

HEPATITE A CORPS D'INCLUSION (HCI) DU POULET : ETUDE CLINIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE D'UN CAS OBSERVE EN ALGERIE

**Ismahane Laanani¹, Nadir Alloui¹, Omar Bennoune², Amar Ayachi¹,
Mohamed Seguir Benterki³**

¹*Services des Sciences Avicoles, INOVA, Université de Batna, Algérie*

²*LRESA, Département Vétérinaire, Université de Batna, Algérie*

³*Clinique Vétérinaire le Refuge, Kemmouni, Batna, Algérie*

ridan2002@hotmail.com

RÉSUMÉ

L'hépatite à corps d'inclusion (HCI) est une maladie aiguë des jeunes poulets. Elle est causée par un adénovirus de type 1 qui affecte les poulets entre 3 et 8 semaines. Cette étude décrit les signes cliniques et les modifications anatomiques et histopathologiques des organes de poulets au cours d'une épidémie qui a affecté un lot de 12000 animaux dans plusieurs poulaillers situés dans la région d'Ain Touta (Algérie). La mortalité variait entre 15 et 20 % en fonction des poulaillers. Les poulets affectés montrent des plumes ébouriffées, une dépression et parfois des diarrhées. Sur le plan anatomopathologique, après autopsie des animaux, les lésions ont concerné surtout le foie. Ce dernier est généralement pâle, hypertrophié et friable avec des pétéchies. À l'examen histologique, l'hépatite aiguë est caractérisée par la nécrose des hépatocytes, avec de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiles. Les observations histopathologiques sont caractéristiques de l'HCI causée par l'adénovirus.

ABSTRACT

Inclusion body hepatitis (IBH) in chickens: clinical and histopathological investigations of case observed in Algeria

Inclusion body hepatitis (IBH) is an acute disease of broiler chickens. It is caused by an adenovirus type 1 affects chickens between 3 and 8 weeks. The study describes peculiar case of inclusion body hepatitis and the results of histopathological approaches aimed at better detailing this condition. IBH is acute disease of broiler chickens caused by fowl adenoviruses (FAdVs). An outbreak of acute mortality affected a flock of 12000 animals. Mortality ranged from 15 to 20% in different poultry houses. Affected chickens showed ruffled feathers, depression, watery dropping and some of them limping. The most common pathological lesions seen on necropsy were pale, swollen and friable livers with sub capsular hemorrhages. On histopathological examinations, acute hepatitis is characterized by hepatic necrosis, with large basophilic intranuclear inclusion bodies. The histopathological results were characteristic for IBH caused by adenovirus infection.

INTRODUCTION

L'hépatite à corps d'inclusion (HCI) a été décrite la première fois en 1963 aux Etats-Unis (Helmboldt et Frazier, 1963). Par la suite, la maladie a été rapportée dans de nombreux pays du monde (Gomis *et al.*, 2006 ; Chow *et al.*, 2012). C'est une maladie sporadique provoquée par plusieurs serotypes d'adénovirus. Elle atteint principalement le poulet, mais elle est décrite aussi chez la dinde, le pigeon, l'oie, le perroquet et le faucon (Di Franco *et al.*, 1974, Mc Ferran., 2003, Fitzgerald, 2008).

Le syndrome de la maladie est caractérisé par une mortalité soudaine qui peut atteindre 10% en 3 à 4 jours. Tous les âges des poulets sont sensibles à la maladie. La transmission de l'infection peut se réaliser verticalement, de la mère aux poussins ou horizontalement par contact direct ou indirect avec les matières virulentes (matériel, sécrétions, fèces). Les poulets affectés montrent une dépression, des selles liquides jaunâtres et mucoides et parfois des boiteries. Bien que la sévérité des symptômes soit faible, on peut observer des complications, suite à une infection immunodépressive comme par exemple la maladie de Gumboro et l'anémie infectieuse virale (Grimes., 1978, Villate., 2001, Zdravec *et al.*, 2011).

Ce travail décrit pour la première fois l'apparition d'un cas d'hépatite à corps d'inclusion des poulets dans la région d'Ain Touta au Nord - Est de l'Algérie. Les investigations effectuées sont basées sur l'examen clinique ante mortem et post mortem des poulets affectés mais aussi une étude histopathologique sur les différents organes, principalement le foie.

1. MATERIELS ET METHODES

1.1. Histoire du cas

La présente étude a été réalisée dans la région d'Ain Touta (Batna) dans l'Est algérien au cours du mois de mai 2014. Cette région est caractérisée par une grande densité de poulaillers et produit 30% de la production nationale en œufs et viandes blanches.

Une mortalité aiguë a été observée sur un lot de poulets de 12.000 animaux dans plusieurs bâtiments situés dans cette région. Les poulets ont été habituellement trouvés morts le matin, mais dans certains cas les sujets malades présentent un état de dépression extrême juste avant la mort. Ils sont en position accroupie avec les plumes ébouriffées, de la léthargie et des diarrhées jaunâtres et mucoides.

1.2. Examen macroscopique et histopathologique

Une vingtaine de poulets (malades et cadavres) ont été transportés au Laboratoire d'Autopsie de Pathologie Aviaire du Département vétérinaire de l'Université de Batna pour établir le diagnostic. L'autopsie des différents sujets a concerné l'examen de tous les organes situés dans la cavité thoracique et

abdominale. Suite aux modifications macroscopiques du foie, plusieurs prélèvements de cet organe ont été collectés et traités pour un examen histopathologique pour confirmer ou infirmer le cas d'HCI. Les différents tissus du foie ont été fixés par le formol à 10%, enfoncés dans la paraffine, sectionnés en coupes de 4 µm et colorés avec l'hématoxyline et l'éosine pour la photomicroscopie. L'histopathologie a été réalisé en utilisant un microscope (Axioskop 20, Carl Zeiss) au laboratoire d'anatomopathologie du Département Vétérinaire de l'Université de Batna, selon la méthode de Luna (1968) et Campbell (1995)

2. RESULTATS ET DISCUSSION

2.1. Examen macroscopique

Les résultats sont surtout caractérisés par les modifications anatomiques du foie. À l'examen macroscopique, l'aspect des foies était très semblable chez tous les animaux autopsiés. Celui-ci est généralement hypertrophié, jaune et pâle avec des petites hémorragies (des pétéchies multiples) (figure 1 et 2). Le parenchyme du foie est mou et friable.

Figure 1. Foie hypertrophié et pâle

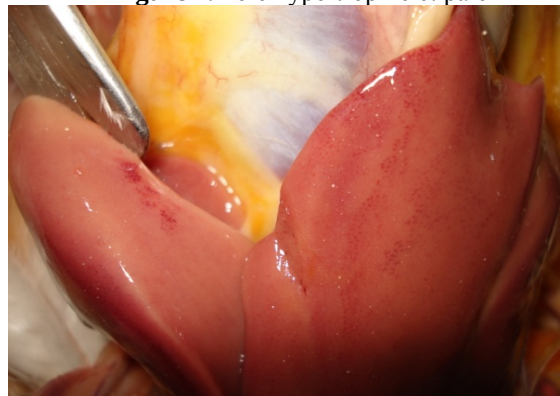


Figure. 2. Pétéchies sur le foie



Dans certains cas, les reins des poulets sont gonflés et pâles en raison du dépôt des urates. La peau et les graisses de la carcasse sont de couleur jaune. La bourse de Fabricius, la rate et le thymus sont atrophiés par rapport à ceux de poulets ne présentant aucun signe clinique. Aucune lésion pathologique

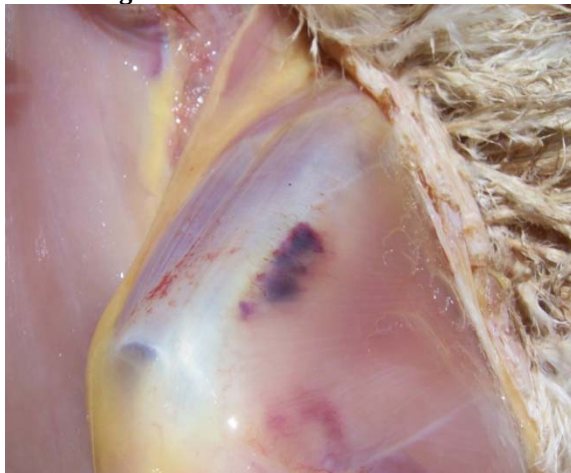
significative n'a été notée observée dans la moelle osseuse. Des pétéchies au niveau de la graisse abdominale (figure3) et sur les membres (figure4) sont souvent observées chez la plupart des animaux malades.

Les lésions post mortem observées au cours de la présente enquête étaient similaires à celles décrites par plusieurs auteurs (Howell *et al.*, 1970, Grimes *et al.*, 1978, Fitzgerald., 2000).

Figure 3. Pétéchies dans la graisse abdominale



Figure 4. Pétéchies sur les membres

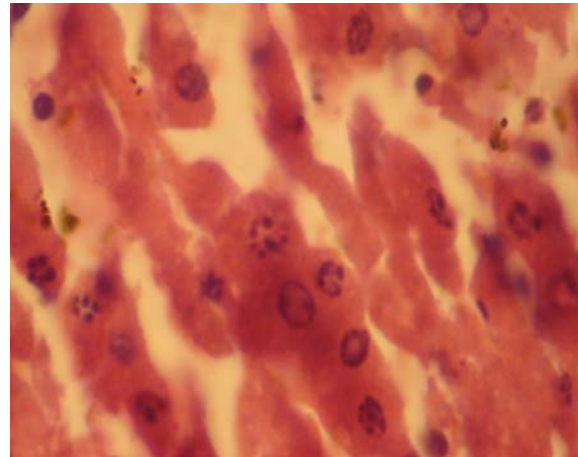


2.2. Examen histopathologique

Le terme "catastrophe hépatique" de Heimboldt et de Frazier (1963) décrit convenablement la sévérité de changements observés dans le foie. Dans la majorité des cas, la destruction du foie était presque totale.

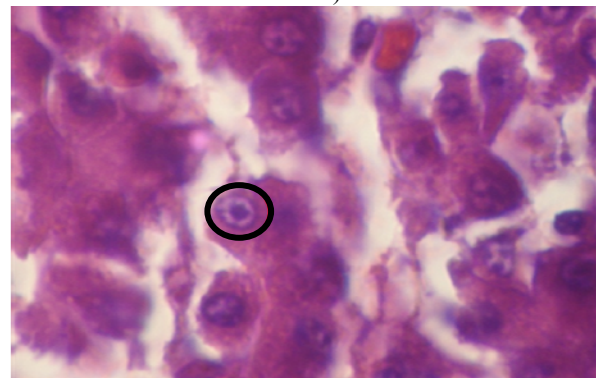
Des degrés variables de pycnose, caryorrhexie et caryolyse ont été observées dans la majorité des cellules hépatiques (figure5). De multiples hémorragies sous capsulaires, des groupes multifocaux d'hépatocytes atteints de dégénérescence lipidique et la cholestase étaient également présents.

Figure 5. Cellules hépatiques avec caryorrhexie et caryolyse (H&E X1000)

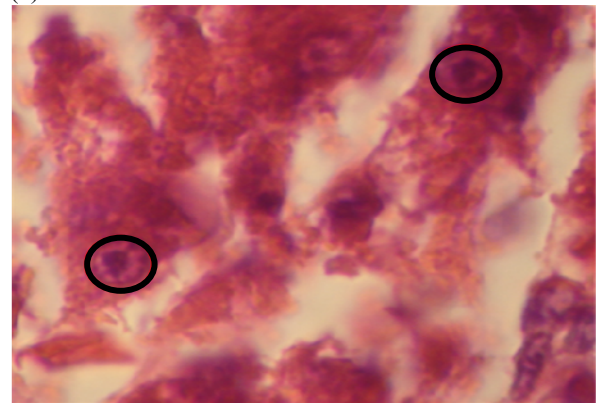


Dans certaines cellules hépatiques, le gonflement des noyaux et la marginalisation de la chromatine étaient évidents. De larges corps d'inclusion intranucléaires de type "A" de Cowdry ont été notés dans beaucoup de cellules hépatiques dégénérées. Les corps d'inclusion étaient colorés en mauve en utilisant la coloration d'hématoxyline et d'éosine. Ils étaient entourés par un halo clair et étaient de contour irrégulier. Dans certaines régions du foie, les corps d'inclusion étaient très nombreux (figure 6).

Figure 6(a, b). Hepatocytes avec de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiliques (H&E X1000)



(a)



(b)

CONCLUSION

Le diagnostic clinique de l'HCI est facile à établir en tenant compte du tableau clinique de la maladie et de l'étude histopathologique du foie. Malgré la diffusion limitée de cette pathologie, en comparaison avec d'autres maladies aviaires (Maladie de Gumboro, Maladie de Marek et Maladie de Newcastle), cette pathologie peut entraîner des pertes économiques considérables pour l'éleveur, dues en partie au fort taux de mortalité. Pour cela, il est indispensable

d'instaurer dans les élevages de volaille un plan de biosécurité. Le programme de biosécurité doit inclure des éléments majeurs tels que le déplacement contrôlé des véhicules, du personnel, les barrières physiques (pédiluves, autoluves), la gestion du fumier et des cadavres d'oiseaux, l'hygiène des bâtiments et du matériel, le contrôle des mouvements des personnes d'une zone à une autre et surtout un programme de vaccination visant les parentaux.

REFERENCES

1. Campbell T.W. 1995. Avian hematology and cytology. Iowa State University Press, Ames, 2 Eds. p 104.
2. Choi, K.S., Kye, S.J., Kim, J.Y., Jeon W.J., Lee E.K., Park K.Y. and Sung, H.W. 2012. Poult. Sci. 91, 2502-2506.
3. Di Franco, E., Lussier, G., Berthiaume, L., Cloutier, S. and Marois, P. 1974. Can. Vet. J. 15(5):144-147.
4. Fitzgerald, S.V. and Mc Connell, A. 2008. Group I adenovirus infections. In: Saif Y.M. Diseases of Poultry. 12th Eds. Iowa, Wiley-Blackwell, 252-266.
5. Gomis, S., Goodhope, A.R., Ojkis, A.D. and Wilson, P. 2006. Avian Dis. 50, 550-555
6. Grimes, T.M., Fletcher, O.J. and Munnell J. F. 1978. Vet. Pathol. 15: 249-263.
7. Helmboldt, C.F. and Frazier, M.N. 1963. Avian Dis. 7: 446-450.
8. Howell, J., Mac Donald, D.W. and Christian, R.G. 1970. Can. Vet. J. 11(5): 99-101
9. Luna, L.G. 1968. Manual of Histologic Staining Methods of the AFIP 3rd Eds., Mc Graw-Hill, NY, p 131.
10. Mc Ferran, J.B. and Adair, B.M., 2003. Group I adenovirus infections. In: Saif Y.M. Diseases of Poultry. 12th Eds. Iowa, Wiley-Blackwell, 214-227
11. Villate, D. 2001. Maladies des volailles. Eds. France. Agricole, p 282
12. Zadavec, M., Slavec, B. Krapež, U. Kaján, G. L. Račnik J., Juntos, P. Juršič Cizerl, R. Benkő, M. and Rojs, O.Z. 2011. Vet. Res. 48 (3/4): 107-113. 2011