

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE**

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



**UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR BATNA
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES**



THESE

pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES

Filière

Sciences vétérinaires

Option

Anatomie

Présentée par :

KHENENOU Tarek

THEME

**EFFET DES FACTEURS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE
DEVELOPPEMENT DES ORGANES DU SYSTEME IMMUNITAIRE
CHEZ LE POULET DE CHAIR PENDANT LA VIE POST-NATALE**

Devant le jury d'examen :

N. ALLOUI

A Y. TEBBANI

A.BENMAKHLouF

M. BENSOUILAH

M. BACHIR-PACHA

M.MELIZI

Prof. -Université de Batna

MCA. - Université de Batna

Prof. -Université de Constantine

Prof. - Université de Annaba

Prof. - Université de Blida

Prof. -Université de Batna

Président

Examinateur

Examinateur

Examinateur

Examinateur

Rapporteur

Année universitaire : 2012-2013

Remerciements

A Monsieur, Pr MELIZI Mohamed

Professeur à l'université de Batna pour l'aide précieuse qu'il m'a prodiguée. J'espère que vous trouverez dans l'accomplissement de ce travail, le produit bénéfique de votre encadrement. Mes plus sincères remerciements.

A Monsieur le président de jury, Pr ALLOUI Nadir

Pour avoir accepté de présider notre jury de thèse et d'évaluer la valeur scientifique de notre travail et qui m'a toujours encouragé et soutenue. Je le remercie surtout pour sa disponibilité et son extrême gentillesse mais aussi pour nous avoir fait l'honneur d'examiner notre travail. Merci.

A Monsieur, Pr BENMAKHOLOUF. A

Professeur à universitaire de Constantine qui m'a fait l'honneur de juger notre modeste travail

A Monsieur, Pr BACHIR-PACHA. M

Professeur à l'université de Blida qui nous a fait l'honneur de siéger à notre jury de thèse.

A Monsieur, Pr BENSOUILAH Mourad

Professeur à l'université d'Annaba qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

A Monsieur. A Y. TEBBANI

Maitre de conférences au département vétérinaire de Batna . d'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail.

A tous les enseignants du département vétérinaire de Souk ahres pour qui je voue le plus grand respect et dévouement.

Un grand merci à toutes les personnes que je n'ai pas citées et qui m'ont aidé.

Sommaire

Introduction	1
Partie bibliographique	
I. Bases anatomiques de l'immunité chez les oiseaux	5
I.1. Organes lymphoïdes centraux ou primaires	5
I.1.1. Bourse de Fabricius	6
I.1.1.1. Anatomie et histologie	7
I.1.1.2. Rôle de la bourse de Fabricius	10
I.1.1.3. Involution de la bourse de Fabricius	11
I.1.2. Thymus	12
I.1.2.1. Anatomie et histologie	12
I.1.2.2. Rôle du thymus	14
I.1.2.3. Involution du thymus	14
I.2. Organes et tissus lymphoïdes périphériques	15
I.2.1. Rate	15
I.2.1.1. Anatomie et histologie	15
I.2.1.2. Rôle de rate	17
I.2.2. Moelle osseuse	18
I.2.3. Nodules lymphatiques	18
I.2.4. GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissue)	19
I.2.4.1. Amygdales caecales	20
I.2.4.2. Plaques de Peyer	21
I.2.4.3. Diverticule de Meckel	22
I.2.4.4. Nodules pariétaux et viscéraux	22
I.2.5. HALT (Head Associated Lymphoid Tissue)	22
II. Facteurs influant sur l'aspect et le développement des organes lymphoïdes	24
II.1. Alimentation	24
II.2. Stress	25

II.2.1. Facteurs physiques du stress	26
II.2.2. Facteurs biologiques du stress	26
II.2.2.1. Facteurs intrinsèques	26
II.2.2.2. Facteurs extrinsèques	26
II.2.2.2.1. Conditions d'alimentation et d'abreuvement	26
II.2.2.2.2. Conditions d'élevage	27
II.2.2.2.3. Interventions sur les animaux	27
II.2.2.2.4. Infections immunodépressives	27
a) Maladie de Gumboro	27
b) Maladie de Marek	30
c) Adénovirose aviaire	32
d) Anémie infectieuse du poulet	33

Partie expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

Materiel et méthodes	36
I . Monographie de la région de l'étude	36
II. Conduite de l'élevage	37
III. Alimentation et abreuvement	37
IV. Vaccination	38
V. Etude de l'impact de divers stress sur le développement des organes lymphoïdes	38
V.1. Développement physiologique des organes du système immunitaire	38
V.2. Poulet soumis au stress pathologique	38
V.3. Poulet soumis au stress nutritionnel	40
V.4. Poulet soumis au stress sonore	40
V.5. Poulet soumis au stress de surpeuplement	41
V.6. Poulet soumis au stress thermique	42
V.7. Poulet soumis au stress vaccinal	42
VI. Etude morphométrique des organes lymphoïdes	43
VII. Etude histologique des organes lymphoïdes	44

Chapitre II : Résultats et discussion

I. Etude morphohistologique des organes lymphoïdes lors du développement physiologique	46
I.1. Morphométrie de la bourse de Fabricius	46
I.2. Histologie de la bourse de Fabricius	47
I.3. Morphométrie du thymus	48
I.4. Histologie du thymus	49
I.5. Morphométrie de la rate	51
I.6. Histologie de la rate	52
I.7. Histologie des amygdales caecales	53
I.8. Histologie de la glande de Harder	54
II. Morphohistologie des organes lymphoïdes de poulets soumis à divers stress	55
II.1. Morphométrie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress pathologique	56
II.2. Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress pathologique	56
II.3. Morphométrie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress nutritionnel	59
II.4. Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress nutritionnel	60
II.5. Morphométrie du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel	61
II.6. Histologie du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel	62
II.7. Morphométrie de la rate	63
II.8. Stress de surpeuplement	64
II.9. Histologie de la bourse de poulets soumis à un stress de surpeuplement	65
II.10. Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress sonore	67
II.11. Histologie du thymus de poulet soumis à un stress sonore	69
II.12. Histologie de la rate	70
II.13. Histologie de la bourse de Fabricius de poulets soumis à un stress thermique	71
II.14. Morphohistologie de la bourse de Fabricius de poulets soumis à un stress vaccinal	73
II.15. Morphohistologie du thymus de poulets soumis à un stress vaccinal	76
II.16. Morphohistologie de la rate de poulets soumis à un stress vaccinal	77

CONCLUSION	82
RECOMMANDATIONS	84
REFERENCES	86
RESUME	97

TABLE DES ILLUSTRATIONS

1-LISTE DES FIGURES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure 1 : Distribution anatomique des organes lymphoïde (Anonyme, 2012)	5
Figure 2: Organes lymphoïdes centraux (Anonyme, 2012)	6
Figure 3: Bourse de Fabricius (flèche) en sa position normale (Khenenou, 2008)	7
Figure 4 : Structure histologique de la BF. x 12,5 (Bacha et Bacha,2000)	9
Figure 5: Structure histologique de la BF (H & E x 100) (Khenenou,2008)	10
Figure 6: Lobes thymiques (LT) en sa position normale	12
Figure 7: Structure histologique de thymus. x 12,5 (Bacha et Bacha, 2000)	13
Figure 8: Représentation schématique de la structure du thymus (Anonyme ,2011)	14
Figure 9 : La rate dans sa position normale (Khenenou, 2008)	15
Figure 10: Vascularisation de la rate (Anonyme, 2006)	16
Figure 11: Structure histologique de la rate (H & E x400) (Khenenou, 2008)	17
Figure 12: Coupe histologique des nodules lymphatique (Mclelland, 1990; Jean, 2009)	19
Figure 13 : Amygdales caecales (Khenenou, 2012)	20
Figure 14: Coupe histologique de l'amygdale caecale (H & E x 250) (Akter, 200)	21
Figure 15: Coupe histologique des plaques de Peyer (Reynolds, 1987et <i>al</i> ,2000)	21
Figure 16 : Diverticule de Meckel (<i>Elizabeth,2008</i>	22
Figure 17: Glande de Harder (Khenenou,2012)	23
Figure 18: Glande de Harder chez le poulet de chair (H&E x 100)	24
Figure 19: Effets d'une alimentation sur le poids de la bourse de Fabricius (Bigot et <i>al</i> , 2002)	25
Figure 20: Hypertrophie de la bourse de Fabricius lors de la maladie de Gumboro (Guérin, 2005)	28
Figure 21: Œdème et nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius (Guérin, 2005)	28
Figure 22: Photomicrographies des oiseaux affectés par le virus de la maladie de Gumboro	30
Figure 23: Rate, bourse et thymus de 3 poulets infectés par des souches différentes de maladie de Marek. (<i>Elizabeth, 2012</i>)	31

PARTIE EXPÉRIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

Figure 1 : A-Carte administrative des communes de la wilaya de Batna (DDA, 2008) ; B- Répartition des bâtiments à usage avicole de la daïra de Ras el Aioun	36
Figure 2: Photographie d'un poulailler situé dans la zone d'étude (Khenenou, 2012).	37
Figure 3 : Signes cliniques et nécrosiques typiques de la maladie de Gumboro	39
Figure 4: Bâtiment situé à proximité de la route nationale (poulets exposés au stress sonore) (Khenenou, 2012)	41
Figure 5:Localisation des organes lymphoïdes (Khenenou, 2012)	43
Figure 6: Le bursamètre (Anonyme, 1992)	44

RESULTATS ET DISCUSSION

Figure 1: Evolution du diamètre bursal moyen en fonction de l'âge du poulet.	46
Figure 2: Bourse de Fabricius chez un poulet âgé de 4 semaines (H&E x100)	47
Figure 3: Bourse de Fabricius chez un poulet âgé de 8 semaines (H&E x125)	48
Figure 4 : Poids moyen du thymus en fonction de l'âge du poulet.	49
Figure 5 : Coupes histologiques du thymus de poulet A : âgé de 4 semaines (H&E x100) ; B : âgé de 8 semaines (H&E x240).	50
Figure 6: Evolution du poids moyen (g) de la rate en fonction de l'âge	51
Figure 7: Coupes histologiques de rate de poulet (A) âgé de 4 semaines (H&E x100) et (B) âgé de 8 semaines (H&E x400).	52
Figure 8: Coupes histologiques de l'amygdale caecale chez un poulet âgé de 8 semaines (A : H&E x100 ; B : encart de la figure A représentant une crypte, H&E x400)	53
Figure 9: Coupes histologiques de la glande de Harder chez un poulet âgé 8 semaines (A : H&E x100 ; B : encart de la figure A représentant les conduits secondaires et les lymphocytes, H&E x1000)	54
Figure 10: Aspect macroscopique de la bourse de Fabricius de poulet (A : sain et B : atteint de la maladie de Gumboro (taches hémorragiques)	55
Figure 11: Evolution du diamètre bursal des poulets atteints par la maladie de Gumboro en fonction de l'âge.	56

Figure 12: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet : A- au 25 ^{ème} jour de la maladie (H&E x100). B et C : au 26 ^{ème} jour de la maladie (H&E x100)	57
Figure 13: Poids moyens de la bourse de Fabricius des poulets témoins (lot 1) et traités (lot 2).	59
Figure 14: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet (A) témoin (H&E x125) et (B) soumis à un stress nutritionnel ; noté la régression des follicules qui sont envahis par le tissu conjonctif (H&E x100).	60
Figure 15: Aspect macroscopique des lobes thymiques (flèches) de poulet soumis à un stress nutritionnel de 7 jours.	61
Figure 16: Poids moyen (g) du thymus des poulets témoins (lot 1) et traités (lot 2).	62
Figure 17: Coupe histologique du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel (H&E x100).	62
Figure 18: Poids moyen (g) de certains organes lymphoïdes de poulet de chair exposé au stress nutritionnel pendant 7 jours.	63
Figure 19: Poids corporel moyen (g) du poulet de chair à 56 j en fonction de la densité des individus.	65
Figure 20 : Pourcentage moyen de l'aire corticale des follicules lymphoïdes de la bourse de Fabricius à la 8 ^{ème} et la 56 ^{ème} jours.	66
Figure 21 : Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulets de chair âgé de 56 jours. (A) lot à faible densité (10 oiseaux / m ²) (H&E x 250). (B) lot à forte densité (20 oiseaux /m ²) (H&E x 400).	67
Figure 22: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet témoin (C) et exposé à un stress sonore pendant 15 jours (D) (H&E x100).	68
Figure 23 : Aspect macroscopique des lobes thymiques de poulet soumis à un stress sonore pendant 30 jours (Khenenou,2012).	69
Figure 24: Coupes histologiques de thymus de poulet témoin (E) et exposé à un stress sonore pendant 30 jours (F) (H&E x100).	69
Figure 25: Coupes histologiques de rate de poulets témoin (G) et exposé, pendant 45 jours, à un stress sonore (H) (H & E x 400).	70
Figure 26: Coupe histologique de la bourse de Fabricius de poulet soumis à une température de 24±2°C (H&E x100)	72
Figure 27: Coupe histologique de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress thermique (température 32±2°C) (H&E x120)	72

Figure 28: Aspect macroscopique de la bourse de Fabricius de poussin témoin (A) et vacciné (B). Au 4 ^{ème} jour après la vaccination, par la souche « intermédiaire plus », l'organe est hypertrophié et congestionné.	74
Figure 29: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulets (L) témoin (H&E x125) et (M) soumis à un stress vaccinal ; 6 jours après la vaccination (H&E x100).	75
Figure 30 : Aspect macroscopique des lobes thymiques de poussin témoin (A) et vacciné (B).	76
Figure 31: Coupe histologique du thymus 6 jours après la vaccination (H&E x 400)	76
Figure 32: Aspect macroscopique de la rate de poussin témoin (N) et vacciné (O). deux jours après la vaccination.	77
Figure 33: Coupes histologiques de la rate de poulet témoin (P) et vacciné (Q) 4 jours après la vaccination (H&E x100).	78
Figure 34: Coupes histologiques de la rate de poulet 6 jours après la vaccination ; notez la nécrose et la dégénérescence du parenchyme splénique (H&E x 400)	79

2. LISTE DES TABLEAUX

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1: Définition des différents degrés des lésions des organes lymphoïdes (Bourhy , 1988)	32
---	-----------

PARTIE EXPÉRIMENTALE

MATERIELS ET METHODES

Tableau 1 : Composition de l'aliment de poulet commercialisé par l'ONAB (Belabbas, 2006)	37
---	-----------

RESULTATS ET DISCUSSION

Tableau1 : Evolution du diamètre bursal moyen en fonction de l'âge du poulet et de l'infection.	55
Tableau 2: Poids moyen de la bourse de Fabricius des deux lots.	59
Tableau 3: Poids moyen (g) du thymus de poulet des lots témoin et traité (stress nutritionnel)	61

Tableau 4: Poids moyen (g) de certains organes lymphoïdes de poulets soumis au stress nutritionnel. **63**

INTRODUCTION

Introduction :

La protection spécifique de l'organisme contre les éléments étrangers est assurée par des cellules et des tissu spécialisés qui constituent le système lymphoïde ou immunitaire.

Celui-ci comporte un contingent de cellules fixes, formant la trame des organes lymphoïdes et des voies de circulation et un contingent de cellules mobiles (lymphocytes, macrophages) impliqués dans les réponses immunitaires (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

Le système immunitaire (lymphoïde) des oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse (équivalent de la moelle osseuse chez les mammifères) et par l'absence de nœuds lymphatiques anatomiquement individualisés (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

Malgré cette particularité anatomique, les mécanismes de base impliqués dans la réponse immunitaire restent les mêmes. Comme chez tous les mammifères, le système lymphoïde des oiseaux se divise en deux parties morphologiquement et fonctionnellement distinctes : les organes lymphoïdes primaires et les organes lymphoïdes secondaires.

Les organes lymphoïdes primaires sont les organes dans lesquels les lymphocytes T et B vont être fabriqués et acquérir leurs différenciations en cellules équipées pour reconnaître un antigène (Koskela et *al*, 2004).

Ces organes sont la bourse de Fabricius, chez les oiseaux, qui assure la maturation des lymphocytes B et le thymus qui assure la maturation des lymphocytes T. Bien qu'ils soient considérés aussi comme organes secondaires ou périphériques ; ils représentent des lieux de passage, d'accumulation, et de rencontre des antigènes et des cellules de l'immunité.. Ils comprennent la rate, les nodules lymphatiques, la moelle osseuse, et les tissus lymphoïdes diffus tels que le GALT (gut-associated lymphoid tissue), le BALT (branchial-associated lymphoid tissue) et le HALT (head-associated lymphoïd tissue) (Befus et *al*, 1980).

L'industrialisation en aviculture représente un excellent exemple d'un environnement artificiel créé pour augmenter les productions animales. Cet avantage s'accompagne parfois, par manque de maîtrise dans la conduite de l'élevage, de nombreux inconvénients.

En ce qui concerne le développement des organes du système immunitaire, de nombreux facteurs peuvent intervenir agissant le plus souvent en synergie avec l'agent infectieux sur l'évolution morphohistologique de ces organes, parmi ces facteurs déterminants et/ou prédisposant on peut citer : les différents stress (facteurs biologique et physique).

Notre travail vise à étudier l'influence des facteurs stressants de l'environnement sur le développement des organes du système lymphoïde chez le poulet de chair durant la vie postnatale à savoir le stress physiologique (hormonales), facteurs pathologiques comme la maladie de Gumboro, stress nutritionnel lors de la restriction alimentaire, stress vaccinal, stress thermique où les animaux sont exposés à des températures extrêmes et social qui incluant le stress sonore engendrés par le passage des véhicules et le stress de surpeuplement.

L'étude de l'influence de ces facteurs comporte une étude morphométrique des organes lymphoïdes avec description des principaux changements macroscopiques suivie d'une étude histologique approfondie.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. BASES ANATOMIQUES DE L'IMMUNITÉ CHEZ LES OISEAUX :

Le système immunitaire des oiseaux est composé d'organes immunitaires centraux et d'organes et de tissus immunitaires secondaires (figure 1).

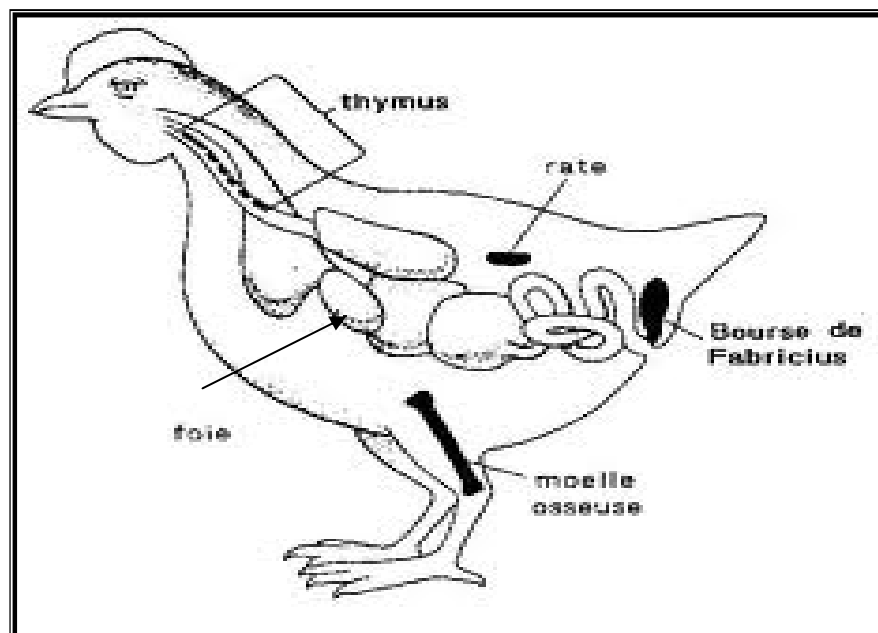


Figure 1 : Distribution anatomique des organes lymphoïdes (Anonyme, 2012).

Ces organes ont la caractéristique commune de former et/ou d'héberger les lymphocytes.

On distingue :

I.1. Les organes lymphoïdes primaires ou centraux (thymus et bourse de Fabricius) : Les organes lymphoïdes primaires participent à la formation initiale des lymphocytes pendant la vie embryonnaire et essentiellement à leurs différenciations en cellules T et B.

A partir des cellules lymphoïdes issues de la moelle osseuse: le thymus et la bourse de Fabricius produisent respectivement des cellules (figure 2) ; le thymus contrôle la production des cellules T (thymo-dépendantes) et la bourse de Fabricius celle des cellules B (burso-dépendantes) ; ces deux populations cellulaires sont impliquées dans les mécanismes d'immunité cellulaire et humorale. Au cours de leur développement dans les organes lymphoïdes centraux, les lymphocytes se différencient et vont acquérir leur compétence c'est là que seront sélectionnées les cellules utiles; celles qui possèdent la capacité de reconnaître les antigènes étrangers à l'organisme (Eerola et al ,1987; Martine, 2010).

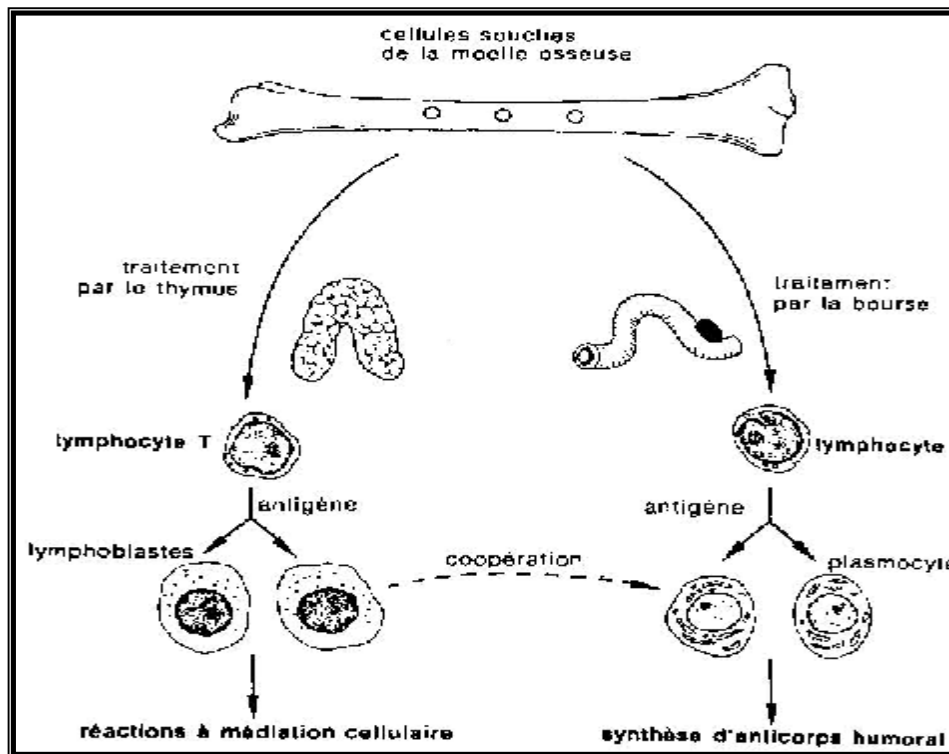


Figure 2 : Les organes lymphoïdes centraux (Anonyme, 2012).

Chez les mammifères, l'équivalent de la bourse de Fabricius est la moelle osseuse.

I.1.1. Bourse de Fabricius:

Définition: La bourse de Fabricius est uniquement connue chez les oiseaux. Le nom de cet organe a été donné en l'honneur de Girolamo Fabrizi appelé sous le pseudonyme latin de Hieronymus Fabricius.

La bourse a été découverte il y a plus de 400 ans, mais sa fonction n'a pas été connue avant 50 ans (Nagy et al, 2000).

La bourse de Fabricius (BF) est un organe immunitaire qui joue un rôle primordial dans l'immunité des oiseaux (Toivanen et al, 1987) ; C'est de son état physiologique que dépendra le statut immunitaire des volailles surtout au début du développement des poussins. Les différentes agressions de l'environnement (stress, mauvaise hygiène, vaccination, troubles de santé..) influent sur le développement anatomique et physiologique de la bourse de Fabricius (Siegel, 1980).

I.1.1.1. Anatomie et histologie:

La bourse de Fabricius est un organe impair et médian, abouché à la face postérieure de l'intestin terminal (Bach, 1979), elle est de forme sacculine (figure 3) et formée d'une série de franges tissulaires entourant sa lumière centrale « de forme étoilée », chaque frange est composée de plusieurs follicules, possédant chacun une médullaire claire et une corticale sombre (Pastoret et *al*, 1990 ; Bach, 1979).

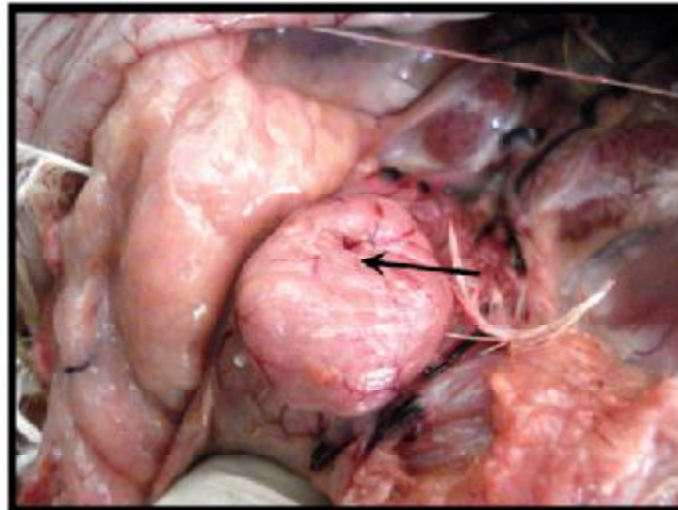


Figure 03: La bourse de Fabricius (flèche) en sa position normale (Khenenou, 2008).

La surface intérieure du sac est formée de plis épithéliaux longitudinaux, chaque pli primaire possède quelques plis secondaires (sept) abritant chacun 40 à 60 follicules remplis de cellules lymphoïdes (Oláh et *al*, 1978; Pastoret et *al*, 1990).

L'épithélium bursal se développe comme une excroissance de l'épithélium cloacal, formant un diverticule creux et suite à la prolifération de ce dernier, il y a formation des bourgeons épithéliaux, qui en se peuplant de lymphocytes donnent naissance aux follicules lymphoïdes (Toivanen et *al*, 1987 ; Nagy et *al*, 2008).

L'histogénèse de la bourse de Fabricius fait intervenir des interactions tissulaires remarquablement spécifiques entre le composant épithélial et le composant mésenchymateux de l'ébauche (Pastoret et *al*, 1990) ; tous les deux sont nécessaires pour le développement de la bourse. L'ablation de l'un ou l'autre stoppe la formation des follicules ainsi que le développement de la bourse (Pastoret et *al*, 1990; Nagy et *al*, 2000 ; Lematieu, 2004).

Le follicule est l'unité histologique, fonctionnelle immunologique et pathologique de la bourse.

Les follicules (nodules lympho-épithéliaux) sont situés dans la lamina propria, immédiatement sous l'épithélium (Bach, 1993), leur nombre au niveau d'une bourse mûre est de l'ordre de 8000 à 12000 follicules (Nagy et *al*, 2000). (Figure 4)

Sur le plan histologique (figure 4), le follicule bursique est composé de 2 zones : une zone médullaire claire et une zone corticale sombre et dense.

La zone médullaire contient des cellules épithéliales qui forment une aire continue à sa périphérie et viennent au contact de l'épithélium de revêtement (Bach, 1979). Ces cellules réticulo-épithéliales forment un réseau lâche de soutien, dont les espaces sont infiltrés de cellules B, de BSDC (Cellules Dendritiques Sécrétrice Bursales), de macrophages, de granulocytes, de lymphoblastes et de quelques plasmocytes (Toivanen et *al*, 1987).

Contrairement au thymus où il n'existe pas de limite précise entre la corticale et la médullaire, il existe dans la bourse de Fabricius une membrane basale de 100 à 140 nm séparant la zone médullaire (épithéliale) du cortex. Sur les microphotographies, elle présente une zone centrale homogène mesurant environ 15 nm, bordée sur ces deux faces d'une couche amorphe glycoprotéique. Cette membrane n'est pas absolument imperméable et permet les échanges entre les deux zones des follicules lympho-épithéliales (Bach, 1993 et Nagy et Olah, 2000).

La zone corticale se développe autour de la médulla et elle est essentiellement constituée de petits lymphocytes et de plasmocytes (Bach, 1979). Elle se forme pendant l'ontogénèse après que la connection entre la lumière bursale et intestinale est établie (Toivanen et *al*, 1987 ;Press et *al*, 2006).

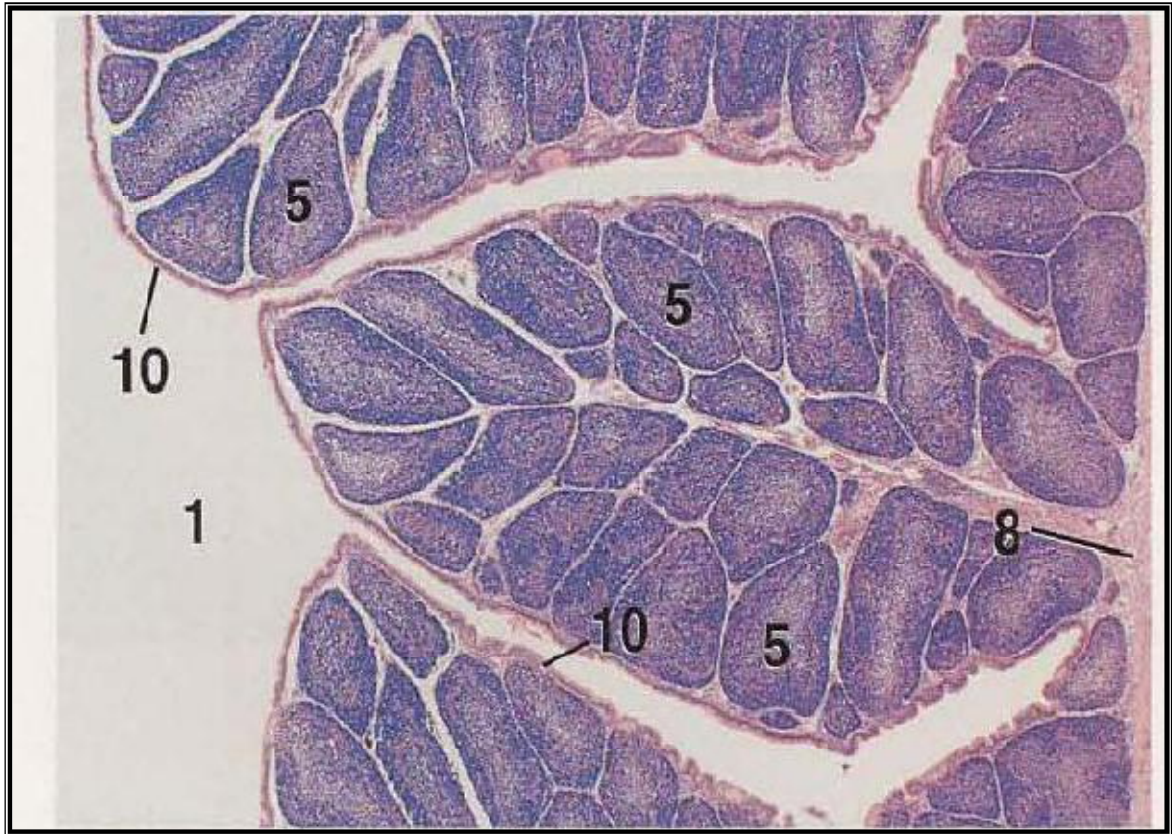


Figure 04 : Structure histologique de la bourse de Fabricius. X 12,5 (Bacha et Bacha, 2000) . 1 : lumière de la BF. 5 : lobule bursique 8 : la musculuse 10 : épithélium pseudostratifié.

La surface des plis bursaux est recouverte par:

-Un épithélium interfollucilaire (IFE): représente approximativement 90 %, constitué de deux couches, la supérieure, formée par des cellules muqueuses (les cellules intestinales caliciformes) et la couche basale dont la fonction est inconnue (Toivanen et *al*, 1987).

-Un épithélium associé aux follicules (FAE): représente 10 %, il a pour rôle la prise des antigènes à partir de la lumière bursale qui contribuera, soit par pinocytose ou par production d'anticorps à la défense propre de la bourse (Pastoret et *al*, 1990).

La muqueuse, la musculuse et la séreuse forment la paroi de la bourse qui est en continuité avec celle de l'intestin (Bach, 1979).

- La muqueuse plissée recouverte d'un épithélium pseudo-stratifié est constituée, comme celle de l'intestin, par des cellules cylindriques mais il n'y a pas de cellules muqueuses.

- La musculature située sous la séreuse est formée de fibres musculaires lisses.
- La séreuse de la bourse est peu épaisse et associée à des fibres musculaires lisses réparties en tous sens.

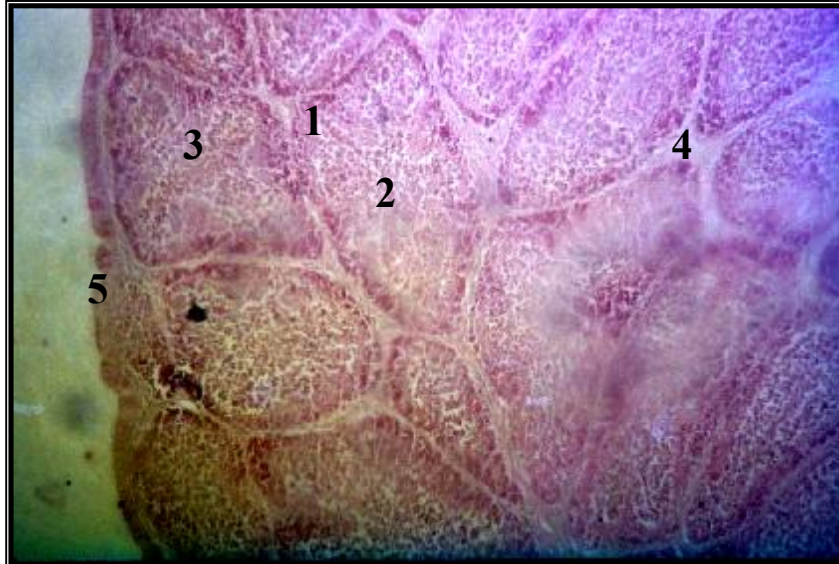


Figure 5: Structure histologique de la bourse de Fabricius (H & E x 100) (Khenenou, 2008).

1: cortex 2: médulla 3: Follicule 4: lamina propria 5: épithélium pseudostratifié.

I.1.1.2. Rôle de la bourse de Fabricius :

Lorsque la bourse de Fabricius subit une ablation (bursectomie) juste après l'éclosion, il s'ensuit un déficit immunitaire touchant uniquement les réactions immunitaires de type humoral ; ce qui induit une suppression presque totale des possibilités de réponse anticorps. Les réactions de type cellulaire et les réactions de rejet de greffes sont conservées (Ponvert, 1991 ; Letinturier, 1994). La bursectomie in ovo, de préférence associée à une irradiation, entraîne des anomalies majeures de la production des immunoglobulines ; on note en effet chez les poulets bursectomisés in ovo une absence d'Ig sériques et une incapacité à produire des anticorps après une stimulation par les antigènes (Bach et *al*, 1986; Audhyne et *al*, 1886 ; Ratcliffe et *al*, 2008).

. La bourse de Fabricius comme organe lymphoïde périphérique :

La bourse de Fabricius à été considérée, pendant longtemps comme organe lymphoïde central ; elle joue un rôle important dans l'établissement du système immunitaire le plus significatif et le plus fonctionnel (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

La fonction périphérique de la bourse est assurée par les mouvements de succion spéciaux menant à la prise active du matériel antigénique dans la lumière bursale et de son transport dans les follicules lymphoïdes bursaux (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

. La fonction sécrétrice de la bourse de Fabricius :

Plusieurs peptides avec des activités immunomodulatrices sont isolés de la bourse de Fabricius; la bursine, qui est le premier à être isolé, est extensivement étudié et pourrait induire sélectivement les lymphocytes B à produire les anticorps (Tapan et *al*, 1986). Une étude immunohistochimique montre que la bursine est localisée seulement au niveau des cellules folliculaires et des cellules dendritiques réticulaires de la bourse de Fabricius qui représentent probablement le site de production et de sécrétion de la bursine. Cette hormone (la bursine) provoque la différenciation des cellules souches chez les volailles et les muridés (Lassila, 1998 ; Fella et *al*, 2008).

La bursine est immunohistologiquement identifiée dans l'épithélium bursal, dans la moelle osseuse aviaire et bovine, ainsi que dans les conduits intrahépatiques de la bile chez les bovins (Audhyne et *al*, 1986; Glick, 1994 ; Feng et *al*, 2010).

I.1.1.3. Involution de la bourse de Fabricius :

Après dix semaines de croissance, la bourse de Fabricius entame une lente involution anatomique qui consiste en un épuisement des follicules (épuisement lymphoïde physiologique qui s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle) (Brugere-Picoux et *al*, 1992). Vers le quatrième mois, la bourse de Fabricius commence à s'atrophier (période de la puberté chez le poulet). Elle va disparaître à la fin de la première année (Alamorgot, 2005 ; Rodríguez-Méndez, 2010).

D'après des études effectuées par Hupaya (1995) et Kuney (2000) ; plus le poulet grandit, plus la bourse de Fabricius augmente de volume, sa taille et son poids étant proportionnels à l'âge et au poids de sujet jusqu'à la maturité sexuelle, puis elle entre dans une phase de régression physiologique. La régression complète de la bourse apparaît clairement à la 27^{ème} semaine (Khenenou, 2008).

Cette régression est en relation avec l'augmentation du taux de testostérone ou des oestrogènes au moment de la puberté, ces hormones affectent les cellules stromales de la bourse (Sandoval, 2002 ; Sellaoui, 2004).

I.1.2. Thymus :

Définition:

C'est le second organe lymphoïde primaire des oiseaux et le premier organe lymphoïde à apparaître chez les oiseaux et chez la plupart des mammifères (Kendall ,1980; Bach, 1986, Pastoret et al, 1990).C'est un organe lymphoïde central qui a un rôle fondamental dans l'immunité. Il produit les lymphocytes T pré-immuns et contrôle leur différenciation. Sa structure diffère de celle de tous les autres organes lymphoïdes : Le stroma n'est pas de nature conjonctive mais épithéliale.

I.1.2.1. Anatomie et histologie:

Le thymus est situé derrière le sternum dans le médiastin antérosupérieur. Il s'étend du péricarde qu'il recouvre partiellement à la base du cou où il envoie deux prolongements (figure 6). Le thymus est composé de 12 à 18 lobes et est entouré par une mince capsule conjonctive réfléchiée autour des vaisseaux qui pénètrent l'organe et émet de fines cloisons délimitant les lobules thymiques (Moore et al ,1967; Glick, 1980; Boyd, 1993; Jean, 1999).

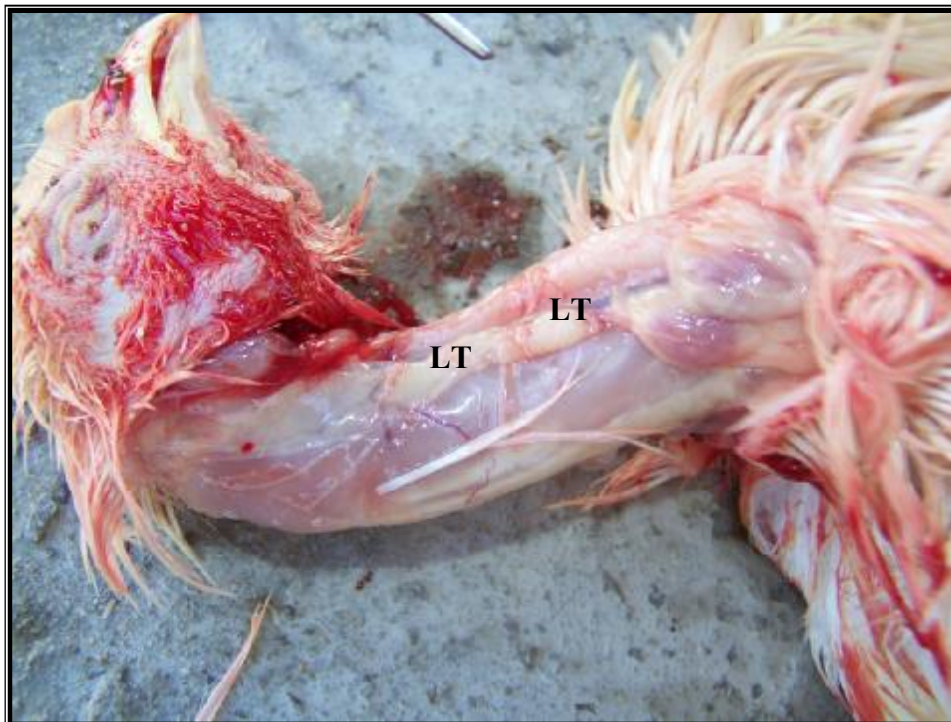


Figure 6 : Les lobes thymiques (LT) en sa position normale.

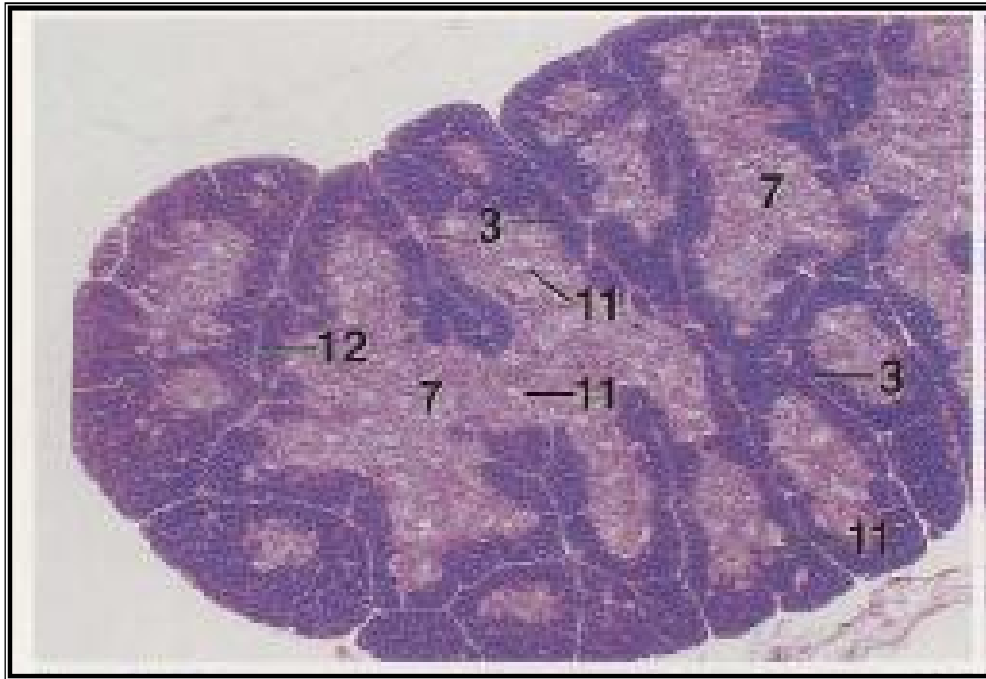


Figure 7: Structure histologique de thymus. x 12,5 (Bacha et Bacha, 2000).
 3:Cortex, 7 : La médullaire .11 : Structure réticulaire 12 : Septum.

Le lobule thymique est l'unité fonctionnelle, la densité cellulaire permet de décrire sur les coupes histologiques du thymus deux zones (figure 7) :

- Une zone périphérique sombre ; la zone corticale partiellement cloisonnée par des expansions du tissu conjonctif périlobulaire.
- Une zone plus claire centrale : la zone médullaire qui renferme les corpuscules de Hassal (Blau ,1967; D'Anna, 1981).

Le parenchyme thymique est très pauvre en tissu conjonctif, il comprend :

- Une trame d'aspect réticulaire d'origine épithéliale : le réticulum thymique ;
- Des cellules immunitaires accessoires présentatrices d'antigènes ;
- Des Thymocytes en perpétuel renouvellement, qui alimentent le pool des lymphocytes T circulants (Figure 8). Ces deux dernières populations cellulaires sont d'origine mésenchymateuse (Jean.1999).

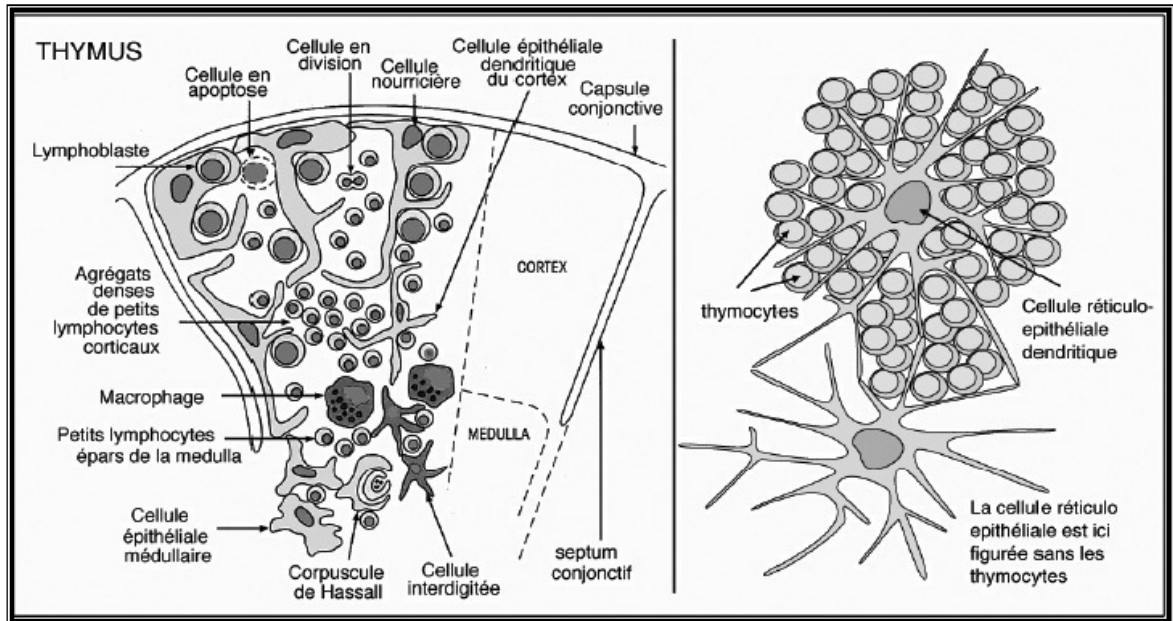


Figure 8: Représentation schématique (à gauche) et coupe anatomo-pathologique (à droite) de la structure du thymus (Anonyme ,2011).

I.1.2.2. Rôle du thymus :

Le rôle du thymus des oiseaux dans la maturation des lymphocytes T est identique à celui des mammifères (Bach, 1986 et Assim, 1990). Le thymus agit donc comme un organe permettant la différenciation lymphocytaire T, il agirait de deux manières différentes:

- localement en transformant des lymphocytes indifférenciés en lymphocytes T avec acquisition des récepteurs T à l'antigène.
- A distance par des facteurs humoraux mal connus encore (thymosine ou thymopoiétine) qui influenceraient encore les lymphocytes T dans les aires thymo-dépendantes des organes lymphoïdes périphériques et parachèveraient leur différenciation (Hoshi, 1973 ; Jean-Claude, 1999).

I.1.2.3. Involution du thymus:

Le thymus du poulet de chair agit comme un organe lymphoïde périphérique où l'involution s'effectue avec l'âge, il se charge progressivement de graisse ; cette involution s'achève vers l'âge de la maturation sexuelle c'est-à-dire lors de la mise en fonction des gonades (Brugere-picoux et al, 1992).

L'atrophie intéresse d'abord le cortex, qui devient de plus en plus étroit, tandis que le parenchyme s'infiltré de tissu adipeux et finit par l'involution à partir de la 20^{ème} jusqu'à la 23^{ème} semaine d'âge (Pastoret et al, 1990, Khenenou, 2008 ; Ciriaco et al, 2003).

I.2. Organes et tissus lymphoïdes secondaires ou périphériques : Les organes lymphoïdes secondaires ou périphériques se forment à partir du mésoderme de l'embryon et persistent pendant toute la vie de l'animal. Ils comprennent la rate, les nodules lymphatiques, la moelle osseuse, et les tissus lymphoïdes diffus tels que le GALT (gut-associated lymphoid tissue), le BALT (branchial-associated lymphoid tissue) et le HALT (head-associated lymphoid tissue).

I.2.1. Rate:

Définition:

La rate est un organe lymphoïde situé sur le trajet de la circulation sanguine à la face médiale du ventricule succenturié. La granulopoïèse et l'érythropoïèse constituent les deux fonctions essentielles de la rate durant la vie embryonnaire, période au cours de laquelle l'organe est colonisé par les cellules lymphoïdes ayant achevées leur éducation au niveau des organes lymphoïdes primaires. Après l'éclosion la rate est complètement développée (Brugère-Picoux *et al*, 1992 ; Fred, 2008)

I.2.1.1. Anatomie et histologie:

La rate du poulet est sphérique, sa taille mesure entre 10 et 15 mm de diamètre. Elle se situe au niveau de la jonction entre le proventricule et le ventricule, légèrement à droite de la ligne médiane (figure 9), les rapports anatomiques sont:

- la surface dorsale du lobe droit du foie ventralement ;
- le pro ventricule et le ventricule à droite ;
- la boucle duodénale et les anses jéjunales à gauche ;
- l'iléon et les gonades dorsalement.

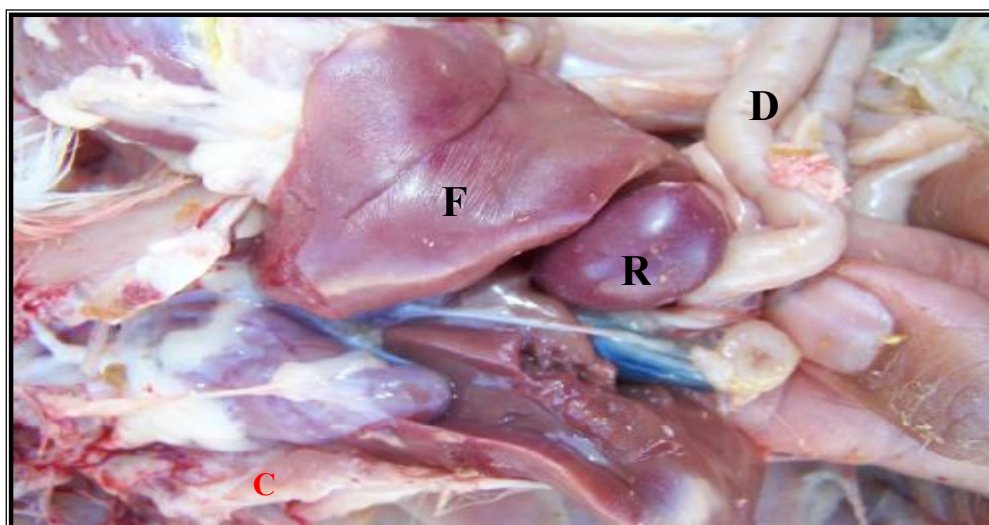


Figure 9 : La rate dans sa position normale (khenenou, 2012).

F: foie, D: duodénum, R: rate, C: cœur

L'approvisionnement principal de sang est fourni par les artères spléniques craniale et caudale avec quelques petites branches des artères gastrique et hépatique (Figure 10).

La rate est entourée par une capsule mince de collagène et de fibres réticulaires; les trabécules mal développées de tissu conjonctif entrent dans le tissu splénique par la capsule (Chen, 1978; Pastoret et al, 1990 ; Baumel et al, 1993).

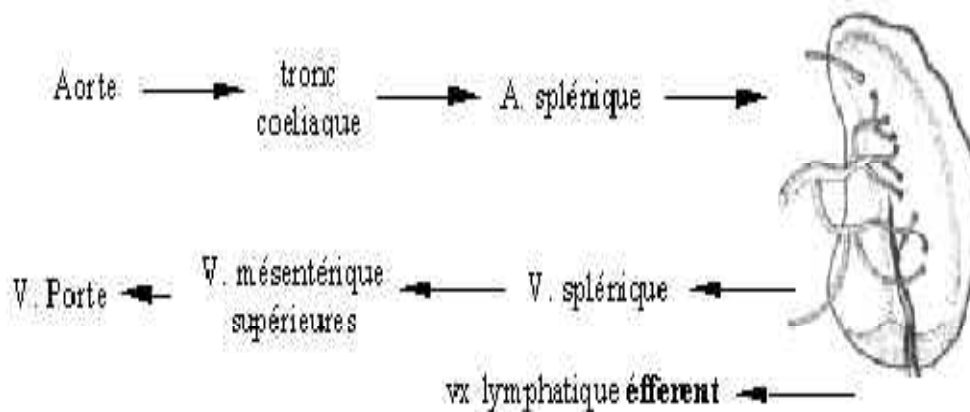


Figure 10: Vascularisation de la rate (Anonyme, 2006).

A l'examen au microscope, il est possible de visualiser deux zones de structure différente dans la rate (figure 11):

. La pulpe blanche :

La pulpe blanche constitue le tissu lymphoïde de la rate (figure 11). Elle se subdivise en deux zones : d'une part une gaine lymphoïde continue dite périartérielle, qui forme un manchon autour des artères centrales et constitue la zone T dépendante ; d'autre part des follicules lymphoïdes typiques, les corpuscules de Malpighi, qui correspondent à la zone B dépendante (Heinen et al, 1990).

Les corpuscules de Malpighi sont le site de la différenciation des lymphocytes B, ils sont localisés au voisinage des divisions des artérioles centrales (Willett, 1998).

Les manchons lymphoïdes péri-artériolaires, riches en cellules T, sont entourés d'une zone marginale riche en macrophages et en lymphocytes B à mémoire provenant du centre germinatif adjacent (Dellmann, 1998 ; Bacha, 2000).

Les lymphocytes formés au sein de la pulpe blanche migrent vers la pulpe rouge et la circulation sanguine (Imre, 1982; Revillard, 1995).

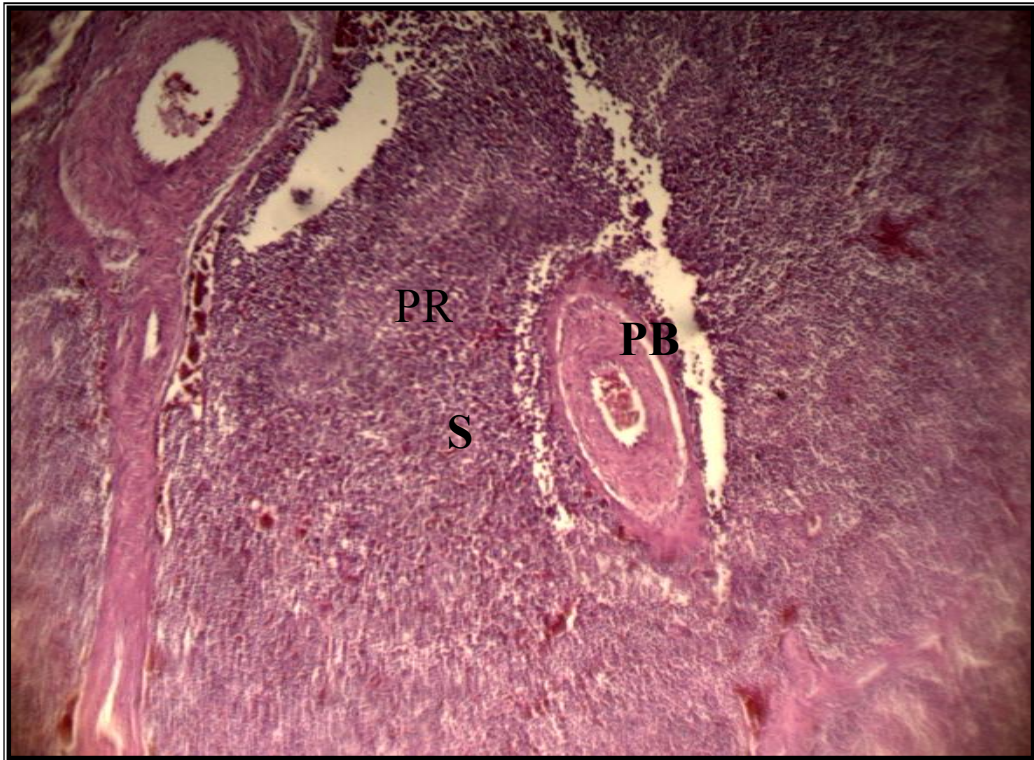


Figure 11: Structure histologique de la rate (H & E x 400) (Khenenou, 2008).

PB: pulpe blanche; PR : pulpe rouge ; S : Sinusoïde

. La pulpe rouge:

La pulpe rouge est un site de destruction des hématies sénescents et un réservoir d'hématies susceptibles d'être injectées dans la circulation sanguine par contraction de la rate (Revillard, 1995). Elle est formée par les capillaires sinusoides et les cellules libres situées entre eux (cordons de Billroth). Elle est riche en éléments du sang circulant. Elle contient également les plasmocytes de la rate (Poirier et *al*, 1993 ; Morice, 2003).

I.2.1.2. Rôle de rate:

- **Fonctions immunologiques:**

La rate joue un rôle de filtre, éliminant par ses macrophages les microorganismes et les antigènes de la circulation sanguine. Elle filtre également les érythrocytes vieillissants ou anormaux. Ce rôle de filtre est permis par le vaste réseau de fibres réticulées constellées de cellules réticulées et de macrophages. La zone marginale est la zone de filtration la plus importante (Jeurissen, 1991; Dellmann *et al*, 1998).

La rate constitue en outre un site de développement de la réponse anticorps, particulièrement vis-à-vis des antigènes polysaccharidiques (bactéries) pénétrant par voie

sanguine et fixés à la surface des cellules dendritiques folliculaires de la zone périphérique (Revillard, 1995).

- **Fonctions non immunologiques:**

La rate constitue également un site de stockage des érythrocytes et des plaquettes, qu'elle peut libérer dans la circulation en cas de besoin. Elle est capable de séquestrer et de relarguer jusqu'à 16% de la circulation sanguine totale, afin de soutenir la circulation générale. Ceci est possible par contraction des muscles lisses de la capsule et des trabécules spléniques. La rate est également un siège d'hématopoïèse extramédullaire (Heinen, 1990).

I.2.2. Moelle osseuse:

Définition:

Le système immunitaire (lymphoïde) des jeunes oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse (équivalent de la moelle osseuse chez les mammifères) et par l'absence de moelle osseuse, remplacée par de l'air, ces os pneumatisés étant en relation avec le système respiratoire.

Bien que dispersée à travers tout le corps, la moelle osseuse est le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'anticorps.

Par ailleurs, elle prend le relais d'organes primaire après l'involution du thymus et de la bourse de Fabricius en fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes secondaires. Elle est stimulée par les antigènes de la circulation générale. (Brugere-picoux et *al*, 1992; Jiang, 2002).

I.2.3. Les nodules lymphatiques:

. Définition:

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques : les nodules lymphoïdes pariétaux et viscéraux. Ils apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent en réponse à une stimulation antigénique locale. (Villate, 2001; Pastoret et *al.*, 1990).

. Anatomie et histologie de la moelle osseuse :

Les nodules lymphatiques sont des amas plus volumineux, arrondis et bien délimités, mais qui ne sont pas encapsulés. Ils sont vascularisés par des capillaires provenant d'un cercle artério-veineux périphérique et sont à proximité de capillaires lymphatiques. A la coupe ils présentent 2 zones:

- Une zone centrale claire, le centre germinatif de Flemming: contient des cellules réticulaires, des macrophages, des moyens lymphocytes (centrocytes à noyau incisé) et des lymphoblastes (noyau gros, nucléole à chromatine fine).
- Une zone périphérique sombre, qui renferme de nombreux lymphocytes mûrs (Jean, 1999).

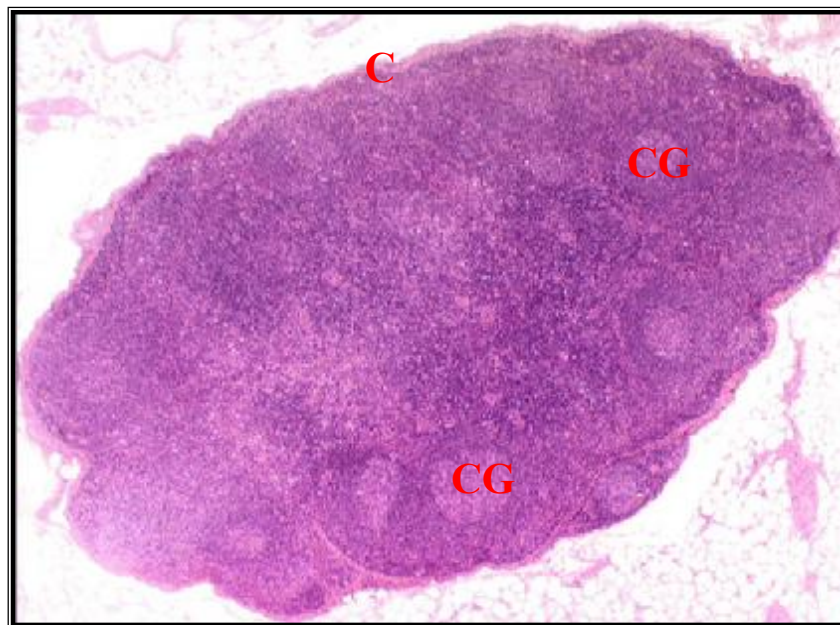


Figure 12: Coupe histologique des nodules lymphatique (McLelland, 1990).

CG: centre germinatif, C: capsule.

Le centre germinatif de ces nodules est plutôt burso-dépendant, alors que leur périphérie est thymo-dépendante . (Villate, 2001; Pastoret et *al*, 1990).

I.2.4. Le GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissue) :

Le tissu lymphoïde du tube digestif des oiseaux appelé GALT est bien développé (figure 13 et 14). Il se compose des amygdales caecales, du diverticule de Meckel , des plaques de Peyer ,des nodules pariétaux et viscéraux de l'intestin et de la bourse de Fabricius . (Befus et *al* ,1980 ; Villate, 2001).

I.2.4.1. Amygdales caecales :

Ce sont deux sacs ovoïdes, situés dans la région proximale de chaque caecum. Il s'agit du tissu intestinal le plus concentré en lymphocytes B et T. La structure des amygdales caecales consiste en un chorion thymodépendant, un épithélium et une zone sous épithéliale contenant des lymphocytes B et des cellules phagocytaires. Contrairement à la bourse, les amygdales caecales ne sont pas présentes à l'éclosion, leur fonctionnement est tributaire des stimulations antigéniques. Leur localisation et leur constante exposition au contenu intestinal font qu'elles jouent un rôle de sentinelles de première importance (Jeurissen, 1989; Cesta, 2006; Oláh et al, 2008; Jean, 1999).

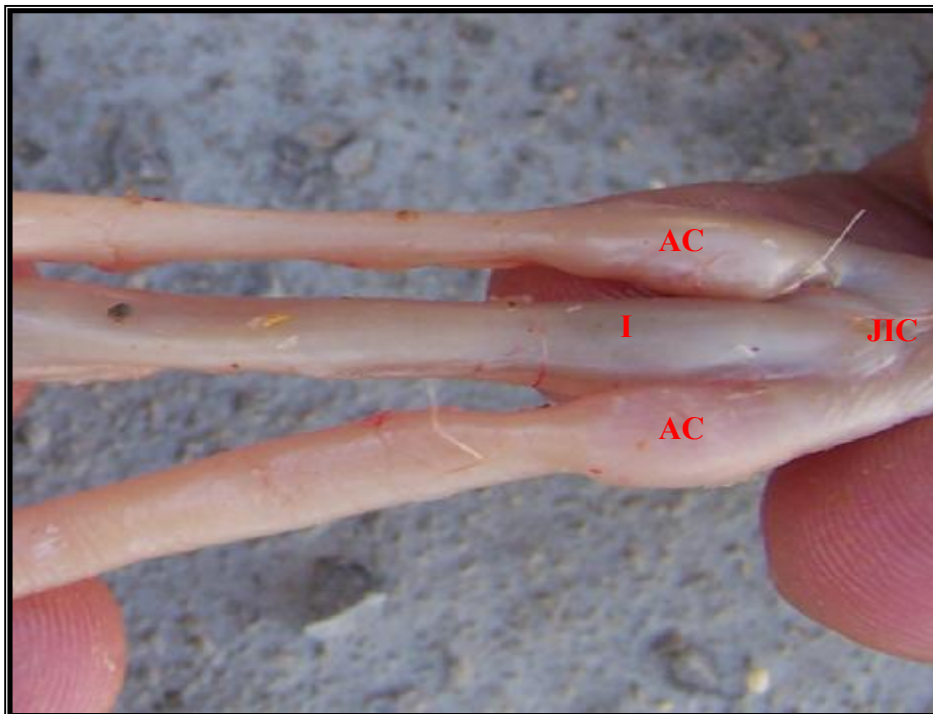


Figure 13 : Les amygdales caecales (Khenenou, 2012).

AC: amygdale caecale, I: iléon, JIC: jonction iléocæcale

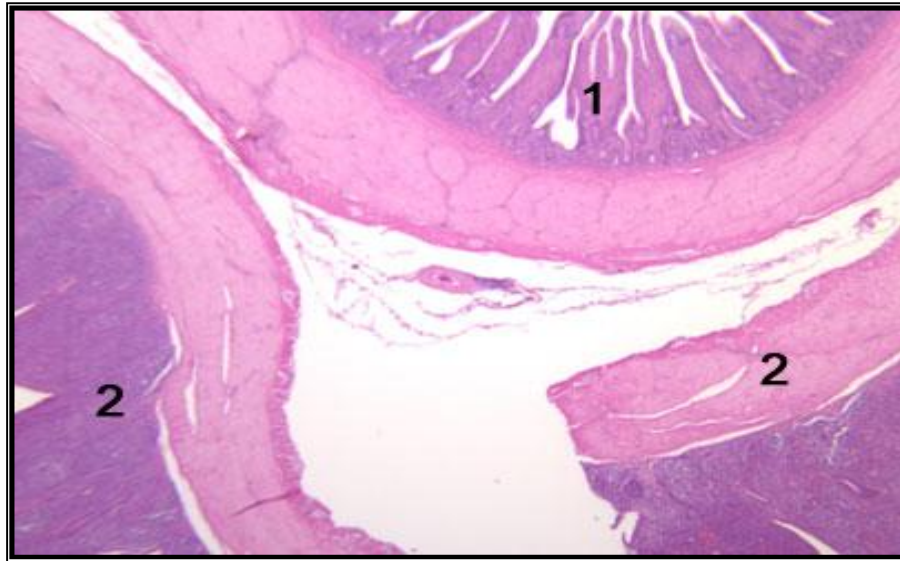


Figure 14: Coupe histologique de l'amygdale caecale du poulet de chair (H & E x 250) (Akter, 2006).
1: Caecum, 2: Amygdale caecale

I.2.4.2. Les plaques de Peyer:

Les plaques de Peyer se retrouvent tout au long de l'iléon distal. Elle se reconnaissent dans l'épithélium intestinal, par leur aplatissement, par l'absence de cellules caliciformes et par l'épaississement des villosités qui est lié à la présence de centres germinatifs et de tissu lymphoïdes diffus (Burns, 1982; Pabst, 1988; Griebel, 1996).

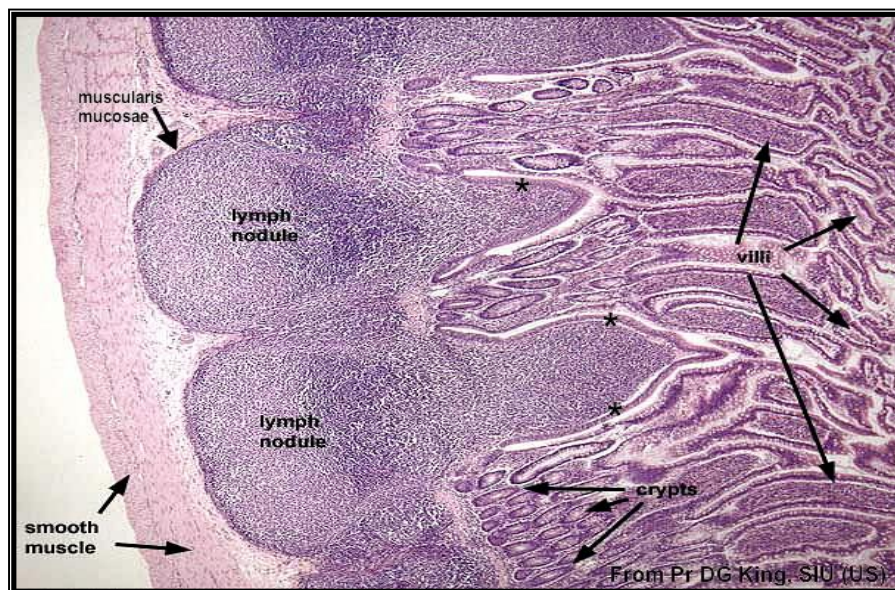


Figure 15: Coupe histologique des plaques de Peyer (Reynolds, 1987; Dadoune, 1990; Denbow, 2000).

I.2. 4. 3. Diverticule de Meckel

Définition :

Le diverticule de Meckel commence son développement dès la 8^{ème} semaine d'âge et devient fonctionnel à partir des 9-10 semaines jusqu' à environ la 20^{ème} semaine d'âge (Figure16). Il produit une quantité importante d'anticorps (Meyer, 2009).

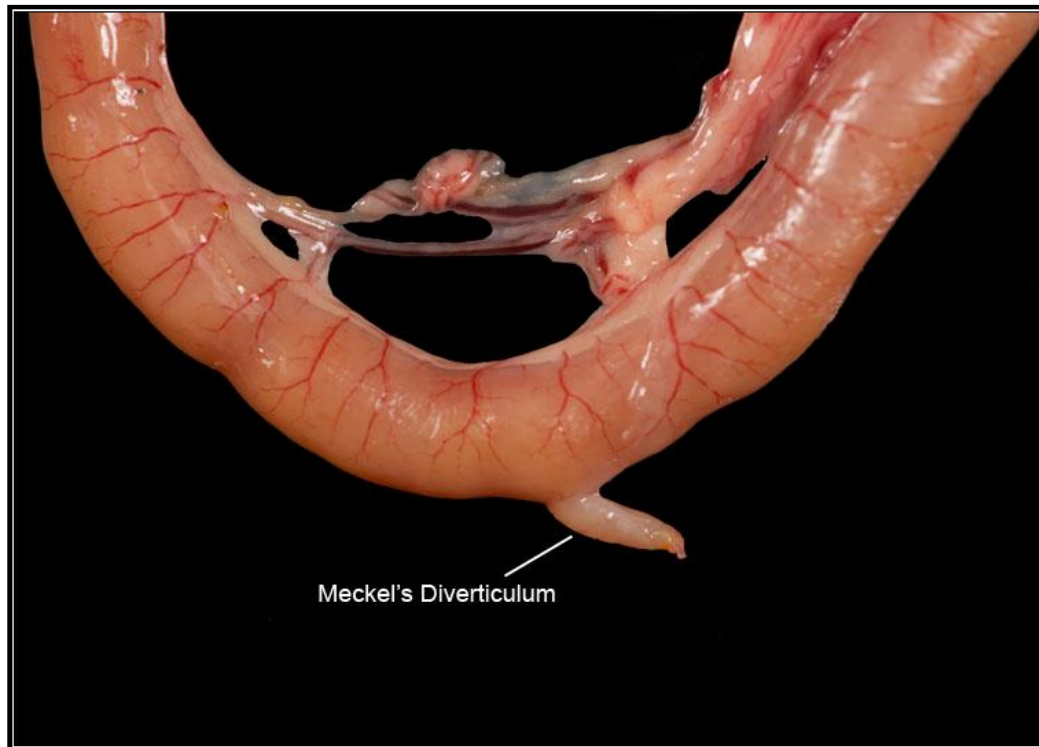


Figure 16 : Le diverticule de Meckel (Elizabeth, 2008).

I.2.4.4. Nodules pariétaux et viscéraux :

Ce sont des nodules lymphoïdes regroupés en amas au niveau du pharynx, des parois de l'oesophage, du jabot, du proventricule et de l'intestin, ils apparaissent très tôt en incubation puis se développent grâce aux sollicitations antigéniques locales (Villate, 2001).

I.2.5. Le HALT (Head Associated Lymphoid Tissue):

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head associated Lymphoid Tissue) situé dans les régions paranasales et paraoculaires. La glande de Harder située ventralement et postéromédialement par rapport au globe oculaire, est la plus importante (figure 17et 18).

Elle est infiltrée dès le 17^{ème} ou le 18^{ème} jour d'incubation par des cellules lymphoïdes provenant de la muqueuse oculaire et des sinus (Oláh *et al*, 1996).

Les lymphocytes B sont les principales cellules retrouvées dans la glande de Harder. Les cellules T sont beaucoup moins nombreuses mais indispensables pour la synthèse d'anticorps. L'intercommunication entre le sac conjonctival, le sinus infraorbitaire et les narines, permet un balayage antigénique précoce et maximal avec réponse immunitaire locale adaptée. C'est la voie de vaccination choisie lors d'instillation oculonasale (Glick, 1978; Baba *et al*, 1988; Villate, 2001).

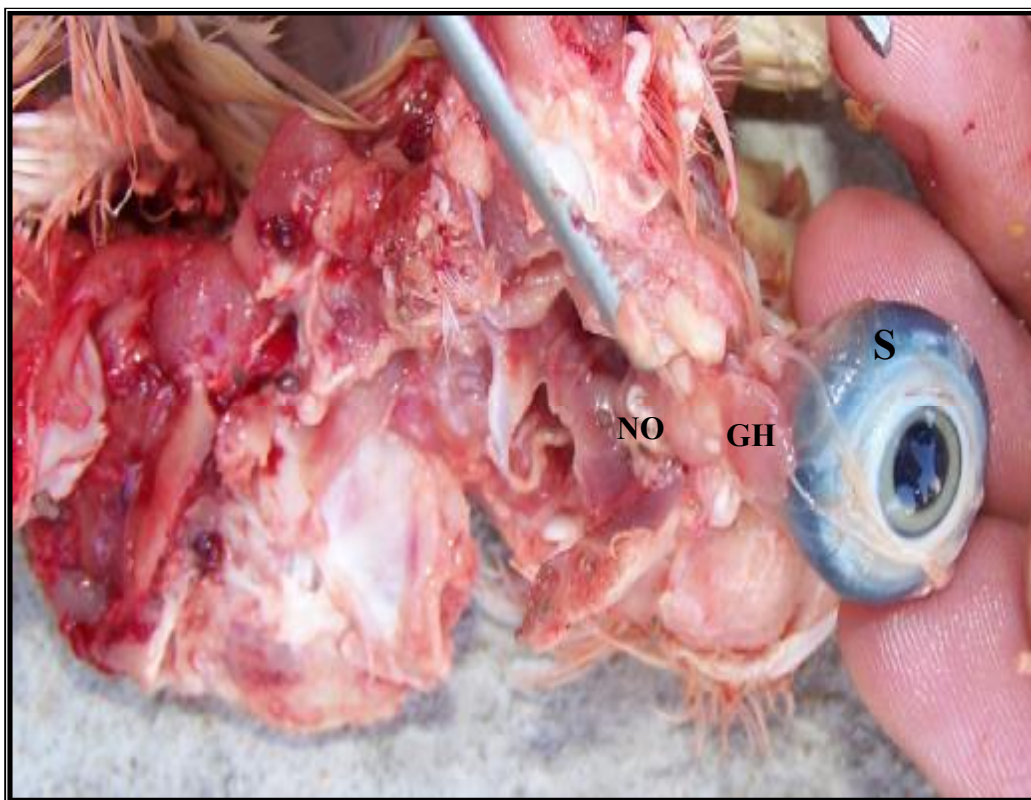


Figure 17: La glande de Harder. (khenenou, 2012)

GH: glande de Harder, S: sclérotique. NO: nerf optique.

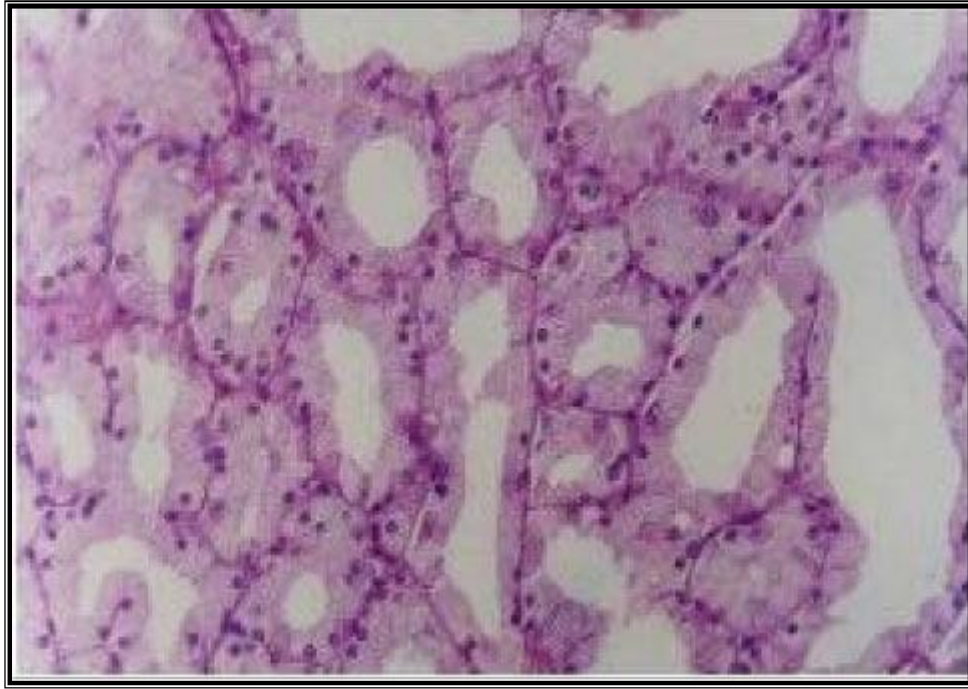


Figure 18: L'aspect histologique de la glande de Harder chez le poulet de chair (H&E x 100) (Tolunay, 2010).

II .Facteurs influant sur l'aspect et le développement des organes lymphoïdes :

II.1. Alimentation :

Une alimentation précoce non interrompue induit une augmentation du poids de la bourse de Fabricius et une prolifération plus intense des lymphocytes. Par contre, un retard de fourniture de l'aliment affecte la croissance ultérieure des poussins et réduit leur capacité de défense immunologique (Zulkifi et *al*, 2000; Bigot et *al*, 2001).

Le jeûne post éclosion interfère également sur la croissance des tissus lymphoïdes qui présentent un poids inférieur à celui des poussins nourris précocement.

Ces différences de poids sont maintenues durant le reste de la vie des animaux (figure 19) (Dibner et *al*, 1998 ; Bonga et *al*, 2000 et Bigot et *al*, 2001).

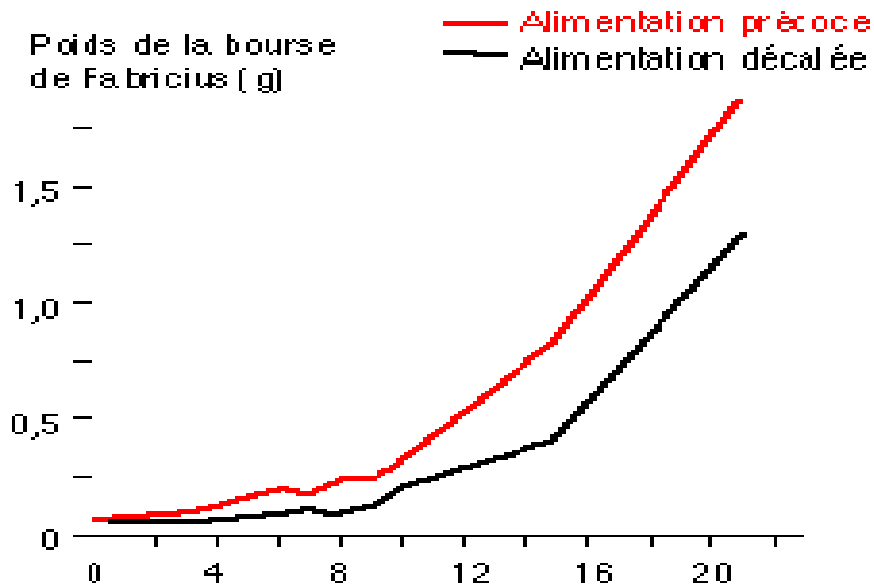


Figure 19: Effets d'une alimentation précoce (immédiatement après l'éclosion) ou décalée (48 h) sur le poids de la bourse de Fabricius (Bigot et *al*, 2001).

II.2. Le stress :

Le mot stress désigne des réactions biologiques et psychologiques d'un organisme face à une situation nouvelle de quelque origine qu'elle soit, dangereuse ou agréable. Il s'agit de réactions d'adaptation de l'organisme à une agression. Lorsque cet état s'installe trop longtemps il peut provoquer des symptômes psychiques ou physiques. Étymologiquement, le mot "stress" provient du latin "stringere" : mettre en tension. En Anglais, il signifie "contrainte".

Le stress définit la situation subite par l'organisme "une situation stressante" mais aussi la réaction physique et psychique engendrée par la situation (Carr, 2002; Romero, 2004; Blas et *al*, 2007).

Le mot stress est très souvent utilisé en aviculture et tous les éleveurs ont une idée de ce qu'il représente. Toutefois, il est difficile d'en donner une définition précise. En biologie, le stress désigne à la fois l'action d'un facteur nocif et les réactions qu'il déclenche dans l'organisme. Tous les facteurs nocifs provoquent dans l'organisme un certain nombre de réactions de défense identiques quel que soit le facteur en cause.

Ces réactions de défense fatiguent à la longue les oiseaux et induisent une diminution de leur résistance, les rendant plus réceptifs et plus sensibles aux diverses affections (Lott, 1991; El-Lethey et *al*, 2000).

Les facteurs de stress peuvent être classés comme suit :

II.2.1. Facteurs physiques du stress:

Les facteurs physiques pouvant intervenir dans l'environnement des oiseaux seront principalement :

-La température : Le facteur température semble surtout intervenir sur la fonction immunitaire, toute variation importante et brutale vers une valeur basse ou élevée provoque un stress thermique (Edens et *al*, 1975 ; Subbarao, 1977; Yanming, 1993 ; Dabbert et *al*, 1997).

-L'hygrométrie : Une hygrométrie supérieure à 75% peut jouer un rôle favorisant sur la sensibilité des animaux aux agents pathogènes pour le tractus respiratoire comme le virus de la maladie de Newcastle chez le poulet (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

-La ventilation : La ventilation représente le point essentiel à la maîtrise de l'ambiance. Pour établir une ventilation optimale dans un bâtiment avicole, le facteur clé est la conservation ou l'élimination de la chaleur d'origine animale (surtout avec les coûts actuels des moyens de chauffage) (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

II.2.2. Les facteurs biologiques du stress:

II.2.2.1. Les facteurs intrinsèques:

L'âge des oiseaux est important à considérer en raison de la plus grande sensibilité des jeunes au stress thermique, pendant la période périnatale. Certains facteurs génétiques peuvent intervenir sur la réponse immunitaire, ou sur la sensibilité aux agents stressants (Siegel, 1980; Howliger, 1989; Dohms et *al*, 1991) .

Le statut immunitaire des animaux doit être également considéré, qu'il s'agisse de l'immunité passive d'origine maternelle ou de l'immunité active, en particulier celle obtenue par la vaccination contre les principales maladies respiratoires ou contre les maladies immunodépressives (Dohms et *al*, 1991) .

II.2.2.2. Les facteurs extrinsèques:

II.2.2.2.1. Les conditions d'alimentation et d'abreuvement:

- Mauvaise qualité de l'aliment ou alimentation insuffisante;
- Manque d'eau (insuffisance d'abreuvoirs), eau trop chaude, abreuvoirs mal réglés;
- Carences nutritionnelles.
- L'arrêt de la distribution de l'aliment peut augmenter la sensibilité des oiseaux au virus de la maladie du Newcastle (Bruce, 1983).

II.2.2.2.2. Conditions d'élevage:

Parmi les situations susceptibles de représenter un stress, on peut les mentionner :

- Les modifications marquées des caractéristiques de l'environnement (teneur en oxygène...)
- L'augmentation de la densité des animaux (surpopulation)
- Le stress social.
- Le manque d'uniformité des lots;

II.2.2.2.3. Interventions sur les animaux:

- La vaccination (Glaser et *al*, 1998).
- Les changements de poulailler et transports d'animaux, en particulier par temps chaud;
- Les bruits intempestifs;
- L'emploi de médicaments toxiques (sulfamides)

Le stress environnemental affecte la maturation de la bourse de Fabricius par une diminution du rapport parenchyme / stroma et l'atrophie bursale résulte de l'apoptose des lymphocytes (Anonyme, 2012; Puvadolpirod, 2000).

II.2.2.2.4. Les infections immunodépressives: Elles sont bien connues en pathologie aviaire, le plus souvent, il s'agit d'une maladie virale :

a) Maladie de Gumboro :

- **Lésions macroscopiques:**

Lors de la phase de virémie, le virus est présent dans le thymus et la rate, mais à de faibles concentrations et il ne persiste dans ces organes que deux à trois jours. Les lésions induites dans le thymus et la rate sont donc bénignes et transitoires. Par contre, la bourse de Fabricius est l'organe cible du virus qui y persiste dix jours après l'inoculation (Lukert et *al*, 1997; Villate, 2001).

Au troisième jour de l'infection, la bourse de Fabricius est oedémateuse, hyperhémisée et augmentée de poids et de volume (figure 20). Sa surface peut être couverte d'un transudat gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique. Dans ce cas, les poussins vont éliminer du sang dans les fientes. Au quatrième jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume (figure 21).

Au cinquième jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier. A partir du huitième jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

On observe aussi des lésions hémorragiques intramusculaires (Saif ,1984; Villate, 2001 ; Butter et *al*, 2003).

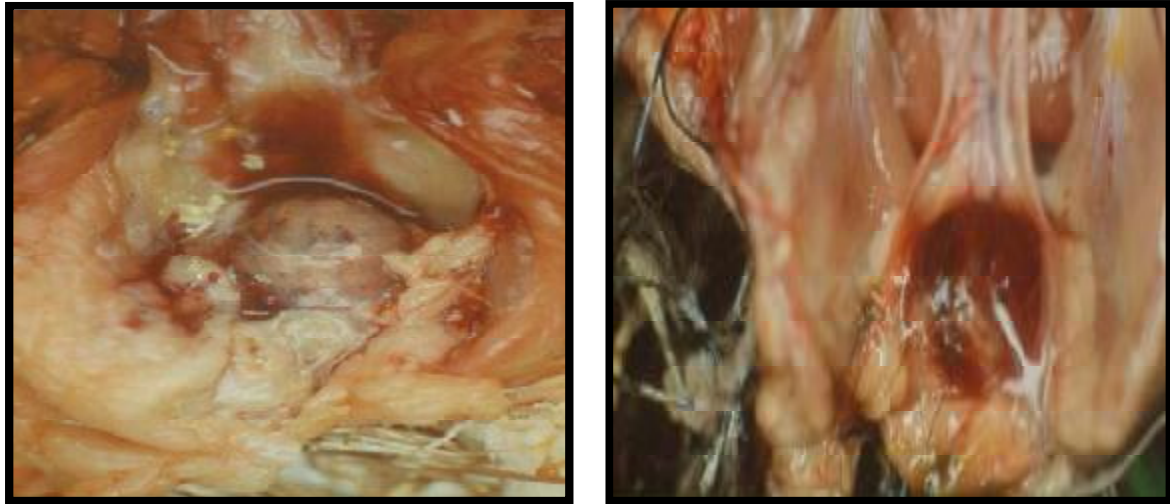


Figure 20 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius lors de la maladie de Gumboro (Guérin ,2005).

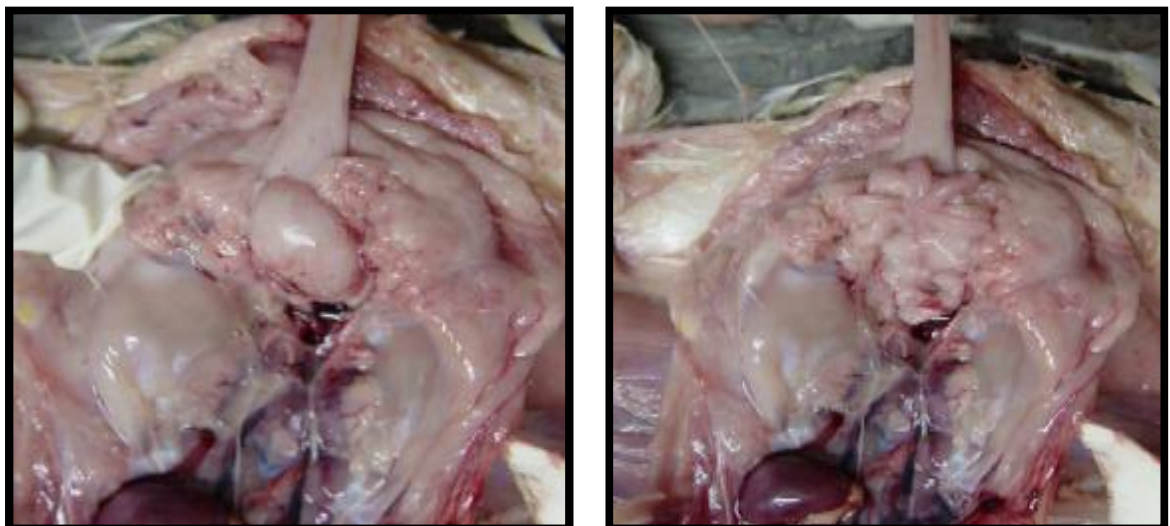


Figure 21: Œdème et nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius (Guérin ,2006).

- **Lésions microscopiques:**

Les lésions observées concernent principalement la bourse de Fabricius (Figure 22). Les lésions histologiques apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius.

Trois jours après l'inoculation, la médullaire de ces follicules ne contient plus de lymphocytes et est envahie complètement par des cellules réticulaires.

Aux quatrième, cinquième et sixième jours, les lésions s'étendent à tous les follicules. L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accroître (Lukert, 1974; Naqi, 1979; Brugère-picoux et *al*, 1992; Sharma, 2000).

La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de trois semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au sixième jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent. (Vindevogel, 1979).

La seule lésion observée dans la rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules germinatifs, trois jours après l'inoculation (Henry, 1980 ; Wang, 2009).

D'importantes lésions de la glande de Harder ont aussi été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes (Brugère-Picoux et *al*, 1992) .

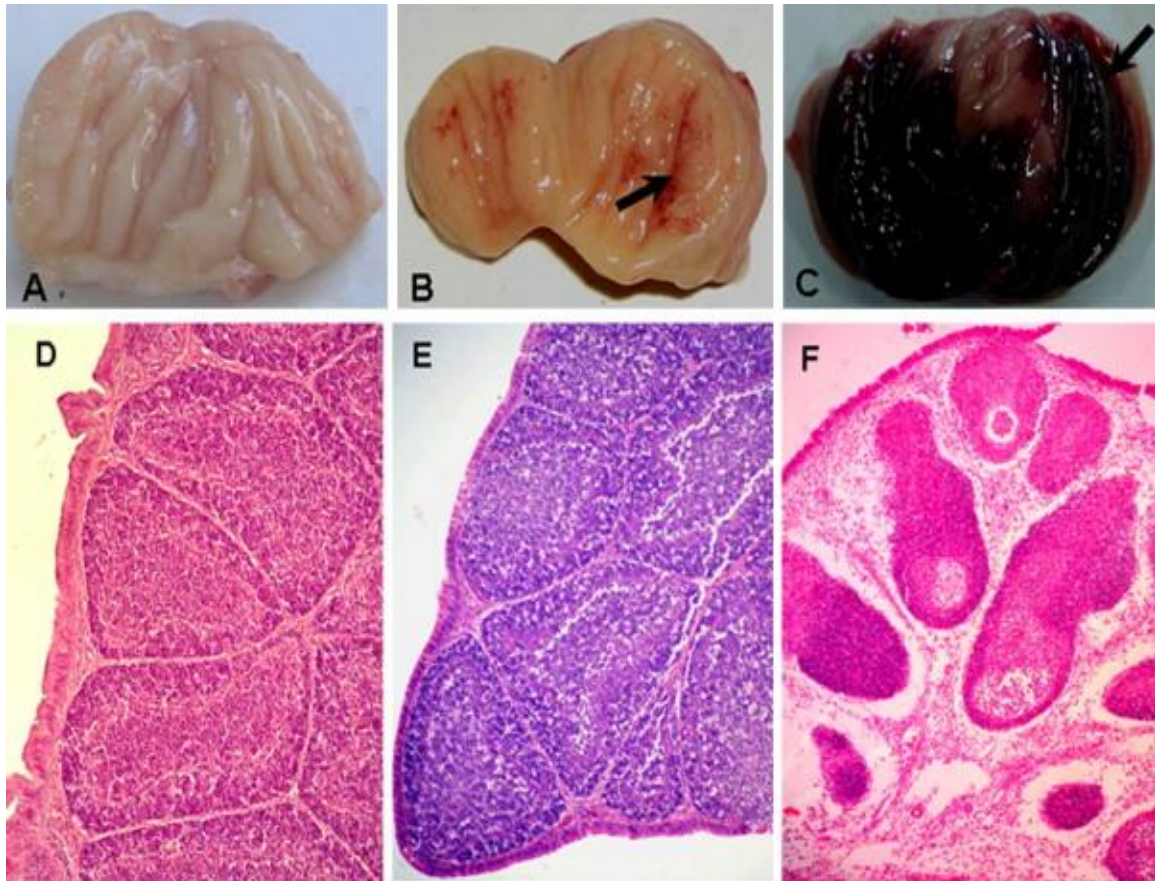


Figure 22: Photomicrographies des oiseaux de 42 jours affectés par le virus de la maladie de Gumboro (Saif, 2008; Wang *et al*, 2009). **A:** Bourse de Fabricius normale. **B:** Un léger gonflement et quelques hémorragies sur la surface de la bourse **C:** La bourse de Fabricius est hypertrophiée et hémorragique. **D:** Tissu normal. **E:** La bourse approximativement 24 heures post infection; noter l'œdème interfolliculaire. Les follicules commencent déjà à se dégrader. **F:** La phase terminale de l'infection ; dégradation et la nécrose des lymphocytes dans la zone médullaire des follicules de la bourse de Fabricius, les lymphocytes disparues et remplacées par des neutrocytes segmentés

b) La maladie de Marek :

- **Lésions macroscopiques**

Lors de la forme aiguë de la maladie de Marek, on observe l'atrophie précoce des organes lymphopoiétiques primaires tels que la bourse de Fabricius et le thymus (figure 23).

La rate présente également une atrophie vers 5 à 7 jours post-infection mais celle-ci ne dure pas et la rate développe très régulièrement des tumeurs lymphoïdes comme les autres organes viscéraux (Kuney, 1982; Brugère-Picoux *et al*, 1992).



Figure 23: Rate, bourse et thymus de 3 poulets infectés par des souches différentes de Maladie de Marek. L'aspect normal est affiché en haut. La souche la plus virulente a été présentée sur la dernière ligne où la bourse de fabricius et le thymus montre un plus grand degré d'atrophie (Elizabeth, 2012).

- **Lésions microscopiques (Tableau 1) :**

La phase d'infection productive du virus de la maladie de Marek dans les organes lymphoïdes, bien que transitoire, est très souvent aiguë.

La bourse de Fabricius présente ainsi des lésions de dégénérescence folliculaire touchant aussi bien le cortex que la médulla. On observe alors une réduction de la taille des follicules associée à une diminution des plis structuraux de l'organe et à un plissement de la muqueuse superficielle. Des foyers de nécrose lymphoïde peuvent apparaître dans la zone médullaire. Toutes ces modifications histologiques de l'organe s'atténuent environ 2 semaines après l'infection. Elles sont alors responsables de la destruction de l'architecture folliculaire qui ne sera jamais entièrement restaurée (Brugère-Picoux et al, 1992).

Le thymus subit également une atrophie souvent sévère après 5 à 7 jours post-infection. Tout comme dans la bourse de Fabricius, une régression lymphoïde caractérisée par une réduction du nombre de lymphocytes est observable aussi bien au niveau du cortex que de la médulla, responsable de l'immunodépression (Coudert, 1992).

Dans la rate, là encore, une régression lymphoïde apparaît 5 à 7 jours après l'infection. Mais parallèlement à ce phénomène, on note une hyperplasie des macrophages responsable d'une augmentation de poids de cet organe. Par la suite, une infiltration par des cellules lymphoïdes, initialement inflammatoires puis néoplasiques, entraîne la formation fréquente de tumeurs lymphoïdes spléniques. Ces tumeurs sont plutôt diffuses et semblables à celles touchant les organes viscéraux (Brugère-Picoux et al, 1992).

Degrés	Bourse de Fabricius		Thymus	Rate	
	Régression lymphoïde des follicules	Infiltration lymphocytaire diffuse interfolliculaire	Régression lymphoïde la corticale	Régression des manchons lymphoïdes périvasculaires	Infiltration diffuse des pulpes rouge et blanche
0	Absence de lésion (B10)	Absence de lésion (B20)	Absence de lésion (T0)	Absence de lésion (R10)	Absence de lésion (R20)
1	Début de régression (B11)	Quelques cellules éparses (B21)	Début de régression (T1)	Lésion débutante (R11)	Infiltration diffuse débutante (R21)
2	Régression plus importante accompagnée du plissement de l'épithélium intestinal. (B2)	Infiltrats entrant les follicules (B22)	Lésion intermédiaire (T2)	Lésion intermédiaire (R12)	Infiltration diffuse importante (R22)
3	Régression presque totale (B3)	Infiltrats très importants et envahissants (B23)	Disparition presque complète (T3)	Disparition totale des manchons (R13)	

Tableau 1: Définition des différents degrés des lésions des organes lymphoïdes atteints de la maladie de Marek (Dambrine , 1992 ; Bourhy , 2001).

c) L'Adénovirose aviaire :

C'est une maladie infectieuse aiguë, contagieuse, accompagnée de fièvre, due à un virus appelé adénovirus . Ce type de virus a une affinité particulière pour les tissus lymphoïdes. A l'autopsie, la rate est hypertrophiée, marbrée, faible et la bourse est atrophiée (Villate, 1997).

d) L'anémie infectieuse du poulet :

L'examen histologique des organes lymphoïdes de poulets anémiés révèle une atrophie lymphoïde généralisée avec parfois quelques foyers de nécrose.

La bourse de Fabricius, la rate et les amygdales caecales peuvent être également le siège d'une déplétion lymphoïde, ce qui compromet davantage les compétences immunitaires des poulets. Dans la bourse et la rate, des lésions d'atrophie des follicules ou de pulpe avec des foyers de nécrose et de prolifération de cellules réticulaires sont fréquentes (Lebars, 1982; Rekik, 1992).

PARTIE
EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

I. Monographie de la région de l'étude:

La présente étude a été réalisée dans la commune de Ras El Aioun située à environ 65Km à l'ouest de la ville de Batna (fig. 1). Elle est limitée au Nord par la commune de Rahbet, au Nord-Est par la commune de Talkhamet, au Sud-Est par la commune de Gousbet, au Nord-Ouest par la commune de Guigba et au Sud par la commune de Ouled Sidi Slimane.

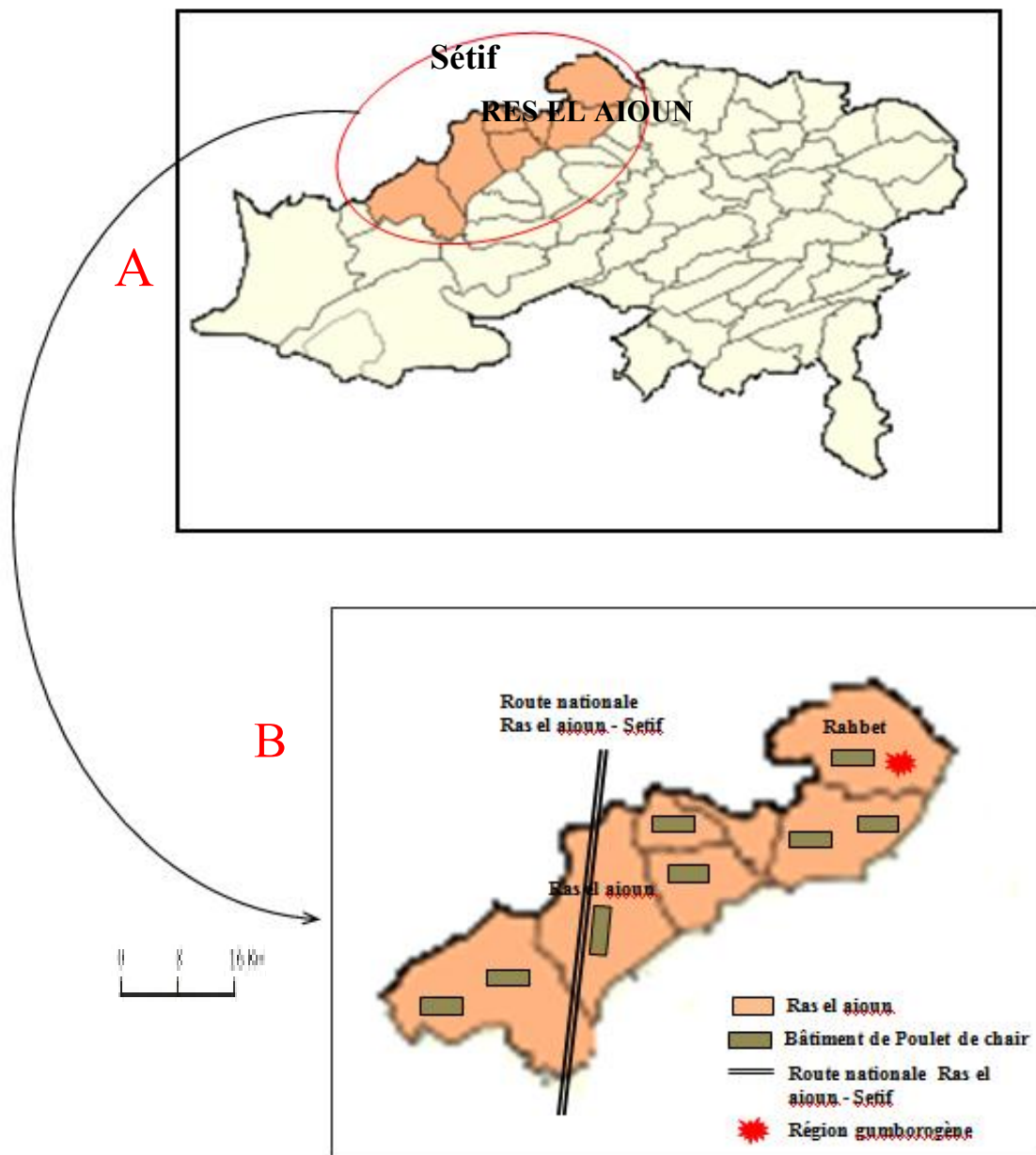


Figure 01: A- Carte administrative des communes de la wilaya de Batna (DDA, 2008) ;
B- Répartition des bâtiments à usage avicole de la daïra de Ras el Aioun

II. Conduite de l'élevage:

Les expériences ont été portées sur des poulets de chair de race Isa 15 (poulet à croissance rapide).

Les animaux sont élevés au sol, sur litière paillée, du premier jour de l'éclosion jusqu'à l'âge de 60 jours ; les bâtiments sont construits en dur ; ils sont munis de fenêtres mais ne (Fig. 2). Les animaux sont exposés à (ventilation statique) sont ni ventilés ni climatisés différents types de stress en fonction de l'objectif souligné.



Figure 2: Photographie d'un poulailler situé dans la zone d'étude (Khenenou, 2012).

III. Alimentation et abreuvement :

L'alimentation des animaux est assurée par un aliment commercialisé par l'ONAB (office national des aliments de bétails) ayant une composition adaptée à la période d'élevage (de et une granulométrie respectée. L'alimentation ainsi que démarrage et de croissance) l'abreuvement sont distribués *ad libitum*.

Tableau 1 : Composition de l'aliment de poulet commercialisé par l'ONAB. (Belabbas, 2006)

Composition (%)	Démarrage	Croissance
Mais	62.8 %	64.8 %
Soja	29 %	27 %
Gros son	5 %	5 %
Phosphate	1 %	1 %
Calcaire	1.2 %	1.2 %
CMV	1 %	1 %

IV. Vaccination:

Le protocole vaccinal est celui utilisé à titre prophylactique par la majorité des éleveurs de poulets de chair dans la région de Batna ; le vaccin est dirigé contre les maladies de Newcastle et de Gumboro.

La vaccination a été faite par voie orale dans l'eau de boisson selon le protocole suivant :

- 7^{ème} jour: vaccination contre la maladie de Newcastle par la souche HB1.
- 14^{ème} jour : vaccination contre la maladie de Gumboro (CEVAC IBDL).
- 21^{ème} jour : vaccination contre la maladie de Newcastle par la souche la Sota. (SOTA SEC)
- 28^{ème} jour : rappel vaccinal contre la maladie de Gumboro (CEVAC IBDL)

V. Etude de l'impact de divers stress sur le développement des organes lymphoïdes :

V.1-Le développement physiologique des organes du système immunitaire:

L'étude expérimentale a été réalisée sur un lot de 86 poulets de chair cliniquement sain, un échantillon de 4 sujets a été pris chaque semaine au hasard sur une bande de 2000 sujets de race Isa 15 comme suit : j 7, j 14, j 21, j 28, j 35, j 42, j 49 et j 56.

V.2-Poulet soumis au stress pathologique :

L'étude de l'impact du stress pathologique sur les organes lymphoïdes de poulet a été réalisée dans un poulailler situé dans la commune de RAHBET ; cette dernière est connue pour être Gumborogène (Khenenou, 2008).

Cent vingt poussins issus de deux poulaillers sont utilisés dans cette expérimentation. 60 poussins témoins et cliniquement sains sont pris à partir du premier poulailler (ou sont élevés 2000 sujets) et 60 poulets présentant des lésions pathognomoniques de la maladie de Gumboro (Fig. 3) sont prélevés à partir du deuxième poulailler à partir du 3^{ème} jour de l'infection (j 24) dans les âges suivants : j 24, j 25, j 26, j 27, j 28, j 29 (10 sujets ont été pris à chaque âge).

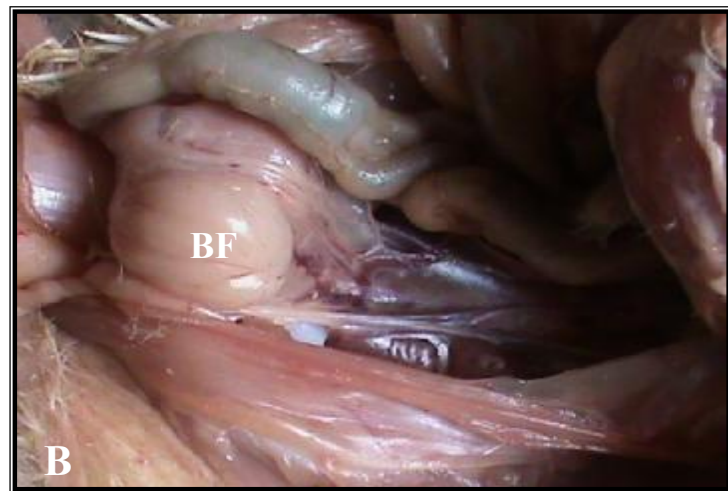


Figure 3 : Signes cliniques et nécropsiques typiques de la maladie de Gumboro (Khenenou, 2011). **A**: poulet de chair prostré, en boule et plumes ébouriffées. **B**: hypertrophie de la bourse de Fabricius, présence d'un magma jaunâtre à l'ouverture de cet organe. **C**: pétéchiés sur les muscles pectoraux et ceux la cuisse.

V.3-Poulet soumis au stress nutritionnel :

Pour étudier l'impact du stress nutritionnel sur le développement des organes lymphoïdes du poulet nous avons utilisé 30 sujets âgés d'une semaine ; ces derniers sont soumis à une restriction alimentaire qui consiste à permettre l'accès à la nourriture pour seulement 45 minutes par jour pendant deux semaines de l'expérimentation.

Les prélèvements d'organes du système immunitaire ont été effectués sur 15 poussins âgés d'une semaine puis sur 15 autres poussins âgés de 3 semaines.

Ces prélèvements ont été comparés morphohistologiquement avec ceux des poulets du lot témoin (lot1) qui n'ont pas été soumis à cette restriction alimentaire (alimentation *ad libitum*).

V.4.Poulet soumis au stress sonore :

Les expériences ont été menées sur deux bandes de poulets de chair de 2000 sujets chacune. L'une est située au voisinage de la route nationale qui relie Ras El Aioun à Sétif et de ce fait exposée au stress sonore engendré par le passage quotidien des véhicules. Les poulets de l'autre bande sont élevés dans un bâtiment situé loin de la circulation routière et sont de ce fait peu ou pas exposés à ce type de stress. L'aliment et l'eau ont été distribués *ad libitum* tout au long de l'étude sans addition d'aucun antistress. Pour la réalisation de l'étude morphohistologique nous avons prélevé à partir de chaque bande et au hasard, 30 poulets à raison de 5 sujets chaque dix jours (j 10 ; j20 ; j 30 ; j 40 ; j 50 ; j60).

Les poulets échantillonnés subissent un examen puis leurs organes lymphoïdes (bourse, thymus, rate, glande de Harder, amygdales caecales) sont prélevés en vue de leur étude morphoanatomique et histologique.



Figure 4: Bâtiment situé à proximité de la route nationale (poulets exposés au stress sonore) (Khenenou, 2012).

V.5. Poulet soumis au stress de surpeuplement :

Pour la réalisation de l'étude de l'impact du stress de surpeuplement sur les organes lymphoïdes de poulets nous avons installé 192 poussins de race Isa 15 âgés d'un jour dans un bâtiment traditionnel pendant 56 jours dans les mêmes conditions d'élevage, L'aliment et l'eau ont été distribués *ad libitum* tout au long de l'étude.

Ces 192 poussins âgés d'un jour sont répartis en quatre groupes de 48 individus ; chaque groupe comprend 3 lots composés de 8, 16 et 24 poussins/ m². Un échantillon de 4 sujets a été pris au hasard à partir de chaque lot à la 8^{ème} et à la 56^{ème} jours d'âge.

Les poussins sont pesés et sacrifiés de la manière la plus douce possible. Après autopsie, les organes lymphoïdes (bourse, thymus, rate, glande de Harder, les amygdales caecales) sont prélevés soigneusement puis placés dans des boîtes de Pétri remplies de fixateur en vue d'une étude histologique.

En ce qui concerne la bourse de Fabricius, le pourcentage du cortex folliculaire a été déterminé par la soustraction du pourcentage de la zone folliculaire totale de la zone médullaire dans chaque follicule (Micromètre oculaire ou logiciel Mésurium). Ce travail a été réalisé dans le laboratoire de santé animale, Production animale et l'environnement (ESPA), Département de médecine vétérinaire, Université de Batna.

V.6. Poulet soumis au stress thermique :

La réalisation de cette étude nécessite l'utilisation de 300 poussins de race Isa 15 âgés d'un jour. Ces poussins sont répartis en 3 lots de 100 individus puis sont placés dans 3 chambres maintenues à des températures différentes : l'une élevée ($35\pm 2^{\circ}\text{C}$), l'autre basse ($15\pm 2^{\circ}\text{C}$) et la troisième à une température intermédiaire ($24\pm 2^{\circ}\text{C}$).

A partir de chaque lot nous procédons à des prélèvements de huit sujets (pris au hasard) à 1j, 15j, 30j et 45 jours d'exposition.

Après abattage, des organes lymphoïdes ont été soigneusement prélevés et fixés dans le formol à 10% puis envoyés au laboratoire d'histologie à l'institut Agrovétérinaire de Souk-Ahras pour une étude histologique.

V.7. Poulet soumis au stress vaccinal :

Cinquante trois poussins de la lignée Isa 15 âgés d'un jour ont été répartis en 2 lots élevés séparément dans des conditions identiques ; L'alimentation ainsi que l'abreuvement sont distribués *ad libitum*.

Le premier lot comprend 29 poussins qui n'ont pas subi de vaccination (lot témoin) et le second lot compte 24 poussins qui ont été vaccinés au 14^{ème} jour d'âge avec la souche « intermédiaire » (IBA-VAC®) mélangée à l'eau de boisson (plus communément utilisée sur le terrain).

Cinq poussins du lot témoin ont été sacrifiés à l'âge de 13 jours (avant la vaccination).

A partir du lot traité, nous avons procédé à un échantillonnage de 8 sujets, pris au hasard, au premier jour (poussins âgés de 15 j), à 5 jours (poussins âgés de 19 j) et 10 jours (poussins âgés de 24 jours) après la date de vaccination. Un échantillonnage similaire est réalisé à partir du lot témoin.

Après abattage, les organes lymphoïdes ont été soigneusement prélevés et fixés dans le formol à 10% et envoyés au laboratoire d'histologie.

VI-Etude morphométrique :

Les animaux ont été pesés avant d'être sacrifiés par subluxation cervicale et les organes lymphoïdes (bourse de Fabricius, thymus, rate et tissus lymphoïdes associés aux muqueuses) ont été prélevés (Fig. 5).



Figure 5: Localisation des organes lymphoïdes (Khenenou, 2012).

BF: Bourse de Fabricius ; AC : Amygdale caecale R:Rate; LT: lobes thymiques.

Pour la dissection des poulets de chair nous avons utilisé le matériel ordinaire destiné à cette opération (technique habituelle de dissection): un plateau en matière plastique, un bistouri convexe, des paires de ciseaux et des pinces de différents types...etc.

Le matériel de mensuration consiste en :

- Une balance de précision (type OHAUS, model GT 410).
- Un bursamètre (fig. 6) : Outil de mesure de la taille de la bourse de Fabricius; c'est une règle plate en plastique qui comprend huit trous calibrés du plus petit (1) au plus grand (8). Pour la mesure du diamètre de la bourse, nous plaçons le bursamètre sur un papier aluminium, puis nous faisons passer la bourse prélevée par les trous du bursamètre ; le trou du bursamètre, à travers lequel la bourse passe, correspond à sa taille (Solvay animal health ,1992).

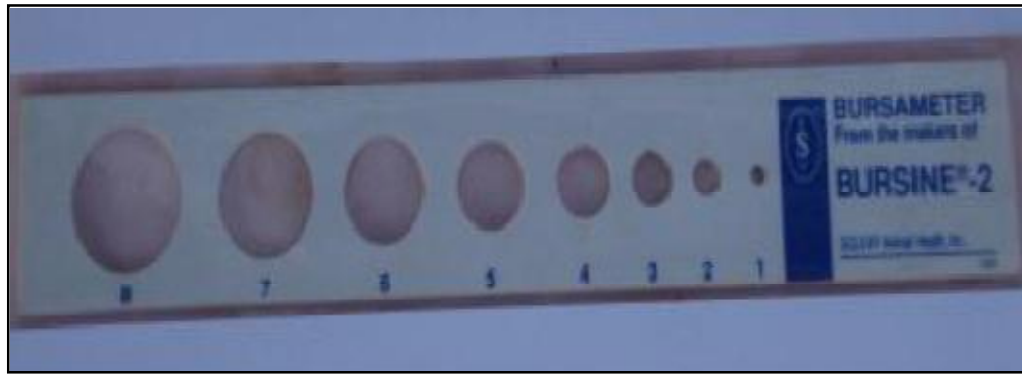


Figure 6: Le Bursamètre (Anonyme, 1992).

VII-Etude histologique : Le travail à été réalisé dans le laboratoire d'histologie, à l'institut Agrovétérinaire, à l'université de Souk-Ahras.

Les organes du système lymphoïde récoltés ont fait l'objet d'un examen macroscopique puis histologique. La réalisation des lames pour l'examen histologique a été faite selon la technique exposée ci-après :

Les tissus obtenus à partir des poulets ont été fixés au formol à 10% pendant 24 heures, puis ont subi des passages successifs à travers les différents compartiments de l'automate afin d'être déshydratés (passages dans des alcools à des degrés différents) ; puis éclaircis (au xylène) et enfin imprégnés dans de la paraffine (fig. 9).

La durée de passage des fragments dans l'automate est de 24 heures. Les blocs ont été ensuite coupés, à une épaisseur de 5µm, à l'aide d'un microtome (Luna, 1968 ; Bancroft et al, 1996).

Les coupes ont été placées dans un bain de flottaison à 37 °C pour qu'elles s'étalent, puis ont été montées sur des lames propres à l'aide d'un adhésif (blanc d'œuf) et séchées sur une plaque plus chaude. Les coupes ont été colorées à l'aide d'hématoxyline de Mayer et de l'éosine (H & E). Les structures histologiques des tissus lymphoïdes ont été observées à l'aide d'un microscope optique (à faible et fort grossissement).

Enfin, pour mesurer les dimensions des structures observées ; l'aire folliculaire (AF) , l'aire médullaire (AM) et l'aire corticale (AC), on utilise soit le micromètre oculaire soit le logiciel Mésurium puisque selon Bennoune (2011) il n'y a pas de différence significative entre les deux méthodes de mesures. L'aire corticale (AC) = L'aire folliculaire (AF) – L'aire médullaire (AM).

CHAPITRE II

RESULTATS ET DISCUSSION

RESULTATS ET DISCUSSION

I. Etude morphohistologique des organes lymphoïdes de poulet au cours du développement physiologique normal :

I.1. Morphométrie de la bourse de Fabricius :

L'objectif visé dans le cadre de cette étude est le suivi de la croissance du diamètre bursal en fonction de l'âge du poulet ; Le développement du diamètre bursal moyen est enregistré dans la courbe (fig. 1) ; il ressort des données portées sur la figure 1 que la bourse de Fabricius montre deux phases de croissance ; une phase de croissance accélérée qui s'étale du premier jour d'âge post natal jusqu'à la quatrième semaine d'âge post natal ; Une taille maximale de (4 mm) de la bourse est observée à la fin de cette phase.

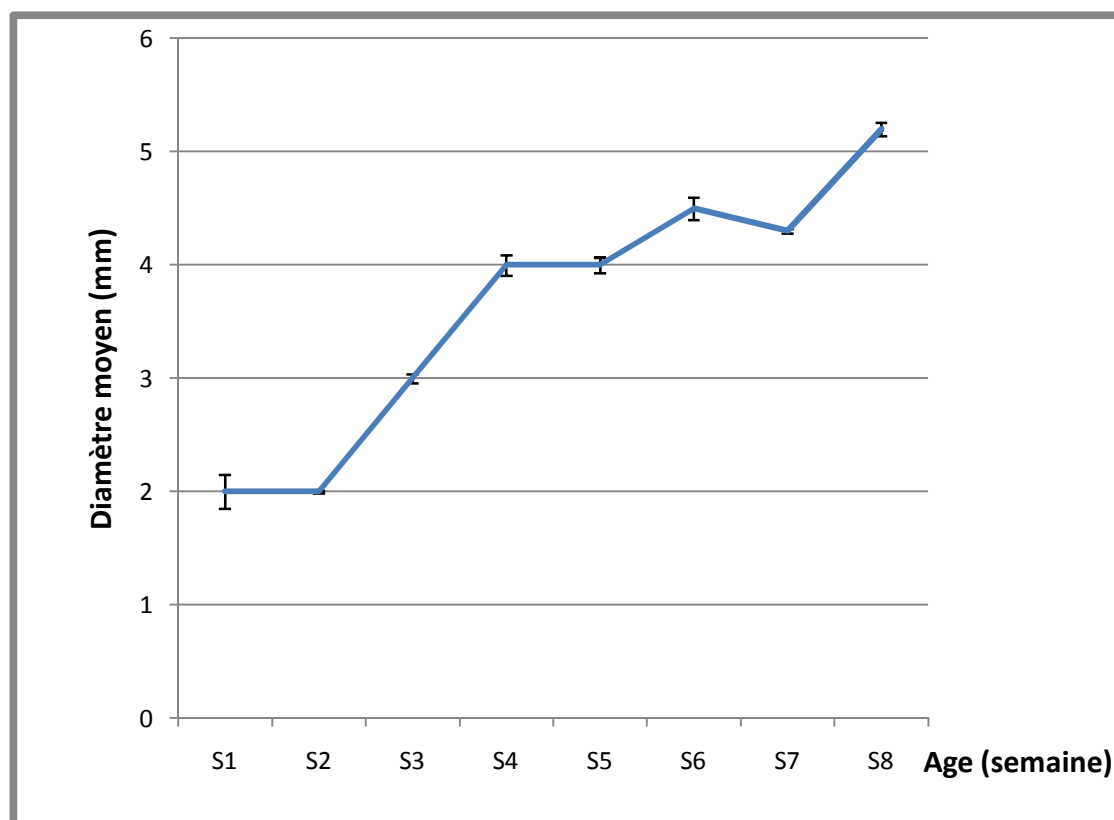


Figure 1: Evolution du diamètre bursal moyen en fonction de l'âge du poulet.

Après la 4^{ème} semaine, une deuxième phase de croissance plus lente est observée ; nous notons une stabilité relative dans l'évolution de la taille de la bourse jusqu'à la 8^{ème} semaine (un gain de seulement 1 mm de la 4^{ème} à la 8^{ème} semaine d'âge).

Nos résultats sont confortés pour ceux de Hupaya (1995) et Kuney (2000) qui ont signalé que plus le poulet grandit, plus la bourse de Fabricius augmente de volume; son poids est proportionnel à l'âge et au poids du sujet, jusqu'à la maturité sexuelle, puis elle entre dans une phase de régression physiologique. Leslie (1975), Dibner et *al* (1998), Sayegh et *al* (2000), et Alamorgot (2005) rapportent aussi des résultats similaires. Selon Khenenou (2008), la bourse continue de se développer jusqu'à l'âge de 4 à 10 semaines, puis entame une lente involution qui se termine au 7^{ème} mois d'âge post-natale.

1.2. Histologie de la bourse de Fabricius:

Les figures 2 et 3 représentent l'aspect histologique normal de la bourse de Fabricius; c'est un organe lymphoïde en forme de poche dont la cavité est tapissée par un épithélium plissé ; il abriterait près de quinze mille follicules lymphoïdes. Le follicule est l'unité histologique et fonctionnelle de la bourse. Il comporte un cortex clair et une médullaire sombre.



Figure 2: Bourse de Fabricius chez un poulet âgé de 4 semaines (H&E x100).
C: Capsule, F: follicule, LP: lamina propria.

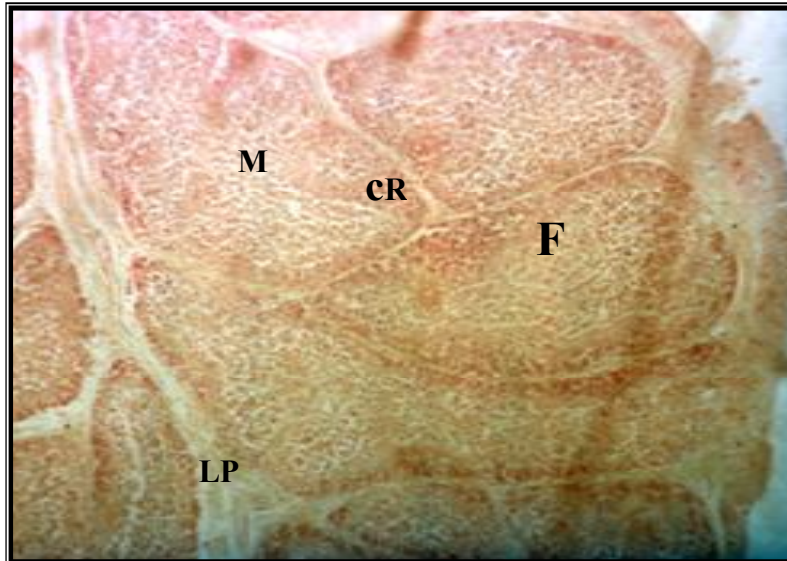


Figure 3:Bourse de Fabricius chez un poulet âgé de 8 semaines (H&E x125).

CR: Cortex, M: Médullaire F:follicule, LP: lamina propria.

I.3. Morphométrie du thymus :

L'évolution du poids moyen du thymus en fonction de l'âge du poulet est représentée dans la figure 4. L'évolution du poids moyen du thymus se fait en deux phases : une phase de développement progressive qui s'étale de l'éclosion à la 7^{ème} semaine où le poids atteint une valeur maximale de 3.01g ; le poids du thymus entre, à la 8^{ème} semaine, dans une phase de stabilité relative.

Nos résultats sont confortés par certains auteurs qui rapportent que le thymus se développe jusqu' au début de la maturité gonadale, moment où l'organe entre dans une phase d'atrophie physiologique (Chatelain ,1986 ; Brugere-Picoux et Silim, 1992 ; Khenenou, 2008).

D'après Tran (2008), le thymus évolue avec l'âge ; il se transforme en organe périphérique, héberge des lymphocytes B et se comporte comme un centre germinatif puis, il se charge de graisse et involue entre la 20^{ème} et la 23^{ème} semaine.

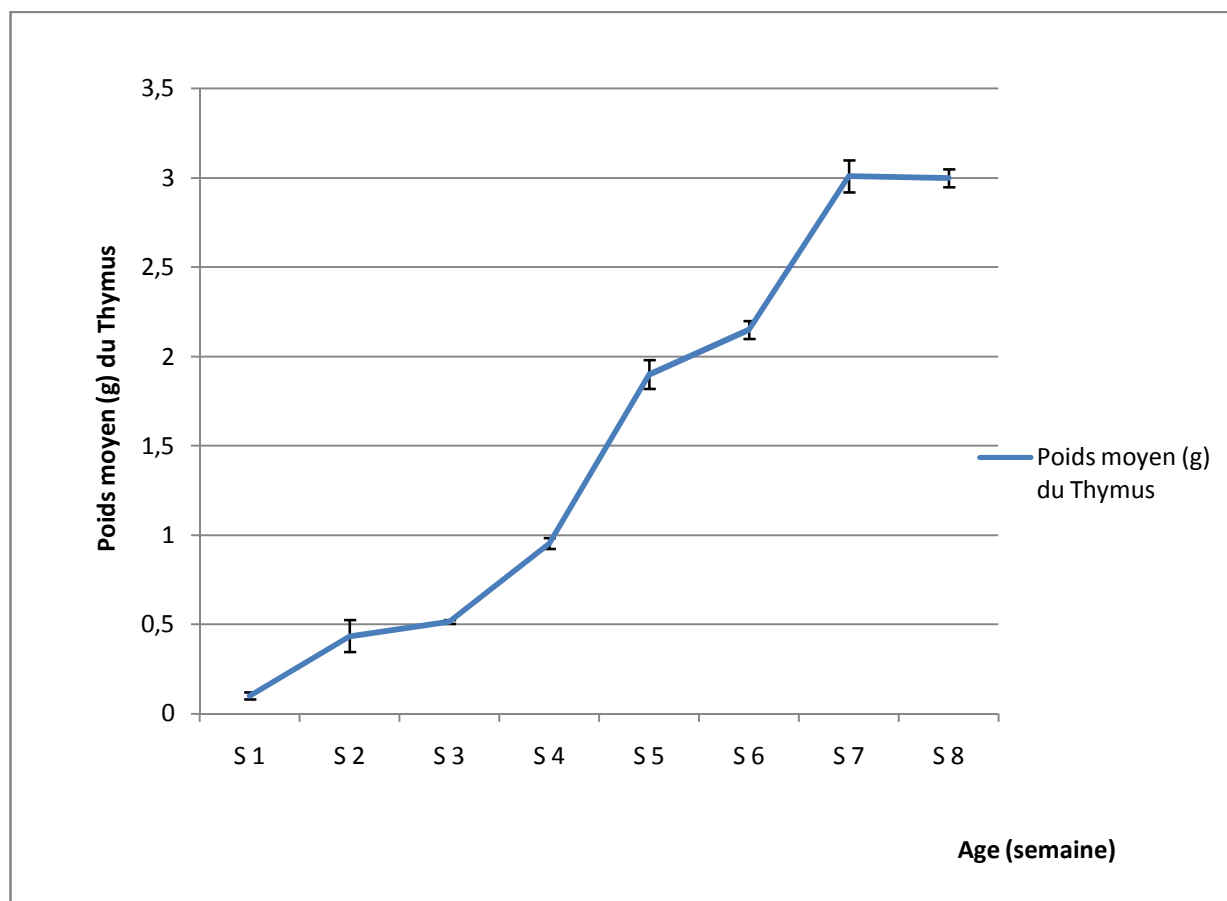


Figure 4 : Poids moyen du thymus en fonction de l'âge du poulet.

I.4. Histologie du thymus:

Les figures 5 et 6 représentent l'aspect microscopique normal du thymus. Il est entouré par une cloison conjonctive qui émet des travées délimitant des lobules. Chaque lobule possède une partie périphérique sombre, le cortex, et une partie centrale claire : la médulla.

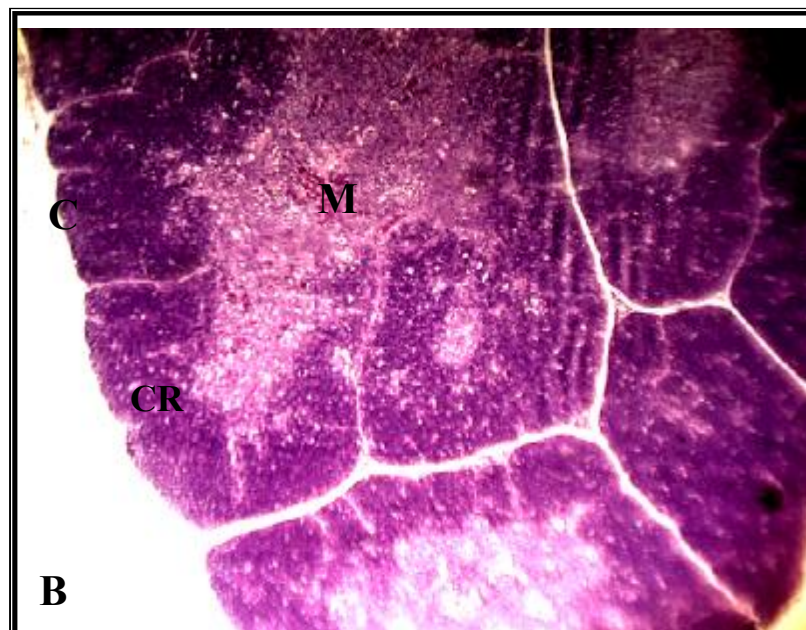
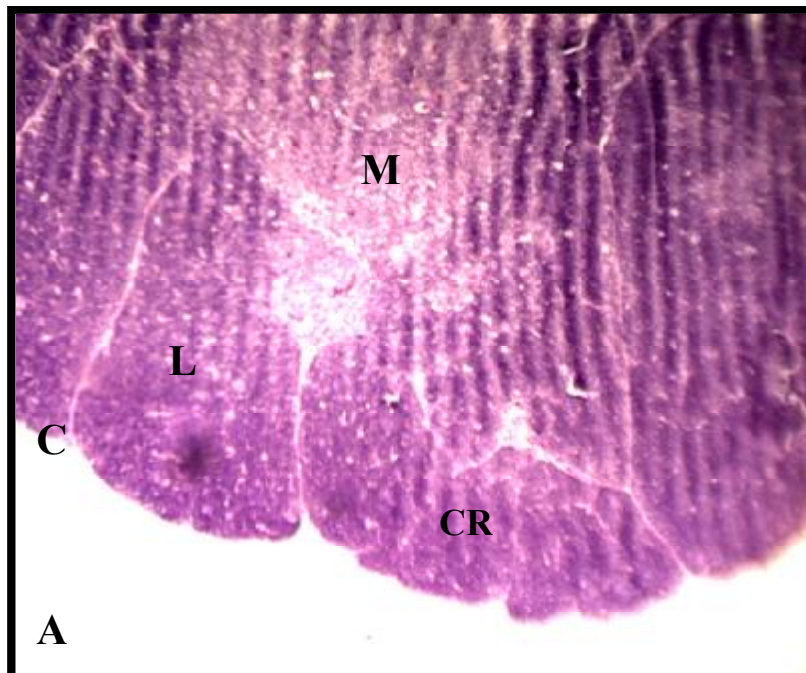


Figure 5 : Coupes histologiques du thymus de poulet
A : âgé de 4 semaines (H&E x100) ; **B** : âgé de 8 semaines (H&E x240).
 C: Capsule, L: lobule, CR: Cortex, M: Médullaire.

I.5. Morphométrie de la rate:

L'évolution du poids moyen de la rate en fonction de l'âge est représentée dans la figure 6 ; Nous notons l'existence de 2 phases : durant la première phase qui s'étale de la 1^{ère} semaine à la 7^{ème} semaine d'âge post natal, la croissance de la rate est rapide et accélérée (passe de 0,1 g à 3,7g); mais à partir de la 8^{ème} semaine, la rate entre dans une phase stationnaire caractérisée par un maintien de son poids à 3,7g.

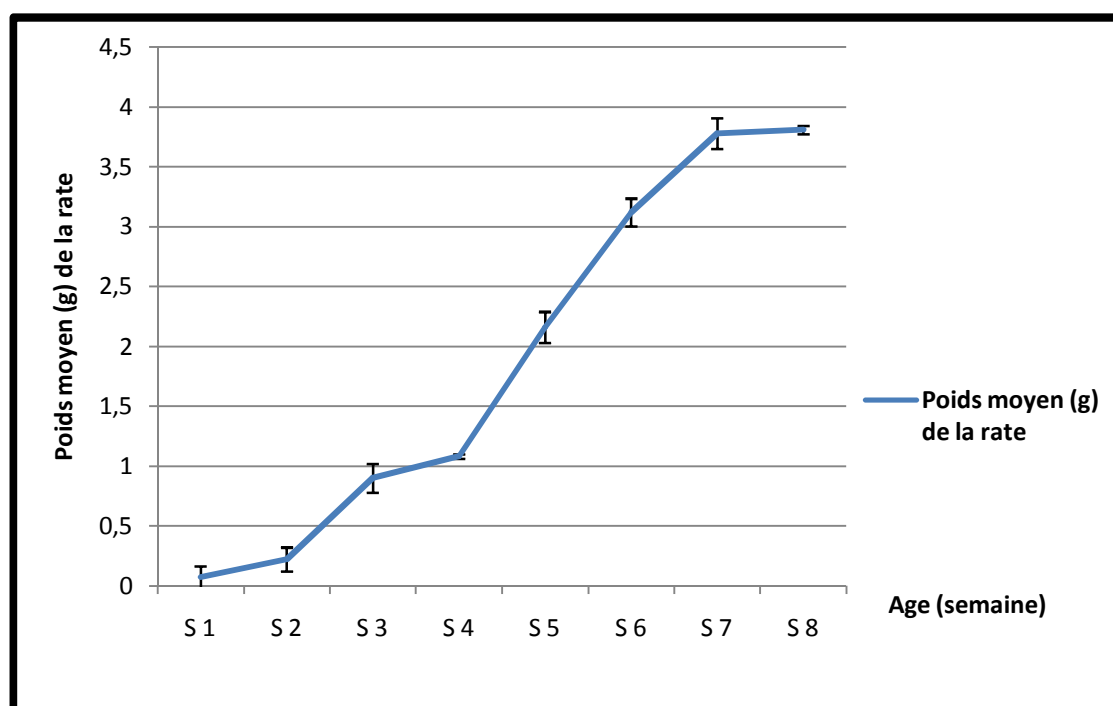


Figure 6: Evolution du poids moyen (g) de la rate en fonction de l'âge.

Selon certains auteurs, l'accélération de la croissance du poids de la rate durant les premières semaines d'âge peut être due aux phénomènes de maturation histologique que connaît le parenchyme splénique des oiseaux (Imre, 1982; Jeurissen, 1991; Bacha *et al*, 2000). Il a été constaté, chez le poulet, que la rate atteint sa taille maximum dans les 6 premières semaines d'âge post-natal (Chen, 1978; Pastoret *et al*, 1990; Alamargot, 1995).

Nos résultats sont similaires à ceux obtenus par Rekik (1992), Dallaire (1996) et Belabbes (2006) chez le poulet ; ces auteurs rapportent une cinétique évolutive similaire caractérisée par un développement progressif du poids de la rate, pendant les premières semaines de la vie post-natale, suivi d'une phase de stabilité du poids. Ceci serait dû à l'augmentation du nombre des centres germinatifs durant les premières semaines (4^{ème} et 7^{ème} semaine) et à l'absence des stimulations antigéniques durant les dernières semaines.

I.6. Histologique de la rate :

La figure 7 représente l'aspect histologique normal de la rate. Nous notons que la pulpe blanche (**PB**) est constituée d'agrégats lymphoïdes et la pulpe rouge (**PR**) qui représente l'essentiel de l'organe, comprend un réseau richement vascularisé. La rate est recouverte d'une fine capsule externe fibro-élastique à partir de laquelle de courtes travées conjonctives s'étendent dans le parenchyme chez tous les mammifères mais pas chez les oiseaux.



Figure 7: Coupes histologiques de rate de poulet (**A**) âgé de 4 semaines (H&E x100) et (**B**) âgé de 8 semaines (H&E x400).

PB: Pulpe blanche, PR: Pulpe rouge, S: Sinusoïde, Cd ; Cordon

I.7. Histologie des amygdales caecales:

Les amygdales caecales (fig.8) dont l'ensemble constitue le cercle de Waldeyer sont des masses de tissu lymphoïde (NL) enchâssées dans le chorion de la muqueuse de l'organe où elles siègent (caecum); l'épithélium qui les borde s'invagine dans cette masse en formant des cryptes (CR) .

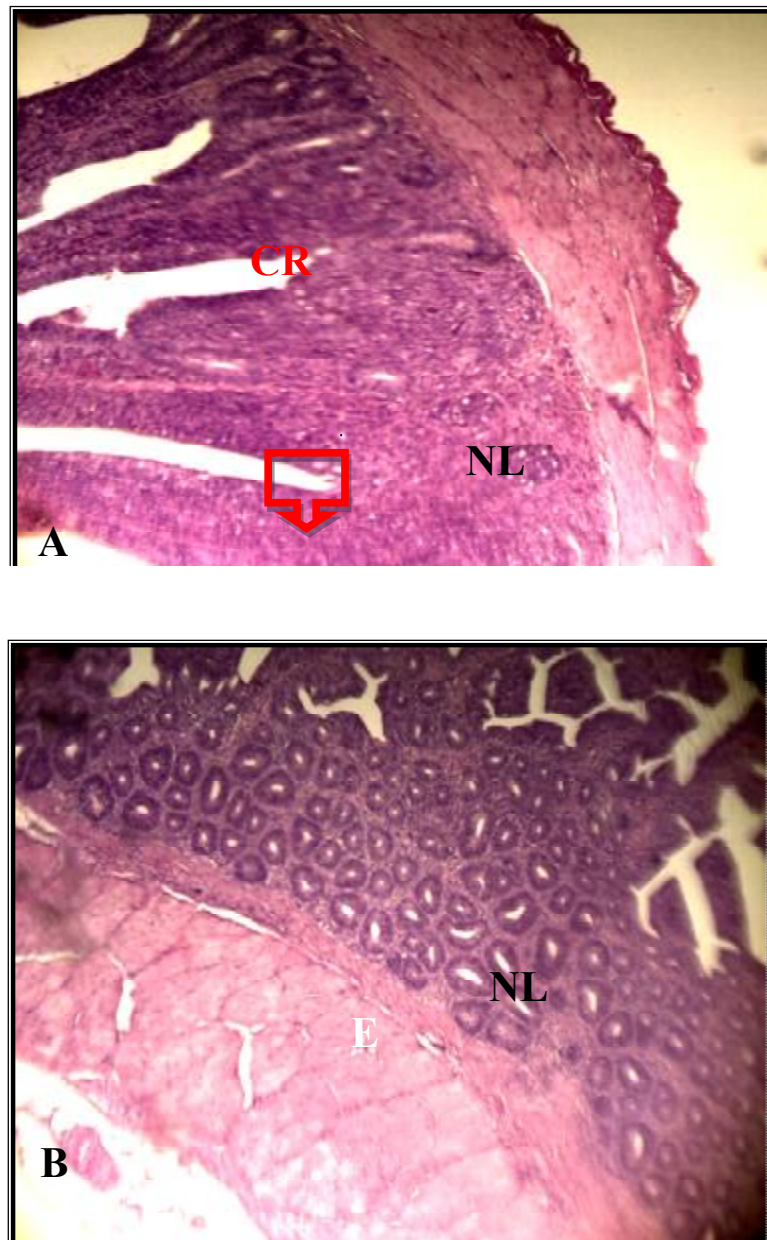


Figure 8: Coupes histologiques de l'amygdale caecale chez un poulet âgé de 8 semaines (A : H&E x100 ; B : encart de la figure A représentant une crypte, H&E x400). NL : Nodule lymphatique, CR : Crypte, E : Epithélium pavimenteux stratifié non kératinisé

I.8. Histologie de la glande de Harder

La glande de Harder des poulets étudiées possède un système spécifique de canaux (conduit primaire et secondaire) tapissés de cellules muqueuses.

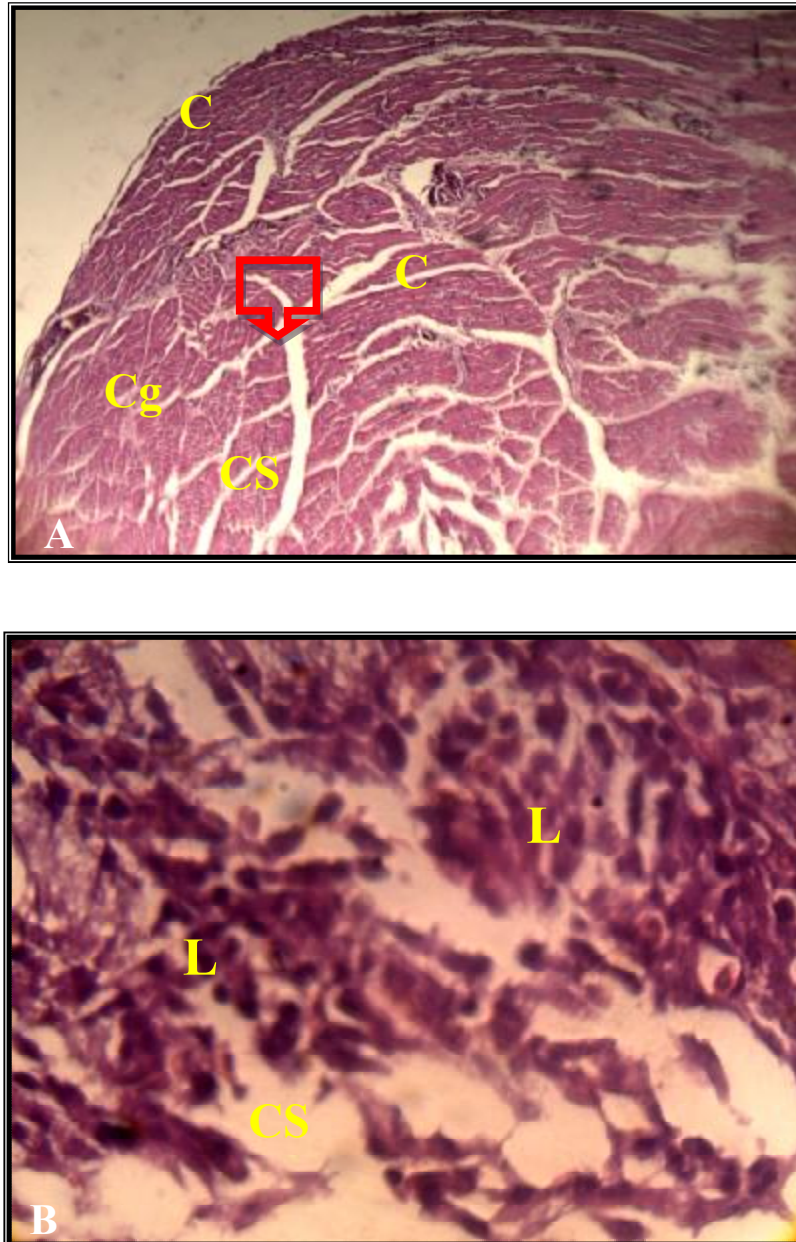


Figure 9: Coupes histologiques de la glande de Harder chez un poulet âgé 8 semaines (A : H&E x100 ; B : encart de la figure A représentant les conduits secondaires et les lymphocytes, H&E x1000).

C; capsule .Cg; Corps glandulaire, CS; conduit secondaire, CP : Conduit primaire , L :Lymphocyte

II. Morphohistologie des organes lymphoïdes de poulets soumis à divers stress:

II.1. Morphométrie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress pathologique :

Le stress pathologique étudié dans le cadre de ce travail est la maladie de Gumboro ; L'organe le plus ciblé par l'IBDV (Infectious Bursal Disease Virus) est la bourse de Fabricius (La cellule cible du virus est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature). Les autres organes lymphoïdes restent intacts.

L'aspect morphologique et l'établissement des lésions ont fait l'objet d'observations et d'expérimentations dont les résultats sont représentés dans la figure 10 et le tableau 1:



Figure 10: Aspect macroscopique de la bourse de Fabricius de poulet (A : sain et B: atteint de la maladie de Gumboro (taches hémorragiques).

Tableau1: Evolution du diamètre bursal moyen en fonction de l'âge du poulet et de l'infection.

Jours post-infection	3 ^{ème} jour	4 ^{ème} jour	5 ^{ème} jour	6 ^{ème} jour	7 ^{ème} jour	8 ^{ème} jour
Diamètre bursal moyen (mm) N = 100	4,50	7,25	5,50	3,00	2,25	1,5

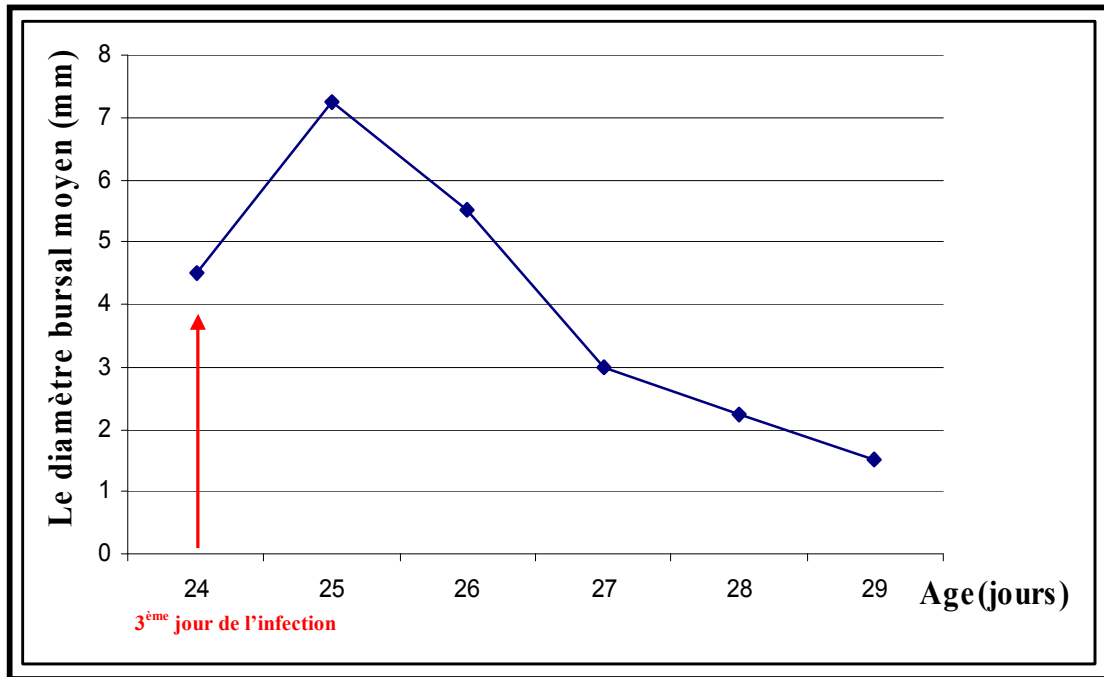


Figure 11: Evolution du diamètre bursal des poulets atteints par la maladie de Gumboro en fonction de l'âge.

L'évolution du diamètre bursal exprimée dans la figure (10) montre trois phases : Une phase d'hypertrophie accélérée pendant le 3^{ème} et le 4^{ème} jour post-infection, suivie d'une phase d'involution rapide qui dure deux jours puis une autre phase d'involution relativement lente qui s'étale du 6^{ème} jour post-infection jusqu'au 8^{ème} jour post-infection ou un état d'atrophie est atteint.

II.2. Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress pathologique :

Les changements morphométriques de la bourse ont été accompagnés par des modifications histologiques (figure 12).

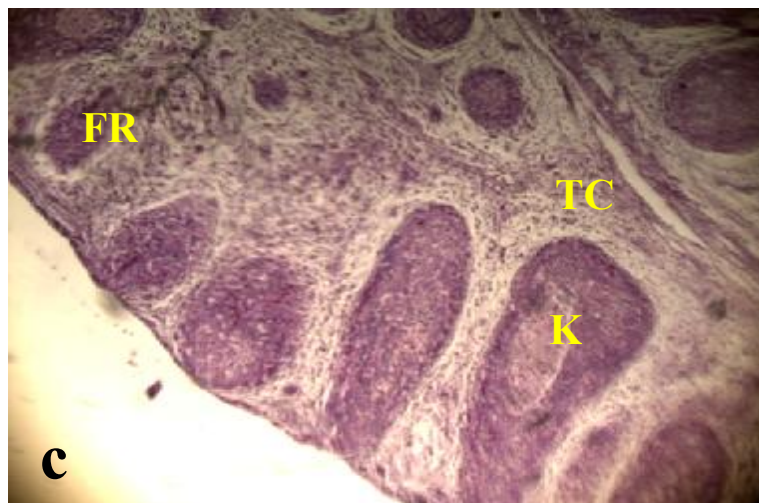
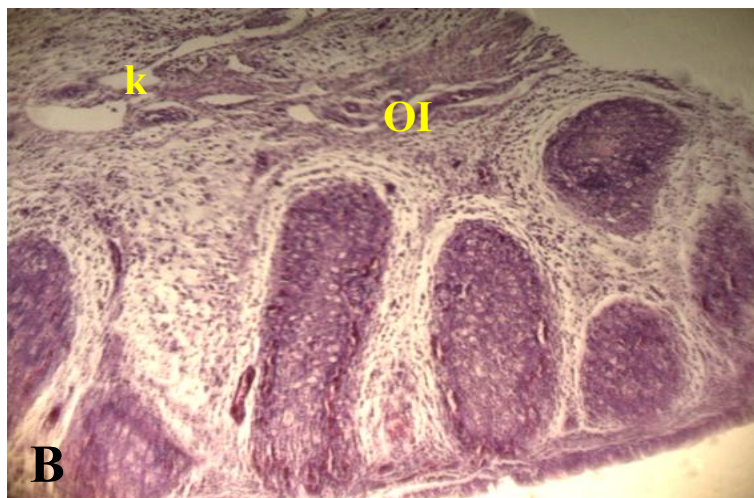
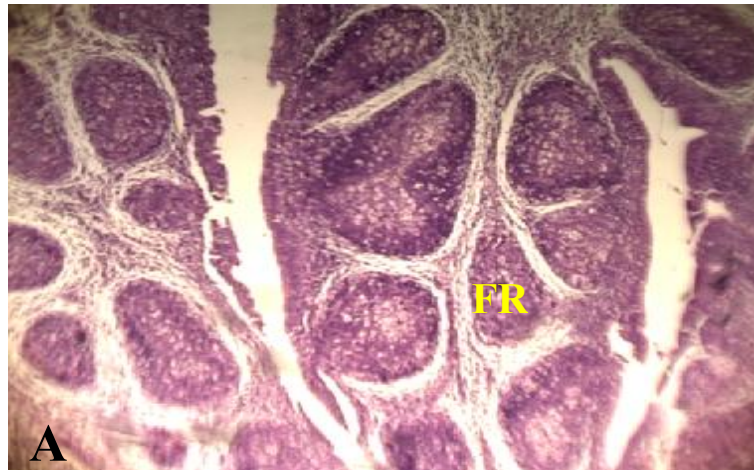


Figure 12: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet : A- au 25^{ème} jour de la maladie: présence d'œdèmes interfolliculaires mélangés ; follicules en phase de dégénérescence (H&E x100).

B et C : au 26^{ème} jour de la maladie, lors de la phase de déplétion lymphocytaire; les follicules bursaux montrent de nombreuses lacunes (H&E x100).

FR: Follicule régressé, K: Kyste, OI : Œdème interfolliculaire, TC : Tissu conjonctif.

Les lésions caractéristiques montrées dans la figure 12 sont celles de la forme aiguë, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable (Vindevogel, 1974; Villate, 1992 ; McFerran , 1993).

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques, changent en fonction de la phase de l'infection (Faragher ,1974; Lukert et *al*, 1997). Il est important pour le diagnostic de bien connaître l'évolution des lésions.

Cheville (1967) a expliqué clairement la cinétique pondérale des bourses à 12 jours post-infection. Trois jours après infection, les bourses débutent à agrandir de taille et de poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Au quatrième jour, le poids a doublé. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit, et au huitième jour les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids primitif.

L'aspect macroscopique des bourses de Fabricius est aussi très modifié selon le stade : au deuxième ou troisième jour post-infection, un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse a été observé (Lukert et *al*, 1997). Des traces longitudinales saillantes s'observent à la surface et passent de la couleur blanche à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids normal, le transsudat a disparu (Lukert et *al* 1997).

Pour les lésions histologiques des organes atteints, il existe plusieurs systèmes d'évaluation ; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon l'intensité de la lésion (Henry et *al*, 1980).

Les lésions microscopiques des bourses apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire (Vindevogel, 1979).

Les signes cliniques, l'évolution des enzooties, les lésions macroscopiques, les résultats des examens histologiques concordent avec ceux rapportés auparavant par différents auteurs (Faragher J.T, 1972; Vindevogel, 1976; Skeeles , 1980;Villate, 1992; McFerran, 1993; Lukert et *al*, 1997) dans le diagnostic de la maladie de Gumboro.

II.3. Morphométrie de la Bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress nutritionnel:

Les résultats de la pesée de la bourse de Fabricius sont consignés dans le tableau 2 et la figure 13 :

Nos résultats montrent que le poids moyen de la BF du lot de poulets soumis au stress nutritionnel montre une faible augmentation par rapport à ceux du lot témoin ; cette différence de poids est, par ailleurs, plus importante à la 3^{ème} semaines ; nous notons, en effet, que le poids moyen de la bourse de Fabricius des poulets témoins fait plus du double de celui des poulets du lot soumis au stress nutritionnel.

Tableau 2: Poids moyen de la bourse de Fabricius poulets témoin et traité.

Age (semaine)	1	3
Poids moyen(g) de la bourse du lot témoin (lot 1) (N=30)	0.11± 00	0.65±0.12
Poids moyen (g) de la bourse du lot traité (lot 2) (N=30)	0.09±00	0.31±0.08

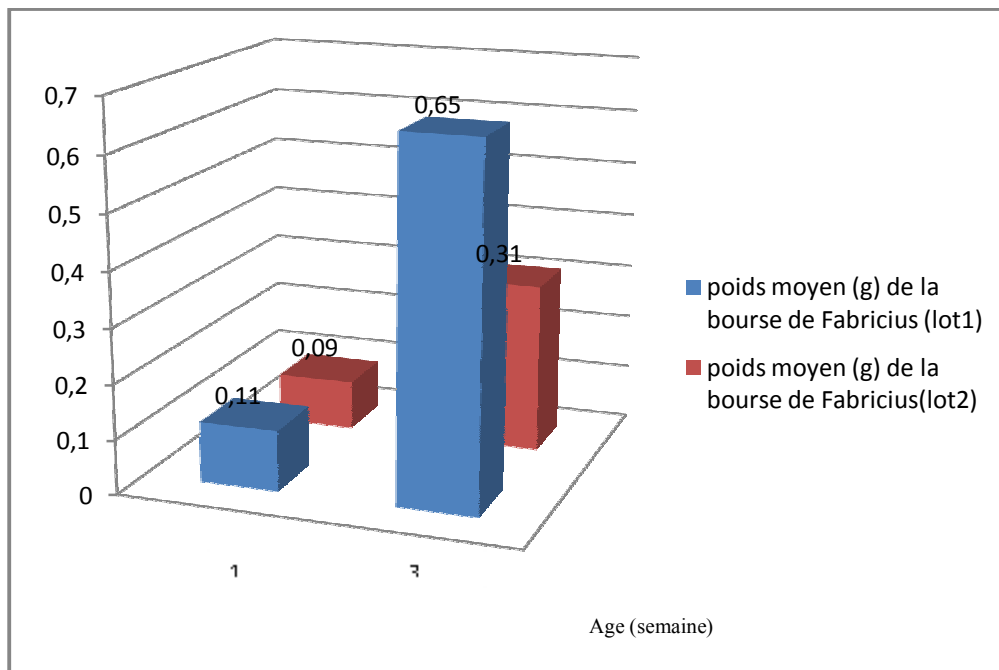


Figure 13: Poids moyens de la bourse de Fabricius des poulets témoins (lot 1) et traités (lot 2).

II.4 Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress nutritionnel:

L'aspect microscopique de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress nutritionnel montre une régression des follicules bursaux par suite d'envahissement de l'espace interfolliculaire par le tissu conjonctif.

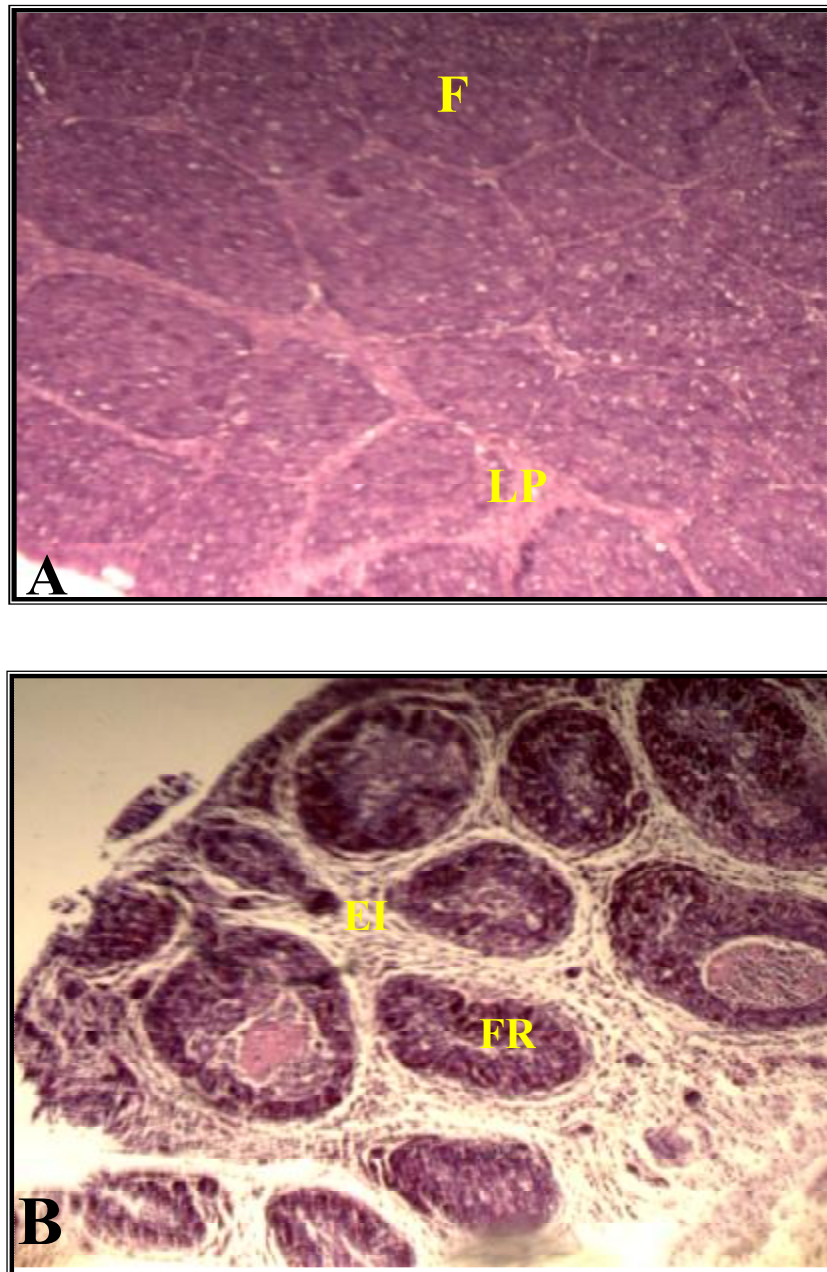


Figure 14: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet (A) témoin (H&E x125) et (B) soumis à un stress nutritionnel ; noté la régression des follicules qui sont envahis par le tissu conjonctif (H&E x100).

EI : Espace inter folliculaire rempli de tissu conjonctif. FR : Follicule dégénéré. LP : Lamina propria, F : Follicule.

II.5. Morphométrie du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel:

Les lobes thymiques montrent une baisse sensible de leur volume après deux semaines de restriction alimentaire (fig.15).

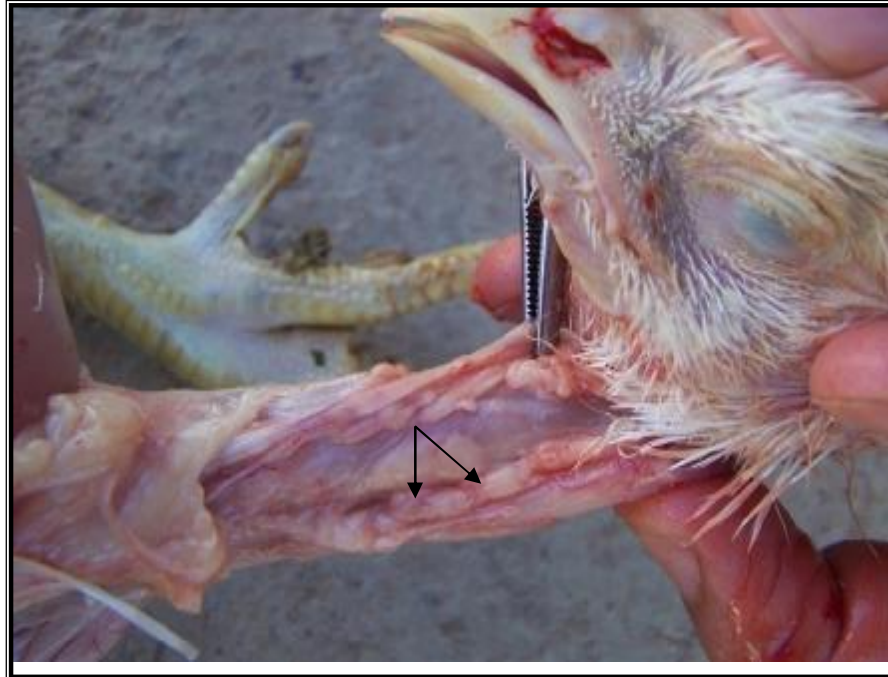


Figure 15: Aspect macroscopique des lobes thymiques (flèches) de poulet soumis à un stress nutritionnel.

Les résultats de la pesée du thymus sont enregistrés dans le tableau 3 et la figure 16 :

Tableau 3: Poids moyen (g) du thymus de poulet des lots témoin et traité (stress nutritionnel)

Age (semaine)	1	3
Poids moyen (g) du thymus du lot témoin (N=30)	0.614±0.23	1.17±0.29
Poids moyen (g) du thymus du lot traité (N=30)	0.552±00	0.38±0.16

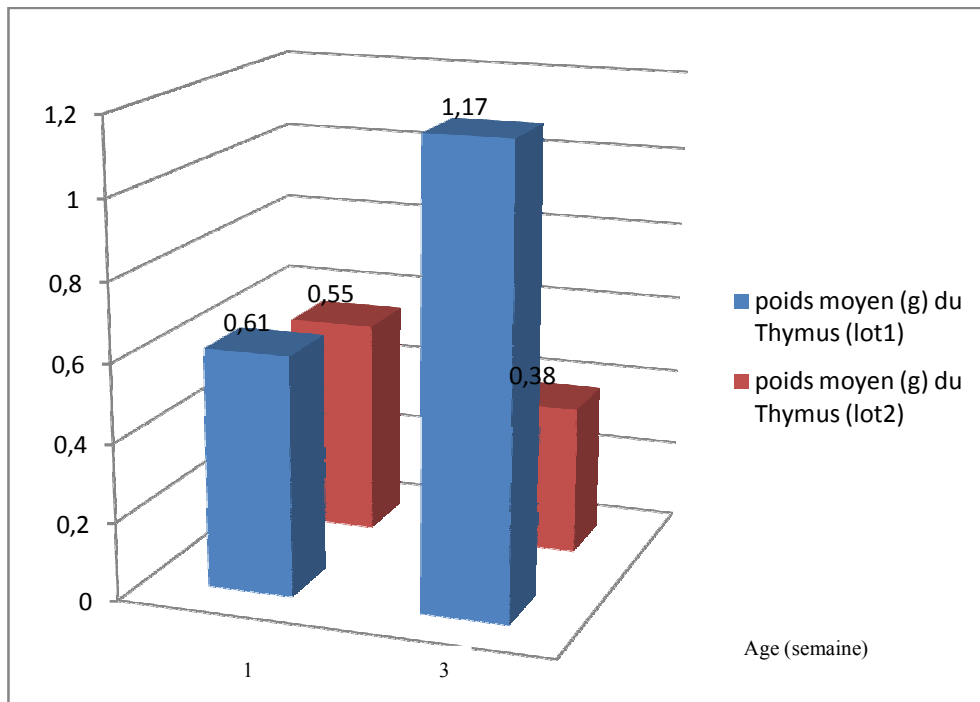


Figure 16: Poids moyen (g) du thymus des poulets témoins (lot 1) et traités (lot 2).

II.6. Histologie du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel:

Les coupes histologiques du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel font apparaître une régression des lobules thymiques par suite d’envahissement du parenchyme par le tissu adipeux. Le thymus perd sa structure lobulaire et subit une atrophie qui intéresse le cortex qui devient de plus en plus étroit (fig.17).

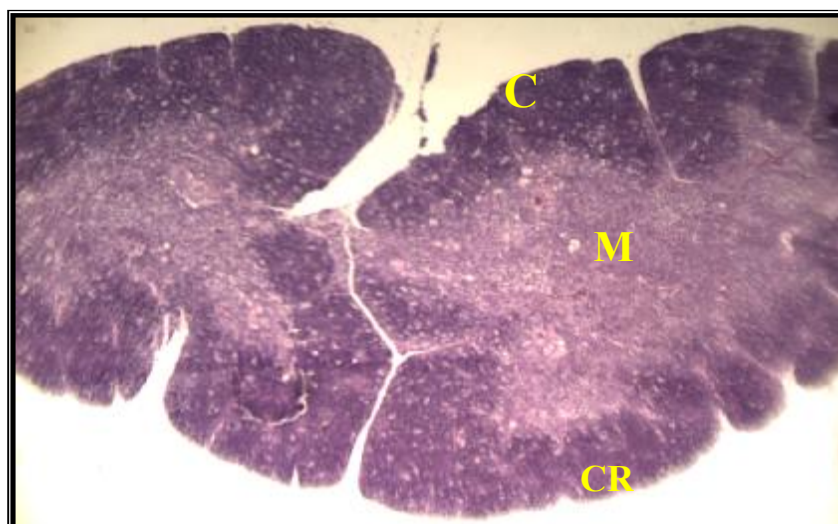


Figure 17: Coupe histologique du thymus de poulet soumis à un stress nutritionnel (H&E x100).

C: Capsule, L: lobule, CR: Cortex, M: Médullaire.

II.7. Morphométrie de la rate :

Le tableau (4) et la figure 18 résument l'évolution pondérale de la rate, du thymus et de la bourse de Fabricius.

Les études effectuées sur le développement morphométrique et histologique de la rate ne fournissent aucune modification notable.

Tableau 4: Poids moyen (g) de certains organes lymphoïdes de poulets soumis au stress nutritionnel.

	Bourse de Fabricius (g)	Thymus (g)	Rate (g)
Témoin	0.65±0.12	1.17±0.29	0.256 ± 0.06
Régime restreint	0.31±0.08	0.38 ±0.16	0.224 ±0.04

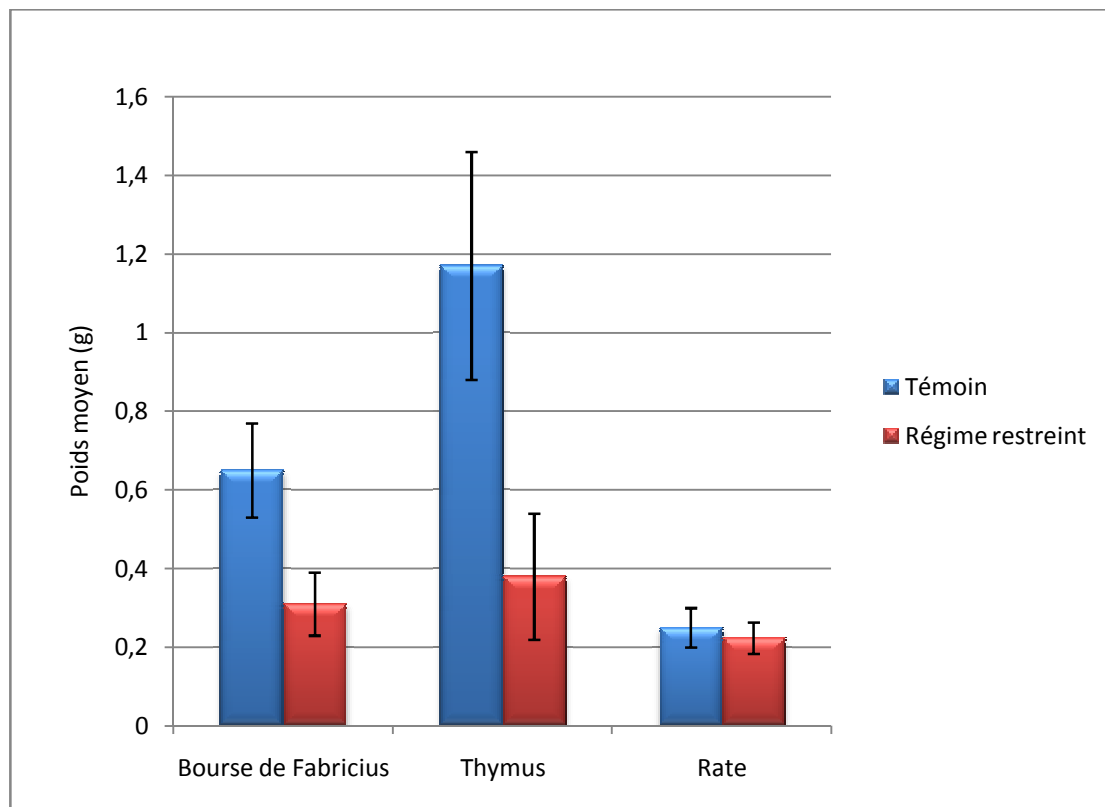


Figure 18: Poids moyen (g) de certains organes lymphoïdes de poulet de chair exposé au stress nutritionnel pendant deux semaines.

Les bourses et les thymus issus des poussins recevant un régime alimentaire restreint sont apparus atrophies et congestionnés ($0.31 \pm 0.08\text{g}$ et $0,38 \pm 0.16\text{ g}$ respectivement) par rapport à ceux des poussins nourris ad libitum.

Nos résultats sont confortés par ceux de Griffiths et *al* (1985) ; ces derniers ont démontré que sous l'action de stress nutritionnel le thymus subit une atrophie et le poids moyen de la bourse est réduit. La réduction du poids du thymus a été également remarquée chez les poulets exposés au stress vaccinal et de surpeuplement (Muniz et *al*, 2006).

Ceci laisse supposer que le stress nutritionnel serait à l'origine d'une carence en certains éléments essentiels au développement de ces organes. Selon Cantorna (1994), Dalloul et *al* (2000) la vitamine A est indispensable au maintien de l'intégrité des cellules des organes lymphoïdes. Ainsi, la carence en vitamine B6 provoque des troubles du métabolisme protéique et par conséquent l'atrophie des organes lymphoïdes (Jukes, 1939 ; Asmar, 1968; Axelrod, 1971 ; Robson ; 1975 ; Kolb, 1997).

Aucune modification morphohistologique n'a été observée sur la rate des poussins soumis à un régime alimentaire restreint. Ceci est en accord avec les résultats obtenus par Griffiths et *al* (1985).

En ce qui concerne les tissus lymphoïdes diffus (la glande de Harder, les amygdales caecales), ils ne présentent aucun changement morphohistologique.

II.8. Le stress de surpeuplement:

Les poids corporels moyens obtenus à 56 j sont de l'ordre de 3231g chez les poulets maintenus à $8/\text{m}^2$, 3021g chez les poulets maintenus à $16/\text{m}^2$ et 1880 g chez les poulets maintenus à $24/\text{m}^2$; plus la densité en individus augmente plus le poids corporel des individus baisse ; nous notons, en effet, que le poids corporel moyen le plus faible est celui des poulets du lot où la densité est de l'ordre de 24 individus/ m^2 . Ces résultats mettent en évidence que plus la densité en individus est faible et plus le poids corporel des individus est élevé.

Nos résultats concordent avec les données rapportées dans la littérature ; De nombreux auteurs montrent que le poids corporel du poulet de chair est inversement proportionnel à la densité de peuplement (Proudfoot et *al*, 1979 ; Frankenhuif et *al*, 1991 ; Bilgili et *al*, 1995; Feddes et *al*, 2002).

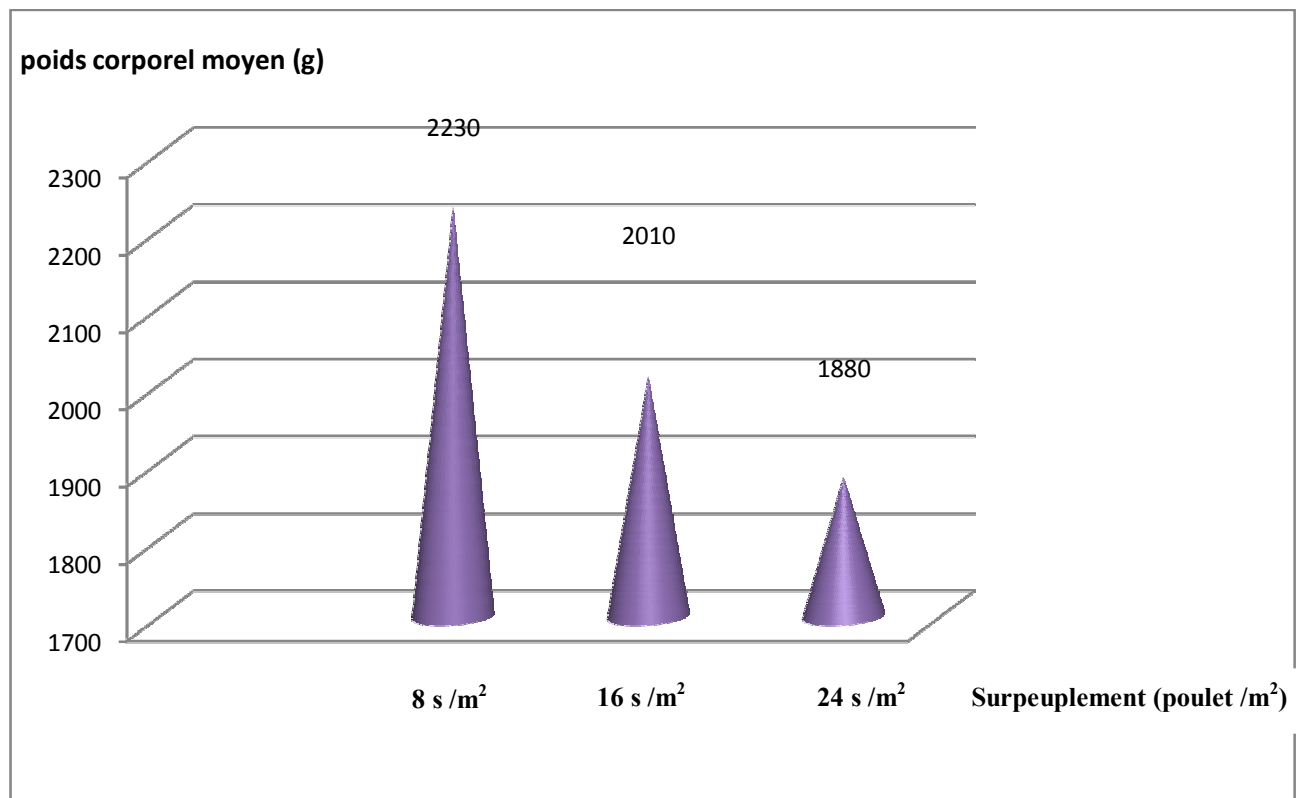


Figure 19: Poids corporel moyen (g) du poulet de chair à 56 j en fonction de la densité des individus.

II.9. Histologie de la bourse de Fabricius de poulets soumis à un stress de surpeuplement:

La figure 20 représente les effets du degré de densités des animaux dans l'élevage sur l'évaluation du rapport de l'aire corticale/aire folliculaire (AC /AF) de la bourse de Fabricius de poulets âgés de 8 jours fait apparaître l'absence de différence notable entre les différents lots de poulets élevés à différentes densités (les valeurs de ce rapport varient de 72 à 82).

Chez les poulets âgés de 56 jours le rapport de l'aire corticale/aire folliculaire (AC /AF) de la bourse de Fabricius montre une réduction de l'aire corticale chez les poulets des 3 lots (fig. 20) ; la valeur de ce rapport baisse avec l'augmentation de la densité des individus au m² ; nous notons, en effet, une baisse de moitié de ce rapport, quand la densité double (pour une densité de 8 individus/ m² le rapport est de l'ordre de 50 et pour une densité de 24 individus/ m² le rapport passe à 25).

Dans les deux lots où la densité est augmentée (16 et 24 individus/ m²) nous remarquons une réduction de l'aire corticale des follicules bursaux qui n'est pas notée chez les poulets du premier lot (8 individus/ m²).

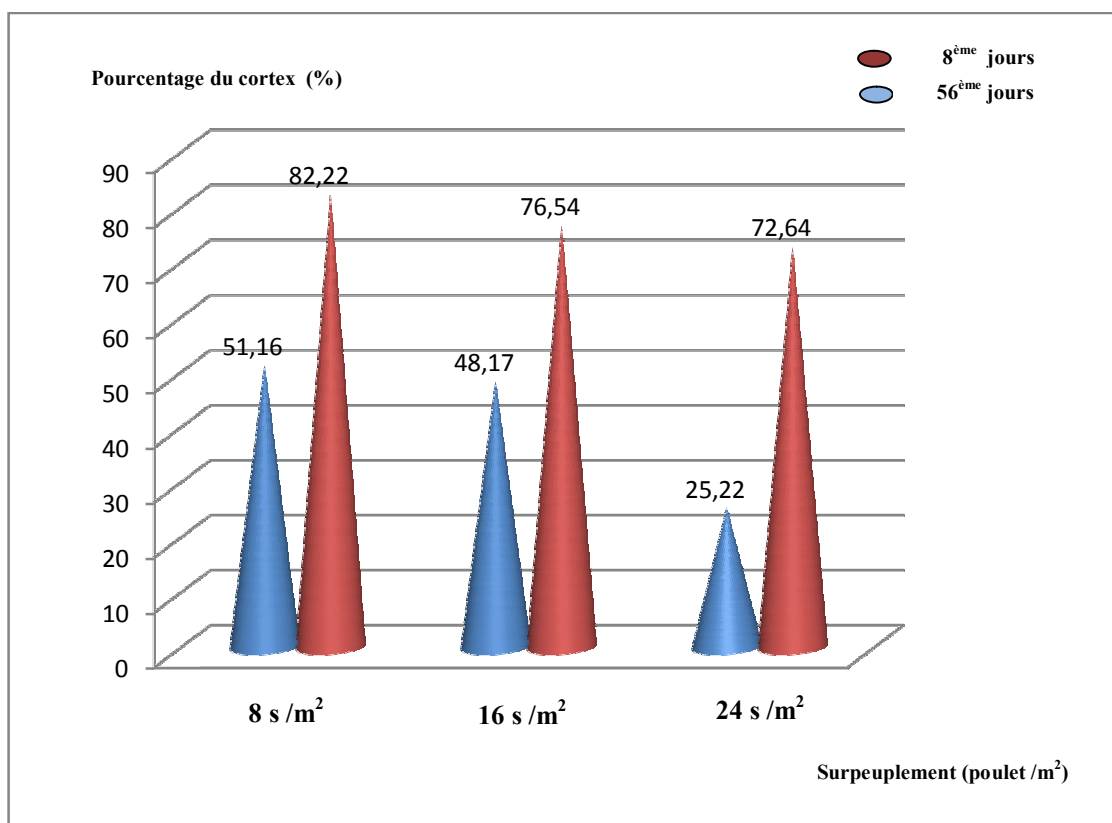


Figure 20 : Pourcentage moyen de l'aire corticale des follicules lymphoïdes de la bourse de Fabricius à la 8^{ème} et la 56^{ème} jours.

Les résultats obtenus sur le poulet de chair corroborent ceux de Dohms et *al* (1991), Hingo et *al* (1993) et Guimarães (2001) qui rapportent que les poulets soumis à la chaleur et au froid, ont un taux cortical réduit.

L'épithélium bursal des poulets de chair logés dans des locaux où les densités sont de l'ordre de 16 et 24 oiseaux/m² était tressé (fig. 21), du fait de l'atrophie de cet organe. Néanmoins l'épithélium bursal des sujets logés dans les locaux où les densités sont de l'ordre de 8 oiseaux/m² reste normale, ce qui suggère que le cortex n'était pas réduit, dans ce cas les follicules lymphoïdes étaient complètement remplis par les lymphocytes, avec une délimitation claire des régions corticales et médullaires (Muniz et *al*, 2006).

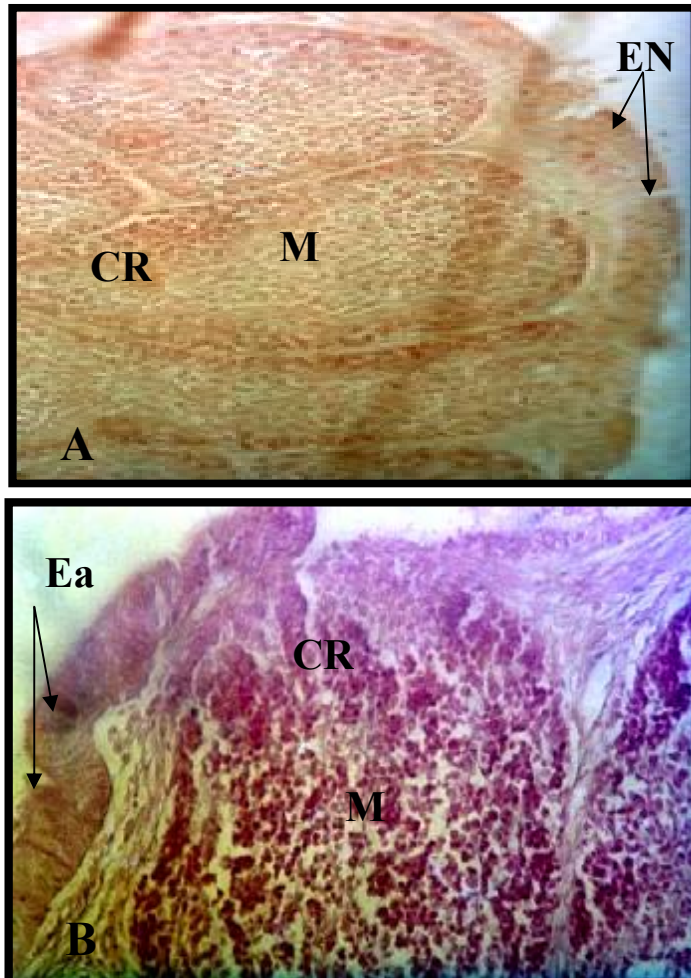


Figure 21 : Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulets de chair âgé de 8 semaines (56 jours). (A) lot à faible densité (8 oiseaux / m²) : Tissu lymphoïde avec épithélium normal (H&E x 250).(B) lot à forte densité (24 oiseaux /m²) : Tissu lymphoïde avec épithélium anormal (H&E x 400).

EN : épithélium normal, ET : épithélium anormal, CR : cortex, M: médullaire.

L'examen des autres organes lymphoïdes de poulets soumis au stress de surpeuplement ne montre aucune altération morphohistologique de ces derniers ; Nos résultats sont confortés par ceux rapportés par Muniz et al (2006), Khan et al (1998) et Hodges (1974).

II.10. Histologie de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress sonore :

Chez les poulets soumis à un stress sonore nous notons des altérations dans la structure histologiques de la bourse de Fabricius ; ces altérations sont illustrées par l'atrophie des follicules et le remplacement de l'espace interfolliculaire par le tissu conjonctif.

Les poulets exposés au stress pendant dix jours présentent une atrophie totale des follicules lymphoïdes ; le tissu conjonctif occupe un grand espace de l'organe ; nous notons, par ailleurs, l'apparition de kystes au niveau de l'espace interfolliculaire (fig. 22).

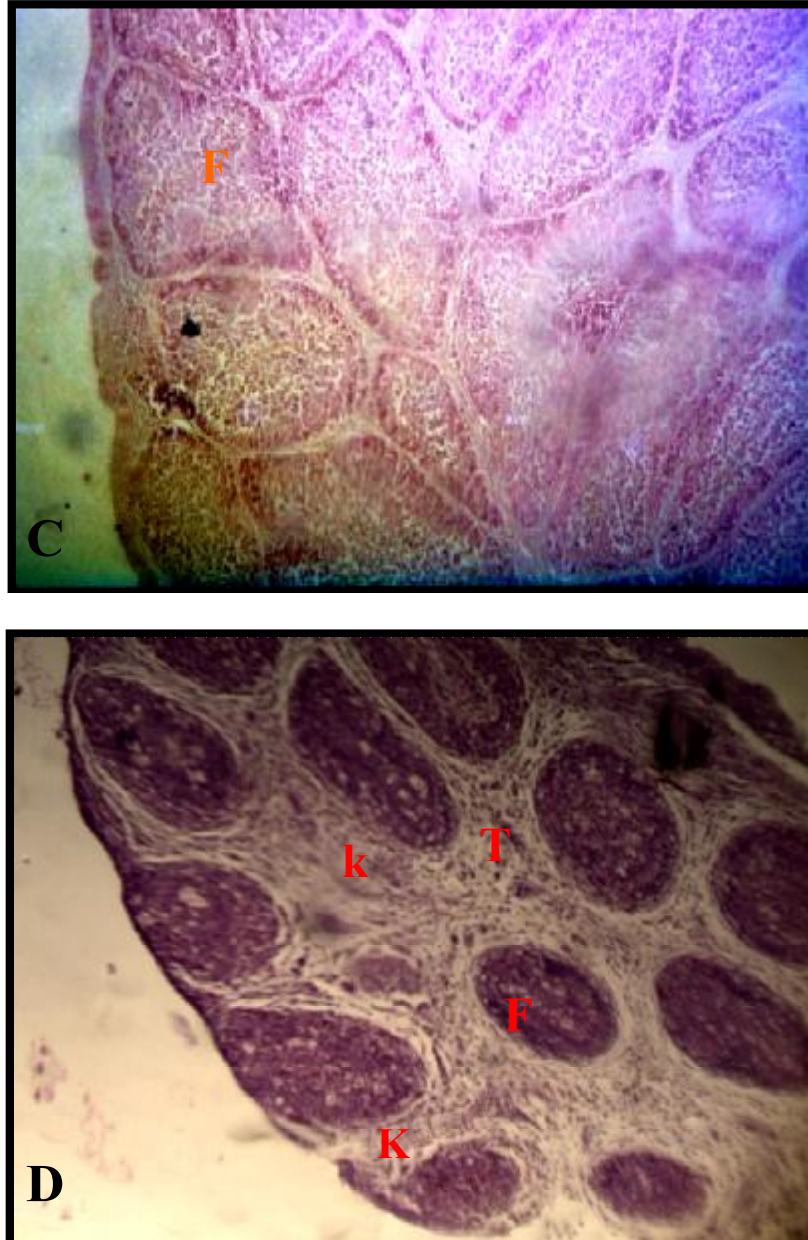


Figure 22: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulet témoin (C) et exposé à un stress sonore pendant 10 jours (D) (H&E x100).

F: Follicule, FR: Follicule retersé, K: Kyste, TC : tissu conjonctif.

II.11. Histologie du thymus de poulet soumis à un stress sonore:

Au moment des prélèvements et lors d'examen microscopique des organes lymphoïdes, le thymus n'avait présenté une quelconque lésion morphohistologiquement décelable (fig. 23 et 24).

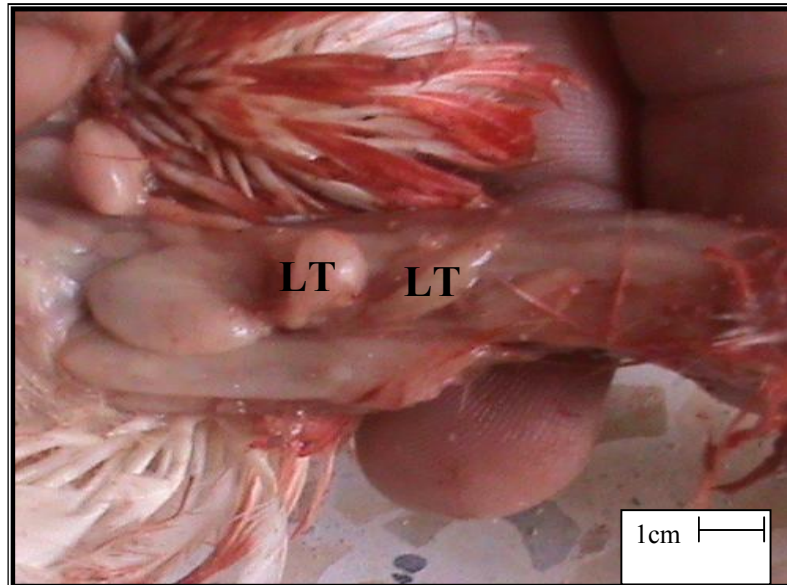


Figure 23 : Aspect macroscopique des lobes thymiques de poulet soumis à un stress sonore de 20 jours (Khenenou,2012). LT :lobe thymique.

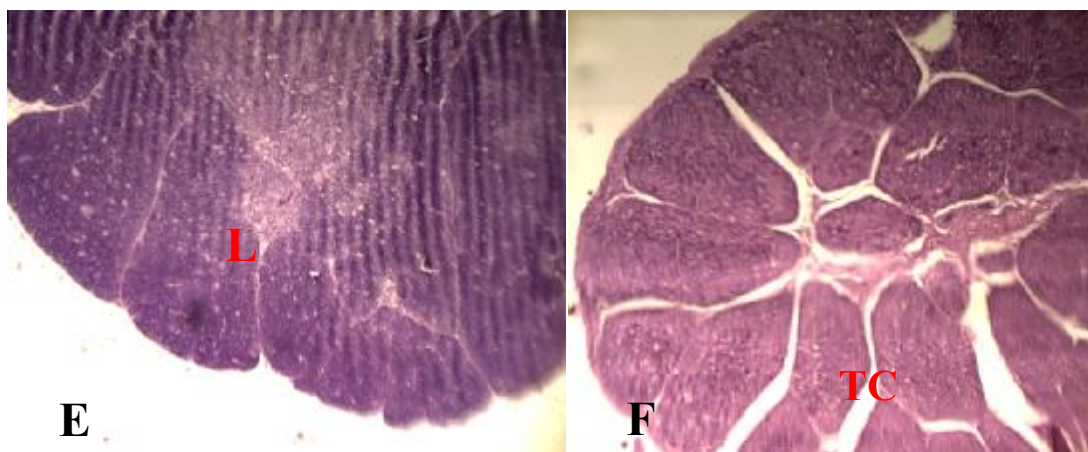


Figure 24: Coupes histologiques de thymus de poulet témoin (E) et exposé à un stress sonore de 20 jours (F) (H&E x100).

LT: Lobes thymiques, TC: Tissu conjonctif.

II.12. Histologie de la rate :

La rate des sujets exposés à un stress sonore chronique garde la même architecture de base et l'aspect histologique de l'organe reste normal. King (1975) et Bach (1979) rapportent aussi des résultats similaires.

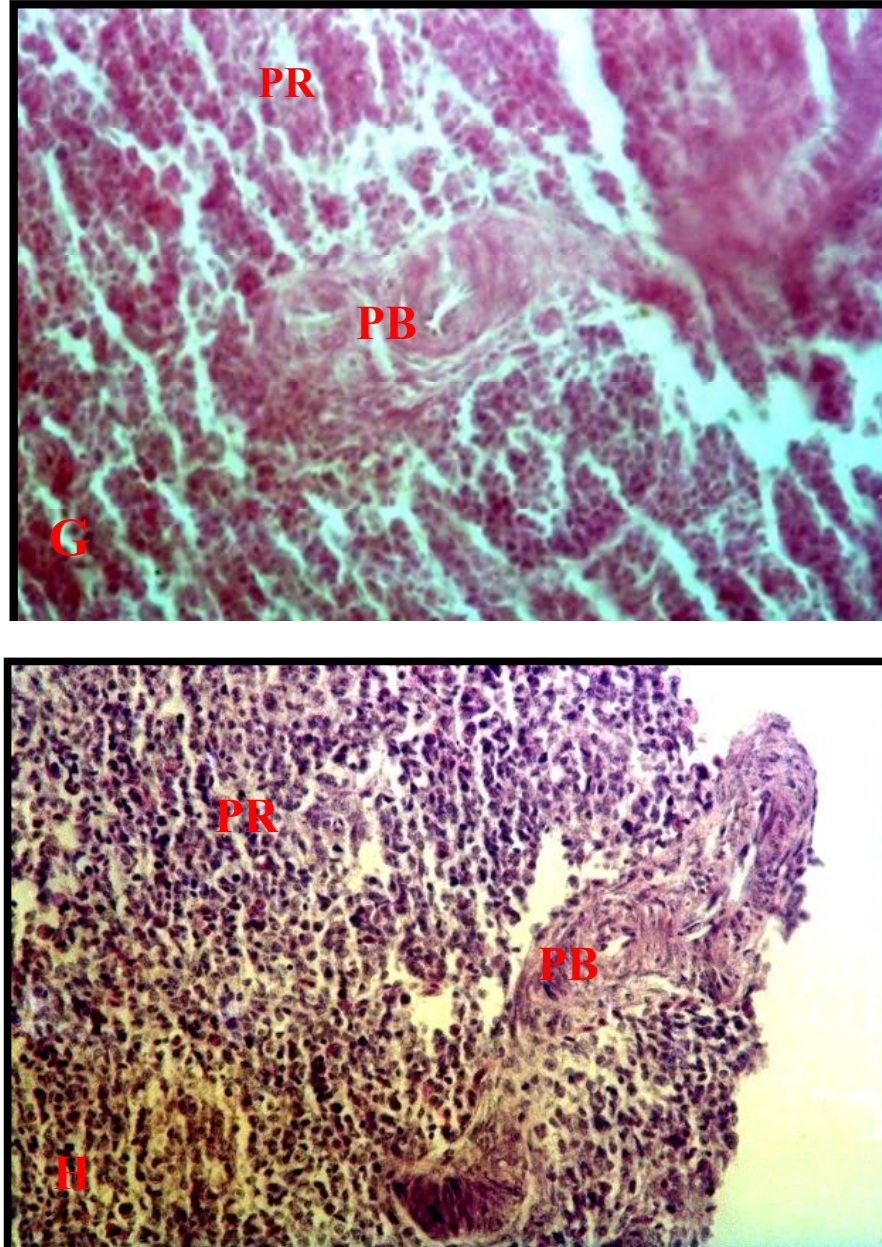


Figure 25: Coupes histologiques de rate de poulets témoin (**G**) et exposé à un stress sonore chronique (plus de 40 jours)(**H**) (H & E x 400).

PB: Pulpe blanche, PR:Pulpe rouge.

Nos résultats, montrent que la bourse de Fabricius est l'organe le plus sensible au stress sonore. ; Lazarević et al (2000) rapportent des résultats similaires.

les résultats de certains auteurs qui ont examiné l'impact du stress pathologique (Huff et al, 1974 ; Davelaar et al, 1976 ; Hamilton et al , 1982 ; Dohms et al, 1988; Mishra et al, 2000 ;), stress physiologique (Hupaya et al, 1995 ; Kuney, 2000 ; Khenenou, 2008) , stress causé par la vaccination (Abdelhalim et al, 2001) et du stress thermique (Pardue et al, 1985; Brake et al, 1988) sur la bourse de Fabricius soulignent que chacun de ces stress induit une atrophie de cet organe qui s'est traduit par la diminution de son poids.

L'atrophie du thymus provoquée par le stress nutritif, qui est en relation avec la diminution du poids de l'organe a été signalée par Griffiths et al (1985) ; la réduction du poids de thymus a été également remarquée chez les poulets exposés au stress de surpeuplement, vaccinal et pathologique (Abdelhalim et al, 2001 ; Guérin ,2005 ; Muniz et al ,2006) .

En ce qui concerne les tissus lymphoïdes diffus (la glande de Harder et les amygdales caecales), aucune altération n'a été signalés chez les sujets exposés au stress sonore.

II.13. Histologie de la bourse de Fabricius de poulets soumis à un stress thermique:

Dans des conditions de température normale ($24 \pm 2^{\circ}\text{C}$), les follicules bursaux apparaissent volumineux et fortement peuplés. La corticale est séparée de la médullaire par une membrane basale. Les cloisons interfolliculaires sont minces et étendues vers l'épithélium. Les populations cellulaires restent normales, cet aspect microscopique, selon Hodges (1974), Riddell (1987) et Dadebasilio et al (2001) caractérise une bourse de Fabricius normale à cet âge (fig. 26).

Lors de stress thermique ($35 \pm 2^{\circ}\text{C}$), les bourses de Fabricius des sujets sacrifiés, un jour après et durant la première et quatrième semaine d'âge, présentent des aspects histologiques comparables à ceux d'une bourse de Fabricius normale.

La bourse de Fabricius d'oiseaux abattus après 44 jours d'exposition au stress thermique montre un parenchyme mince, les follicules bursaux entrent dans un stade de déplétion, et une nécrose de plus de 50% des lymphocytes. La membrane basale à peine visible et la fibrose interfolliculaire est très marquée, l'épithélium plié et présentant des kystes (fig. 27).

Selon Thoxton et al (1970) et Arai et al (1997) l'observation détaillée a révélé la présence de cellules avec un cytoplasme rétracté et des noyaux avec chromatine condensée, disposés à la périphérie sous la forme de « demi-lune » ;Les structures denses observées

sont particulières aux cellules apoptotiques. Ces changements caractérisent l'apoptose intense, avec des signes évidents de l'atrophie.



Figure 26: Coupe histologique de la bourse de Fabricius de poulet soumis à une température normale (H&E x100). F: follicule, C: cortex, M: médullaire

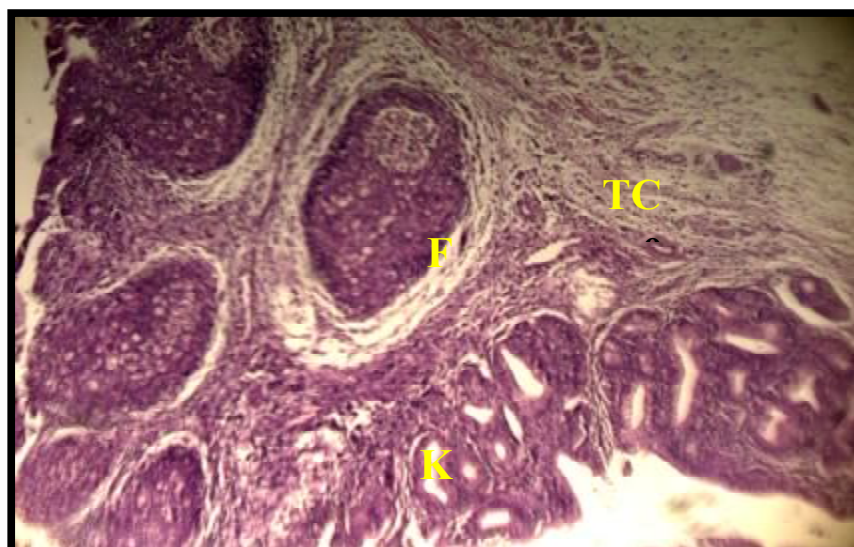


Figure 27: Coupe histologique de la bourse de Fabricius de poulet soumis à un stress thermique chronique (H&E x120). F: follicule, TC: tissu conjonctif, K: kyste

Le thymus et les autres organes lymphoïdes secondaires restent intacts et gardent le même aspect morphohistologique.

Dans cette étude, l'intérêt de l'application du stress thermique sur le poussin de chair est l'évaluation des changements éventuels, sur le plan microscopique, que peuvent connaître les organes du système immunitaire sous l'effet de ce facteur environnemental.

Dans notre expérimentation, l'application du stress thermique ($35 \pm 2^\circ\text{C}$) n'a pas induit de mortalité chez les poussins, comme rapporté par Pardue et *al* (1985), Brake et *al* (1988), Yahav et *al* (1996) et Yahav et *al* (1997). En revanche, De Basilio et *al* (2001) enregistrent une mortalité élevée induite par le traitement d'acclimatation chez les poussins, âgés de 5 jours, soumis à une T° de 40°C et une hygrométrie relative de 75 à 80% durant 24 heures.

A l'inverse, l'exposition au froid diminue l'efficacité alimentaire des poulets et augmente la mortalité en élevage ; en ce qui concerne notre étude les sujets soumis à une température de 15°C sont tous morts.

Nos résultats corroborent ceux de Hangalapura et *al* (2003), Al-Ghamdi (2008), Druyan et *al* (2007) et Collin et *al* (2007) qui rapportent que dans les conditions de basse température, les poulets à croissance rapide ont une capacité limitée à satisfaire leur besoin en oxygène ce qui favorise l'apparition d'ascites et augmente le taux de mortalité.

II.14. Morphohistologie de la bourse de Fabricius de poulets soumis à un stress vaccinal :

Avant la vaccination, aucune modification morphohistologique des organes lymphoïdes n'a été observée ; mais en revanche après la vaccination des modifications morphométriques et microscopiques importantes ont été observées.

Les altérations de la bourse de Fabricius sont illustrées par une réaction inflammatoire, un œdème, une hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où une hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 1^{ier} jour postvaccinal (fig. 28).

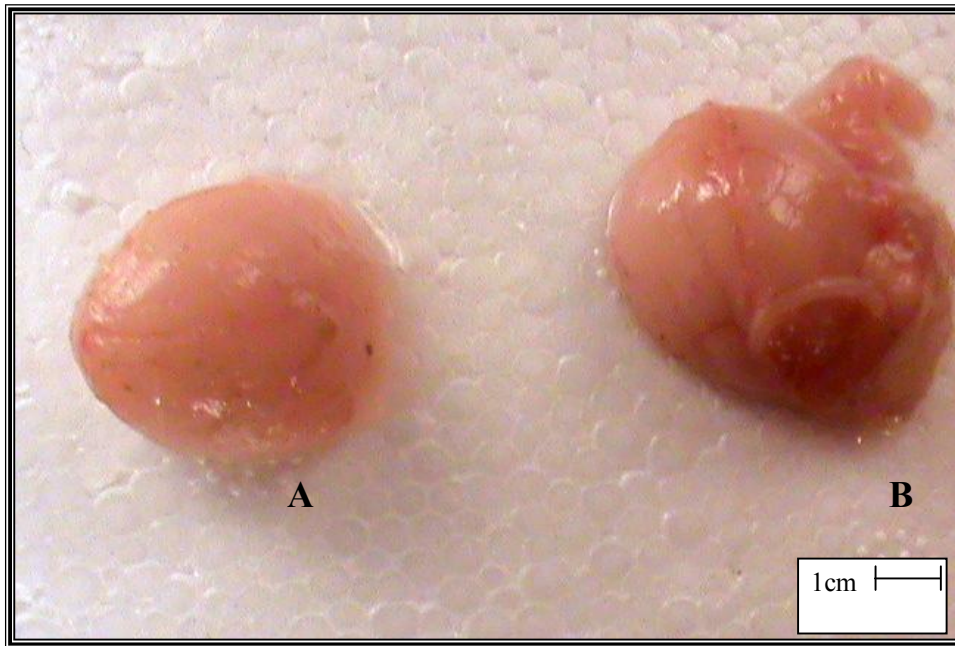


Figure 28: Aspect macroscopique de la bourse de Fabricius de poussin témoin (A) et vacciné (B). Au 1^{er} jour après la vaccination, par la souche « intermédiaire » (IBA-VAC®), l'organe est hypertrophié et congestionné.

L'inflammation disparaît au bout de quelques jours, laissant place à des vacuoles kystiques intrafolliculaires. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif interfolliculaire. En fin d'évolution on observe une régression des follicules, certains restants kystiques (fig. 29).

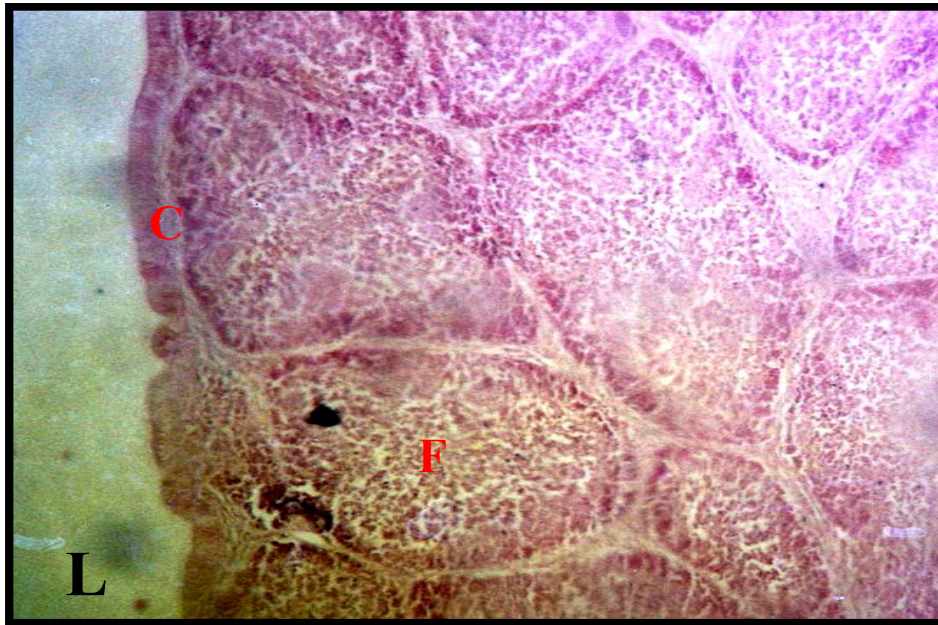


Figure 29: Coupes histologiques de la bourse de Fabricius de poulets (**L**) témoin (H&E x125) et (**M**) soumis à un stress vaccinal ; 5 jours après la vaccination (H&E x100).
 C : Capsule, F : Follicule, DL : Déplétion lymphocytaire K: Kyste folliculaire, FA: Follicule atrophie, TC: Tissu conjonctif.

II.15. Morphohistologie du thymus de poulets soumis à un stress vaccinal :

Chez les poulets soumis à un stress vaccinal, nous notons, cinq jours après la vaccination (IBA-VAC®), une atrophie des lobes thymiques accompagnée de foyers de nécrose (fig. 30, 31).

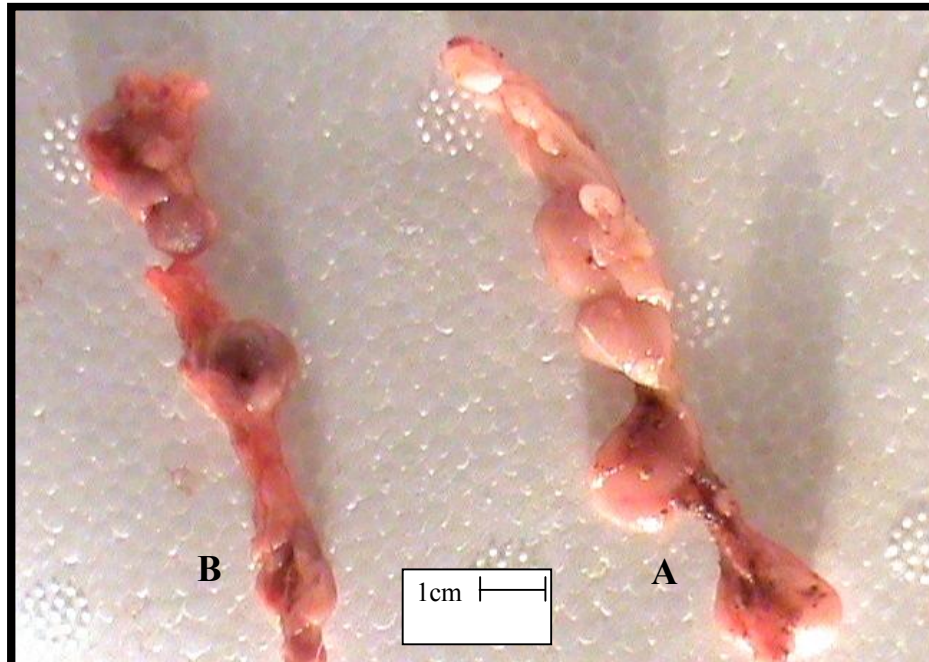


Figure 30 : Aspect macroscopique des lobes thymiques de poussin témoin (A) et vacciné (B).

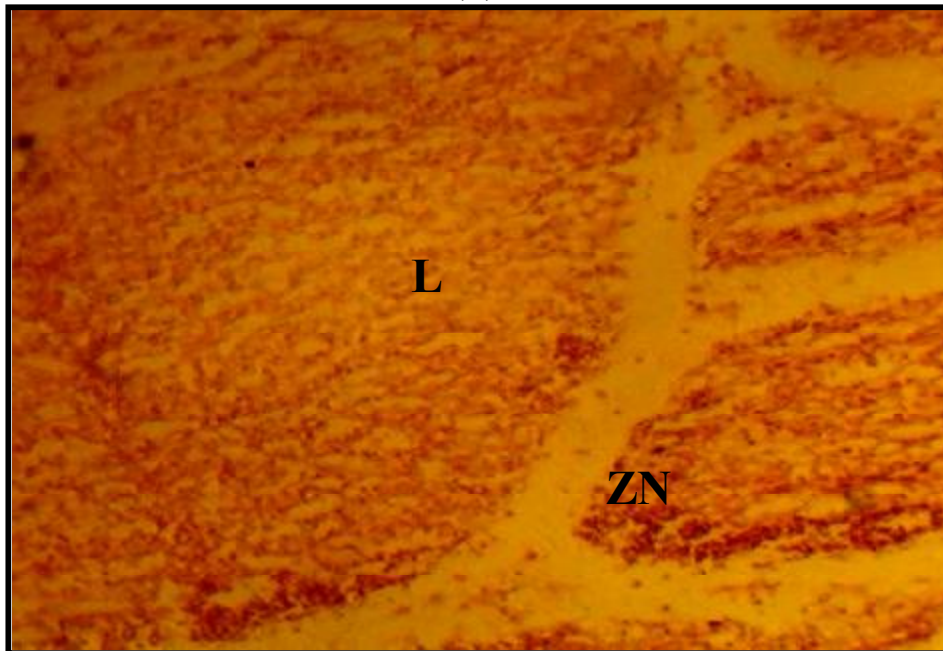


Figure 31: Coupe histologique du thymus 5 jours après la vaccination (H&E x 400).
L : Lobule, ZN : Zone de nécrose

II.16. Morphohistologie de la rate de poulets soumis à un stress vaccinal :

L'administration du vaccin "IBA-VAC" est à l'origine de graves changements pathologiques splénique post-vaccinaux; La rate peut présenter des taches hémorragiques et des points de nécrose des follicules lymphocytaires (fig. 32 et 34).

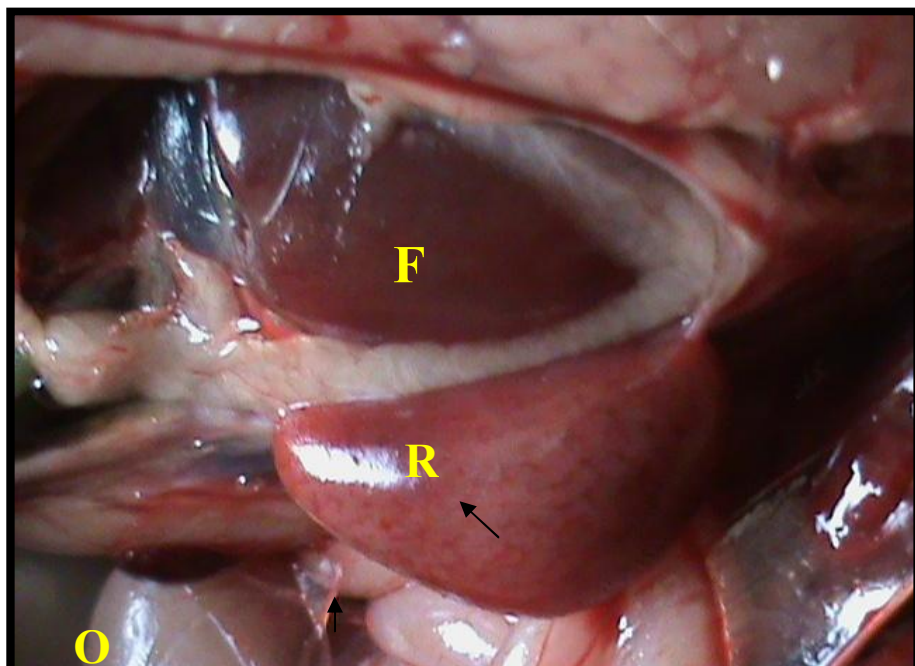
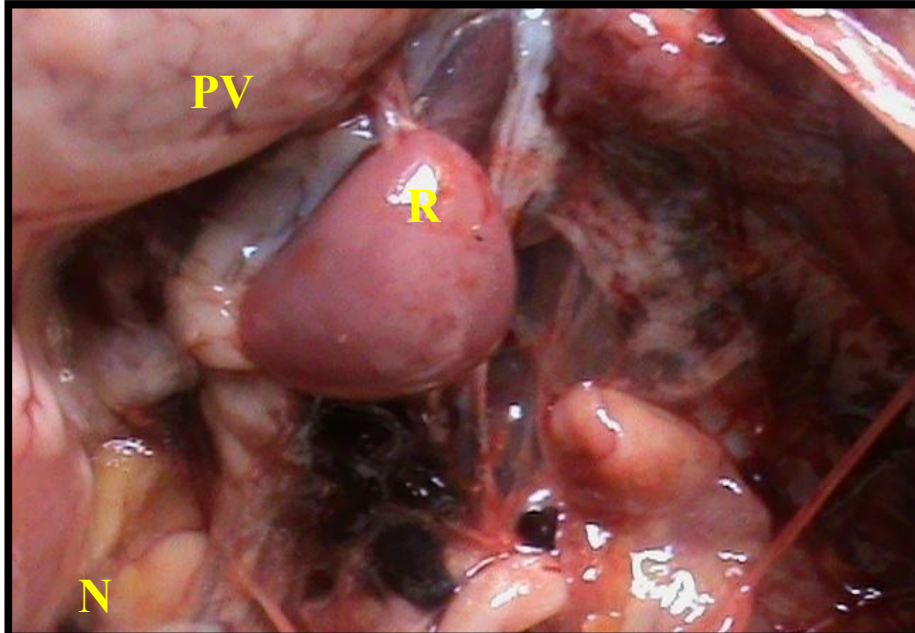


Figure 32:Aspect macroscopique de la rate de poussin témoin (N) et vacciné (O). Cinq jours après la vaccination. R: Rate. F : foie Flèche : taches hémorragiques. PV: proventricule.

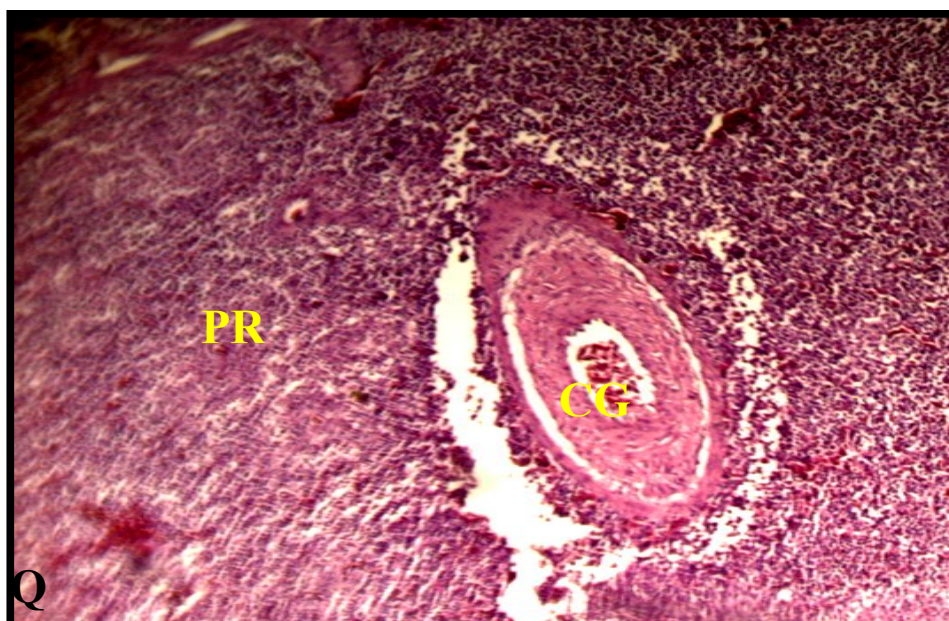
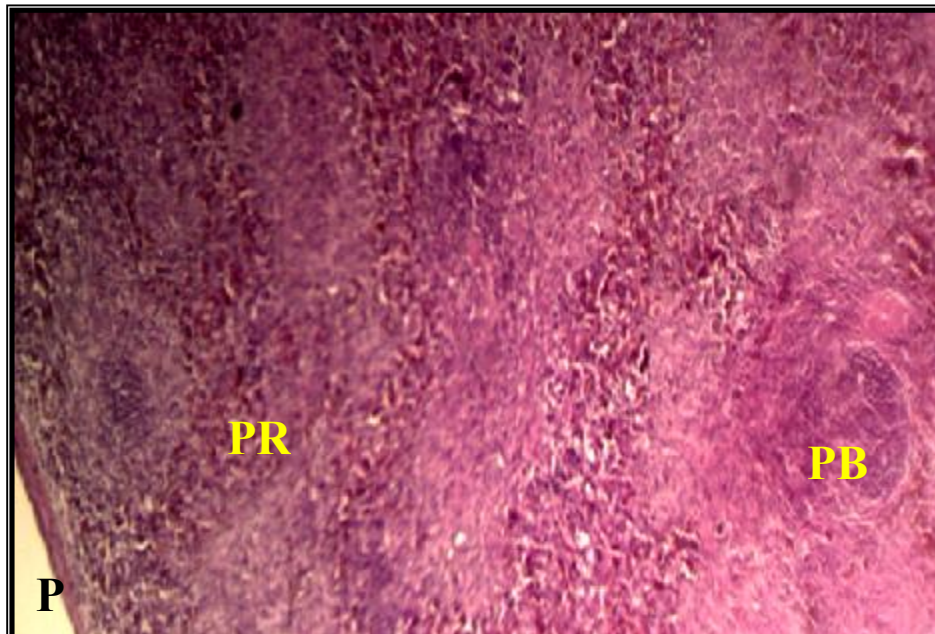


Figure 33: Coupes histologiques de la rate de poulet témoin (P) et vacciné (Q) 5 jours après la vaccination ; notez l'hypertrophie des centres germinatifs des sinusoides (H&E x100).

A: Artériole, CG : Centre germinatif, PR: Pulpe rouge. PB : Pulpe blanche.

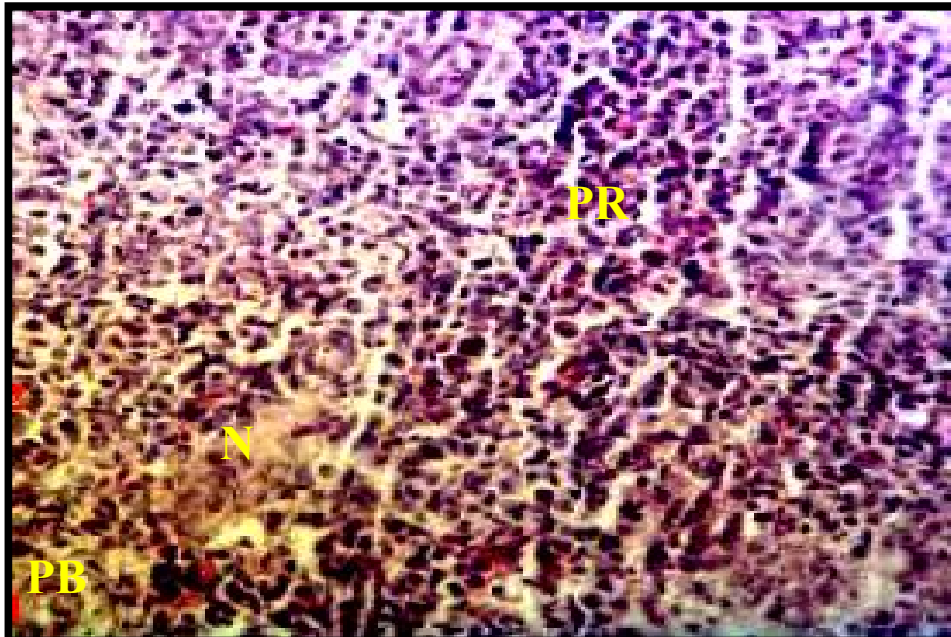


Figure 34: Coupes histologiques de la rate de poulet 10 jours après la vaccination ; notez la nécrose et la dégénérescence du parenchyme splénique (H&E x 400).
PR: pulpe rouge, N: Nécrose, PB: pulpe blanche.

Cette étude vise à détecter les modifications morfo-histologiques des organes lymphoïdes du poulet de chair vacciné au 14^{ème} jour d'âge avec (IBA-VAC®). L'étude n'a pas révélé de signe clinique post vaccinal. Macroscopiquement la bourse est hypertrophiée, congestionnée et œdémateuse, de nombreux foyers gris de 2 à 3 mm de diamètre, sont éparpillés à la surface de la rate (fig. 32).

L'aspect microscopique montre un envahissement des follicules par le tissu conjonctif; les structures folliculaires sont à peine visibles et la fibrose interstitielle est très importante ; une déplétion lymphocytaire et des cavités kystiques ce sont développées dans la zone médullaire des follicules bursales. De nombreux travaux ont montré, si besoin est, que l'intensité de la multiplication du virus vaccinal et donc la sévérité des lésions qui en résultent au niveau de la bourse de Fabricius, dépendaient étroitement du stock d'anticorps maternels que possède le poussin le jour de la vaccination (Guittet et al, 1992).

Il a été conclu que le vaccin « IBA-VAC® » qui a été utilisé dans le cadre de cette étude induit de graves changements pathologiques surtout dans la rate dans les 5 jours qui suivent la vaccination. Ceci exprime l'agressivité du vaccin « intermédiaire », ce qui corrobore les observations de Giambrone et Clay (1977) faites sur la même souche. Kako et al, (2008) rapportent, suite à l'utilisation de (CEVAC IBDL), des résultats similaires à ceux que nous obtenons dans le cadre de cette étude.

D'après Abdelhalim et *al* (2001), après vaccination, l'intensité de l'altération microscopique des organes lymphoïdes permet d'évaluer le niveau de protection immunitaire; la moindre altération histologique signifie moins de protection immunitaire.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'étude des effets des différents facteurs de l'environnement sur le développement des organes du système immunitaire chez le poulet de chair pendant la vie postnatale a abouti aux résultats suivants :

La bourse de Fabricius est l'organe le plus sensible aux différents types de stress et surtout au stress pathologique (maladie de Gumboro), qui se traduisent par des modifications morphohistologiques, allant de l'hypertrophie accompagnée d'œdème et d'hyperhémie jusqu'à l'atrophie, avec des foyers de nécrose, des infiltrations de cellules inflammatoires ainsi que apparition de kystes dans l'épithélium et dans les follicules bursaux dans le stress sonore. Un amincissement du parenchyme de la bourse de Fabricius a été également observé dans le stress thermique, tandis qu'une réduction du poids moyen de la bourse de Fabricius a été constaté dans le stress nutritionnel et de surpeuplement.

Le thymus est l'un des organes du système immunitaire le plus sensible aux différents facteurs de l'environnement et subit une atrophie remarquable chez les sujets exposés à un stress nutritionnel.

La rate, comme organe lymphoïde secondaire, est très sensible aux stress vaccinal avec observation de phénomènes de dégénérescence et de nécrose des cellules réticulo-endothéliales dans les centres germinatifs.

En ce qui concerne les tissus lymphoïdes diffus (la glande de Harder, les amygdales caecales..), aucun changement morphohistologique n'a été observé chez les sujets exposés aux différents facteurs de l'environnement.

**RECOMMENDATIONS ET
PERSPECTIVES**

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

- Une étude plus détaillée est portant sur les facteurs physiques de l'environnement à savoir l'hygrométrie, la ventilation...etc. est souhaitée dans le but de compléter l'influence des facteurs environnementaux sur l'anatomie macroscopique et microscopique du système lymphoïde des oiseaux.
- Des coupes histopathologiques au niveau des glandes surrénales sont d'une grande utilité lors des études sur le stress.
- Des études de l'ultrastructure des organes lymphoïdes sont fortement recommandées pour la mise en évidence des lésions apoptotiques surtout lors de stress thermique.
- Approfondir l'étude des organes du système immunitaire surtout lors du stress pathologique.
- Il est fortement recommander d'éloigner les bâtiments avicoles des voies routières et de tout stress sonore.
- Il est impératif de construire des bâtiments avicoles avec des matériaux appropriés à notre région qui est caractérisée par des variations nyctémérales de température assez élevées.
- Il est impératif de respecter les normes d'élevage et de prophylaxie sanitaire et médicosanitaire afin de prévenir les états immunodépressifs et les maladies qui en découlent.

REFERENCES

REFERENCES:

- Abdel-Alim G.A., Saif Y.M., 2001.** Immunogenicity and antigenicity of very virulent strains of infectious bursal disease viruses. *Avian Diseases.*, 45, 92-101
- Akter S.H ., Khan M.Z.I., Jahan M. R., 2006.** Histomorphological study of the lymphoid tissues of broiler chickens. *Bangl. J. Vet. Med.*, 4, 87–92
- Alamorgot J., 2005.** Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire. [http:// www.Point-vet.fr](http://www.Point-vet.fr).
- Al-Ghamdi Z.H., 2008.** Effects of Commutative Heat Stress on Immunoresponses in Broiler Chickens Reared in Closed System. *Int J Poult Sci.*, 7, 964-968.
- Anonyme., 1992.** Poultry Manual Solvay. Solvay Animal Health, Mendotta, Set. AW-HILL. P. 108 – 148.
- Anonyme., 2006.** <http://localhost/rate.fr>
- Anonyme., 2011.** <http://www.affaireweb.promety.net>.
- Anonyme., 2012.** www.anne.decoستر.free.fr
- Arai S., Kowada T., Takehahana k., 1997.** Apoptosis in chicken bursa of Fabricius induced by X-irradiation. *J. Vet. Med. Sci.*, 58, 1001-1006.
- Asmar J.A., Dagher N.J., Azar H.A., 1968.** Effects of pyridoxine deficiency on the lymphatic organs and certain blood components of the neo natal chicken. *J. Nutr.*, 94, 153-159.
- Assim R ., 1990.** Immunologie générale. MEDSI/ MC GR
- Audhyne T., Kroon D., Heavner G., Viamontes G., Goldstein G., 1986.** Tripeptide structure of bursin, a selective B-cell-differentiating hormone of the bursa of Fabricius. *Poultry Science.*, 231, 997–999.
- Awadalla S.F. 1998.** Effect of some stressors on pathogenicity of *Eimeria tenella* in broiler chicken. *J Egypt Soc Parasitol.*, 28, 683-690.
- Axelrod A.E., 1971.** Immune processes in vitamin deficiency states. *Am. J. Clin. Nutr.*, 24, 265-271.
- Baba T., Masumoto K., Nishida S., Kajikawa T. and Mitsui M., 1988.** Harderian gland dependency of immunoglobulin A production in the lacrimal fluid of chicken. *Immunology.*, 65, 67–71.
- Bach J.F., 1979.** Immunologie. 2ème édition. Flammarion médecine-sciences. Editions Paris .P. 942.
- Bach J.F., 1986.** Immunologie. 3ème édition. Flammarion médecine-sciences. Edition Paris,P. 190.

- Bach J.F., 1993.** Traité d'immunologie. Aummain Edts., Paris. P. 1207.
- Bacha W.J., Bacha L.M., 2000.** Color Atlas of veterinary histology. 2nd edition Lymphatic system. Lippincott Williams and Wilkins, U.S.A.
- Bancroft J.D ., Stevens A., 1996.** Theory and Practice of Histological Techniques, 4th ed., Churchill Livingstone, London.
- Baumel J.J., King A.S ., Breazile J.E., Evans H.E., Vanden Berge J.C.,1993.** Handbook of Avian Anatomy: Nomina Anatomica Avium. 2nd edition. Edited by Baumel JJ,
- Befus A.D., Johnston N., Leslie G.A., Bienenstock J., 1980.** Gut-associated lymphoid tissue in the chicken. I. Morphology, ontogeny and some functional characteristics of Peyer's patches. *J. Immunol.*, 125, 2626–2632.
- Belabbas H., 2006.** Dynamique de croissance des organes chez le poulet de chair. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister, Université de Batna, Algérie.
- Bennoune O., 2001.** L'influence de la bourse de Fabricius sur l'activité antibactérienne des hétérophiles chez le poulet. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Doctorat, Université de Batna, Algérie
- Bigot K., Tesseraud S., Taouis M., Picard M., 2001.** Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair. *INRA Prod. Anim.*, 14, 219-230.
- Bilgili S.F., Hess J.B., 1995.** Placement density influences broiler carcass grade and meat yields. *Journal of Applied Poultry Research.*, 4 , 384- 389.
- Blas J., Bortolotti G.R., Tella J.L., Baos R., Marchant T.A., 2007.** Stress response during development predicts fitness in a wild, long-lived bird. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America., 104, 8880–8884.
- Blau J.N., 1967.** The dynamic behaviour of Hassall's corpuscles and the transport of particulate matter in the thymus of the guinea-pig. *Immunology.*, 13, 281–292.
- Bonga C.A., 2000.** Feeding in paleognathus birds. In Feeding: form, function, and evolution in tetrapod vertebrates. Edited by Schwenk K. San Diego: Academic Press., 2000, 359–394.
- Bourhy H., Kassis R., 2001.** Evolution and comparative pathogenesis of lyssa viruses rabies control in Asia : 171-177
- Boyd R.L., Tucek C.L., Godfrey D.I., Izon D.J., Wilson T.J., 1993.** The thymic microenvironment. *Immunol .J.*, 14, 445– 459.
- Brake N.P., Brak E., Thaxto J. P., Murray D. L., 1988.** Effect of cortisol on cutaneous basophil hypersensitivity to phytohemagglutinin in chickens. *Poultry Sci.*, 67, 669-673.

- Bruce G., Robert I., Taylor j., David E., Masaaki W ., Doris T., 1983.** Calorie-Protein Deficiencies and the Immune Response of the Chicken.: II. Cell-Mediated Immunity . *Poult Sci .*, 62, 1889-1893.
- Brugère-Picoux j ., Silim A., 1992.** Manuel de pathologie aviaire. Edition France Agricole, France.
- Burns R.B., 1982.** Histology and immunology of Peyer's patches in the domestic fowl (*Gallus domesticus*). *Res. Vet. Sci.*, 32, 359–367.
- bursal disease virus of chickens: pathogenesis and immunosuppression. *Immunol. J.*, 24, 223-235.
- Butter C., Sturman T.D.M., Baaten B.J.G., Davison T.F., 2003.** Protection from infectious bursal disease virus (IBDV)-induced immunosuppression by immunization with a fowlpox recombinant containing IBDV-VP2, *Avian Pathology.*, 32, 597-604.
- Cantorna M. T., Nashold F.E., Hayes C. E., 1994.** In vitamin A deficiency multiple mechanisms establish a regulatory T helper cell imbalance with Th1 and insufficient Th2 function. *J. Immunol.*, 152, 1515–1522.
- Carr J.A., Summers C.H., 2002.** Stress more than a disease .A comparative look at the adaptativeness of stress. *Integrative and Comparative Biology.*, 42, 505–507.
- Cesta M.F., 2006.** Normal structure, function and histology of mucosa-associated
- Chatelain E., 1986.** Anatomie des volailles. Labo. d'anatomie. Ecole nationale vétérinaire de Lyon.
- Chen L.T., 1978.** Microcirculation of the spleen: and open or closed circulation. *poultry Science.*, 201, 157–159.
- Ciriaco E., Pinera P.P., Diaz-Esnal B., Laura R., 2003.** Age-related changes in the avian primary lymphoid organs (thymus and bursa of Fabricius). *Microsc. Res. Tech.*, 62, 482– 487.
- Collin A., Berri C., Tesseraud S., Requena Rodon F., Cassy S., 2007.** *Poult. Sci.*, 86, 795-800.
- Coudert. F., 1992.** Maladie de Marek. Manuel de pathologie aviair, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim.P. 165 - 170.
- D'Anna F., Rossi F. , Arbico R., 1981.** Hassall's corpuscle: a regressive formation. *Basic. Appl Histochem.*, 25, 169–181.
- Dabbert C. B., 1997.** Effects of acute thermal stress on the immune system of the Northern Bobwhite (*Colinus virginianus*). *Auk. J.*, 114, 103–109
- Dadoune J.P., 1990.** Histologie. Médecine-Sciences Flammarion, Paris.

- Dallaire M., 1996.** Etude sur la susceptibilité de différentes souches commerciales de poulet de grill au syndrome de l'ascite. Thèse. P. 86.
- Dalloul R. A., Lillehoj H.S., Doerr J.A., 2000.** Effect of vitamin A deficiency on local and systemic immune responses of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 79, 79-98.
- Dambrine G., 1992.** Les rétroviroses aviaires leucoses et syndromes associés à l'infection rétrovirale. Manuel de pathologie aviaire. Edit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer. P. 171 - 180.
- Davison T. F., Freeman B.M., Rea J., 1985.** Effects of continuous treatment with synthetic ACTH1-24 or corticosterone on immature *Gallus domesticus*. *Gen Comp Endocrinol.*, 59, 416-423.
- DDA:** Direction Departementale de L'Agriculture: Informations. 2008
- DeBasilio V., Oliveros I., Vilariño M., Diaz, Leon J.A., Picard M., 2001.** "Intérêt de l'acclimatation précoce dans les conditions de production des poulets de chair au Venezuela". *Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*, 54, 159-167.
- Dellmann H.D., EvreL J., 1998.** Textbook of veterinary histology, fifth edition, Williams and Wilkins company, Baltimore. P. 380.
- Denbow D.M., 2000.** gastrointestinal anatomy and physiology. Dans: GC Whittow (editor). *Sturkie's Avian Physiology*. Academic Press, London. P. 299-325.
- Dibner J.J., Knight C.D., Kitchwell M.L., Atwell C.A., Downs A.C., Ivey F.J., 1998.** Early feeding and development of the immune system in neonatal poultry. *J. Appl. Poultry Res.*, 7, 425-436.
- Dohms J.E., Metz A., 1991.** Stress-mechanisms of immunosuppression. *Vet. Immunol. Immunopathol. J.*, 30, 89-109.
- Druyan S., Shlosberg A., Cahaner A., 2007.** Evaluation of growth rate and body weight and blood parameters of young broilers. *Poult. Sci.*, 86, 621-629.
- Edens F.W., Siegel H.S., 1975.** Adrenal responses in high and low ACTH response lines of chickens during acute heat stress. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 25, 64-73.
- Eerola E., Veroma T., Toivanen P., 1987.** Special features in the structural organization of the avian lymphoid system, *Avian Pathol.*, 1, 9-18.
- Elizabeth Buckles D.V.M., 2008.** Atlas of Avian Diseases. M.S., Ph.D., ACVP (Cornell University).
- El-Lethey H., Aerni V., Jungi T.W., Wechsler B., 2000.** Stress and feather pecking in laying hens in relation to housing conditions. *Br. Poult. Sci.*, 41, 22-28.

- Faragher J.T., Allan W.H., Wyeth C.J., 1974.** Immunosuppressive effect of infectious bursal agent on vaccination against Newcastle disease. *Vet. Rec.*, 95, 385-388.
- Feddes J.J.R., Emmanuel E.J., Zuidhof M.J., 2002.** Broiler performance, body weight variance, feed and water intake, and carcass quality at different stocking densities. *Poultry Science.*, 81, 774-779.
- Fellah J. S., Jaffredo T., Dunon D., 2008.** Development of the avian immune system. Dans: Davison, F., Kaspers, B., Schat, K.A., editors. *Avian Immunology*. Elsevier.
- Feng X., Su X., Wang F., Wei J., Wang F., Cao R., Zhou B., Mao X., Zheng Q., Chen P., 2010.** Isolation and potential immunological characterization of TPSGLVY, a novel bursal septapeptide isolated from the bursa of Fabricius. *Peptides.*, 31, 1562–1568.
- Frankenhuif M.T., Vertommen M.H., Hemmling H., 1991.** Influence of claw clipping, stocking density, and feeding space on the incidence of scabby hip in broilers. *Br. Poultry Sci.*, 32, 227-230.
- Fred D., Bernd K., Karel A., 2008.** *Avian immunology*, First edition. Printed and bound in Great Britain.
- Giambrone J.J., Dawe D.L. , Eidson C.S., 1977.** Specific suppression of the bursa-dependent immune system of chickens with infectious bursal disease virus. *J. vet. Res.*, 38, 581-583.
- Glaser R., Kiecolt-Glaser J.K., Sheridan, J.F., 1998.** The influence of psychological stress on the immune response to vaccines. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 840, 649–655.
- Glick B., 1978.** The immune response in the chicken: lymphoid development of the bursa of Fabricius and thymus and avian immune response role for the gland of Harder. *Poult. Sci.*, 57, 1441–1444.
- Glick B., 1980.** The thymus and bursa of Fabricius: endocrine organs? In *Avian Endocrinology*. Academic Press, Inc., New York. P. 209–229
- Glick B., 1994.** The bursa of Fabricius: The evolution of a discovery. *Poultry sci.*, 73, 79-83.
- Griebel P.J. and Hein W.R., 1996.** Expanding the role of Peyer's patches in B cell ontogeny. *Immunol Today.*, 17, 30.
- Griffiths G. L., Singh U.M., Hopkins D., Wilcox G. E., 1985.** Nutritional stress as a cause of thymic atrophy in broiler chickens. *Avian Dis.*, 29, 103-106.
- Gross W.B., 1990.** Effect of exposure to a short-duration sound on the stress response of chickens. *Avian Dis.*, 34, 759-761.

- Guerin J., Boissieu C., 2006.** L'autopsie en pathologie aviaire .Elevage et santé animales et Cunicole. [http:// www.aviare.envt.fr](http://www.aviare.envt.fr).
- Guimarães EB., Vasconcelos AC., Martins NRS., Moro L., 2001.** Porcentagem de parênquima índice apoptótico da bolsa cloacal em frangos de corte em ambiente de conforto e estresse térmico. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia.*, 55, 178-186.
- Guittet M., Le Coq H., Picault J.P., Eterradossi N. & Bennejean G., 1992.** Safety of infectious bursal disease vaccines: assessment of an acceptability threshold. *Dev. Biol. Standard.*, 79, 147-152.
- Hangalapura, B. N., Nieuwland M.G.B., de Vries Reilingh G., Wheetkamp M.J.W., van den Brand H., Kemp B., Parmentier H.K., 2003.** Effects of cold stress on immune responses and body weight of chicken lines divergently selected for antibody responses to sheep red blood cells. *Poult. Sci.*, 82, 1692–1700.
- Heinen E., Defresne M.P., Boniver J., Simar I.J., 1990.** Organes du système immunitaire. In : PASTORET P.P, GOVAERTS A., BAZIN H. Immunologie animale, Médecine-science Flammarion. P 51-80.
- Henry C.W., Brewer R.N., Edgar S.A. , Gray B.W., 1980.** Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected with infectious bursal disease virus. *Poult. Sci.*, 59, 1006-1017.
- Hodges R.D., 1974.** The Histology of the Fowl. Academic Press. London.
- Hoshi H., Mori T., 1973.** Identification of the bursa-dependent and thymus-dependent areas in the tonsilla caecalis of chickens. *Tohoku J. Exp. Med.*, 111, 309 –322.
- Howlider M.A.R., Rose S.P., 1989.** Rearing temperature and the meat Yield of broilers. *Br. Poult. Sci.*, 30, 61-64.
- Hupaya J.R., 1995.** Evaluacion de la bursa de fabricio en pollos broilers. Estudio anatomohistologico. Thesis. Peru.
- Imre O., Bruce G., 1982.** Splenic white pulp and associated vascular channels in chicken spleen. *An J Anat .*, 165, 445– 480
- Jean-Claude H., 1999.** Immunologie Fondamentale . Edt. Paris. P. 3-6.
- Jeurissen S.H.M., 1991.** Structure and function of the chicken spleen. *Res. Immunol.*, 142, 352–355.
- Jeurissen S.H.M., Janse E.M., Koch G., De Boer G.F., 1989.** Postnatal development of mucosaassociated lymphoid tissues in the chicken. *Cell Tissue Res.*, 258, 119– 124.

- Jiang Y, Vaessen B, Lenvik T, Blackstad M, Reyes M, Verfaillie C.M. 2002.** Multipotent progenitor cells can be isolated from postnatal murine bone marrow, muscle, and brain. *Exp Hematol* ., 30, 896–904.
- Jukes T. H., 1939.** Vitamin B-6 deficiency in chicks. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 42, 180-182.
- Kako M.D ., Habash S.F., 2008.** Gross histological changes in some lymphoid organs in broilers after vaccination against infectious bursal disease. *IVJS.*, 22 (2),101-109.
- Kendall M.D., 1980.** Avian thymus glands: a review. *Dev. Comp. Immunol.*, 4, 191–210.
- Kerr J., 1993.** Definition of apoptosis and overview of its incidence. In: LAVIN, M.; WATERS, D. Programmed cell death: the cellular and molecular biology of apoptosis. Chur: Harwood. P.17-18.
- Khenenou T., 2008.** Etude Morphométrique et Histologique des Organes Lymphoïdes (Bourse de Fabricius, Thymus, Rate) chez le Poulet de Chair Pendant la Vie Postnatale. Mémoire de magister. Département vétérinaire, université de Batna.
- Khenenou T., Melizi M., Bennoune O and Benzaoui H., 2012.** Morpho-histological study of the Thymus of Broiler chicken during post-hatching age. *Int.J.Poult.Sc.*, 11(1), 78-80.
- King A.S., Breazile J.E., Evans H.E, Vanden Berge J.C..** Cambridge, Massachusetts: Nuttall Ornithological Club.
- Kolb E., 1997.** Vitamins and the Immune System. F. Hoffmann-La Roche Ltd., Basel. P. 46–50.
- Koskela K., Neiminen P., Kohonen P., Salminen H., Lassila O., 2004.** Chicken B cell activating factor: regulator of B cell survival in the bursa of Fabricius. *Scand. J. Immunol.*, 59, 449–457.
- Kuney D., 1982.** Western Poultry Disease Conf. Proceed., Usda., 29, 45-47
- Kuney D., 2000.** Bursametre a tool for measuring the size of the bursa of Fabricius. Solway animal health. USA
- Lassila O., Lambris J.D., Gisler R.H., 1998.** A role for Lys-His-Gly-NH₂ in avian and murine B cell development. *Cell Immunol.*, 122,319–28.
- Lazarević M., Žikić D., Ušćebrka G., 2000.** The influence of long term sound stress on the blood leukocyte count, heterophil/lymphocyte ratio and cutaneous basophil hypersensitive reaction to phytohemagglutinin in broiler chickens. *Acta Vet-Beogr.*, 50, 63-76.
- Lebars J., 1982.** Mycotoxicose chez les volailles. In Brugère-Picoux . et Silim A.,1992: Manuel de pathologie aviaire. Edition France Agricole, France.

- Lematieu J.C., 2004.** Le système immunitaire : Cellules, molécules et organes de l'immunité.
- Leslie G.A., 1975.** Ontogeny of chicken humoral immune system. *Am. J. Vet. Res.*, 36, 482-485.
- Letinturier H., 1994.** Immunologie générale. 4ème Ed. Paris
- Lott B.D., 1991.** The effect of feed intake on body temperature and water consumption of male broilers during heat exposure. *Poultry Science.*, 70,756-759.
- Lukert P. D., Davis R. B., 1974.** Avian Diseases., 18, 243.
- Lukert P.D., Saif Y.M., 1997.** Infectious bursal disease. *In: Diseases of Poultry*, Tenth Edition, Calnek B.W., ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA. P. 721–738
- Luna L., 1968.** Manuel of Histology, Staining methods of armed forces, Institute of lymphoid tissue. *Toxicol Pathol.* , 34,599–608.
- Martine V., 2010.** Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse., 3,133 .
- McFerran J.B., 1993.** Infectious bursal disease. In *Virus infections of birds* (J.B. McFerran & M.S. McNulty, édit.). Elsevier Science, Amsterdam .P. 213-228.
- McLelland J., 1990.** A colour atlas of avian anatomy. Wolfe publishing Ltd. England.
- Meyer C., Ed S.C., 2009.** Dictionnaire des Sciences Animales. [On line]. Montpellier, France, Cirad. [16/01/2013]. URL: <http://dico-sciences-animales.cirad.fr>
- Mohamed M., Hanson R., 1980.** Effect of social stress on Newcastle Disease virus (LaSota) infection. *Avian dis.*, 24, 908-915
- Moore M.A.S . , Owen J.J.T., 1967.** Experimental studies on the development of the thymus. *J. Exp. Med.*, 126, 715.
- Morice T., 2003.** [http:// www.urofrance.org](http://www.urofrance.org)
- Muniz E. C., Fascina V. B., Pires P. P., Carrijo A. S ., Guimarées E. B., 2006.** Histomorphology of Bursa of Fabricius : Effects of stock Dentesities on commercial Broilers. *Brasilian J Poulet Sci.*, 8, 217-220.
- Nagy N., Olah L., 2000.** Basic structure of the bursa of Fabricius. Department of human morphology and developmental biology Senneliverse.university medical school – Budapest.
- Naqi S. A., Miller D.L., 1979.** Morphologic Changes in the Bursa of Chickens after Inoculation with I nfectious Bursal Disease Virus. *Am. J. Vet. Res.*, 40, 1134–1139.

- Oláh E., Vervelde L., 2008.** Structure of the Avian Lymphoid System. Dans: Davison, F., Kaspers, B., Schat, K.A., editors. Avian Immunology. Elsevier
- Oláh I., Kupper A., Kittner Z., 1996.** The lymphoid substance of the chicken's Harderian gland is organized in two histologically distinct compartments. *Microsc. Res. Tech.*, 34, 166–176.
- Oláh I., Glick B., 1978.** The number and size of the follicular epithelium (FE) and follicles in the bursa of Fabricius. *Poult. Sci.*, 57, 1445–1450.
- Pabst R., Geist M., Rothkötter H.J., Fritz F.J., 1988.** Postnatal development and lymphocyte production of jejunal and ileal Payer's patches in normal and gnotobiotic pigs. *J. Immunology.*, 64, 539.
- Pardue S. L., Thaxton J. P., Brake J., 1985.** Role of ascorbic acid in chicks exposed to high environmental temperature. *J Appl Physiol.*, 58, 1511-1516.
- Pastoret P., Gzoveart A., Basin H., 1990.** Immunologie animale. Flammarion. P.740
- pathology. 3 rd ed McGroaw-Hill Book., Co., New York. P. 43.
- Poirier J., Ribadeau J.L., Dumas., 1993.** Les organes hématopoïétiques et lymphoïdes. Histologie .P.133-144.
- Ponvert V., Paupe J., Griscellic P., 1991.** Immunologie Fondamentale et Immunopathologie. 2ème édition , Darketing édition. Paris. P. 377.
- Press CM, Landsverk T., 2006.** Immune System. In Dellmann's Textbook of Veterinary Histology. 6th edition. Edited by Eurell J-A, Frappier BL. Ames: Blackwell Publishing.P.134–152.
- Proudfoot, F.G. and H.W. Hulan, 2001.** Effects of stockin density on the incidence of scabby hip syndrome among broiler chickens. *Poultry Sci.*, 64, 220.
- Proudfoot, F.G., H.W. HnLan, and D.R Ramey., 1979.** The effect of four stocking densities on broiler carcass grade, the incidence of breast blisters, and other performance traits. *Poultry Sci.*, 58, 791-793.
- Puvadolpirod, S., Thaxton, J.P., 2000.** Model of physiological stress in chickens. 1. Response parameters. *Poult. Sci.*,79, 363–369.
- Ratcliffe, M.J.H., 2008.** B Cells, The Bursa of Fabricius and the Generation Of Antibody Repertoires. Dans: Davison, F., Kaspers, B., Schat, K.A., editors. Avian Immunology. Elsevier.
- Rekik R., 1992.** Anémie infectieuse du poulet. In Brugère-Picoux et Silim A., 1992 : Manuel de pathologie aviaire. Edition France Agricole, France.
- Revillard., 1995.** Immunologie, 2^{ème} édition.

- Reynolds J.D., 1987.** Peyer's patches and the early development of B lymphocytes. *Curr Top Microbiol Immunol. J.*, 43.135
- Riddell, C., 1987.** Avian histopathology. Pennsylvania: American Association of Avian Pathologists. P. 8.
- Robson L. C., Schwarz, M. R., 1975.** Vita min B-6 deficiency and the lymphoid system. II. Effects of vitamin B-6 deficiency in utero on the immunological competence of the offspring. *Cell. Immunol.*, 16, 145-152.
- Rodríguez-Méndez A.J., Luna-Acosta J.L., Carranza M., Harvey S., 2010.** Growth hormone expression in stromal and non-stromal cells in the bursa of Fabricius during bursal development and involution: Causal relationships. *General and Comparative Endocrinology.*, 167 : 297–307.
- Romero L.M., 2004.** Physiological stress in ecology: lessons from biomedical research. *Trends in Ecology and Evolution.*,19, 249–255.
- Saif Y. M., 2008.** Disease of poultry .12th edition SF 995. P. 69 .
- Saif Y. M., 1984.** Infectious bursal disease virus types. *in: Proceedings of the 19th National Meeting of Poultry Health Condemnations, Ocean City, MD.* P.105-107
- Sandoval I., Terraes J.C ., Revidatti F.A., 2002.** Consecumencias de praticas de Manejo Estresantes en el desarrollo de tejidos en pollos parrilleras.facutad de cs.Veterinarias-Univ-Argentina.
- Santos A.S., Ayres J., Ayres M., Ayres D.L., 2003.** Biostat verso, 3.0. Aplicações estatsticas nas Greas das ciências bio-médicas. Tefé: Sociedade Civil Mamirau /MCT CNP.
- Sayegh C. E., Demaries S.L., 2000.** The chicken B-cell receptor complex and its role in avian B-cell development. *Immunol. Rev.*, 175,187-200.
- Sellaoui S., 2003.** Etude morphométrique et histologique et étude anatomopathologique de la bourse de Fabricius chez le poulet de chair. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Magister, Université de Batna, Algérie.
- Sharma J.M., Kim I.J., Rautenschlein S., Yeh H.Y., 2000.** Infectious
- Siegel H.S., 1980.** Physiological stress in birds. *Bioscience.*, 30, 529–534.
- Skeeles J.K., Slavik M., Beasley J.N., Brown A.H., Maraca S. , Welch S., 1980.** An age-related coagulation disorder associated with experimental infection with infectious bursal disease virus. *Am.J, vet. Res.*, 41, 1458-1461.

- Solvay Animal Health. 1992.** Poultry Manual Solvay, Mendotta, Set.
- SubbaRao D. S. V., Glick B., 1977.** Effects of cold exposure on the immune response of chickens. *Poult. Sci.* 56, 992–996.
- Tapan A., Daniel K., George H., George V., Gideon G., 1986.** Tripeptide structure of bursin, a selective B-cell-differentiating hormone of the bursa of Fabricius. *Poultry Science.*, 231, 997–9.
- Toivanen P., Naukkarinene H., Vannino O., 1987.** what is the function of the bursa of Fabricius. *Avian immunology.*, 1, 79-92.
- Tolunay K., Yesim A., Hikmet A., 2010.** Histological and Histochemical studies on the Harderian Gland of the Osprey (*Pandion haliaetus*). *J.Animal.Vet.Adv.*, 9(13), 1875-1879.
- Villate D., 1997.** Maladie des volailles, 2ème édition. Chapitre 2, Anatomie des oiseaux. Edition France Agricole.
- Vindevogel H., Gouffaux M., Meulemans G., Halen P., Schyns P., 1974.** Maladie de Gumboro. II. Inoculation expérimentale : étude clinique et anatomo-pathologique.. *Méd. vét. J.*, 118, 375-386.
- Vindevogel H., 1976.** Gumboro disease. . *Avian Path.* 5: 31-38.
- Wang D., Liu Y., She R., Xu J., Liu L., Xiong J, Yang Y., Sun Q., Peng K., 2009.** [Reduced mucosal injury of SPF chickens by mast cell stabilization after infection with very virulent infectious bursal disease virus.](#) *Vet Immunol Immunopathol.*, 15, 229-37.
- Willett B.J., 1998.** Handbook of vertebrate immunology.
- Yahav S., Hurwitz S., 1996.** “Induction of thermotolerance in male broiler chickens by temperature conditioning at an early age”., *Poultry Science.*, 75, 402–406.
- Yahav S., Shamai A., Haberfeld G., Horden G., Hurwit Z., Friedman E., 1997.** “Effect of acquisition of improved thermotolerance on the induction of heat shock proteins in broiler chickens”. *Poultry Science.*, 76, 1428-1434.
- Yanming H., David H., 1993.** Effects of Sex, Heat Stress, Body Weight, and Genetic Strain on the Dietary Lysine Requirement of Broiler Chicks *Poult Sci.*, 72, 701-708.
- Zulkifi I. M. T., Norma D., Israf A., Omar A.R., 2000.** The effect of early age feed restriction on subsequent response to high environmental temperatures in female broiler chickens. *Poult. Sci.*, 79, 1401–1407.

EFFET DES FACTEURS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE DEVELOPPEMENT DES ORGANES DU SYSTEME IMMUNITAIRE CHEZ LE POULET DE CHAIR PENDANT LA VIE POST-NATALE

Résumé:

L'objectif de notre travail est d'étudier les effets de différents facteurs de l'environnement sur le développement morphohistologique des organes du système immunitaires chez le poulet de chair pendant la vie postnatale.

Six cent soixante poulets de chair ont été inclus dans l'expérience. Les résultats montrent des changements remarquables dans la structure histologique de la bourse de Fabricius lors du stress sonore. Le stress nutritionnel entraîne une atrophie du thymus et une réduction du poids moyen de la bourse, alors que la rate garde un aspect normal. Lors du stress pathologique (maladie de Gumboro), comparativement aux autres organes lymphoïdes, la bourse était la plus exposée. Au cours du stress de surpeuplement, la bourse subit une atrophie, le reste des organes lymphoïdes étudiés, gardent un aspect morphohistologique normal. Le stress thermique n'affecte que la bourse et les changements histologiques ne sont remarquables qu'à la fin de la cinquième semaine d'âge. Il a été conclu que le stress vaccinal (IBA-VAC) induit de graves changements morphohistologiques surtout la rate les jours suivant la vaccination.

Mots clés: Poulet de chair, organes lymphoïdes, facteurs de l'environnement, vie postnatale, étude morphohistologique,

Abstract:

The aim of our work is to study the effects of different stress on the morphohistological development of the lymphoid organs in broilers chickens during post-hatching age. 660 broilers were included in the experiment; The results indicated that; during noise stress a very significant changes were observed in the bursa of Fabricius. Nutritional stress caused a thymic atrophy and reduction of the average weight of the bursa, spleen keep a normal aspect. In disease stress (Gumboro disease) the bursa is the most upset. During the stress of the overcrowding, the bursa also is the most sensitive organ; the rest of the lymphoid organ studied kept a normal morphohistological aspect. Heat stress affects only the bursa and the histological changes were remarkable at the end of the fifth week. It was concluded that the vaccine stress induces severe changes in the spleen especially in the days following vaccination.

Key words: Broiler chickens, lymphoid organs, environmental factors, post-hatching age, morphohistological study.

الملخص

الهدف من عملنا هو دراسة آثار مختلف الاجهادات على النمو الموفومتري و النسيجي لأعضاء الجهاز اللمفاوي للدجاج خلال مرحلة ما بعد سن الفقس، و أدرجت 660 دجاجة في التجربة النتائج وضحت التغييرات التالية خلال الضغط الصوتي هناك تغييرات ملحوظة في التركيب جراب فيريوسوس و الطحال و الغدة الصعترية). الإجهاد الغذائي، تسبب في ضمور الغدة الصعترية، و انخفاض (النسيجي للأجهزة اللمفاوية المتوسط من الجراب، أما الطحال فقد حافظ على مظهره و خلال GUMBORO) في الوزن، جراب فيريوسوس هو الأكثر تأثراً خلال (الإجهاد المرضي الاكتظاظ الجراب هو الجهاز الأكثر حساسية، و بقية الأجهزة اللمفاوية، بقيت طبيعية. الإجهاد الحراري يؤثر فقط على الجراب و كانت التغييرات النسيجية واضحة في نهاية الأسبوع الخامس أما أثر الإجهاد اللقحي فكان تأثيره الكبير على الطحال.

الكلمات المفتاحية: الدجاج اللحم، الأجهزة اللمفاوية، الاجهادات ، دراسة حياة ما بعد الولادة.