

DESCRIPTION D'UN CAS DE LIPIDOSE HEPATIQUE OBSERVE DANS UN TROUPEAU DE DINDES DE CHAIR

Nadir Alloui¹, Omar Benoune², Ayachi Ammar³

¹Service des Sciences Avicoles, INSVSA- LEPSA-Université de Batna1.Algérie

²Laboratoire Anatomopathologique, INSVSA, Université de Batna1.Algérie

³Laboratoire de microbiologie, INSVSA, Université de Batna1.Algérie

ridan2002@hotmail.com

RESUME

Cette étude décrit des cas particuliers de lipidose hépatique chez les dindes chair de souche "BUT" et les observations histopathologiques au niveau du foie chez les animaux malades. La lipidose hépatique est un syndrome observé chez plusieurs volailles mais aussi chez la dinde. La maladie apparaît soudainement à la fin de l'élevage. Les principaux symptômes sont la nonchalance, la prostration et parfois une diarrhée modérée. À l'autopsie, cette pathologie se caractérise par une hypertrophie des foies parsemés par des zones jaunes pâles. Histologiquement, la lésion principale sur le foie est une dégénérescence graisseuse des hépatocytes, associée parfois à la nécrose et l'hémorragie. La cause de la lipidose hépatique est incertaine, les facteurs nutritionnels et métaboliques sont suspectés comme des paramètres déterminants dans l'apparition de la maladie.

ABSTRACT

Description of a case hepatic lipidosis observed in a flock of turkeys meat

This study describes peculiar cases of hepatic lipidosis in turkeys and the results of histopathological approaches aimed at better detailing this condition. Hepatic lipidosis of the turkey is a syndrome described in poultry and turkeys meat. The disease has appears suddenly at the end of the breeding. The principal symptoms are the nonchalance, prostration and sometimes a moderate diarrhea was observed. At necropsy, it characterized by enlarged livers mottled by pale yellow areas. Histologically, the main feature is fatty degeneration associated with necrosis and hemorrhages. The cause of hepatic lipidosis is uncertain although nutritional and metabolic factors are suspected.

INTRODUCTION

Certains troubles hépatiques caractérisés par un changement de la structure histologique du foie peuvent affecter divers espèces aviaires comme par exemple: le syndrome hémorragique du foie et le syndrome du foie gras et du rein. Ce sont des hépatoses affectant les poulets (Leeson et al., 1995; Crespo et Shivaprasad, 2003). Cependant, chez les dindes, il existe aussi un syndrome hépatique connu sous le nom de lipidose hépatique. Il est typiquement caractérisé par des zones localement étendues sur la surface du foie sous la forme d'inclusions lipidiques (Gazdzinski et al., 1994, Azziz., 2008). La cause de cet état pathologique est incertaine et peu de données existent dans la littérature. Gazdzinski et al., 1994 décrivent ce syndrome chez les dindes reproductrices âgées de 12 à 24 semaines et spéculent sur un rôle possible de restrictions nutritionnelles dans l'apparition de la maladie. Plus récemment, Gallazzi et al. (2007) et Aziz (2008) ont souligné que la lipidose hépatique affecte les dindons de type viande dont les régimes alimentaires étaient trop énergétiques. Par conséquent, la cause exacte doit encore être clarifiée et les composants génétiques ou l'exposition à une toxine doit être pris en compte pour la pathogenèse (Aziz, 2008). Les dindes atteintes de cette maladie peuvent mourir subitement sans signes cliniques antérieurs. Parfois, elles peuvent présenter des signes de dyspnée et de cyanose peu de temps avant la mort. Notre étude décrit un cas particulier de lipidose hépatique observé dans un troupeau de dindes chair en Algérie. Le diagnostic clinique est confirmé grâce aux résultats histopathologiques du foie de dindes affectées par cette maladie.

1.MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude suivante a été réalisée à Ain Touta (Batna), dans l'est de l'Algérie. Cette région est connue par sa forte densité de volailles et produit environ 30% de la production nationale d'œufs et de viande blanche. Une mortalité modérée de 5% a été observée dans un troupeau de 1000 dindes femelles de souche "BUT". L'examen clinique post mortem a concerné 4 malades et 2 cadavres de dindes. Des fragments de foie ont été recueillis et immédiatement immergés dans 10% de formaline tamponnée pour empêcher l'autolyse et les modifications morphologiques subséquentes. Pour préparer les coupes histologiques, les tissus hépatiques ont été lavés pour éliminer la formaline et déshydratés dans des concentrations croissantes

d'éthanol, suivis d'une clarification et d'un enrobage utilisant respectivement le xylène et la paraffine. Des coupes minces (6 µm) ont été réalisées et colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine; selon la méthode décrite par Luna (1968) et Campbell (1995). Toutes les lames ont été soigneusement observées en utilisant le microscope optique (Axioskop 20; Carl Zeiss). Des analyses bactériologiques ont été aussi réalisées conformément aux normes AFNOR, pour rechercher certains germes pathogènes (E. coli et Salmonella spp). Les observations histopathologiques et bactériologiques ont été effectuées au laboratoire d'histologie et de microbiologie du département de médecine vétérinaire à l'Université de Batna en Algérie.

2.RÉSULTATS ET DISCUSSION

La maladie est apparue soudainement à la fin de l'élevage chez les animaux âgés de 11 semaines. Les principaux symptômes observés sur les animaux malades sont la nonchalance, la prostration et parfois une diarrhée modérée d'une couleur normale. A l'autopsie, les principales lésions sont localisées dans le foie, qui est généralement hypertrophié et sa surface est parsemée de nodules jaunâtres et parfois avec des foyers hémorragiques (figures 1 et 2). Certains foies ont des zones irrégulières, discrètes ou confluentes, pâles qui représentent l'accumulation de lipides. Les lésions sont totalement absentes dans les autres organes (poumon, foie, rate, rein, bourse de Fabricius, intestin grêle...). Les lésions post mortem observées au cours de la présente enquête étaient semblables à celles rapportées par Gazdzinski, 1994; Aziz, 2008 et Manarolla, 2010.

Les lésions microscopiques prédominantes sont la nécrose massive des hépatocytes (figure3). Les hépatocytes mourants sont rétrécis et arrondis et leurs noyaux peuvent être pycnotiques ou cario-rhétoïques. Les hépatocytes agrandis présentent des vacuoles qui remplacent le cytoplasme et déplacent périphériquement le noyau (nécrose cellulaire) (figure 4). Il n'y a pas de réponse inflammatoire à la nécrose des hépatocytes.

Les résultats bactériologiques, concernant la recherche de salmonelles et E. coli pathogènes sont négatifs. Le diagnostic différentiel (Tableau. 1) nous renseigne sur les différentes pathologies pouvant être confondues avec la lipidose hépatique de la dinde. La morbidité et la mortalité (5%) sont modérées dans cet élevage de dinde chair, ce qui exclue toutes infections à caractère épidémiologique.

La lipidose hépatique est un trouble occasionnel décrit pour la première fois par Gazdzinski et al. (1994) chez les dindes reproductrices. Ces oiseaux sont normalement nourris avec des régimes à faible teneur en protéines et de telles restrictions alimentaires peuvent conduire à une carence en acides aminés (en particulier la méthionine et la cystéine) qui sont nécessaires pour la synthèse des lipoprotéines. Cette hypothèse ne permet pas d'expliquer la lipidose hépatique affectant les dindes chair qui sont nourris sans restrictions alimentaires. Plus récemment, une approche nutritionnelle de la lipidose hépatique a également été discutée par Hazel (2009) qui soupçonne une carence en carnitine ou en acides aminés (lysine et méthionine) comme cause probable d'accumulation d'acides gras (mais non prouvée). Des recherches virologiques ont également été réalisées pour le même cas avec des résultats négatifs (données non présentées).

Nous avons décrit ce premier cas de lipidose hépatique survenus dans notre région. La minorité des cas de lipidose hépatique signalés par d'autres auteurs dans le monde sont similaires sur le plan clinique à celui que nous avons observé. Les dindes affectées de lipidose hépatique étaient dans une condition physique optimale et la mortalité due à cette maladie était très transitoire dans le troupeau. Même si l'étiologie reste à clarifier, il est au moins utile de restreindre l'éventail des hypothèses. Une meilleure compréhension de la lipidose hépatique pourrait tenir compte des particularités du métabolisme lipidique chez les dindons. Par conséquent, plus de recherches sont souhaitées pour déterminer le ou les facteurs déterminants dans l'apparition de cette maladie et sa pathogenèse.

CONCLUSION

Tableau1. Diagnostic différentiel de la lipidose hépatique du dindon

Maladies	Etiologie	Principaux signes cliniques et lésionnels
Mycotoxicooses	Mycotoxines	Diarrhée; ataxie, convulsion; hypertrophie du foie présentant des foyers nécrotiques et hémorragiques; rate, rein, pancréas hypertrophiés; atrophie de la bourse de Fabricius; retard de croissance; taux de mortalité élevé.
Histomonose	<i>Histomonas meleagridis</i>	Diarrhée de couleur jaune soufrée; typhlite; foyers nécrotiques en cocarde avec des bords surélevés et un centre de dépression.
Maladie de Marek	Herpesvirus	Dépression; perte de poids; lymphomes diffus ou nodulaires dans les viscères et les follicules plumeux.
Typhose	<i>S. gallinarum pullorum</i>	Crêtes pales, anémie; hépatite, oophorite, aerosaculite, taux de mortalité élevé.
Hépatite virale	Adenovirus	Mortalité élevée; hépatite; pancréatite, splénomégalie
Colibacillose	<i>E.coli</i>	Granulomes sur le foie et autres organes (caecum, mésentère); morbidité et mortalité élevées
Maladie lymphoproliférative	Retrovirus	Rate marbrée et hypertrophiée; tumeurs au niveau du foie, thymus, pancréas, rein, intestin, poumon et cœur; mortalité élevée

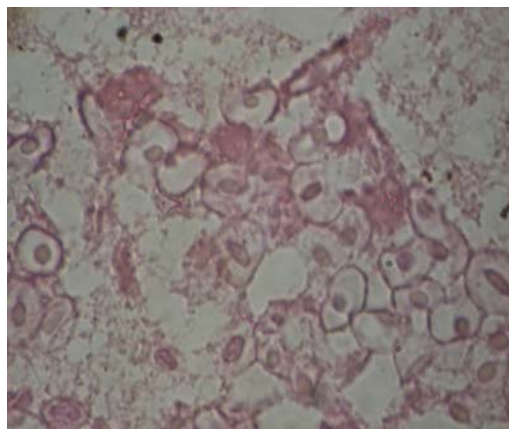
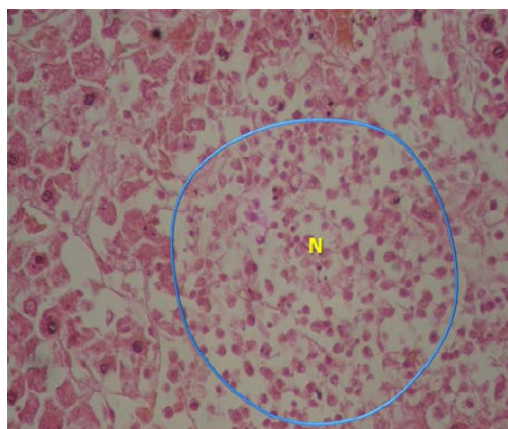
Figure1-Foie dans la cavité abdominale



Figure 2-Foie avec nodules gras



Figure3-Nécrose des hépatocytes (N) (X 100) **Figure4**-Lipidose des hepatocytes ((X 1000)



BIBLIOGRAPHIE

1. Aziz, T. 2008. Hepatic lipidosis in turkeys. World Poultry 24, 28-29.
2. Campbell, T.W. 1995. Avian hematology and cytology. Iowa State University Press, Ames, 2 Eds. p 104.
3. Crespo, R. Shivaprasad, H.L. 2003: Developmental, Metabolic, and Other Non-infectious Disorders. In: Diseases of poultry. (Saif, Y.M., H.J. Barnes, A.M. Fadly, J.R. Glisson, L.R. McDougald, D.E. Swayne eds.) 11th ed. Ames: Iowa State University Press, USA, 1082-1085.
4. Gallazzi, D. Manarolla, G. Rampin, T. Saita, M. Sironi, G. 2007: Hepatic Lipidosis In Turkeys: Beyond The Current Pathogenetic Hypothesis. In Proceedings of 56th Western Poultry Disease Conference, Las Vegas, USA 122-124.
5. Gazdzinski, P., Squires, E.J. Julian, R.J. 1994: Hepatic lipidosis in turkeys. Avian Diseases 38, 379-384.
6. HazeL, K. 2009: Hepatic lipidosis: Is Carnitine deficiency the underlying causes? In: Turkey production: Toward better Welfare and Health. Proceedings of the 5th International Meeting of the Working Group 10 (Turkey) of WPSA (Ed. Hafez, H.M), Berlin. Mensch & Buch Verlag ISBN. 978-3-86664-701-5. pp. 271-276.
7. Leeson, S. Diaz, G. Summers, J.D. 1995: Fatty liver hemorrhagic syndrome. In: Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University Books, Guelph, Ontario, Canada, 55-74.
8. Luna, L.G. 1968. Manual of Histologic Staining Methods of the AFIP 3rd Eds., Mc Graw-Hill, NY, p: 131.
9. Manarolla, G, Saita, M, Gallazzi, D, Sironi, V and Tiziana Rampin, 2011. Histological and histochemical investigations on hepatic lipidosis in turkeys. Arch.Geflügelk., **75** (1). S. 56-60, 2011