



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**Etude clinique et histopathologique de l'hépatite à corps d'inclusion  
dans des élevages de poulet de chair dans la région du centre de  
l'Algérie.**

Présenté par :  
**ABBAS Aya**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	BERBER A.	Professeur	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	SALHI O.	MCA	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	LOUNAS A.	MCA	ISV Blida

**Année universitaire : 2021 / 2022**



# Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de m'avoir aidé et de m'avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur **Dr. LOUNASA**. de m'avoir encadré avec sa franche cordialité spontanée, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ses conseils et ses orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail.

Chaleureux remerciement.

Je remercie :

**Dr. BerberA.** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

**Dr. SalhiO.** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

Je saisis cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Blida.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

## DEDICACES

*A mon très cher père*

*Qui as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.*

*A ma très chère mère*

*Qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.*

*A mes chers frères Moncef et Mohamed et ma très belle sœur Maria*

*Puisse dieu vous donne santé, courage et surtout réussite.*

*A mon oncle Rachid et ma chère tante Hayat*

*Qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail.*

*Et a mes amis Lina, Mira, Hani, Abdou, Lilya, Imene, Farah, Anissa et Reyane*

*Qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.*

## **RESUME :**

Cette étude décrit les signes cliniques et les modifications anatomopathologiques et histopathologiques des organes de poulets au cours d'une épizootie de l'hépatite à corps d'inclusion (HCI). C'est une maladie aigue des jeunes poulets. Elle est causée par un adénovirus de type 1 qui affecte les poulets entre 3 et 8 semaines. Les poulets affectés montrent des plumes ébouriffées, une dépression et parfois des diarrhées. Sur le plan anatomopathologique, après autopsie des animaux, ces lésions concernent surtout le foie. Ce dernier est généralement pale, hypertrophié et friable avec des pétéchies. À l'examen histologique, l'hépatite aigue est caractérisée par la nécrose des hépatocytes, avec de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiles. Ces observations histopathologiques sont caractéristiques de l'HCI causée par l'adénovirus.

L'étude expérimentale a pour but de décrire cette affection en élevages avicoles sur le plan clinique et histopathologique, Présenter les effets de cette pathologie dans les élevages de poulet de chair, et finalement avoir une idée sur les traitements entrepris sur le terrain et leurs résultats.

**Mots clés :** hépatite a corps d'inclusion, poulet, adénovirus de type 1, épizootie, autopsie, lésions, examen histologique.

## ملخص

تصف هذه الدراسة العلامات السريرية والتغيرات التشريحية المرضية والنسجية لأعضاء الدجاج أثناء الإصابة بالتهاب الكبد الوبائي في الجسم (IBH). إنه مرض حاد يصيب صغار الدجاج. يحدث بسبب فيروس غدي من النوع 1 الذي يصيب الدجاج بين 3 و 8 أسابيع من العمر. يظهر على الدجاج المصاب تكس الريش والاكنتاب وأحياناً الإسهال. من وجهة نظر تشريحية مرضية ، بعد تشريح جثة الحيوانات ، هذه الآفات تتعلق بشكل رئيسي بالكبد. وعادة ما تكون الأخيرة شاحبة ومتضخمة ومتفتتة مع نمشات. في الفحص النسيجي ، يتميز التهاب الكبد الحاد بنخر خلايا الكبد ، مع وجود أجسام كبيرة داخل النواة القاعدية. هذه النتائج النسيجية المرضية هي سمة من سمات HCl الناجم عن الفيروس الغدي.

الغرض من الدراسة التجريبية هو وصف هذه الحالة في مزارع الدواجن سريريًا ونسجيًا ، لعرض آثار هذه الحالة المرضية في مزارع الدجاج اللاحم ، وأخيراً الحصول على فكرة عن العلاجات التي يتم إجراؤها في هذا المجال ونتائجها.

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الكبد الوبائي، الدجاج ، الفيروس الغدي من النوع الأول ، الوبائي ، التشريح ، الآفات ، الفحص النسيجي.

**Abstract:**

This study describes the clinical signs and pathological and histopathological changes in chicken organs during an epizootic of inclusion body hepatitis (IBH). It is an acute disease of young chickens. It is caused by an adenovirus type 1 that affects chickens between 3 and 8 weeks of age. Affected chickens show ruffled feathers, depression and sometimes diarrhea. Anatomically, after autopsy of the animals, these lesions concern mainly the liver. The liver is usually pale, enlarged and friable with petechiae. On histological examination, acute hepatitis is characterized by hepatocyte necrosis, with large basophilic intranuclear inclusion bodies. These histopathologic findings are characteristic of ICH caused by adenovirus.

The aim of the experimental study is to describe this disease in poultry farms clinically and histopathologically, to present the effects of this pathology in broiler farms, and finally to have an idea about the treatments undertaken in the field and their results.

**Keywords:** inclusion body hepatitis, chicken, adenovirus type 1, epizootic, autopsy, lesions, histological examination.

# Sommaire

## Chapitre I : Revue bibliographique sur l'hépatite a corps d'inclusion

### Introduction

I-	Revue bibliographique sur l'hépatite à corps d'inclusion .....	3
1-	Définition.....	3
2-	Etiologie et pathogénie : .....	3
3-	Classification et taxonomie .....	3
3.1-	Classification .....	3
3.2-	Taxonomie.....	4
4-	Morphologie.....	4
4.1-	Ultra structure .....	4
4.2-	Taille et densité .....	4
4.3-	Composition chimique .....	5
4.4-	Virulence .....	5
5-	Répartition géographique et mode de transmission .....	5
5.1-	Répartition géographique.....	5
5.2-	Mode de transmission.....	5
6-	Pathogénicité .....	6
7-	Signes cliniques .....	7
8-	Lésions.....	7
9-	Diagnostic clinique :.....	8
10-	Prévention : .....	9

### Partie expérimentale

1-	Problématique: .....	9
2-	Objectifs de l'étude .....	9
3-	Matériel et méthodes .....	9
Matériel.....		9

Recueil des données épidémiologiques :.....	10
Exécution du prélèvement d'organe : .....	10
Etude macroscopique et histopathologique :.....	11
4- Résultats :.....	13
Informations générales: .....	13
Lésions macroscopiques :.....	15
Résultats d'histopathologie (microscopie) .....	19
5- Discussion.....	25

## **Conclusion**

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Taxonomie des <i>Aviadénovirus</i> .....	4
<b>Tableau 2</b> : Différenciation pratique entre l'hépatite à corps d'inclusion, la bursite infectieuse et le syndrome du foie gras et du rein gras.....	9
<b>Tableau 3</b> : tableau récapitulatif des fiches de prélèvements.....	14

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Foie hypertrophié et pâle.....	15
<b>Figure 2</b> : carcasse congestionnée. ....	15
<b>Figure 3</b> : Foie hypertrophié décoloré parsemé par des foyers de congestion et une pancréatite (Flèche).....	16
<b>Figure 4</b> : foie hypertrophié avec des taches hémorragiques .....	16
<b>Figure 5</b> : splénomégalie. Noter la décoloration et la cogestion des lobes rénaux (Flèches). ....	17
<b>Figure 6</b> : Pétéchies sur le foie et décoloration marquée (Flèches) .....	17
<b>Figure 7</b> : Hypertrophie marquée des reins (Flèches).....	18
<b>Figure 8</b> : Pâleur très prononcée du foie. ....	18
<b>Figure 9</b> : congestion interstitiel (Flèches). Inclusions intra cytoplasmique (cercles). Coloration H&E GR × 100. ....	19
<b>Figure 10</b> : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400 .....	20
<b>Figure 11</b> : Inclusions intra cytoplasmique (cercles). Coloration H&E GR × 100 .....	20
<b>Figure 12</b> : Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 400.....	21
<b>Figure 13</b> : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 100 .....	21
<b>Figure 14</b> : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400 .....	22
<b>Figure 15</b> : Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 100 .....	22
<b>Figure 16</b> : Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 400.....	23
<b>Figure 17</b> : Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 100.....	23
<b>Figure 18</b> : Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400.....	24

## LISTE DES ABREVIATIONS

**CsCL:** Chlorure de césium

**HCI:** Hépatite a corps d'inclusion

**FAdV:** Fowl aviadenovirus serotypes

**ADN:** Acide désoxyribonucléique

**PCR:** Polymerse chain reaction

**IBH:** viral inclusion body hepatitis

**ICTV:** The international committee on taxonomy of viruses

Le secteur de la volaille chair est l'industrie de production de la viande la plus importante et la plus efficace au monde (**Gupta et al., 2014**). En effet, l'Algérie est l'un des nombreux pays où la production de poules de chair est menacée par un certain nombre de maladies infectieuses, notamment virales, ou les pertes économiques représentent une facture énorme sans solution fiable d'aucun médicament (**Belazouz et al., 2017**).

L'hépatite à corps d'inclusion (HCI) est un problème économiquement important et émergent chez les poulets de chair dans plusieurs pays tels que l'Australie, la Nouvelle-Zélande, l'Angleterre, l'Allemagne, le Japon, l'Inde, l'Italie, le Canada, les États-Unis, le Mexique et plusieurs pays d'Amérique centrale et du Sud (**Gomis et al., 2006 ; Ojkic et al., 2008b**). Historiquement, l'IBH a été identifiée comme une maladie secondaire chez les poulets de chair associée à des agents immunosuppresseurs courants tels que le virus de la bursite infectieuse (IBDV) et le virus de l'anémie infectieuse du poulet (CIAV) (**Gomis et al., 2006**). La pathogenèse de l'HCI n'est pas claire en raison de multiples facteurs associés à son hôte, à son agent pathogène et à l'environnement (**Erny et al., 1991 ; Grimes, 1992 ; Mendelson et al., 1995 ; Gomis et al., 2006 ; Grimes, 2007**).

L'hépatite à corps d'inclusion (HCI) est généralement une maladie virale aiguë chez les jeunes poulets de chair âgés de 2 à 7 semaines (**Adair et Fitzgerald, 2008**). Les épidémies d'HCI se caractérisent par une mortalité soudaine pouvant dépasser 30 % (**Christensen et Saifuddin, 1989**) avec une évolution clinique courte de 4 à 5 jours (**Adair et Fitzgerald, 2008**). Les signes cliniques comprennent une dépression sévère, des plumes ébouriffées et une position accroupie. À l'autopsie, les oiseaux atteints présentent des foies pâles, gonflés, friables et hémorragiques avec une nécrose focale à étendue et des INIB basophiles dans les hépatocytes (**Adair et Fitzgerald, 2008**).

Cinq espèces de FAdV, désignées par les lettres A-E, sont reconnues dans le genre Aviadenovirus au sein de la famille des Adenoviridae sur la base en grande partie de critères moléculaires, en particulier les données de séquence d'ADN (**Benko et al., 2005**). Les adénovirus aviaires sont en outre subdivisés en douze sérotypes sur la base des résultats des tests de neutralisation croisée (**Cowen et al., 1977**). La plupart des FAdV sont considérés comme non pathogènes et seuls certains sérotypes et génotypes ont été associés à des

## Introduction

---

épidémies d'HCI. Il est possible d'isoler deux voire trois sérotypes de FAdV à partir d'un même oiseau, suggérant qu'il y a peu de protection croisée (**McFerran et Smyth, 2000**).

La présente étude a été menée dans le but d'exploiter les résultats de l'étude clinique et histopathologiques afin de donner des informations sur l'existence de cette pathologie dans les élevages algériens de poulet de chair.

### I- Revue bibliographique sur l'hépatite à corps d'inclusion

#### 1- Définition

L'hépatite à corps d'inclusion (HCI) est une maladie aigue des jeunes poulets. Elle est causée par un adénovirus de type 1 qui affecte les poulets entre 3 et 8 semaines (**Laanani et al., 2015**).

Cette affection, connue un peu partout dans le monde, affecte : les galliformes (poule, faisan), les columbiformes (pigeon). Son importance est croissante en pathologie du poulet de chair, en Europe comme en Amérique du Nord (**Jean-Luc Guérin et al., 2011**).

Elle est due à un adénovirus du genre Aviadénovirus (**Laanani et al., 2015**).

Elle est caractérisée par une augmentation soudaine de la mortalité. Cliniquement les oiseaux présentent une apathie, une inappétence, se blottissant avec un plumage ébouriffé, et des fientes jaunâtres et mucoïdes peuvent être observées. On note généralement une diminution de la conversion alimentaire globale et du gain de poids (**Jean-Luc Guérin et al., 2011**).

L'autopsie révèle des suffusions dans tous les organes et tissus, avec une aplasie médullaire (anémie intense, ictère, moelle osseuse dégénérée). Le foie est légèrement hypertrophié, ocre, marbré, friable, parsemé de suffusions (taches hémorragiques). Les organes lymphoïdes primaires et secondaires sont dégénérés. Les lésions caractéristiques de l'affection sont révélées par l'examen histologique. Les hépatocytes dégénérés contiennent des corps d'inclusion éosinophiles, parfois basophiles. L'aplasie médullaire et la dégénérescence des organes lymphoïdes sont confirmées microscopiquement (**Laanani et al., 2015**).

#### 2- Etiologie et pathogénie :

L'importance des adénovirus en aviculture ne cesse de croître. Ils provoquent en effet de nombreuses affections sur les volailles domestiques (**Villate et al., 2011**).

Le plus souvent, les cas d'IBH impliquent les FAdV8 et FAdV11, mais des cas sporadiques associés au FAdV2 ont été documentés. Les foyers d'IBH sont parfois associés à une immunosuppression ou exacerbés si les troupeaux affectés sont immunosupprimés (**M. Boulianne, 2013**).

#### 3- Classification et taxonomie

##### 3.1- Classification

Au sein de la famille des Adénovirus, la désignation des espèces dépend d'un certain nombre de critères clés (d'au moins deux), dont la distance phylogénétique, l'hôte phylogénétique, la distance phylogénétique de l'hôte, la fragmentation des enzymes de restriction, la gamme

d'hôtes, la pathogénicité, la neutralisation croisée et la possibilité de recombinaison. Au sein du genre aviadenovirus, cinq espèces, désignées par les lettres A à E, ont été identifiées. Les espèces, désignées par les lettres A à E, sont reconnues, en grande partie, sur des critères moléculaires, en particulier les profils de fragmentation des enzymes de restriction et le séquençage. A ce jour, les séquences nucléotidiques complètes sont disponibles pour les génomes FAdV-A (virus CELO), FAdV-D (souche A-2A), FAdV-C (souches ON1 et KR). (Souches ON1 et KR5) et FAdV-E (souche HG), permettant des études phylogénétiques plus complètes avec des valeurs d'identité de 52 % à 72 % entre les virus appartenant à des espèces différentes (22, 53, 54, 88, 119) Les virus de chaque espèce peuvent également être subdivisés en sérotypes, en grande partie en fonction des résultats des tests de neutralisation croisée, ou en génotypes (J.R. Glisson *et al.*, 2013).

### 3.2- Taxonomie

Tableau 1 : Taxonomie des *Aviadenovirus* (Anonyme 1, 2020).

Famille	Genre	Espèces
Adenoviridae	Aviadenovirus (adénovirus aviaire de groupe 1)	Adénovirus de la volaille(FAdV) Espèces A-E Sérotypes 1-12 (ICTV)

## 4- Morphologie

### 4.1- Ultra structure

Les adénovirus sont des organismes à ADN bi caténaire, non enveloppés, virus donc nu et par conséquent très résistant dans le milieu extérieur. Beaucoup d'oiseaux seront des porteurs asymptomatiques et ne déclareront aucun symptôme mais pourront contaminer d'autres oiseaux (Anonyme 2, 2011).

### 4.2- Taille et densité

Le virion adénovirus est une structure icosaédrique non enveloppée de 70-90 nm de diamètre. Des densités comprises entre 1,32 et 1,37 g/ml dans le chlorure de césium (CsCl) ont été estimées pour les aviadenovirus. Des différences similaires de densité, qui ont été attribuées à des différences dans le contenu de l'ADN et la composition de base dans les différents isolats, ont également été trouvées dans les adénovirus humains (Glisson *et al.*, 2013).

### 4.3- Composition chimique

L'acide nucléique est l'ADN double brin, qui représente 17,3 % du virion FAdV-1, le reste étant constitué de protéines. Le contenu en guanine-cytosine (G-C) des génomes entièrement séquencés varie entre 54 % et 58 %. Entre 11 et 14 polypeptides de structure ont été décrits pour le FAdV-1, l'hexon étant le plus abondant ( **Glisson *et al.*, 2013**).

Ils sont très résistants à la chaleur, et sont détruits par le formol à 1% ( **Villate *et al.*, 2011**).

### 4.4- Virulence

La virulence varie considérablement d'une souche à l'autre, parfois au sein du même sérotype. Nombre d'infections sont inapparentes et leur incidence économique ou sanitaire semble faible ; cependant, les adénovirus peuvent être à l'origine de graves épizooties. Ces dernières sont sans conséquence pour la santé publique ( **Mc Ferran *et al.*, 2000**).

## 5- Répartition géographique et mode de transmission

### 5.1- Répartition géographique

Les adénoviroses aviaires ont une répartition mondiale ( **Anonyme 2, 2011**).

L'hépatite causée par le FAdV a une distribution mondiale et a été décrite comme IBH en Amérique du Nord, en Europe, en Australie et en Nouvelle-Zélande et comme hépatite/syndrome de l'hydropéricarde (HHS) en Amérique du Sud et en Asie ( **M. Boulianne, 2013**).

L'hépatite associée à une infection à adénovirus a également été signalée chez les dindes, les cailles, les pigeons. De nombreuses autres espèces animales telles que les serpents, les chiens, les chimpanzés et les humains ont leurs "propres" adénovirus associés à l'hépatite ( **M. Boulianne, 2013**).

### 5.2- Mode de transmission

L'hépatite à corps d'inclusion est transmise :

- Verticalement (de la mère aux poussins) : mode de transmission le plus important,

- Horizontalement (entre les poussins) : par contact direct ou indirect (via matériel contaminé), le virus est présent dans les fèces, les sécrétions trachéales et nasales et l'urine (le virus est présent dans les reins des poussins infectés),

Le virus est très résistant dans l'environnement (**Anonyme 3, 2013**).

Il peut y avoir des périodes de réactivation du virus tout au long de la vie, notamment lors d'épisodes d'immunosuppression ou de stress (**M. Boulianne, 2013**).

La période d'incubation est courte (24-48 heures) après une infection par voie naturelle (**David et al., 2013**).

### 6- Pathogénicité

Le rôle de la plupart des FAdVs en tant que pathogènes primaires n'est pas clairement établi, les facteurs déterminant la pathogénicité ne sont pas encore clairs. Différents sérotypes, et même des souches d'un même sérotype peuvent varier dans leur capacité à provoquer la maladie et la mort. Une relation a été trouvée entre le génotype et la virulence mais pas entre le sérotype et la virulence ;

Par rapport à d'autres souches, le FAdV-1 produit une variété de tumeurs lorsqu'il est inoculé à des hamsters et transforme les cellules humaines et celles des hamsters ;

Dans de nombreuses études, la voie d'inoculation, l'âge des oiseaux et la dose de virus ont été extrêmement importants dans la production de la maladie. De nombreux isolats ne provoquaient pas de maladie lorsqu'ils étaient inoculés par les voies naturelles ou par propagation directe, mais étaient hautement pathogènes lorsqu'ils étaient administrés par voie parentérale ou par injection ;

L'induction d'une mortalité élevée par infection orale ou oculaire/nasale est une caractéristique distinctive des FAdV hautement virulents. La co-infection avec l'IBDV ou le CIAV augmente le pouvoir pathogène de certains FAdV. En revanche, la présence de parvovirus associés à l'adénovirus peut réduire la croissance des FAdV ;

La présence de parvovirus associés à l'adénovirus peut réduire la croissance des FAdV dans les cultures cellulaires, ainsi que leur pathogénicité et leur efficacité (**David et al., 2013**).

### 7- Signes cliniques

Cliniquement les oiseaux présentent une apathie, une inappétence, se blottissant avec un plumage ébouriffé, une dépression, des fientes jaunâtres et mucoïdes peuvent être observées aussi, et parfois on observe des boiteries. On note généralement une diminution de la conversion alimentaire globale et du gain de poids (**Zadravec et al., 2011 ; Jeanne et al., 1992**). 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 virale (**Zadravec et al., 2011**).

### 8- Lésions

Les lésions macroscopiques sont caractérisées par un foie hypertrophié, pâle et friable avec parfois des foyers nécrotiques. Des hémorragies pétéchiales ou ecchymotique sont fréquemment observées dans le foie et parfois dans les muscles des pattes et du bréchet. Les reins sont hypertrophiés, pâles et tachetés par de multiples hémorragies. Parfois, on observe un hydropéricarde. Dans certains cas, en particulier chez la pintade, on a signalé une pancréatite nécrosante avec des inclusions intranucléaires. De plus, la plupart des oiseaux morts présentent une hypertrophie de la rate et une atrophie du thymus. D'autres lésions, de gravité variable, sont habituellement présentes: anémie, ictère de la peau et de la graisse sous-cutanée, hémorragies dans différents organes et dégénérescence de la moelle osseuse. Dans certains cas, on peut noter des érosions sur le gésier (**Jeanne et al., 1992 ; David et al., 2013**).

Les lésions microscopiques sont des foyers de nécrose dans le gésier et la présence de corps d'inclusion dans les hépatocytes (**Jeanne et al., 1992**).

Ces corps d'inclusion observés dans les hépatocytes peuvent être éosinophiles, de grande taille, ronds ou de forme irrégulière avec un halo clair et pâle, ou parfois basophiles ;

Les particules virales ont été détectées uniquement dans les cellules présentant des inclusions basophiles, et les inclusions éosinophiles étaient composées d'un matériau granuleux et fibrillaire (**David et al., 2013**).

L'examen histologique révèle une aplasie médullaire et des foyers de dégénérescence et de nécrose des cellules hépatiques, caractérisés par la présence de noyaux pycnotiques ou lysés et de vacuoles cytoplasmiques. A la périphérie de ces foyers nécrotiques, on observe des corps d'inclusion intranucléaires de type "A" de Cowdry (**Villate et al., 2011 ; Laanani et al., 2015**).

### 9- Diagnostic clinique :

Le diagnostic des adénoviroses aviaires repose, dans la plupart des cas, sur des examens histologiques et la détection des corps d'inclusion intranucléaires dans des hépatocytes ou la détection de l'antigène viral ou des particules virales en utilisant le test d'immunofluorescence ou la microscopie électronique. Plus récemment, plusieurs tests de réactions en chaîne par polymérase (PCR) ont été publiés pour le diagnostic des trois groupes d'adénovirus aviaires. En fait, la PCR est la méthode de choix pour l'identification directe des virus FAdVs, alors que les méthodes sérologiques sont d'une importance négligeable pour le diagnostic en raison de la présence fréquente d'anticorps contre ces virus chez la plupart des oiseaux. Cependant, les tests de double immunodiffusion et de neutralisation peuvent être utilisés pour différencier les sous-groupes et des sérotypes des virus FAdVs, respectivement, sur la base de la mise en évidence de l'antigène de groupe et de celle de l'antigène spécifique du sérotype ;

Cependant, il semble important d'isoler les aviadénovirus sur cultures cellulaires de foie d'embryon de poulet et sur cultures de fibroblastes d'embryon de poulet puis de les identifier et de déterminer leur pouvoir pathogène, car celui-ci peut être très différent selon les isolats d'un même sérotype. Les cellules hépatiques d'embryon de poulet sont préférées à des fins de diagnostic en raison de leur plus grande sensibilité. Puis des tests de neutralisation croisée et/ou les méthodes de biologie moléculaire seront nécessaires pour sérotyper le virus isolé **(Jeanne et al., 1992)**.

#### 9.1- Diagnostic différentiel :

Ni le tableau clinique ni la brusque mortalité des poulets de chair ne sont pathognomoniques de l'affection. Les découvertes post mortem plus haut décrites devraient permettre un diagnostic simplement macroscopique, mais il faut reconnaître que les lésions sont extrêmement variables et que le foie offre des aspects très changeants chez les oiseaux même en bonne santé **(GORDON, 1979)**.

## Chapitre I : Revue bibliographique sur l'hépatite a corps d'inclusion

**Tableau 2:** Différenciation pratique entre l'hépatite à corps d'inclusion, la bursite infectieuse et le syndrome du foie gras et du rein gras (**GORDON, 1979**).

	<b>Hépatite a corps d'inclusion</b>	<b>Bursite infectieuse</b>	<b>Syndrome du foie gras et du rein gras</b>
<b>Age (jours)</b>	28-45	10	10-35
<b>Aspect du troupeau</b>	Normal en dehors des morts	Mauvais état général	Normal en dehors des morts
<b>Mortalité (%)</b>	0-8	0-25	0-10
<b>Lésions macroscopiques du foie</b>	Couleur variable, hémorragique	Couleur foncée, pas d'hémorragie	D'habitude pale et hémorragique
<b>Lésions macroscopiques des reins</b>	Couleur variable, tubules gonflés et proéminents	Couleur variable, tubules gonflés et proéminents	Tubules décolorés, bien moins proéminents que dans les deux autres maladies
<b>Bourse de Fabricius</b>	recroquevillée	Distendue, hémorragique ou suppurante	normale
<b>Muscles hémorragiques</b>	—	—	—
<b>Histologie</b>	Corps d'inclusion, dégénérescence et caryolyse	—	Excès de dépôts de lipides, pas de dégénérescence

### 10- Prévention :

Comme aucun traitement n'existe pour l'hépatite à corps d'inclusion, la prévention, quoi que difficile, est très importante (**Anonyme, 2013**).

Les adénoviroses peuvent être évitées par une désinfection appropriée des bâtiments et de l'équipement, par des mesures de biosécurité strictes et une bonne ventilation. Pour éviter la transmission verticale, les œufs des poules reproductrices dont la descendance présente toujours de l'hépatite a corps d'inclusion ne doivent pas être destinés aux couvoirs. La mise en quarantaine des troupeaux infectés est obligatoire, il faut Éviter aussi la dissémination des matières fécales contaminées, Prévenir/vacciner contre l'anémie virale du poulet et la maladie de Gumboro et appliquer la production tout-plein/tout-vide (**Jeanne et al., 1992 ; Anonyme , 2013**).

### 1- Problématique:

La maladie de l'hépatite à corps d'inclusion est une maladie importante sur le plan économique chez les volailles en raison des mortalités précoces qu'elle cause. La HCL est une affection due à un adénovirus du genre Aviadenovirus, l'autopsie révèle des suffusions dans tous les organes et tissus avec une aplasie médullaire, le foie est hypertrophié, marbré, hémorragique et friable. Les lésions caractéristiques de cette affection sont les hépatocytes dégénérés qui contiennent des corps d'inclusions éosinophiles, parfois basophiles (**Jean-Luc Guérin et al., 2011**).

Cinq espèces de FAdV, désignées par les lettres A-E, sont reconnues dans le genre Aviadenovirus au sein de la famille des Adenoviridae sur la base en grande partie de critères moléculaires, en particulier les données de séquence d'ADN (**Benko et al., 2005**). Les adénovirus aviaires sont en outre subdivisés en douze sérotypes sur la base des résultats des tests de neutralisation croisée (**Cowen et al., 1977**). La plupart des FAdV sont considérés comme non pathogènes et seuls certains sérotypes et génotypes ont été associés à des épidémies d'HCI. Il est possible d'isoler deux voire trois sérotypes de FAdV à partir d'un même oiseau, suggérant qu'il y a peu de protection croisée (**McFerran et Smyth, 2000**).

Ce travail décrit l'apparition des cas d'hépatite à corps d'inclusion des poulets dans la région centre 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.

### 2- Objectifs de l'étude

La présente étude consiste en l'exploitation des résultats d'analyse d'histopathologie de prélèvements d'organes provenant d'élevages de poulet de chair dans la région du centre de l'Algérie au cours d'une durée d'expérimentation de 3ans. Les sujets présentant des signes cliniques soupçonnant l'HCI.

Devant l'importance de cette maladie et de son incidence sur le développement de l'aviculture en Algérie, nous nous sommes proposé d'étudier les lésions histopathologiques due au FADV de l'HCI au niveau hépatique et rénale des poulets de chair.

### 3- Matériel et méthodes

#### Matériel

En vue de réaliser une étude histopathologique nous avons eu recours à :

\***Organes de poules** présentant des lésions macroscopiques (foie)

\***Des fiches signalétiques** pour les élevages (Annexe)

### \*Du matériel de laboratoire :

- Scalpel** : instrument tranchant utilisé pour obtenir des échantillons sains et non écrasés.
- Formol** : pour la fixation des tissus,
- Alcool** : pour assurer la déshydratation dans l'étape d'inclusion et la réhydratation dans l'étape de coloration.
- Paraffine** : substance utilisée pour donner une consistance solide aux prélèvements.
- Xylène** : solvant miscible à la paraffine, utilisé pour éliminer l'éthanol des tissus et le déparaffinage.
- Microtome** : appareil qui permet de donner un ruban de coupes des tissus prélevés.
- Lames** : pour l'étalement des coupes.
- Eau albumineuse et platine chauffante et étuve** : c'est un matériel utilisé dans l'étalement et le collage des coupes sur les lames de verre.
- Batterie de colorants** : « hématoxyline, éosine ».
- Lamelles et résine synthétique** : utilisées dans le montage des lames pour préserver les colorations et conserver les lames pendant plusieurs années.
- Microscope optique** : c'est un appareil permettant la lecture des lames.

### Recueil des données épidémiologiques :

Lors de la collecte des échantillons, toutes les informations nécessaires ont été collectées et représentées ici dans le tableau 3. Il contient les informations générales : nom du vétérinaire, date de prélèvement et son lieu ; les renseignements concernant l'élevage : type d'élevage, âge de la bande, l'effectif dans le bâtiment, la souche de poule et l'historique de la vaccination ; et finalement les renseignements cliniques : date apparitions de l'épisode clinique, les signes cliniques (symptômes et lésions), mortalités, suspicion du vétérinaire et le traitement préconisé.

### Exécution du prélèvement d'organe :

La présente étude a été menée dans 5 élevages de poulets de chair situés dans le centre de l'Algérie. Au cours de la période de septembre à juin 2020, des échantillons ont été collectés dans des élevages de poulets à chair de jeune âge entre 20 - 40 jours présentant une apathie, une inappétence, se blottissant avec un plumage ébouriffé, et des fientes jaunâtres et mucoïdes avec une diminution de la conversion alimentaire globale et du gain de poids.

## Partie expérimentale

---

Les échantillons de foie ont été prélevés au hasard sur trois poulets malades de chaque élevage, et fixés immédiatement dans du formol tamponné à 10 %. Les échantillons ont été transportés et analysés au laboratoire d'anatomie pathologique, ENSV, Alger, Algérie.

### **Etude macroscopique et histopathologique :**

Le diagnostic de HCl a été fait sur la base des signes cliniques, des lésions post-mortem, macroscopiques et histopathologiques.

Grossièrement, les oiseaux ont été examinés pour une hépatomégalie, hépatite, néphrite, entérite, une apathie, une inappétence, un plumage ébouriffé, et des fientes jaunâtres et mucoïdes avec une diminution de la conversion alimentaire globale et du gain de poids et parfois anémie.

Du point de vue histopathologique, des tissus fixés dans du formol tamponné à 10 % ont été traités en routine comme décrit précédemment (**Zhang, 2015**). Ils ont été déshydratés dans de l'alcool, noyés dans de la cire de paraffine et coupés en sections de 4 µm d'épaisseur. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline et à l'éosine (HE) pour un examen en microscopie optique.

Les étapes de la technique histopathologique en détaille sont les suivantes :

#### **A- Fixation**

Immédiatement après l'étape de prélèvement, chaque échantillon est mis dans une boîte identifiée, contenant du formol à 10% avec un volume dix fois plus élevé par rapport à celui de l'échantillon. Tous cela pour immobiliser les constituants tissulaires et éviter l'autolyse cellulaire ainsi que la putréfaction bactérienne.

#### **B- Inclusion**

L'inclusion en paraffine consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la paraffine, pour leur donner une consistance solide, afin de faciliter la microtomie. Cette étape se déroule en trois phases :

#### **C- La déshydratation**

Les tissus ont été passés dans des bains d'alcool de degré croissant (70°,80°,90°,95°,99°,100°) pour déshydrater les tissus et éliminer le fixateur.

#### **D- L'élimination de l'alcool : éclaircissement**

L'alcool (éthanol) est remplacé par un solvant miscible à la paraffine (le xylène). Cette substance élimine l'éthanol par l'infiltration dans les tissus, et donne une couleur plus claire à ces derniers.

### **E- Le paraffinage**

Les tissus ont été placés dans la paraffine fondue à une température de 56/58°C pour provoquer l'évaporation du solvant et sa dissolution dans la paraffine. Ensuite, la paraffine a été placée dans de petits moules, à température ambiante, pour provoquer son durcissement et formation de blocs contenant des fragments tissulaires prélevés.

### **F- Microtomie**

Elle consiste en la réalisation des coupes dans le bloc de paraffine. Nous avons utilisé, pour cela, un microtome qui fait avancer le bloc sur un rasoir : le bloc avance d'environ 5µm à chaque fois. L'ensemble des tranches vont former un ruban dans lequel des coupes de prélèvement tissulaire sont incluses.

### **G- Etalement et collage des coupes sur des lames de verre**

Les sections de la microtomie sont placées dans un bain d'eau chaude (43-45°C), étalé sur lame puis laissées sécher pendant une heure à l'étuve (45°C).

### **H- Coloration des lames**

Les détails des tissus (noyau et cytoplasme) ne sont pas spontanément colorés, donc pour les observer il faut les colorer. La technique de coloration utilisée dans notre travail est la technique H&E. L'hématéine est une substance plutôt basique, qui colore les noyaux en violet donc colore les acides nucléiques. L'éosine est une substance plutôt acide, qui colore les cytoplasmes (en rose). Cette étape se déroule en trois phases :

#### **Première phase : Déparaffinage**

Nous avons déparaffiné les lames par l'utilisation de deux bains de toluène (95%-100%) pendant 3 minutes afin de dissoudre la paraffine.

#### **Deuxième phase : Réhydratation**

Nous avons passé ces lames dans trois bains d'alcool degré décroissant (de 100° à 70°) pendant 3 minutes pour les réhydrater, puis on a rincé les lames à l'eau courante.

#### **Troisième phase : Coloration proprement dite**

Nous avons mis les lames dans :

- ✓ Des bains d'hématoxyline (5 minutes).
- ✓ Ensuite différencier avec le bicarbonate de Na (5 à 10 secondes).
- ✓ Puis rincer à l'eau courante.
- ✓ Ensuite mis dans des bains d'éosine (1 minute).
- ✓ Puis rincer à l'eau courante.

- ✓ A la fin, mis dans trois bains d'alcool à 100%(40 secondes) chacun.

### I- Montage des lames

Nous avons plongé les lames dans trois bains de toluènes à 100% dans le but de les déshydratées, puis nous avons collé des lamelles de verre par-dessus grâce à des résines synthétiques. Le but de montage est de préserver les préparations et leur couleur, Les lames ainsi montées peuvent être conservées pendant plusieurs dizaines voire plusieurs centaines d'années.

### 4- Résultats :

#### Informations générales:

Au cours de la période de septembre à juin 2019 jusqu'au juin 2021, cinq troupeaux de poulet à chair du centre de l'Algérie avec une population totale de 23300 ont été examinés pour la HCl (Tableau 2). L'âge des oiseaux atteints variait de 20 à 40 jours. Comme le montre le tableau 2, tous les troupeaux étaient de la souche ARBOR-ACRES et COBB 500. La mortalité variait sensiblement de 10 à 35 sujets par jour. Les signes cliniques signalés dans les troupeaux atteints comprennent les symptômes suivants : digestifs : hépatomégalie, hépatite, entérite ; et rénaux : néphrite, splénomégalie.

## Partie expérimentale

**Tableau 3** : tableau récapitulatif des fiches de prélèvements

Fiche de prélèvement	Fiche n° : 1	Fiche n° : 2	Fiche n° : 3	Fiche n° : 4	Fiche n° : 5
Date de prélèvement	12/12/2019	03/04/2020	06/05/2020	09/10/2020	15/09/2021
Lieu de prélèvement	Chebli	Reghaya	Rouiba	Boudouaou	Lakhdaria
Type d'élevage	Poulet de chair	Poulet de chair	Poulet de chair	Poulet de chair	Poulet de chair
Age de bande	38jours	23jours	26jours	30jours	35jours
Effectif dans le bâtiment	5000	4800	6000	3000	4500
Souche	COBB-500	COBB-500	Arbor-acres	COBB-500	Arbor-acres
Historique de vaccination	ND+IB MLV: J5. CH/ 80+ IB 4/91: J14. AVINEW: J21- ET J35.	MA5+CLON 30 : J3 CH/ 80+ IB 4/91: J14. CLON 30 :J21	MA5+CLON30 : J3 CH/ 80+ IB 4/91: J14. CLON 30 :J21	BI/HI20: J7. CH/80: J14	IB 4/91 : J1 CLON 30 : J7 H120 : J14 228 E : J18 CLON 30 : J21.
Date d'apparition de l'épisode clinique	09/12/2019	01/04/2020	03/05/2020	03/10/2020	10/09/2021
Signes cliniques	hépatomégalie	Hépatite Néphrite	Hépatomégalie	Hépatite Néphrite splénomégalie	Hépatite Néphrite entérite
mortalité	16 sujet/J	25 sujets/J	35 sujets/J	10 sujets/J	15 sujets/J
Suspicion du vétérinaire	HCI	HCI+IBD	HCI	HCI + BI	HCI
Traitement préconisé	hépatoprotecteur	Vinaigre ; Prophorce ; Renyl. (Pd 5j)	Vinaigre 1ML/L ; Hepabial c+ : 1ML/L (Pd 5j)	Phosrétique ; Acide organique ; Neomeriol. (Pd 3j)	Renyl ; Hepavex. (Pd 5j)

## Partie expérimentale

---

### Lésions macroscopiques :

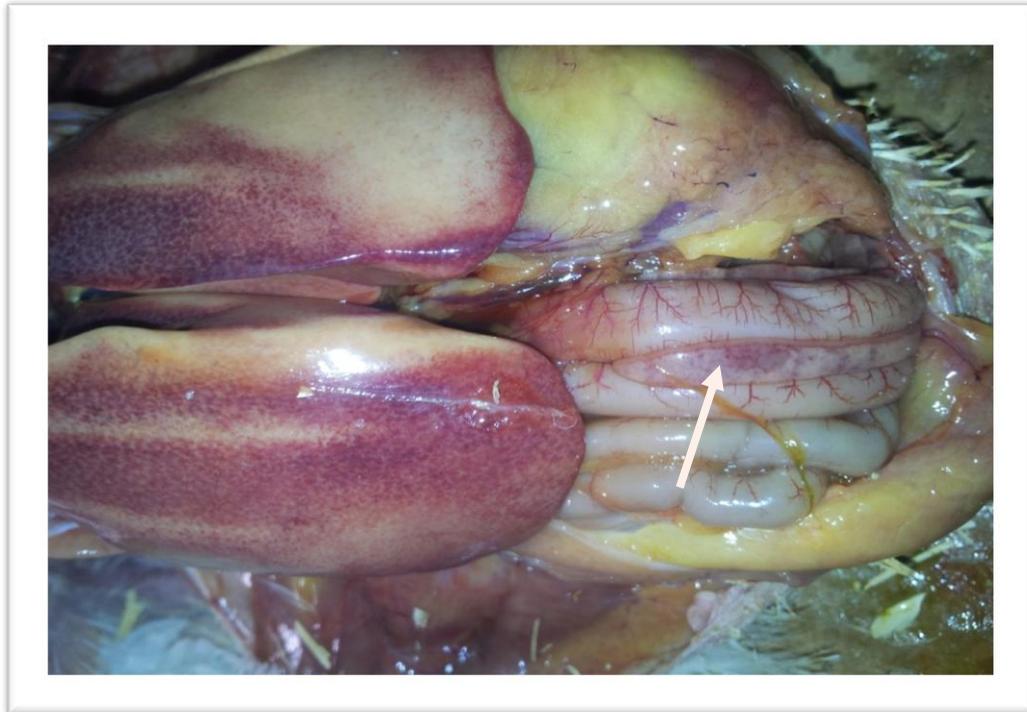
L'autopsie des oiseaux morts ou euthanasiés a révélé des suffusions dans tous les organes et tissus, avec une aplasie médullaire (anémie intense, ictère, moelle osseuse dégénérée). Le foie était légèrement hypertrophié, ocre, marbré, friable, parsemé de suffusions (taches hémorragiques) avec des organes lymphoïdes primaires et secondaires dégénérés.



**Figure 1 : Foie hypertrophié et pâle (photo personnelle, 2022).**



**Figure 2 : carcasse congestionnée (photo personnelle, 2022).**



**Figure 3** : Foie hypertrophié décoloré parsemé par des foyers de congestion et une pancréatite (Flèche) (photo personnelle, 2022).



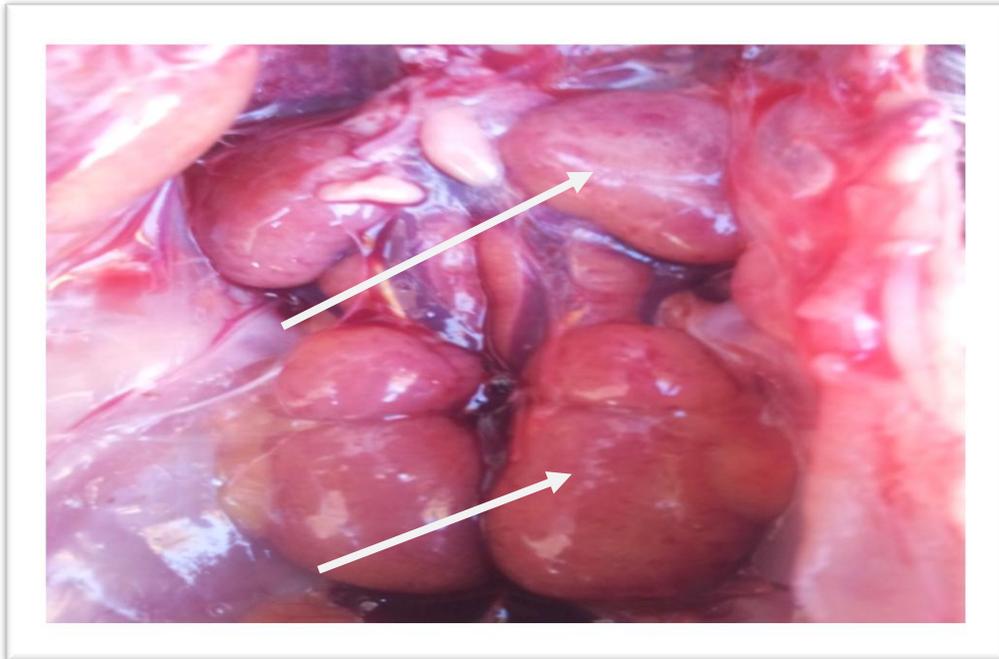
**Figure 4** : foie hypertrophié avec des taches hémorragiques (photo personnelle, 2022).



**Figure 5** : splénomégalie. Noter la décoloration et la congestion des lobes rénaux (Flèches)  
(photo personnelle, 2022).



**Figure 6** : Pétéchies sur le foie et décoloration marquée (Flèches) (photo personnelle, 2022).



**Figure 7 : Hypertrophie marquée des reins (Flèches) (photo personnelle, 2022).**

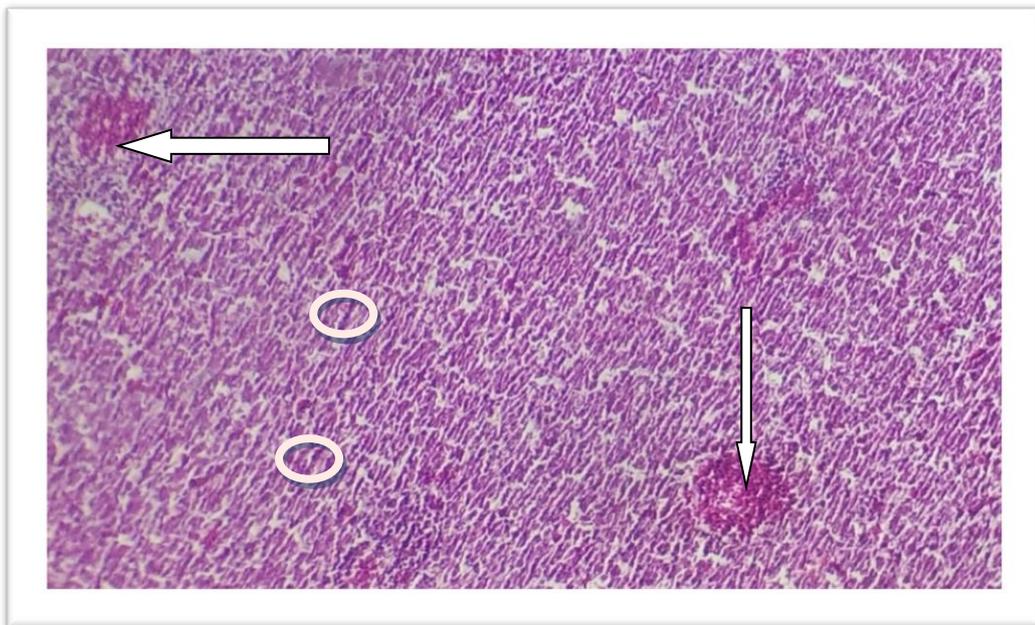


**Figure 8 : Pâleur très prononcée du foie (photo personnelle, 2022).**

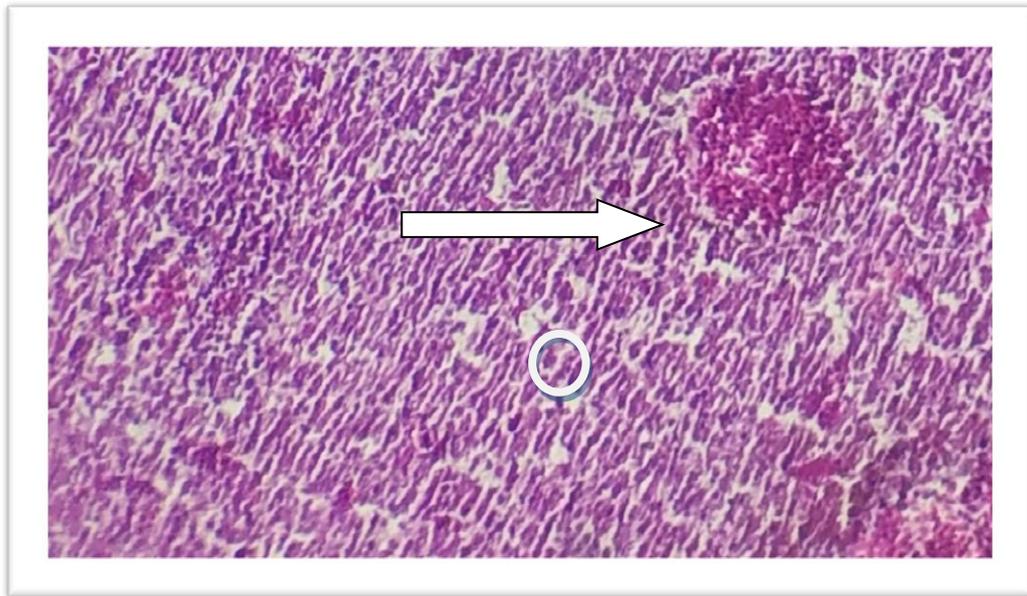
### Résultats d'histopathologie (microscopie)

L'examen histopathologique recherche la présence des corps d'inclusions intranucléaires pathognomoniques des affections par le virus de la HCI. Les lésions microscopiques constatées au niveau hépatique sont les suivantes :

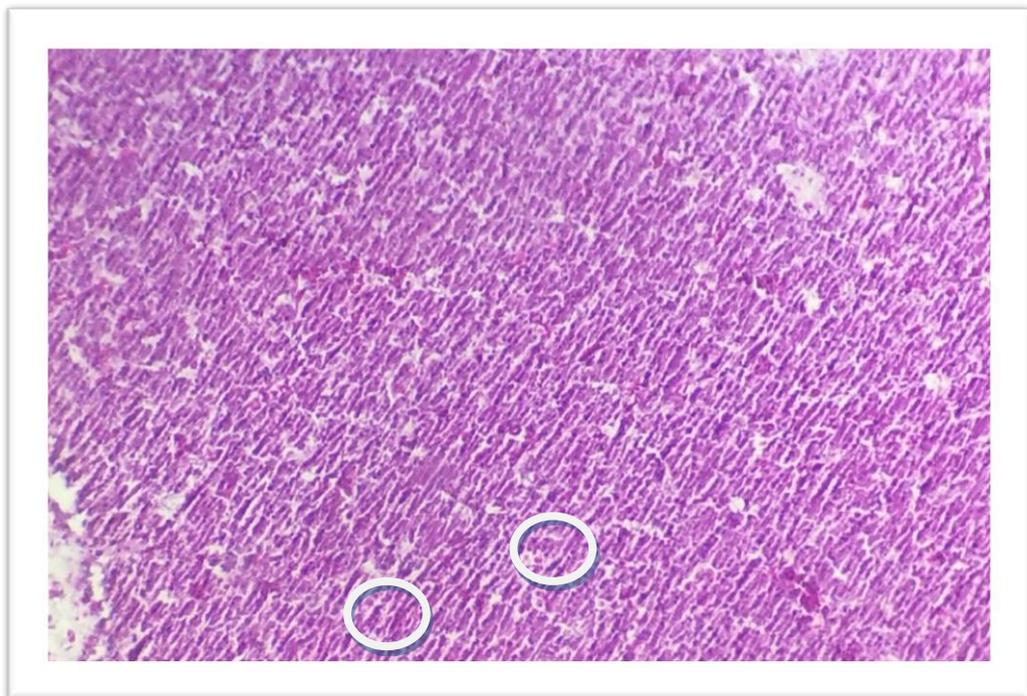
- Des foyers de nécrose dans le gésier
- la présence de corps d'inclusion dans les hépatocytes, peuvent être éosinophiles, de grande taille, ronds ou de forme irrégulière avec un halo clair et pâle, ou parfois basophiles
- Les particules virales ont été détectées uniquement dans les cellules présentant des inclusions basophiles, et les inclusions éosinophiles étaient composées d'un matériau granuleux et fibrillaire
- une aplasie médullaire et des foyers de dégénérescence et de nécrose des cellules hépatiques, caractérisés par la présence de noyaux pycnotiques ou lysés et de vacuoles cytoplasmiques. A la périphérie de ces foyers nécrotiques, on observe des corps d'inclusion intranucléaires de type "A" de Cowdry.



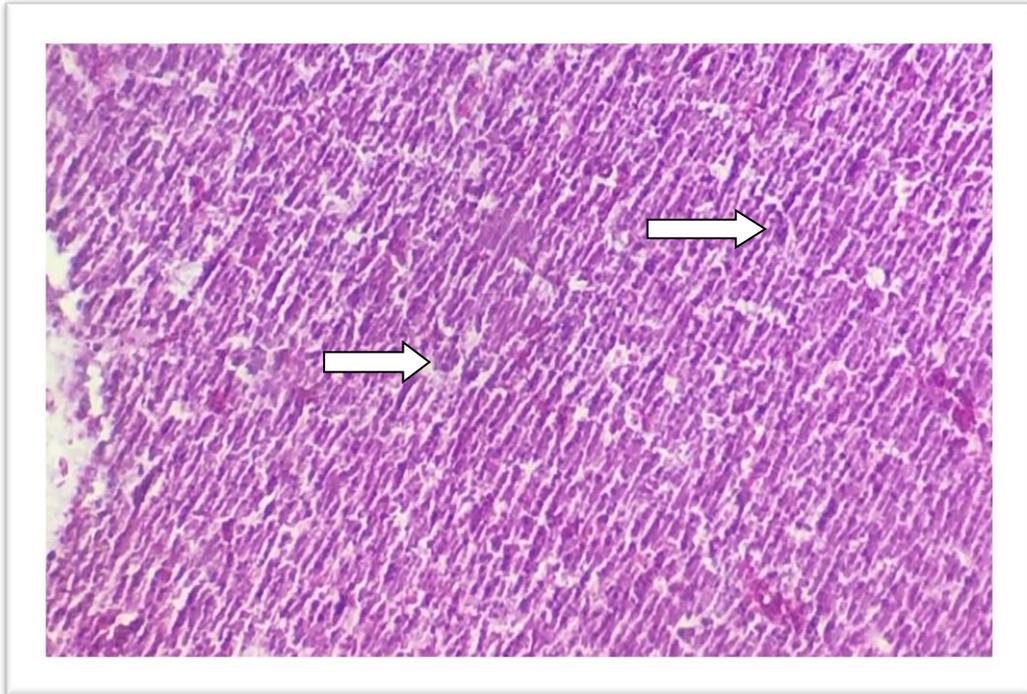
**Figure 9** : congestion interstitiel (Flèches). Inclusions intra cytoplasmique (cercles). Coloration H&E GR × 100 (photo personnelle, 2022).



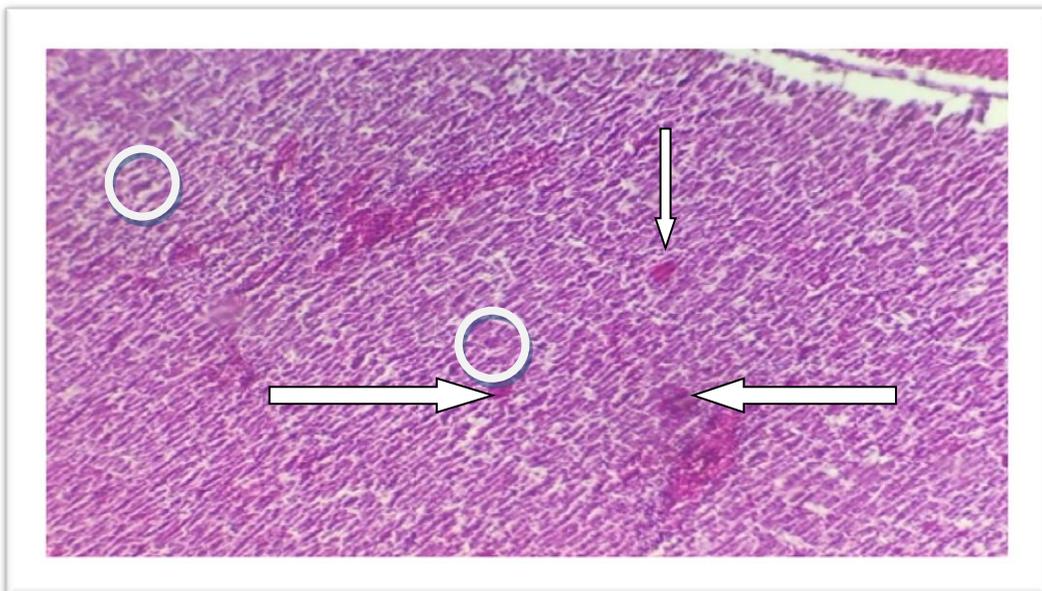
**Figure 10** : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400 (photo personnelle, 2022).



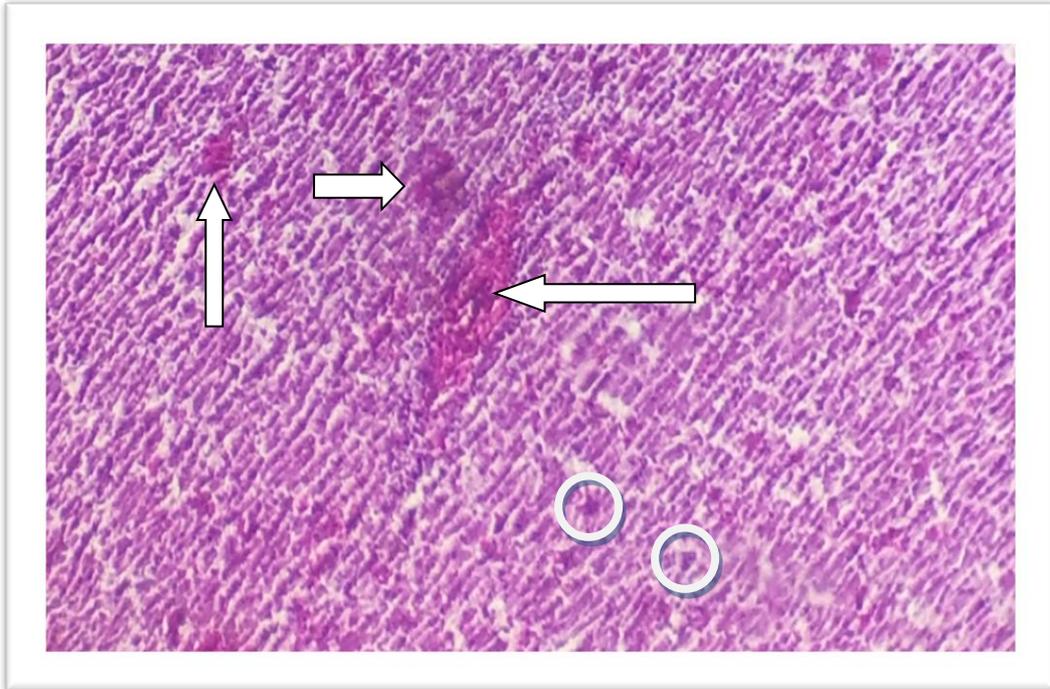
**Figure 11** : Inclusions intra cytoplasmique (cercles). Coloration H&E GR × 100 (photo personnelle, 2022).



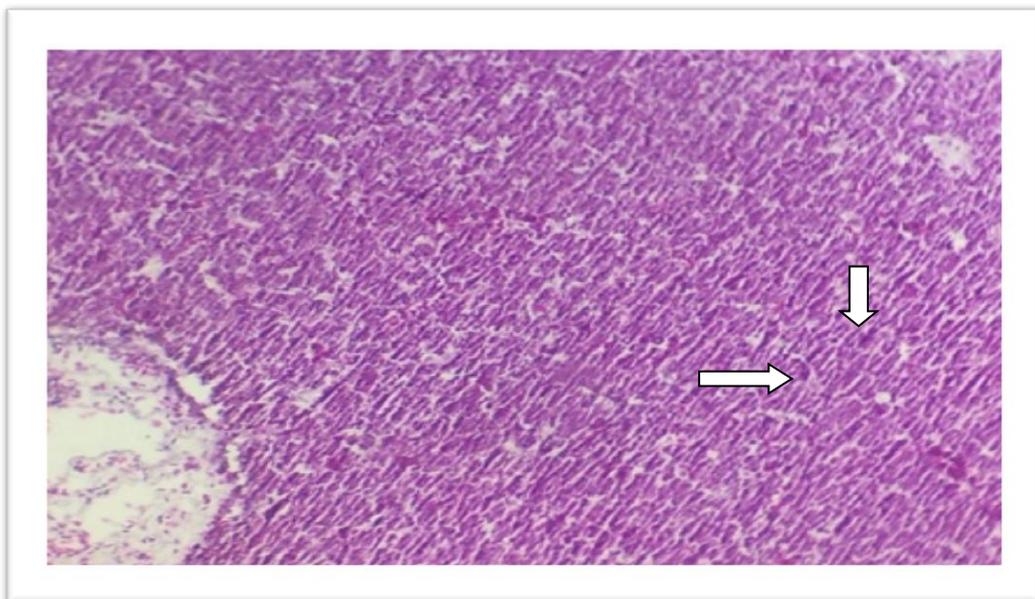
**Figure 12** : Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 400 (photo personnelle, 2022).



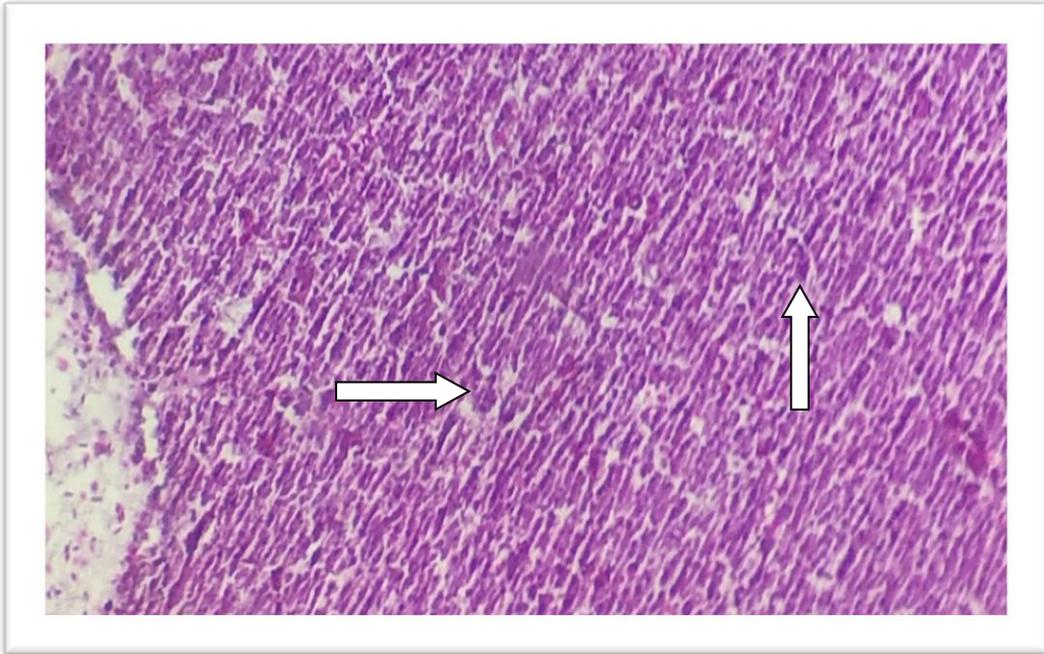
**Figure 13** : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 100 (photo personnelle, 2022).



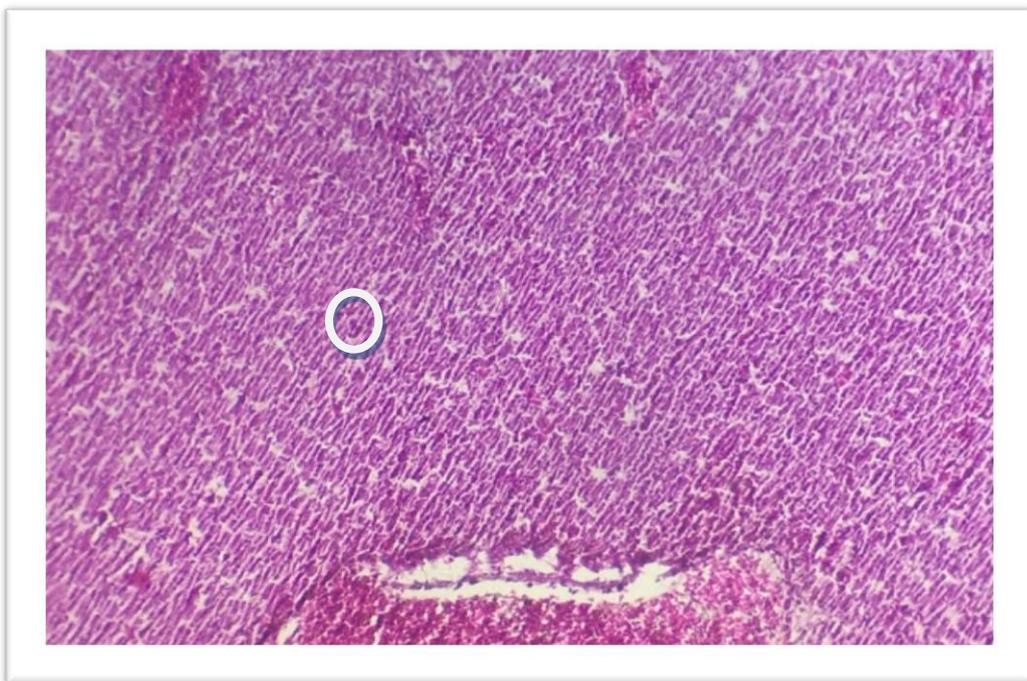
**Figure 14** : congestion interstitiel (Flèche). Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400 (photo personnelle, 2022).



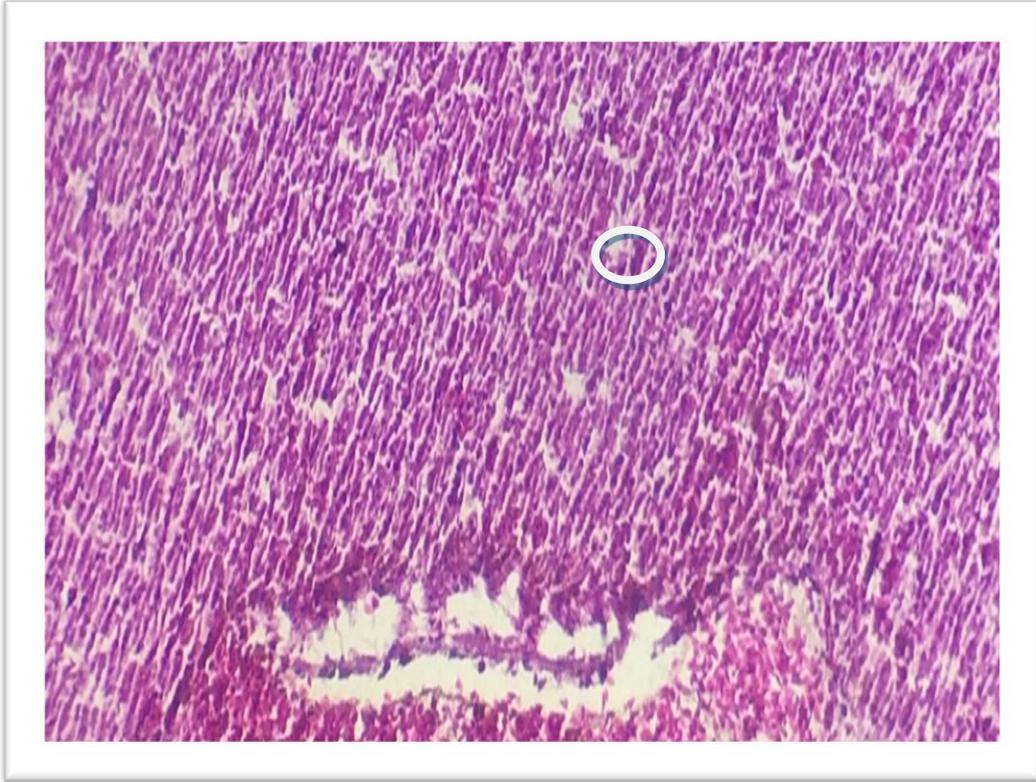
**Figure 15**: Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 100 (photo personnelle, 2022).



**Figure 16** : Inclusions intra cytoplasmique (Flèches). Coloration H&E GR × 400 (photo personnelle, 2022).



**Figure 17** : Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 100 (photo personnelle, 2022).



**Figure 18** : Inclusions intra cytoplasmique (cercle). Coloration H&E GR × 400 (photo personnelle, 2022).

### 5- Discussion

La présente étude a été menée en réponse à la survenue de la maladie de l'hépatite à corps d'inclusion dans les élevages de poulet de chair sélectionnés dans la région centre d'Algérie. Ces troupeaux de volailles non pas été vaccinés contre le HCl.

Les cas positifs de l'hépatite à corps d'inclusion dans ces troupeaux ont été diagnostiqués par des méthodes conventionnelles (étude macroscopique et histopathologie) qui, jusqu'à récemment, étaient considérées comme la première étape de la confirmation en laboratoire des observations sur le terrain.

Historiquement, l'IBH était généralement considérée comme une maladie secondaire chez le poulet de chair associée à une immunosuppression primaire suite à une infection par l'IBDV (**Neumann et al., 1987**) ou le CIAV (**Rosen berger et al., 1975 ; Fadly et al., 1976**). Dans ces circonstances, les oiseaux immunodéprimés exposés au FAdV de l'environnement finiraient par développer une maladie clinique. L'IBH a également été décrite occasionnellement comme une maladie primaire entraînant des pertes économiques dans l'industrie du poulet de chair sans immunosuppression préalable (**Rosen berger et al., 1974 ; Toro et al., 2000**). En outre, il a souvent été suggéré que la transmission verticale des FAdV par les reproducteurs de poulets de chair provoquait la maladie clinique de l'IBH chez leur progéniture (**Grgic et al., 2006**). Il a également été démontré que la vaccination contre l'IBH et l'IBH/HPS chez les reproducteurs de poulets de chair contrôlait la transmission verticale du FAdV (**Toro et al., 2000 ; Toro et al., 2001**).

L'objectif principal de cette étude est d'exploiter les résultats de l'étude clinique et histopathologiques afin de donner des informations sur l'existence de cette pathologie dans les élevages algériens de poulet de chair.

Le terme "catastrophe hépatique" de Hehmboldt 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 (figure). De multiples hémorragies sous capsulaires, des groupes multifocaux d'hépatocytes atteints de dégénérescence lipidique et la cholestase étaient également présents.

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

## Partie expérimentale

---

un halo clair et étaient de contour irrégulier. Dans certaines régions du foie, les corps d'inclusion étaient très nombreux (figure).

Dans l'« IBH classique » des années 1960 et 1970, il y avait d'importantes inclusions intranucléaires éosinophiles (4,12) mais peu d'inclusions basophiles. Du point de vue ultrastructural, les inclusions basophiles étaient composées de particules virales et les inclusions éosinophiles étaient composées de matériel fibrillaire-granulaire et de cristaux.

## CONCLUSION

---

Cette étude que nous avons menée représente une étude histopathologique sur la maladie d'hépatite a corps d'inclusion, une maladie virale aigue qui touche les poulets de jeune âge entre 3 et 8 semaines, l'agent causal est un adénovirus de type 1, elle est caractérisée par une mortalité soudaine. L'étude porte à notre connaissance que cliniquement les oiseaux atteints représentent une apathie, une inappétence avec plumage ébouriffé et des fientes jaunâtres et mucoïdes. Et qu'à l'autopsie, les lésions sont observées généralement sur le foie qui est légèrement hypertrophié, oncre, marbré, friable, tacheté par des taches hémorragique. L'examen histologique représente la méthode de diagnostique de confirmation qui révèle la présence des corps d'inclusions intranucléaires basophiles dans les hépatocytes qui sont pathognomonique. Cette affection est transmise verticalement (le mode de transmission le plus important) et aussi horizontalement par contacte direct et indirect. Elle n'a aucun traitement mise a part la prévention quoi que difficile, est très importante. Il est obligatoire de désinfecter les bâtiments, les équipements et d'assurer une bonne ventilation, la mise en quarantaine est indispensable, en outre il faut vacciner / prévenir contre l'anémie virale et la maladie de Gumboro et finalement respecter le vide sanitaire autrement dit respecter la production tout-plein / tout-vide.

## Références Bibliographiques

---

**Adair, B. M.**, and Fitzgerald, S. D. (2008). Group I adenovirus infections. In: Saif, Y. M., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, L.K., and D.E. Swayne (Ed.), Diseases of Poultry, 12 edn. Blackwell Publishing Professional, Iowa, 251-266

**Avian Dis.** 18: 399–409

**Anonyme. 2013.** HÉPATITE À CORPS D'INCLUSION, Association des vétérinaires en industrie animale (2013). *aviaquebec*. [En ligne] 2013. [Citation : 20 12 2022.] <http://aviaquebec.ca/wp/wp-content/uploads/Hépatite-à-corps-dinclusion.pdf>.

**Anonyme.2011.** Les adenovirus de nos oiseaux de compagnie. *vetebrasseur*. [En ligne] 2011. [Citation : 0412 2021.] <https://www.vetebrasseur.be/les-oiseaux/les-adenovirus-de-nos-oiseaux-de-compagnie.html>.

**Benko, M.**, Harrach, B., Both, G. W., Russell, W. C., Adair, B. M., Adam, E., de Jong, J. C., Hess, M., Johnson, M., Kajon, A., Kidd, A. H., Lehmkuhl, H. D., Li, Q. G., Mautner, V., Pring-Akerblom, P., and Wadell, G. (2005). Family Adenoviridae. In: Fauquet, C. M., Mayo, M. A., Maniloff, J., Desselberger, U., and Ball, L. A., Eds., Virus taxonomy. Eighth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, New York, 213-228

**Bickford, A. A.**, M. A. Krasovich, and A. M. Fadly. Demonstration of virus particles in hepatic cells of chickens with inclusion body hepatitis. *Avian Dis.* 17:629–638. 1973.

**B, dier Villate et Jean-Luc Guérin et Dominique. 2011.**maladies des volailles . s.l. : France agricole, 2011. Vol. 3eme edition,p 261-265.

**B, Jean-Luc Guérin · Dominique.** [En ligne]

**BOISSIEU Jean-Luc GUERIN & Cyril** L'autopsie en pathologie aviaire // L'autopsie en pathologie aviaire . - Toulouse : Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse, 2011. - Vol. 1ère Partie :Protocole d'autopsie et anatomie des volailles.

**Christensen, N. H.**, and Saifuddin, M. (1989). A primary epidemic of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis.* 33(4): 622-630

**Cowen, B.**, Calnek, B. W., and Hitchner, S. B. (1977). Broad antigenicity exhibited by some isolates of avian adenovirus. *Am. J. Vet. Res.* 38(7): 559-562

## Références Bibliographiques

---

- Erny, K. M., Barr, D. A., and Fahey, K. J.** (1991). Molecular characterization of highly virulent fowl adenoviruses associated with outbreaks of inclusion body hepatitis. *Avian Pathol.* 20(4): 597-606
- Fadly, A.M.,** Glisson, J.R., McDougald, L.R., Nolan, L.K., and D.E. Swayne (Ed.), *Diseases of Poultry*, 12 edn. Blackwell Publishing Professional, Iowa, 251-266
- Fadly, A. M.,** Winterfield, R. W., and Olander, H. J. (1976). Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity of inclusion body hepatitis and infectious bursal disease viruses. *Avian Dis.* 20(3): 467-477
- Gomis, S.,** Goodhope, R., Ojkic, D., and Willson, P. (2006). Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis.* 50(4): 550-555
- Grimes, T. M.** (1992). Cause and control of a peracute form of inclusion body hepatitis. *Proc. 41st West. Poult. Dis. Conf., Sacramento, CA*, 42-44
- Grimes, T. M.** (2007). Inclusion body hepatitis of chickens-occurrence and control. *Proc. 56th West. Poult. Dis. Conf., March 27-29, Las Vegas, Nevada*, 42-46
- Grgic, H.,** Philippe, C., Ojkic, D., and Nagy, É. (2006). Study of vertical transmission of fowl adenoviruses. *Can. J. Vet. Res.* 70: 230-233
- Helmboldt, C.F.** and Frazier, M.N. 1963. *Avian Dis.* 7: 446–450.
- Itakura, C.,** M. Yasuba, and M. Goto. Histopathological studies on inclusion body hepatitis in broiler chickens. *Jpn. J. Vet. Sci.* 36:329–340. 1974.
- Itakura, C.,** S. Matsushita, and M. Goto. Fine structure of inclusion bodies in hepatic cells of chickens naturally affected with inclusion body hepatitis. *Avian Pathol.* 6:19–32. 1977.
- Ismahane Laanani, Nadir Allou, Omar Bennoune, Amar Ayachi, Mohamed Seguir.** 2015. HEPATITE A CORPS D'INCLUSION (HCI) DU POULET : ETUDE CLINIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE D'UN CAS OBSERVE EN ALGERIE. Batna : Département Vétérinaire, Université de Batna, Algérie, 2015.
- J.R. Glisson, L.R. McDougald, L.K. Nolan, D.L. Suarez, V.L. Nair.** 2013. *Diseases of Poultry 13th edition.* s.l. : Wiley, 2013, 2013. Vol. 13, illustrée, ,p 289- 319.
- Mendelson, C.,** Nothelfer, H. B., and Monreal, G. (1995). Identification and characterization of an avian adenovirus isolated from a 'spiking mortality syndrome' field outbreak in broilers on the Delmarva Peninsula, USA. *Avian Pathol.* 24(4): 693-706

## Références Bibliographiques

---

**McFerran, J. B., and Smyth, J. A. (2000).** Avian adenoviruses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 19(2): 589-601

**M. Boulianne, M. L. Brash, B. R. Charlton, S. H. Fitz-Coy, R. M. Fulton, R. J. Julian. 2013.** *Avian Disease Manual: Seventh Edition.* s.l. : American Association of Avian Pathologists, Inc., 2013. Vol. 7th.

**McFerran, J.B. et Smyth, J.A. 2000.** Adénovirus aviaires [syndrome de la goutte d'œuf, syndrome d'hydropéricarde, hépatite à corps d'inclusion, maladie de la rate marbrée, entérite hémorragique de la dinde] [2000]. s.l. : Institut national de la recherche agronomique, 2000. Vol. 19.

**Neumann, R., Genersch, E., and Eggers, H. J. (1987).** Detection of adenovirus nucleic acid sequences in human tonsils in the absence of infectious virus. *Virus Res.* 7: 93-97

**Ojkic, D., Martin, E., Swinton, J., Vaillancourt, J. P., Boulianne, M., and Gomis, S. (2008b).**

**Rosenberger, J. K., Klopp, S., Eckroade, R. J., and Krauss, W. C. (1975).** The role of the infectious bursal agent and several avian adenoviruses in the hemorrhagic-aplastic-anemia syndrome and gangrenous dermatitis. *Avian Dis.* 19(4): 717-729

**Rosenberger, J. K., Eckroade, R. J., Klopp, S., and Krauss, W. C. (1974).** Characterisation of several viruses isolated from chickens with inclusion body hepatitis and aplastic anaemia. *Avian Dis.* 18: 399-409

**RACHIDI SIDHOUM. N. BRUGERE PICOUX. J** Manuel de pathologie aviaire, Autres affections bactériennes [Livre]. - [s.l.] : édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 1992.

**Toro, H., Gonzalez, O., Cerda, L., Hess, M., Reyes, E., and Geissea, C. (2000).** Chicken anemia virus and fowl adenoviruses: Association to induce the inclusion body hepatitis. *Avian Dis.* 44: 51-58

**Toro, H., Gonzalez, O., Escobar, C., Cerda, L., Morales, M. A., and Gonzalez, C. (2001b).**

**Vertical induction** of the inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome with fowl adenovirus and chicken anemia virus. *Avian Dis.* 45(1): 215-22

**Zdravec, M., Slavec, B. Krapež, U. Kaján, G. L. Račnik J., Juntos, P. Juršič Cizerl, R. Benkó, M. and Rojs, O.Z. 2011 .** *Slov Vet Res, THE SCIENTIFIC JOURNAL OF THE VETERINARY FACULTY UNIVERSITY OF LJUBLJANA SLOVENIAN VETERINARY RESEARCH.* 3/4 , s.l. : Slov Vet Res • Ljubljana, 2011 , Vol. 48.

# Annexes

## Fiche de prélèvement

### I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire : *Dr. Louws*
2. Date de prélèvement : *03/04/2020*
2. Lieu de prélèvement : *Reghaia*

### II. Renseignements concernant l'élevage :

1. Type d'élevage :
- \* reproducteur chair
  - \* poule pondeuse
  - \* poulet de chair
2. Age de la bande : *23 J*
3. Effectif dans le Bâtiment : *4800*
4. Souche de poule ou poulet : *COBB500*
5. Historique de la vaccination:
- \* *Mas + chon 30* : *53*
  - \* *CH180* : *514*
  - \* *SB 4191* : *514*
  - \* *chon 30* : *521*

### III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique : *01/04/2020*
2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :
- \* Respiratoires
  - \* Digestifs  *Hépatite*
  - \* Rénaux  *Néphrite*
  - \* Génitaux
  - \* Autres : .....
3. Mortalité : *25 à 1 J*
4. Suspicion du vétérinaire : *ACI + EBD*
5. Traitement préconisé : *Urisigra*  
*prophora*      *12d*      *5 J*

# Annexes

## Fiche de prélèvement

### I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire : Dr CHABA
2. Date de prélèvement : 12/12/2019
2. Lieu de prélèvement : CHEBLI

### II. Renseignements concernant l'élevage :

1. Type d'élevage :

- \* reproducteur chair
- \* poule pondeuse
- \* poulet de chair

2. Age de la bande : 38 jours
3. Effectif dans le Bâtiment : 5000
4. Souche de poule ou poulet : COBB-500

5. Historique de la vaccination:

- \* ND + IB 17LV : J5
- \* CH180 + IB 4191 : J14
- \* AVINEX : J21 — BT J35
- \* .....

### III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique 01/12/2019
2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :

- \* Respiratoires
- \* Digestifs  Hépatomégalie
- \* Rénaux
- \* Génitaux

\* Autres : .....

3. Mortalité : 16 s/J
4. Suspicion du vétérinaire : HCI
5. Traitement préconisé : Hépatoprotecteur



# Annexes

## Fiche de prélèvement

### I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire : Dr. Chaba  
2. Date de prélèvement : 09/10/2020  
2. Lieu de prélèvement : Bondouaou

### II. Renseignements concernant l'élevage :

1. Type d'élevage :

- \* reproducteur chair   
\* poule pondeuse   
\* poulet de chair

2. Age de la bande : 30 J  
3. Effectif dans le Bâtiment : 3000 sujets  
4. Souche de poule ou poulet : Cobb 500  
5. Historique de la vaccination :

- \* B1/H12 : J7  
\* CH180 : J14

### III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique : 08/10/2020

2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :

- \* Respiratoires   
\* Digestifs  Hépatite  
\* Rénaux  Néphrite + Spléno mégale  
\* Génitaux

\* Autres :

3. Mortalité : 10 sur 1 J  
4. Suspicion du vétérinaire : HCF, BE  
5. Traitement préconisé : Phosvitine

acide organique

100 3J



# Annexes

## Fiche de prélèvement

### I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire : M. Lannes -  
2. Date de prélèvement : 06.10.2020  
2. Lieu de prélèvement : Reilha

### II. Renseignements concernant l'élevage :

1. Type d'élevage :

- \* reproducteur chair   
\* poule pondeuse   
\* poulet de chair

2. Age de la bande : 26 J  
3. Effectif dans le Bâtiment : 6000  
4. Souche de poule ou poulet : Arbor acres -  
5. Historique de la vaccination:  
\* M65 + clox 30 ° J 3  
\* EB 4/91 + CH/80 ° J 14  
\* Avineu ° J 21

### III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique : 03/01/2020 -  
2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :  
\* Respiratoires   
\* Digestifs  Hépato mégalie  
\* Rénaux   
\* Génitaux   
\* Autres :  
3. Mortalité : 3 SA/gours  
4. Suspicion du vétérinaire : HCF  
5. Traitement préconisé : Vinispre 1ml 1d.  
Heprobial c+ 0 1ml 1d. pd 5J



# Annexes

## Fiche de prélèvement

### I. Informations générales :

1. Nom du vétérinaire : *D. Chakira*  
2. Date de prélèvement : *15/09/2024*  
2. Lieu de prélèvement : *Lakhdaria*

### II. Renseignements concernant l'élevage :

#### 1. Type d'élevage :

- \* reproducteur chair   
\* poule pondeuse   
\* poulet de chair

2. Age de la bande : *35 j*

3. Effectif dans le Bâtiment : *4500*

4. Souche de poule ou poulet : *Aikona-cru*

#### 5. Historique de la vaccination:

- \* *Nobis IB4191* *51*  
\* *clon 30* *57*  
\* *H120* *54*  
\* *228 E* *518*  
\* *clon 30* *521*

### III. Renseignements cliniques :

1. Date d'apparition de l'épisode clinique : *10/09/2024*

#### 2. Signes cliniques (symptômes + lésions) :

- \* Respiratoires   
\* Digestifs  *Hépatite + Néphrite + Intérite*  
\* Rénaux   
\* Génitaux

\* Autres : .....

3. Mortalité : *15/21 j*

4. Suspicion du vétérinaire : *HCI*

5. Traitement préconisé : *- Hepomax*  
*- Remyd* *100 g*

