



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**L'hépatite à corps d'inclusion chez le poulet de chair
étude épidémio-clinique et histopathologique.**

Présenté par :

ABBAS Aya

Devant le jury :

Président(e) :	BERBER A.	Professeur	ISV Blida
Examineur :	SALHI O.	MCA	ISV Blida
Promoteur :	LOUNAS A.	MCB	ISV Blida

Année : 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 et ma très belle sœur

Puisse dieu vous donne santé, courage et surtout réussite.

A mon oncle et ma chère tante

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

Et a mes amis Lina, Mira, Nesrine, Lilya, Imene, Dounia, Hani et Abdou

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

RESUME :

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. Cette étude décrit les signes cliniques et les modifications anatomiques et histopathologiques des organes de poulets au cours d'une épizootie. 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.

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

ملخص

التهاب الكبد الوبائي في الجسم (IBH) هو مرض حاد يصيب صغار الدجاج. وهو ناتج عن فيروس غدي من النوع الأول يصيب الدجاج الذي يتراوح عمره بين 3 و 8 أسابيع. تصف هذه الدراسة العلامات السريرية والتعديلات التشريحية والمرضية لأعضاء الدجاج أثناء الوباء الحيواني. يظهر على الدجاج المصاب ريش منتفش ، اكتئاب وأحياناً إسهال. من وجهة نظر تشريحية مرضية، بعد تشريح جثة الحيوانات، يظهر الكبد شاحب ومتضخم ومتفتت مع نمشات. في الفحص النسيجي ، يتميز التهاب الكبد الحاد بنخر خلايا الكبد ، مع وجود أجسام كبيرة داخل النواة القاعدية. النتائج النسيجية المرضية هي سمة من سمات HCI الناجم عن الفيروس الغدي.

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

Abstract:

Inclusion body hepatitis (IBH) 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. This study describes the clinical signs and the anatomical and hisopathological changes of chicken organs during an epizootic. Affected chickens show ruffled feathers, depression and sometimes diarrhea. Pathologically, after autopsy of the animals, the lesions were mainly in the liver. The liver was generally pale, enlarged and friable with petechiae. On histological examination, acute hepatitis is characterized by hepatocyte necrosis, with large basophilic intranuclear inclusion bodies. The histopathologic findings are characteristic of IBH caused by adenovirus.

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

Sommaire

Chapitre I : Généralités et aspect pathologique du foie chez les volailles

Généralités sur les poules _____	2
I.1- Introduction : _____	2
I.2- Origine et domestication : _____	2
I.3- Classification zoologique : _____	3
I.4- Rappels anatomiques : _____	3
I.4.1- Caractères généraux : _____	3
I.4.2- Anatomie de l'appareil digestif : _____	6
I.4.2.1- Région crâniale du tube digestif _____	7
- Le bec: _____	7
- La cavité buccale: _____	7
- La langue: _____	7
- Les glandes salivaires: _____	8
- Le pharynx: _____	8
- L'œsophage: _____	8
- Le jabot: _____	8
I.4.2.2- Région stomacale du tube digestif _____	8
- Le proventricule ou ventricule succenturié _____	8
- Le Gésier _____	8
I.4.2.3- Région postérieure du tube digestif : _____	8
- Le duodénum : _____	9
- L'iléon : _____	9
- Les coeca : _____	9
- Le rectum: _____	9
- Le cloaque: _____	9
● Le coprodéum: _____	9
● L'urodéum: _____	10
● Le proctodéum: _____	10
I.4.2.4- Les glandes annexes _____	10
- Le pancréas : _____	10
- Le foie _____	10
Généralités sur le foie chez les volailles _____	10
II.1- Les aspects normaux du foie chez les volailles : _____	10

II.1.1- Embryologie du foie: _____	10
II.1.1.1- Formation des ébauches hépatiques: _____	11
II.1.1.2- Développement de l'organe: _____	11
- Troisième jour d'incubation : _____	11
- Quatrième jour d'incubation: _____	11
- Cinquième jour d'incubation: _____	11
- Sixième jour d'incubation: _____	12
II.1.1.3- Développement de la vésicule et des canaux biliaires: _____	12
II.1.2- Anatomie du foie: _____	12
II.1.2.1- Situation: _____	12
II.1.2.2- Morphologie externe: _____	13
II.1.2.3- Moyens de fixité: _____	15
II.1.2.4- Vésicule et canaux biliaire: _____	15
II.1.3- Structure histologique : _____	16
II.1.3.1- L'organisation du réseau vasculaire: _____	16
II.1.3.2- La structure du parenchyme hépatique : _____	17
II.1.4- Physiologie du foie : _____	21
- Rôle métabolique _____	21
● Métabolisme des glucides: _____	21
● Métabolisme des lipides: _____	21
● Métabolisme des protides: _____	21
- Rôle de détoxification et d'excrétion: _____	21
- Rôle de digestion: _____	22
- Rôle de synthèse: _____	22
II.2- Aspects pathologiques et valeur diagnostique des lésions du foie chez la volaille : _____	22
II.2.1- Lésions cellulaires : _____	23
II.2.1.1- Dégénérescence : _____	23
II.2.1.2- Nécrose: _____	24
II.2.1.3- Formation nodulaire : _____	28
II.2.1.4- Fibrose: _____	30
II.2.2- Lésions vasculaires: _____	31
II.2.2.1- Congestion: _____	31
II.2.2.2- Hémorragie: _____	32
II.2.3- Atteinte capsulaire: _____	35
II.2.3.1- Périhépatite: _____	35

II.2.3.2- Dépôts de surface:	36
• Dépôt de fibrine "fausse membrane":	36
• Dépôts d'urates:	36
II.2.4- Lésions cholestatiques	37
Chapitre II: L'hépatite a corps d'inclusion chez le poulet de chair	
Hépatite a corps d'inclusion	38
1- Définition :	38
2- Historique :	39
3- Etiologie et pathogénie :	40
3.1- Classification et taxonomie	40
3.1.1- Classification	40
3.1.2- Taxonomie	40
3.2- Morphologie	41
3.2.1- Ultra structure et symétrie	41
3.2.2- Taille et densité	42
3.3- Composition chimique	42
3.4- Virulence	42
4- Répartition géographique et mode de transmission	42
4.1- Répartition géographique	42
4.2- Mode de transmission	43
5- Evolution et epizootiologie	44
6- Pathogénicité	44
7- Signes cliniques et lésions	45
7.1- Cliniquement :	45
7.2- Lésions :	45
8- Diagnostic	48
8.1- Clinique :	48
8.2- Différentiel :	48
9- Prévention :	49
Conclusion:	51
Bibliographie	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: classification zoologique de la poule.	3
Tableau 2: Taxonomie des Aviadénovirus.	41
Tableau 3: Différenciation pratique entre l'hépatite à corps d'inclusion, la bursite infectieuse et le syndrome du foie gras et du rein gras.....	49

Liste des figures

Figure 1 : Morphologie de la poule.....	4
Figure 2 : Anatomie interne de la poule (genre Gallus).....	4
Figure 3: Squelette de la poule.	5
Figure 4 : Appareil musculaire des oiseaux.....	6
Figure 5: Vue latérale du tractus digestif du poulet.	7
Figure 6: Pancréas de poule.....	10
Figure 7: Topographie latérale gauche représente le rapport anatomique du foie avec les autres organes.....	13
Figure 8 : La face supérieure du foie.....	13
Figure 9: La face inférieure du foie.	14
Figure 10 : La face dorsale du foie.	15
Figure 11 : La face viscérale du foie.....	15
Figure 12 : Section de tissu hépatique de poulet (Faible grossissement, coloration H&E).....	19
Figure 13: Section de tissu hépatique (Moyen grossissement, coloration H&E).	19
Figure 14: Hépatocytes (H&E, fort grossissement).....	20
Figure 15: Cellules endothéliales et de Kupffer.....	20
Figure 16: Espace porte.....	20
Figure 17: Canalicules biliaires.....	21
Figure 19: Stéatose hépatique du poulet.	24
Figure 20: Stéatose hépatique de la poule.	24
Figure 21: Cholera aigu, piqueté nécrotique blanc-jaunâtre.....	25
Figure 22: Cholera aigu.	26
Figure 27: Pullorose.	26
Figure 28: Typhose.....	26
Figure 29 et 30: Paratyphose et Aflatoxicose aiguë.	26
Figure 31: Hépatite à corps d'inclusions du poulet.	27
Figure 32: Colangiohépatite.....	27
Figure 33: Colangiohépatite.....	27
Figure 34: Colangiohépatite.....	27
Figure 35: Leucose érythroïde du foie.	29
Figure 36: Leucose myéloïde du foie.	29
Figure 37: Myélocytomatoses du foie.	30

Figure 39: Maladie de Marek (Forme nodulaire).....	30
Figure 40: Tuberculose aviaire.	30
Figure 41: Syndrome de l'Ascite.	31
Figure 42: Syndrome de l'Ascite.	32
Figure 43: Colisepticémie.....	34
Figure 44: Stéatose hépato-rénale du poulet.	34
Figure 45: Stéatose hépatique de la poule.	34
Figure 46: Fusariotoxicose.	34
Figure 47: Aflatoxicose chronique.	35
Figure 48: Hépatite à corps d'inclusions du poulet.	35
Figure 49: Entérite hémorragique du dindon.	35
Figure 50: Dépôt de fibrine "fausse membrane".....	37
Figure 51: Dépôt de substance amyloïde.	37
Figure 52: Goutte viscérale, dépôt d'urate sur le foie	37
Figure 53: hépatite a corps d'inclusion : lésions caractéristiques	39
Figure 54: foie hypertrophie et pale	39
Figure 55: pétéchies sur le foie	39
Figure 56: anémie liée aux hémorragies, visible dans le tissu sous cutané intact du poulet.....	46
Figure 57: ictère au niveau des muscles et des dépôts graisseux.	47
Figure 58: splénomégalie.	47
Figure 59: les reins sont fréquemment hypertrophie, pales et tachètes par des hémorragies...	47
Figure 60: examen microscopique du foie d'un poulet atteint d'hépatite a corps d'inclusion révèle de nombreux hépatocytes nécrotiques ainsi que des inclusions intranucléaires volumineuses basophiles.....	47
Figure 61: hépatocytes avec de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiliques (H&E, X1000).	48

LISTE DES ABREVIATIONS

CsCL: Chlorure de césium

HCI: Hépatite a corps d'inclusion

FAdV: Fowlaviadenovirusserotypes

ADN: Acide désoxyribonucléique

PCR: Polymersechainreaction

IBH: viral inclusion body hepatitis

ICTV: The international committee on taxonomy of viruses

Introduction

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, où les pertes économiques représentent une facture énorme sans solution fiable d'aucun médicament (**Belazouz et al., 2017**).

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**).

La présente étude a été menée dans le but de présenter la maladie et ses effets dans les élevages de poulet de chair.

I- Généralités sur les poules

I.1- Introduction :

Le mot volaille s'applique aux oiseaux domestiques, soit pour leurs œufs, soit pour leur chair, soit pour les deux à la fois ;

La volaille comprend les poulets, les dindes, les canards, les oies, les pintades, les faisans, les cailles et les pigeons (**French, 1986**).

L'aviculture est l'exploitation raisonnée des oiseaux domestiques (**VOITELLIER, 1905**).

L'aviculture est une branche de ce que l'on a fort justement appelé l'animaliculture, réservant le terme de zootechnie à la science qui s'occupe de rechercher et d'établir les principes de la meilleure exploitation des animaux ;

Les filières avicoles diffèrent en fonction de l'espèce élevée et du type de production. Les deux grands types de production sont les volailles de ponte, pour la production d'œufs de consommation, et les volailles de chair (**ENITA, 2002**).

L'aviculture comporte en réalité deux divisions bien distinctes : l'aviculture proprement dite, qui ne s'occupe que des oiseaux domestiques, producteurs d'utilités : œufs , chair, plume, et l'aviculture sportive qui ne s'intéresse qu'aux oiseaux domestiques ou en voie de domestication, non pour les utilités qu'on peut en retirer, mais parce que leur originalité ou la diversité de leur parure contribue à l'ornementation de la propriété au même titre que les espèces florales vivantes et se reproduisant en plein air, ou ne pouvant subsister qu'en serres chaudes (**VOITELLIER, 1905**).

I.2- Origine et domestication :

Il y a plus d'un million d'années, le genre Gallus formait probablement une seule population qui occupait le continent eurasiatique mais les périodes de glaciation ont divisé ce genre en trois groupes :

- ✓ Le groupe méditerranéen ou moyen-oriental,
- ✓ Le groupe indien,
- ✓ Et celui de l'Asie de l'Est (**Coquerelle, 2000**).

Quatre espèces sont actuellement reconnues :

- **Gallus varius** : caractérisé par son plumage verdâtre, il se localise le long de la côte de Java
- **G. sonnerati** : il présente un plumage gris argenté sur une partie du corps et des plumes cornées au camail. Il est répandu dans les forêts du Sud-ouest du Continent Indien

Chapitre I : Généralités et aspects pathologiques du foie chez les volailles

- **G. lafayetti**: il présente un plumage brun clair orangé au niveau de la poitrine avec une tache violette en haut du cou et une tache jaune sur la crête. Il est rencontré dans la zone boisée en Ceylan
- **G. gallus ou G. bankiva**(coq rouge de jungle) : c'est l'espèce la plus répandue actuellement. Elle se divise en cinq sous-espèces :
 - **G. g. gallus** : présentant des oreillons blancs, il est répandu en Thaïlande ;
 - **G. g. spadiceus** : répandu au Myanmar et en Chine. Il présente des oreillons rouges ;
 - **G. g. jabouillei** : répandu au sud de la Chine et au Vietnam. Il présente des oreillons blancs et des plumes plus rouge que doré ;
 - **G. g. murghi** : il est répandu en Inde et il présente des oreillons blancs ;
 - **G. g. bankiva** : répandu dans l'île de Java, il présente des oreillons rouges et les plumes du camail et de la selle sont plus arrondies à leur extrémité ;

En conclusion, les poulets présents en Afrique ont des origines indiennes, favorisées par les échanges commerciaux entre l'Inde et l'Afrique de l'Est (**Crawford, 2000 ; Coquerelle, 1990**).

I.3- Classification zoologique :

La classification est faite par : **Domien, 2017**

Tableau 1: classification zoologique de la poule (**Domi ; 2017**).

NOM SCIENTIFIQUE	<i>Gallus gallus</i>
REGNE	Animalia (animal)
EMBRANCHEMENT	Chordata
SOUS-EMBRANCHEMENT	Vertebrata (vertébrés)
CLASSE	Aves (oiseaux)
ORDRE	Galliformes (Gallinacés)
FAMILLE	Phasianidae (Phasianidés)
GENRE	Gallus
ESPECE	Gallus

I.4- Rappels anatomiques :

I.4.1- Caractères généraux :

Toute l'anatomie des oiseaux est profondément marquée par leur adaptation au vol et cette empreinte reste nette même dans les espèces qui ont perdu leur aptitude au vol ;

Chapitre I : Généralités et aspects pathologiques du foie chez les volailles

Cette adaptation est particulièrement marquée sur le squelette, tout en étant différent de celui des mammifères, a le même plan général d'organisation ;

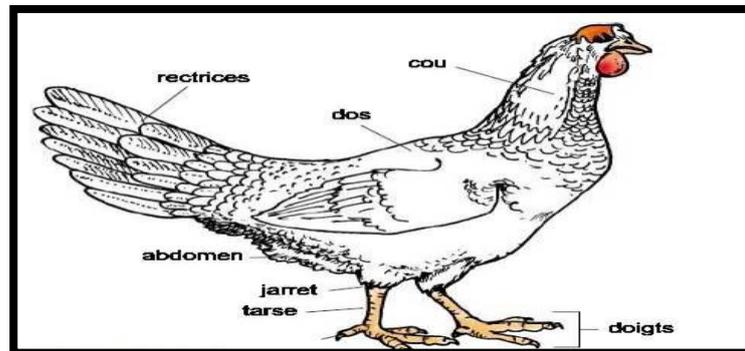


Figure 1 :Morphologie de la poule(Fettah, 2008).

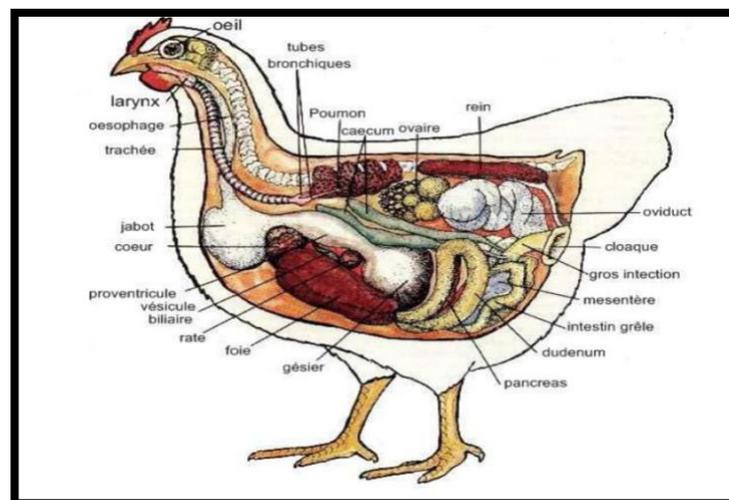


Figure 2 : Anatomie interne de la poule (genre Gallus)(Fettah, 2008).

- Squelette aviaire :
 - Os allégés en se pneumatisant (moelle remplacée par des cavités pleines d'air qui communiquent avec l'appareil respiratoire par l'intermédiaire des sacs aériens)
 - Très long et très mobile balancier cervico-céphalique
 - Crâne globuleux avec bec corné dépourvu de dents
 - Os carré intercalé entre la mandibule et l'os temporal
 - Axe solide formé par la soudure des vertèbres thoraciques et lombo-sacrals d'où la rigidité du corps dans la marche et dans le vol
 - Centre de gravité abaissé pour permettre une grande stabilité dans le vol, grand développement des pièces ventrales de la ceinture thoracique (clavicule et coracoïde), la scapula étant réduite, couchée parallèlement à la colonne vertébrale

Chapitre I : Généralités et aspects pathologiques du foie chez les volailles

- Les membres thoraciques, transformés en ailes donnent un solide support aux plumes
- La main se réduit considérablement et ses rayons se soudent
- Les membres pelviens sont caractérisés par leur développement et leur solidité et la soudure de différents os
- La ceinture pelvienne, très modifiée, présente un volumineux os ilium soudé aux vertèbres lombaires et sacrales et qui présente une portion post-acétabulaire très étendue, propre aux oiseaux et propice à l'équilibration de la marche
- Il n'y a pas de symphyse ischio-pubienne (favorable à la ponte des œufs)
- La peau est dépourvue de glandes sous-cutanées, elle est écailleuse sur les membres pelviens
- Les séreuses splanchniques sont caractérisées par l'absence de plèvre et de diaphragme et la présence de 5 cavités péritonéales (hépatiques dorsale et ventrale, paires et intestinale impaire)
- Présence de 9 sacs aériens (Alamargot J, 1982).

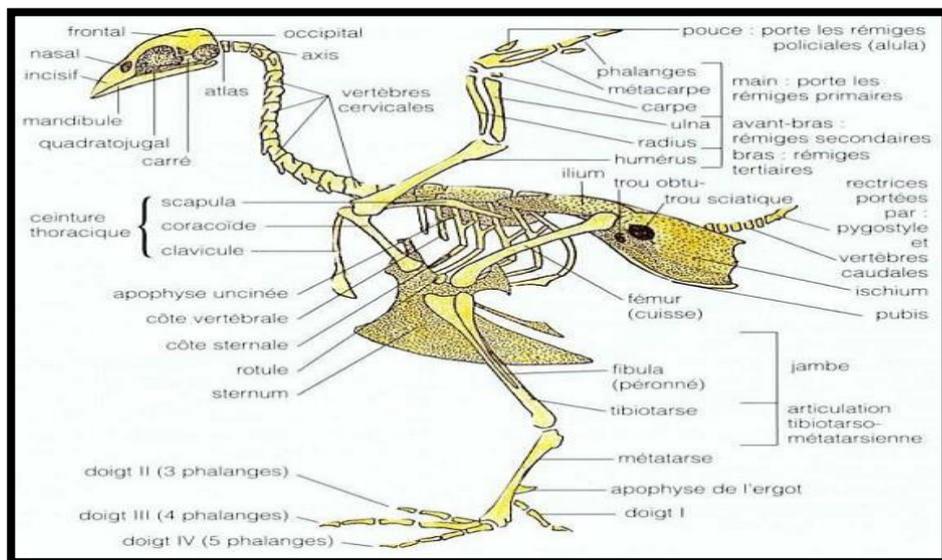


Figure 3: Squelette de la poule (villate D, 2001).

- LES MUSCLES :
 - Couleur des muscles rouge chez les bons voiliers et rose pâle chez les mauvais voiliers
 - Tendons des muscles ont la particularité de pouvoir s'ossifier
 - Muscles peauciers répartis sur tout le corps
 - Puissance musculaire localisée dans les ceintures, les muscles de la région dorsale, quasi-rigide, régressent
 - Principaux muscles du membre thoracique: 2 pectoraux, 1 muscle abaisseur et 1 muscle releveur de l'aile

Chapitre I : Généralités et aspects pathologiques du foie chez les volailles

- Muscles du bras: coraco-brachial, deltoïde, scapulo-huméral, pairs et un grand dorsal complètent l'action des 2 pectoraux
- Principaux muscles du membre pelvien: muscles de la cuisse puissants, quadriceps fémoral surtout
- Muscles extenseurs et fléchisseurs agissent en synergie au vol et à l'atterrissage
- Muscles jambiers très puissants
- Le trajet particulier des tendons des muscles fléchisseurs des doigts jouent un rôle dans la flexion passive des articulations des doigts: Cette disposition permet à l'oiseau de s'accrocher à un perchoir en position accroupie (pendant le sommeil, par exemple) sans perte d'énergie
- Muscle du thorax et de l'abdomen: rôle principal de permettre les mouvements respiratoires
- Muscles abdominaux minces, interviennent dans la défécation et la ponte
- Muscles de la tête et du cou: représentés surtout par les muscles moteurs des valves du bec
- Muscles de la langue réduits et hyoïdiens très complexes car l'appareil hyoïdien est développé et très mobile
- Cou très mobile (**Georges J.C, 1966**).

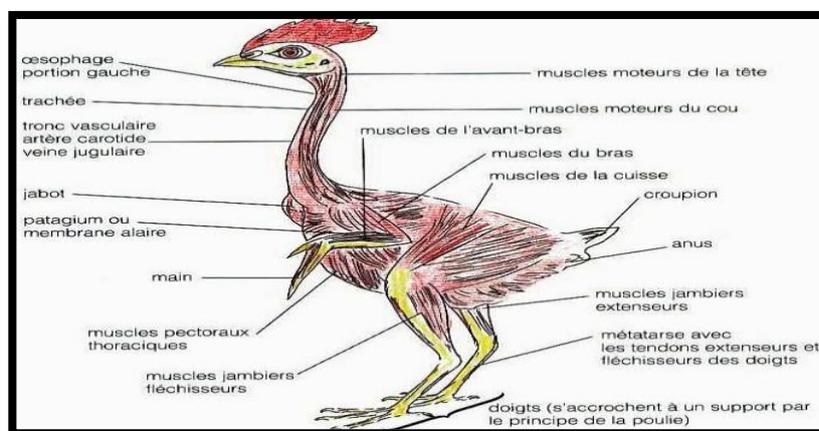


Figure 4 : Appareil musculaire des oiseaux (**Fettah, 2008**).

I.4.2- Anatomie de l'appareil digestif :

Anatomiquement l'appareil digestif des oiseaux est constitué par un bec, une cavité buccale dépourvu de dents, un œsophage, un jabot, un gésier, des estomacs sécrétoire et musculaire, L'intestin grêle ou moyen qui fait suite au gésier, Le gros intestin qui présente en général deux caeca jouant un rôle important dans la digestion(**Villat D, 2001**).L'intestin débouche en fin dans le cloaque la cavité terminale qui lui est commune avec les conduits génito-urinaires. Chez tous les Oiseaux, Les glandes annexes du tube digestif (foie, pancréas) ne présentent rien de remarquable (**anonyme, 2018**).

Le tube digestif est constitué dans toute sa longueur de quatre couches de tissus. De l'intérieur vers l'extérieur on rencontre :

- La muqueuse ;
- La sous muqueuse ;
- La musculuse ;
- La séreuse ou péritoine viscéral sauf au niveau de l'œsophage où on trouve une adventice.

Les organes du tube digestif présentent une homogénéité embryologique, structurale et fonctionnelle mais une hétérogénéité anatomique : les divers organes diffèrent nettement entre eux et le même organe offre un aspect particulier à une espèce à l'autre (**Alamargot J, 1982**).

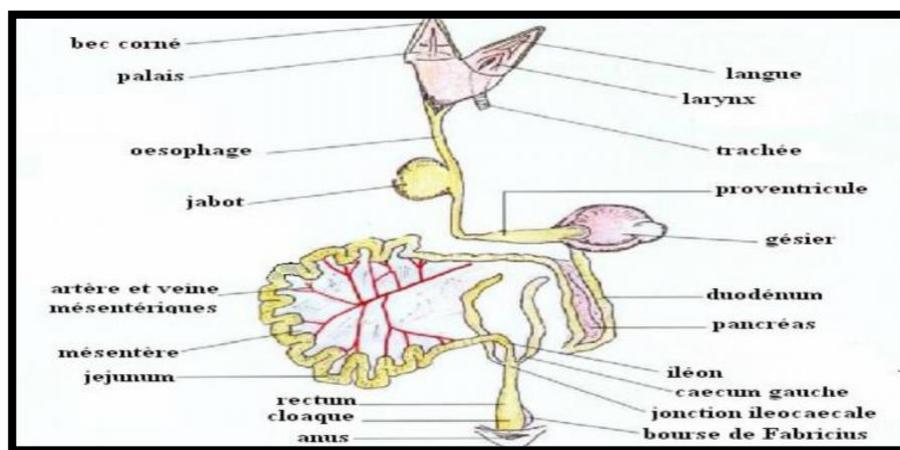


Figure 5: Vue latérale du tractus digestif du poulet (**Villat D, 2001**).

I.4.2.1- Région crâniale du tube digestif

Le bec:

Le bec est utilisé pour la préhension des aliments. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux ;

La partie visible du bec est une production cornée. Sa croissance est continue, il est composé de deux parties : dorsalement la maxille, ventralement la mandibule (**Alamargot J, 1982**).

La cavité buccale:

Elle est limitée du côté rostral par les bords (ou tommies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement. Elle ne possède ni lèvres ni dents (**Alamargot J, 1982**).

La langue:

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une très grande variabilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire chez la poule, elle est limitée en arrière par deux papilles filiforme cornée et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est

soutenue par l'appareil hyoïdien et renferme l'entoglosse. Ses muscles intrinsèques rudimentaires lui confèrent une souplesse très réduite (Alamargot J, 1982).

Les glandes salivaires:

Sont groupées en massifs éparpillés. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaire, sublinguales, linguales, angulaires, cricaryténoïdes, et sphénoptérygoides

La salive de la poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments (Alamargot J, 1982).

Le pharynx:

Est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un organe difficile à délimiter chez les oiseaux (d'où son nom de bucco pharynx) (Alamargot J, 1982).

L'œsophage:

Assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé dorsalement puis à droite de la trachée dans son trajet cervical (Alamargot J, 1982).

Le jabot:

C'est l'élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine (Alamargot J, 1982).

I.4.2.2- Région stomacale du tube digestif

Le proventricule ou ventricule succenturié:

Le proventricule est situé à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la poule) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. Le transit des aliments ne dure que quelques minutes dans le proventricule (Alamargot J, 1982).

Le Gésier:

C'est l'organe broyeur, il est compact et volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme sphéroïde, sa cavité est. Il est très musculéux chez les granivores (la poule) et chez les herbivores (l'oie), il joue un rôle de barrière pour les aliments (Alamargot J, 1982).

I.4.2.3- Région postérieure du tube digestif :

L'intestin est le principal site de la digestion chimique et de l'absorption digestive : transfert de la majeure partie des éléments nutritifs des aliments dans le sang et dans la lymphe ;

Classiquement et morphologiquement on connaît trois parties :

- ✓ Le duodénum ;
- ✓ L'iléon ou tractus de Meckel ;
- ✓ Le rectum (**Alamargot J, 1982**).

Le duodénum:

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui entoure le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caeca. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux biliaires au niveau d'une même papille. Et ce qui concerne le jéjunum, il est divisé en deux parties : l'une proximale qui est la plus importante (Diverticule de Meckel) et l'autre distale qui s'appelle l'anse supra duodénale (**Alamargot J, 1982 ; Villat, 2001**).

L'iléon:

Il est court et rectiligne, c'est en son sein que se déroule la majeure partie de la chimie digestive et de l'absorption des aliments, il représente la portion la plus longue de l'intestin (**Alamargot J, 1982**).

Les coeca:

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocœcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs. Le rôle des caeca est négligeable dans la digestion des aliments chez la plupart des espèces (**Alamargot J, 1982 ; Villat, 2001**).

Le rectum:

Chez les oiseaux, on ne distingue pas, à proprement parler de gros intestin. Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. Le rectum des oiseaux présente des villosités, il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines), ces fonctions lui ont valu parfois le nom de coloproctum (**Alamargot J, 1982**).

Le cloaque:

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans lequel débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

- Le coprodéum:

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission ;

- L'urodéum:

Il est plus petit, c'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles ;

- Le proctodéum:

Résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal (**Alamargot J, 1982**).

I.4.2.4- Les glandes annexes

Le pancréas:

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine) compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale, le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes, (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se divise dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (**Alamargot J, 1982**).

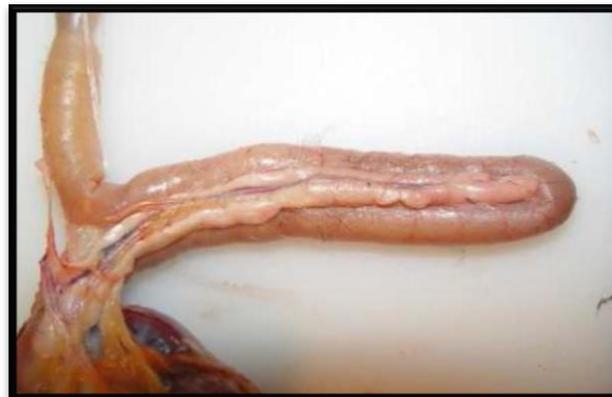


Figure 6: Pancréas de poule (**Guerin et Boissieu, 2011**).

Le foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave (**Alamargot J, 1982**).

II- Généralités sur le foie chez les volailles

II.1- Les aspects normaux du foie chez les volailles :

II.1.1- Embryologie du foie:

Le foie, la vésicule et les canaux biliaires dérivent tous de la même ébauche endodermique (**ROMANOFF, 1960**). Embryologiquement, le foie apparaît très tôt sous forme d'une ébauche

médiane développée dans le mésentère ventral (**GARNIER, 2012**).

II.1.1.1- Formation des ébauches hépatiques:

La première ébauche hépatique visible apparaît à la fin du second jour d'incubation ;

C'est au niveau de la limite entre l'intestin antérieur et l'intestin moyen, au dessous du canal veineux que l'on observe de petites évaginations latérales de chaque côté de la paroi intestinale appelées diverticules hépatiques primaires dorsale (ou crâniale) et ventrale(ou caudale) (**TRANDINH, 2008**).

Ces ébauches sont creuses et tubulaires ;

Le diverticule dorsal est en général étroit et cylindrique, alors que le diverticule ventrale est plus large et plat, a ces diverticules hépatiques primaires vont s'ajouter des diverticules secondaires (**ROMANOFF, 1960**).

II.1.1.2- Développement de l'organe:

Troisième jour d'incubation :

Durant la première partie du troisième jour, les ébauches secondaires s'étendent rapidement vers l'avant dans le mésentère ventral. Vers la 60^{ème} heure le foie a atteint le niveau du sinus veineux ;

Dans la deuxième moitié du troisième jour, les deux ébauches ventrale et dorsale vont développer des anastomoses. Il se forme ainsi un réseau dense de tissu hépatique qui entoure complètement le canal veineux. Celui-ci, projette dans cette masse tissulaire des petites évaginations qui sont des capillaires sanguins (**GARNIER, 2012**).

Quatrième jour d'incubation:

A ce stade, on peut distinguer trois portions au niveau du foie : une partie antérieure, une intermédiaire, une postérieure. Il croit vers l'avant du côté gauche du canal veineux, jusqu'à entourer l'embouchure de la branche médiale de la veine ombilicale gauche (**PAVAUX, 1976**).

Cinquième jour d'incubation:

La partie antérieure gauche du foie atteint la paroi de la cavité générale. Le tissu hépatique a, en effet, comblé le vide situé de chaque côté de la ligne d'attache du mésentérique entérohépatique. C'est l'ébauche de la division en deux lobes (**BELLETANI ; SACCOCCIO et al., 2002**).

Le lobe droit, qui est traversé par le canal veineux, atteint maintenant la paroi droite de la cavité générale. Le tissu hépatique entoure l'embouchure de la veine ombilicale droite. La partie

postérieure de l'organe se développe autour de la veine ombilicale droite (**TRANDINH, 2008**). Après le cinquième jour, le foie continue à bourgeonner dans la moitié droite de la cavité générale et achève sa formation. On observe l'atrophie de la veine vitelline gauche et de la veine ombilicale droite ;

La veine vitelline droite sera incorporée dans le système porte hépatique (**ROMANOFF, 1960**).

Sixième jour d'incubation:

Dés le sixième jour, le canal veineux est obstrué par du tissu hépatique ; le système du filtre hépatique est déjà largement ébauché. Il s'achève avec la formation des veines sus-hépatiques ;

La veine ombilicale gauche persiste chez l'adulte. Par contre à l'éclosion, la veine vitelline droite reste en relation directe avec le système porte hépatique (**PAVAUX, 1976**).

II.1.1.3- Développement de la vésicule et des canaux biliaires:

Pendant la dernière partie du troisième jour, le diverticule hépatique qui provient de la paroi ventrale de tube digestif, est dirigée vers l'avant ;

Tandis que les portions distales des diverticules donnent naissance au foie proprement dit, les portions proximales vont se différencier en vésicule biliaire et canaux hépatiques (**GARNIER, 2012**).

Au début du cinquième jour, le diverticule primaire crâniale a considérablement diminué de diamètre. On peut le considérer comme équivalent au canal cholédoque ;

La vésicule apparaît, dès le troisième jour, comme une évagination de la paroi du diverticule caudale. Il va se former une constriction et un rétrécissement de diamètre qui donnent naissance aux canaux hépatiques et cystoentérique (**ROMANOFF, 1960**).

II.1.2- Anatomie du foie:

II.1.2.1- Situation:

Chez les oiseaux le foie est situé dans la partie crâniale de la cavité thoraco-abdominale, ses extrémités ventro-crâniale entourant l'apex du cœur (**FOSSE, 1998**).

Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thorco-abdominales par les sacs aériens. Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale et intestinale (**Alamargot J, 1982**).

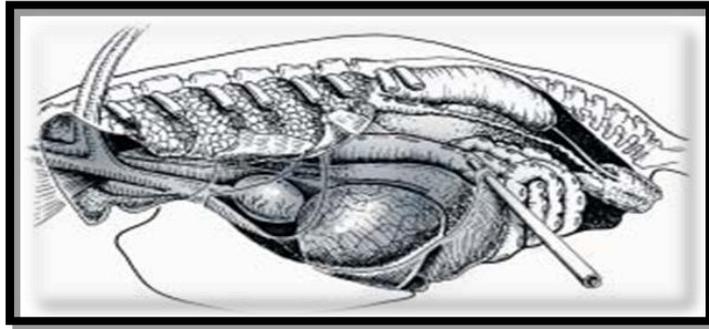


Figure 7: Topographie latérale gauche représente le rapport anatomique du foie avec les autres organes (**Guerin et Boissieu, 2011**).

II.1.2.2- Morphologie externe:

Le foie est un organe volumineux, ovoïde asymétrique ne ressemble à aucune forme géométrique, très développé à droite (**RICHARD, 2018**).

C'est la glande la plus massive de tous les viscères, il pèse en moyenne environ 2 % du poids corporel (**GARNIER, 2012**).

On décrit deux faces (dorsale, viscérale):

- La face supérieure (dorsale) convexe (le dôme), lisse, est divisée par l'insertion du ligament falciforme (**RICHARD, 2018**).
- La face inférieure (viscérale) irrégulière et marquée par des sillons (**ABADJIAN, 2013**). Elle est oblique en avant et vers la gauche (**RICHARD, 2018**).

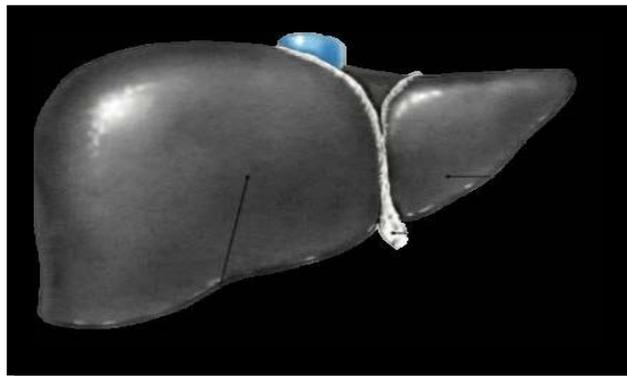


Figure 8 : La face supérieure du foie (**GARNIER, 2012**).

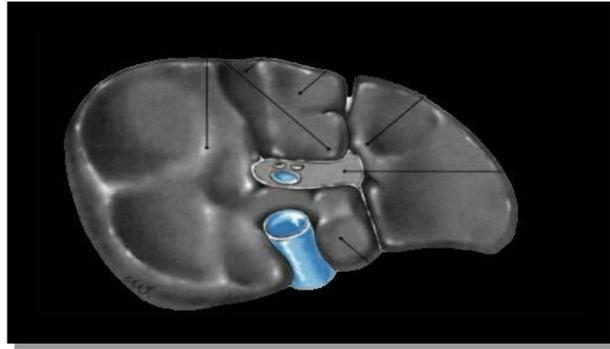


Figure 9: La face inférieure du foie (GARNIER, 2012).

Les bords du foie sont normalement fins et pointus (FOSSE, 1998).

Un bord inférieur (ou antérieur) net et tranchant avec deux encoches répondant aux extrémités antérieures et un bord supérieur (ou postérieur) épais et plus court s'amincit de droite à gauche répondant aux extrémités postérieures (TRANDINH, 2008).

Le foie est entouré par une capsule conjonctive qui s'invagine dans le parenchyme hépatique permettant de déterminer des lobes (ROMANO, 2010). Ainsi, on décrit chez la poule trois lobes principaux, un lobe droit, un lobe gauche et lobe intermédiaire (FOSSE, 1998).

Le droit est très volumineux, il porte la vésicule biliaire et le gauche plus petit ;

Sur la face dorsale du foie, les deux lobes sont délimités par le ligament falciforme (GARNIER, 2012).

Sur la face viscérale, le foie est constitué de deux lobes réunis par un lobe intermédiaire qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot J, 1982).

Dans certaine nomenclature, le lobe intermédiaire est appelé lobe accessoire du lobe gauche, le foie étant alors considéré comme bilobé (TRANDINH, 2008).

Le lobe gauche est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche (Alamargot J, 1982).

Dans leur portion crâniale, les deux lobes entourent complètement les ventricules du cœur (Alamargot J, 1982).

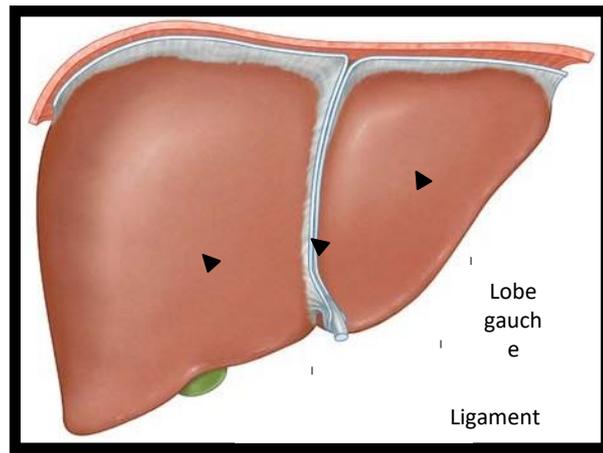


Figure 10 : La face dorsale du foie (RICHARD, 2018).

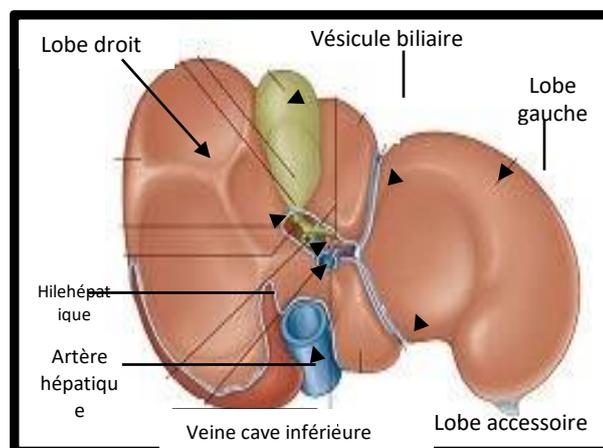


Figure 11 : La face viscérale du foie (RICHARD, 2018).

II.1.2.3- Moyens de fixité:

Le foie est fixé au péritoine par le ligament coronaire à la paroi postérieure et par le ligament falciforme à la partie supérieure de la face dorsale. À la face inférieure le ligament coronaire centré sur l'orifice cave du diaphragme et s'étendant latéralement vers le ligament gastro-hépatique et hépato-duodéнал (TRANDINH, 2008).

Le foie est étroitement fixé à la veine cave inférieure par les veines hépatiques (RICHARD, 2018).

II.1.2.4- Vésicule et canaux biliaires:

La vésicule biliaire est située sur la face viscérale du lobe droit dont elle atteint le bord caudal. La vésicule biliaire est souvent coupée par accident à l'abattoir, ceci étant une cause fréquente de coloration post-mortem de la carcasse (FOSSE, 1998).

La vésicule, qui est absente chez quelques espèces (autruches, pigeons), se contracte à chaque passage du chyme duodéнал. Elle contient des sels biliaires et du cholestérol, en grande partie réabsorbés par un cycle entérohépatique (VILLAT, 2011).

La vésicule biliaire, le foie et l'intestin grêle sont reliés par une série de tubes minces appelés canaux. Les voies biliaires vont permettre d'évacuer la bile sécrétée par le foie vers le tube digestif (**LETURDU, 1988**).

Chez la poule, les voies biliaires s'ouvrant sur la portion ascendante du duodénum, sont représentées par les canaux hépato-entérique et cysto-entérique (**PAVAUX, 1976**).

La bile est sécrétée par le foie à travers un réseau de canalicules biliaires situés entre les membranes cytoplasmiques d'hépatocytes. Le réseau canaliculaire se draine ensuite dans un système de canaux biliaires collecteurs (les conduits hépatiques) situés dans les espaces portes. Les canaux biliaires forment ensuite, la voie biliaire principale (hépato-entérique et cysto-entérique) se terminant dans le duodénum (**GARNIER, 2012**).

II.1.3- Structure histologique:

Le foie est un organe plein, sa constitution offre à l'étude une capsule, un parenchyme constitué des lobules, des conduits excréteurs, des vaisseaux et des nerfs ;

Le foie est entouré par une capsule conjonctive (la capsule de Glisson) qui s'invagine dans le parenchyme hépatique permettant de déterminer des lobes. La capsule de Glisson, chez les volailles est beaucoup moins épaisse que chez les mammifères. Elle ne se prolonge et n'est visible à l'intérieur de l'organe qu'au niveau des plus volumineux canaux et vaisseaux porte (**ANDRÉ, 2009**).

Le parenchyme hépatique est constitué de feuilles tissulaires continues, décrites comme des «murailles» hépatiques ou communément des plaques cellulaires ;

Le lobule, unité structurale de base assez facilement mise en évidence chez les mammifères, n'est pas discernable chez les volailles. Ceci est dû à l'absence de septum inter lobulaire distinct (**PIERRE BROCHU, 2014**).

II.1.3.1- L'organisation du réseau vasculaire:

L'organisation des lobules est déterminée par l'organisation du réseau vasculaire :

- Le foie possède une double vascularisation afférente par la veine porte et par l'artère hépatique qui se divisent en branches inter lobulaires ;
- Les branches de la veine porte (veines péri lobulaires) et les branches de l'artère hépatique forment les capillaires sinusoides situés entre les travées d'hépatocytes (mélange de sang pauvre en oxygène et riche en nutriments et de sang bien oxygéné) ;
- Au centre des lobules les capillaires sinusoides convergent dans la veine centrolobulaire ;

- Les veines centro-lobulaires s'associent les unes aux autres pour former la veine sus-hépatique (vascularisation efférente), drainant tout le sang veineux issu du parenchyme hépatique et contenant toute les sécrétions des hépatocytes (fonction endocrine du foie) (**Catala et al., 2007**).

II.1.3.2- La structure du parenchymehépatique :

Le parenchyme hépatique est constitué de cellules hépatiques regroupées en lobules. Les hépatocytes sont organisées en une série de lames, ramifiées et anastomosées qui forment un tissu spongieux (les travées parenchymateuses) entre les quels se trouvent les sinusoides sanguins (**GARNIER, 2012**).

L'absence de limites lobulaires« septum »chez les volailles, le parenchyme apparait comme une masse homogène de travées parenchymateuses prenant un aspect radiaire (**GUYADER, 2002**).

Les cellules hépatiques:

- Les hépatocytes:

Ils représentent 80% des cellules hépatiques. Ce sont des cellules polyédriques de grande taille possédant un, voire deux, noyaux centraux avec un nucléole bien visible. Leur cytoplasme contient les organites habituels : des mitochondries, du réticulum endoplasmique granuleux (REG), des tubules de réticulum endoplasmique lisse (REL), un appareil de Golgi, du glycogène en quantité variable, des lysosomes et des peroxysomes. **La face vasculaire** des hépatocytes présente une surface hérissée de nombreuses villosités qui plongent dans l'espace de Disse où elles sont en contact avec le plasma. Le cytoplasme en dessous de cette face est riche en vésicules de pinocytose. **La face biliaire** des hépatocytes est caractérisée par la présence d'une invagination en gouttière de la membrane plasmique située en regard d'une même invagination dans la cellule voisine formant ainsi un canalicule sans paroi propre et limité de chaque côté par des systèmes de jonctions serrées. Communiquant d'un hépatocyte à l'autre, ces canalicules forment un réseau à l'intérieur des travées de Remak qui contient la bile assurant la fonction exocrine du foie ;

- Les canalicules en périphérie des lobules forment les passages de Héring bordés par un épithélium cubique puis les canaux biliaires interlobulaires ou péri lobulaires qui cheminent dans les espaces portes ;
- La bile s'écoule vers le tube digestif par les voies biliaires extrahépatiques principales (canal hépatique puis canal cholédoque) et accessoire (vésicule biliaire et canal cystique) ;

- Les autres faces présentent des systèmes de jonction qui permettent la cohésion des cellules **(Catalaet al., 2007)**.

- **Les cellules endothéliales des sinusoides hépatiques:**

Les sinusoides hépatiques sont des vaisseaux dont la paroi est bordée par des cellules endothéliales formant un tissu discontinu. Ces cellules reposent sur une lame basale discontinue ;

Les sinusoides sont séparés des hépatocytes par un petit espace « l'espace de Disse », celui-ci se draine dans les lymphatiques portaux **(ANDRÉ, 2009)**.

Les cellules bordantes des sinusoides se distinguent facilement des hépatocytes par leurs noyaux aplatis, condensés et leur cytoplasme peu abondant **(Catalaetal., 2007)**.

- **Les cellules de Küpffer:**

Parmi les cellules endothéliales se trouvent des grosses cellules renflées, phagocytaires, avec des noyaux ovale « des cellules de Küpffer » **(ROMANO, 2010)**.

Elles sont situées à la surface luminale des cellules endothéliales et ont des fonctions de macrophages. Elles sont en particulier impliquées dans la phagocytose des hématies âgées et dans la dégradation de l'hémoglobine **(PORCHE, 1999)**.

Les espaces portes:

Un espace porte renferme trois structures principales. Celle de plus grand calibre est une branche de la veine porte. Les vaisseaux de plus petit diamètre, sont les branches de l'artère hépatique. Les canaux biliaires collecteurs, de taille variable. Des lymphatiques sont également présent dans les espaces portes **(GARNIER, 2012)**.

Le lobule:

Le lobule hépatique est l'unité fonctionnelle du foie. Il est centré par la veine centro lobulaire et limité à ses angles par les espaces portes **(GARNIER, 2012)**.

Les canalicules biliaires:

La bile est synthétisée par les hépatocytes et excrétée dans un système de canalicules biliaires. Les canalicules n'ont pas de paroi propre mais se présentent sous forme de fins conduits ménagés entre les hépatocytes, les parois des canalicules étant formées par les membranes plasmiques hépatocytaires **(GUYADER, 2002)**. La bile se draine vers les espaces portes dans le canal biliaire dont les cellules sont cubiques puis prismatiques **(GARNIER, 2012)**.

II.1.3.3- La vésicule biliaire:

Elle possède une couverture séreuse épaisse et vascularisée. Un épithélium simple qui borde la vésicule biliaire est constitué très hautes ; un grand nombre de microvillosités courtes et irrégulières explique l'inégalité de la surface liminale. Les fibres de la musculuse sont disposés de façon oblique. Le chorion contient les gros vaisseaux sanguins et lymphatiques (BLIN, 1988).

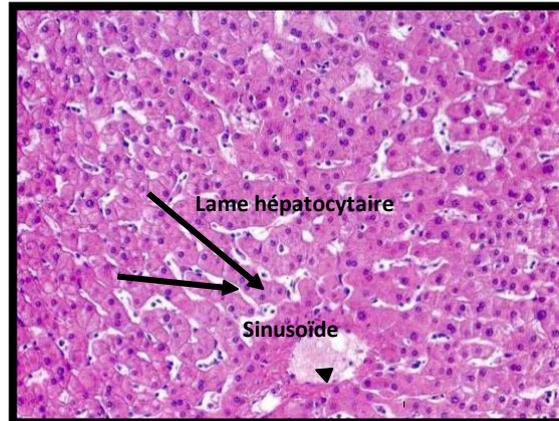


Figure 12 : Section de tissu hépatique de poulet (Faible grossissement, coloration H&E) (GARNIER, 2012).

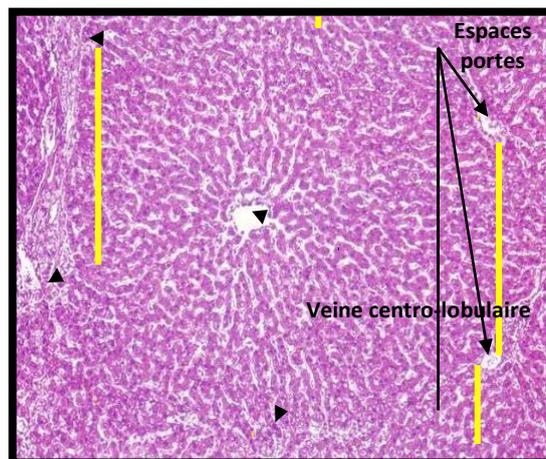


Figure 13: Section de tissu hépatique (Moyen grossissement, coloration H&E) (GARNIER, 2012).

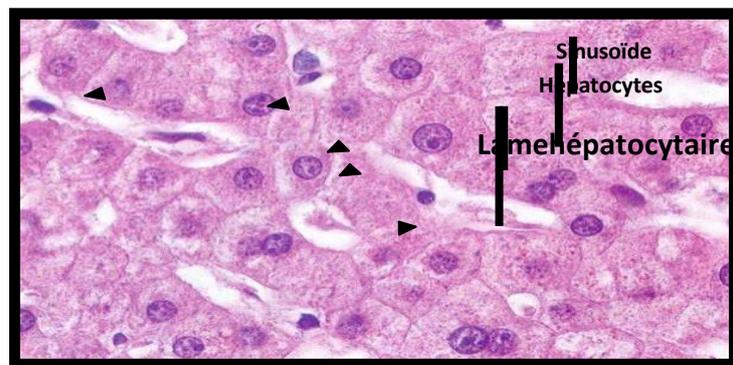


Figure 14: Hépatocytes (H&E, fort grossissement)(GARNIER, 2012).

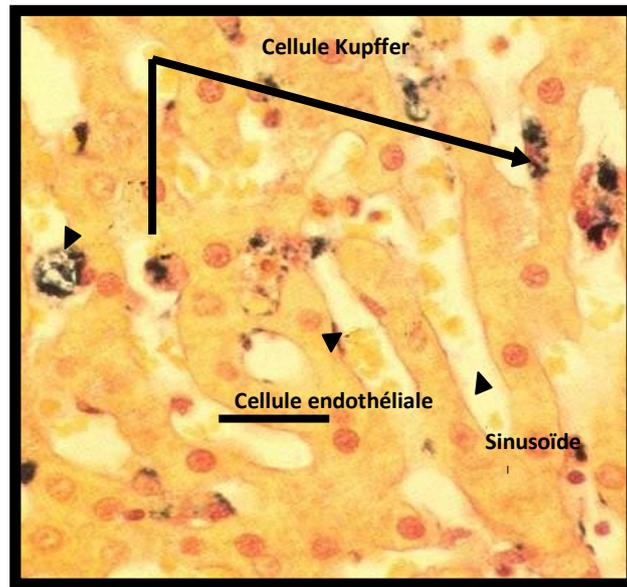


Figure 15: Cellules endothéliales et de Kupffer (GARNIER, 2012).

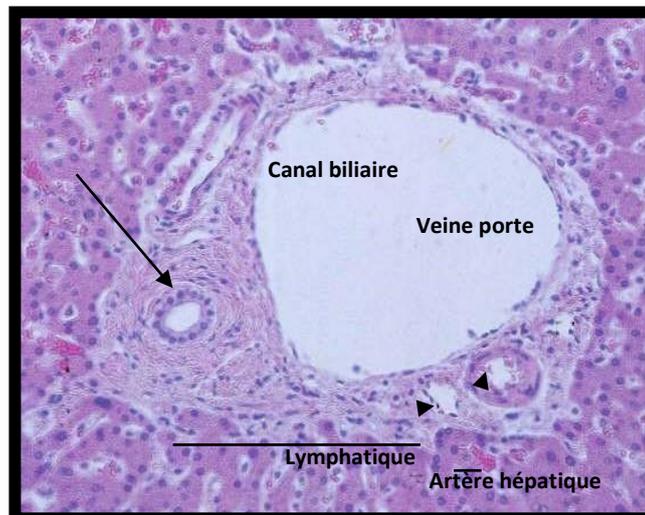


Figure 16: Espace porte (GARNIER, 2012).

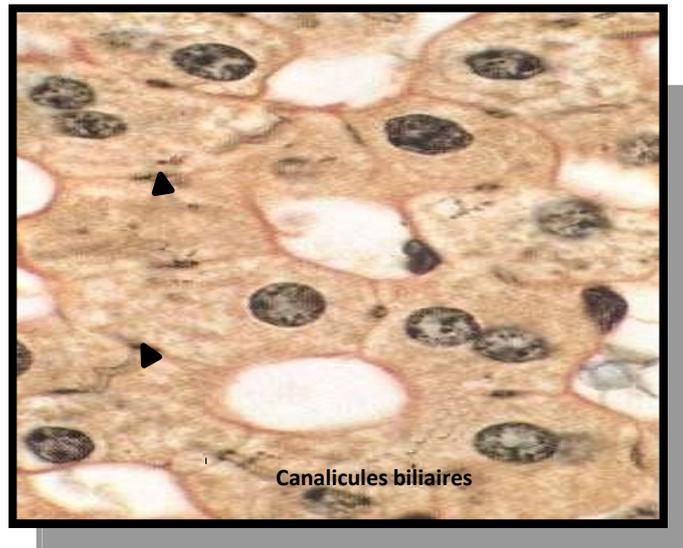


Figure 17: Canalicules biliaires (GARNIER, 2012).

II.1.4- Physiologie du foie :

Rôle métabolique

- Métabolisme des glucides:

- * Si hyperglycémie, stockage des sucres alimentaires sous forme de glycogène (glycogénogénèse sous l'action de l'insuline par l'intermédiaire de récepteurs à insuline au niveau de la membrane de l'hépatocyte)
- * Si hypoglycémie, libération de glucose par glycogénolyse ou néoglucogénèse à partir de l'acide lactique et du glycérol par dégradation des triglycérides (récepteurs à glucagon sur membrane de l'hépatocyte)

- Métabolisme des lipides:

Absorption au niveau de l'espace de Disse, de chylomicrons provenant des lipides alimentaires qui sont métabolisés soit vers la production d'énergie soit vers la synthèse de lipoprotéines.

- Métabolisme des protéides:

Dégradation des peptides et des acides aminés d'origine intestinale (Catalaet *al.*, 2007).

Rôle de détoxification et d'excrétion:

- transformation de composés toxiques en dérivés moins nocifs,
- élimination par voie biliaire ou par voie sanguine,
- transformation enzymatique au niveau du REL,
- phagocytose par les cellules de Kupffer,
- excrétion de l'hémoglobine,
- excrétion d'hormones qui gagnent la bile par transcytose (Catalaet *al.*, 2007).

Rôle de digestion:

Par la bilequiémulsionne les graisses du bol alimentaire (Catala et al., 2007).

Rôle de synthèse:

Albumine, fibrinogène, facteurs de coagulation(Catala et al., 2007).

II.2- Aspects pathologiques et valeur diagnostique des lésions du foie chez la volaille :

En raison de leur fréquence et de leur importance, les lésions du parenchyme hépatique occupent une place de premier plan en pathologie aviaire ;

Leur particulière fréquence tient à plusieurs facteurs:

- La grande sensibilité de l'hépatocyte aux diverses agression ; sensibilité qui tient au caractère très différencié de la cellule hépatique, à sa très large activité métabolique, notamment dans les processus de détoxication ;
- La situation anatomique de l'organe qui met le parenchyme hépatique en relation:
 - ✓ Avec la grande circulation par l'intermédiaire de l'artère hépatique,
 - ✓ Avec les organes abdominaux et surtout le tube digestif par l'intermédiaire du système porte,
 - ✓ Avec le contenu intestinal par l'intermédiaire des voies biliaires,
- La vascularisation essentiellement veineuse qui explique la sensibilité du parenchyme hépatique aux troubles circulatoires ;

Pour ces raisons diverses, le parenchyme hépatique est particulièrement exposé à l'action des agents pathogènes véhiculés par le sang et le tube digestif et aux conséquences des affections pulmonaires et cardiaques. Il est, de ce fait, pratiquement toujours précocement intéressé dans la plupart des processus pathologiques ;

En outre, l'atteinte lésionnelle et fonctionnelle du parenchyme hépatique aura toujours des conséquences générales, en raison des multiples activités métaboliques de l'organe (ERICH KOLB, 1975).

La pathologie lésionnelle du foie est abordée selon la nature des modifications organiques induites par l'affection. Cette classification anatomopathologique repose sur:

- Les lésions cellulaires : Dégénérescence, Nécrose, Néoplasie Hyperplasie, Fibrose ;
- Les lésions vasculaires : Congestion, Hémorragie ;

- L'atteinte capsulaire du foie sera envisagée sous l'angle des inflammations (périhépatite) et des dépôts de surface ;
- Les lésions cholestatiques (ABADJIAN, 2013).

II.2.1- Lésions cellulaires:

II.2.1.1- Dégénérescence:

Caractéristiques lésionnelles:

Les phénomènes dégénératifs sont rares. Les causes nutritionnelles provoquent des lésions de surcharge. Il s'agit de surcharge graisseuse hépatique encore réversible à ce stade lors d'une correction alimentaire (ROSENBAUM *et al.*, 1999). L'accumulation des lipides dans le cytoplasme des hépatocytes provoque, d'un point de vue macroscopique, une coloration jaune diffuse du foie, une augmentation de sa taille et une diminution de sa consistance. Elle est à l'origine d'hémorragies hépatiques graves, souvent mortelles. Elle peut évoluer vers une fibrose, une sclérose, une nécrose hémorragique irréversible (Majo et Dolz, 2012).

Le foie apparaît volumineux, jaune doré et friable (SOUILLARD *et al.*, 2006).

Ces lésions s'observe lors de:

- ▶ **Stéatose hépato-rénale du poulet** (syndrome de foie gras et du rein gras hémorragique),
Stéatose hépatique de la poule pondeuse (syndrome du foie gras hémorragique) (BELLETANI *et al.*, 2002).
- ▶ **Aflatoxicose aiguë (les mycotoxicoses)** : En cas de toxicité aiguë et subaiguë (GUERIN *et al.*, 2008).
- ▶ **Variole aviaire (forme chronique)** (Villat D, 2001).

Ces lésions peuvent être présente dans les conditions de forte demande énergétique métabolique ou dans les conditions d'inanition (Majo et Dolz, 2012).

Valeur diagnostique:

Les phénomènes dégénératifs purs au niveau du foie sont rares mais spectaculaires (ROSENBAUM *et al.*, 1999). Les lésions dégénératives et graisseuses du foie sont très significatives et peuvent permettre aisément le diagnostic des affections précitées (DINEV, 2007).



Figure 18: Stéatose hépatique du poulet (Majo et Dolz, 2012).



Figure 19: Stéatose hépatique de la poule (Majo et Dolz, 2012).

II.2.1.2- Nécrose:

Caractéristiques lésionnelles :

En pratique ; les foyers de nécrose sont le plus souvent associés à des phénomènes congestifs et hémorragiques entraînant souvent une hépatomégalie. Les foyers de nécrose dont les caractères généraux sont la friabilité et la décoloration se présentent sous la forme de piquetés ou de plages d'étendue, de couleur et de forme variables (ABADJIAN, 2013).

Ces lésions sont fréquemment observés lors de:

- ▶ Choléra aviaire (forme aiguë)(VAN SAMBEEK *et al.*, 1995).
- ▶ Colibacillose (forme génitale)(STORDEUR *et al.*, 2002).
- ▶ Colisepticémie (Forme septicémique de la colibacillose)(Guerin et Boissieu, 2008).
- ▶ Entérite nécrotique (GLISSON, 1998).
- ▶ Entérite ulcéralive (GLISSON, 1998).
- ▶ Dermatite gangreneuse (DINEV, 2007).
- ▶ Hépatite à vibron (Guerin et Boissieu, 2008).
- ▶ Listériose (SNIPES *et al.*, 1998).
- ▶ Pseudomonose à *Pseudomonas aeruginosa*(KORBE *et al.*, 1992).
- ▶ Spirochétose ou borreliose (Cynthia M *et al.*, 2010).
- ▶ Histomonose (maladie de la tête noire) (INTERVET, 2009).

- ▶ Érysipèle (le rouget) (**SILIM *et al.*, 1992**).
- ▶ Pullorose (forme aigue) (**VILLATE, 2001**).
- ▶ Typhose (forme aigue) (**DINEV, 2007**).
- ▶ Paratyphose (**DINEV, 2007**).
- ▶ Pseudotuberculose (Yersiniose) (**RACHIDI SIDHOUM *et al.*, 1992**).
- ▶ Aflatoxicoseaiguë (les mycotoxicoles) (**GUERIN *et al.*, 2011**).
- ▶ Hépatite à corps d'inclusions du poulet : Dans les cas rare, des foyers nécrotiques jaunâtres peuvent également être détectés sur le foie (**DINEV, 2007**).
- ▶ Réticuloendothéliose «maladie du rabougrissement» (**VAILLANCOURT *et al.*, 2015**).
- ▶ Colangiohepatite (**Majo et Dolz, 2012**)
- ▶ Chlamydirose aviaire (Ornithose –Psittacose) (**FEIX, 2008**).

Valeur diagnostique:

Les lésions nécrotiques occupent une place prépondérante dans le tableau lésionnel des pathologies affectant le foie de la poule. De plus elles s'inscrivent souvent dans des modifications hypertrophiques, congestives et hémorragiques de cet organe (**ROMANOFF, 1999**).

Les lésions nécrotiques à forte valeur diagnostique sont celles du Choléra aigu, de la Pullorose aiguë, de la typhose aiguë, de l'Hépatite vibrionnienne et de l'Histomonose (**DINEV, 2007**).

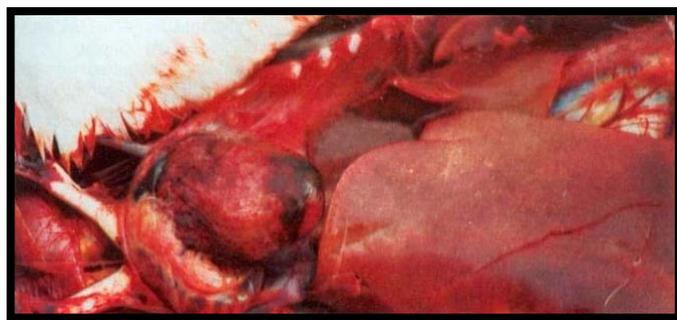


Figure 20: Cholera aigu, piqueté nécrotique blanc-jaunâtre (**GUERIN *et al.*, 2011**).



Figure 21: Cholera aigu (DINEV, 2007).



Figure 22: Pullorose (DINEV, 2007).



Figure 23: Typhose (DINEV, 2007).



Figure 24: Paratyphose (DINEV, 2007).



Figure 25: Aflatoxicose aiguë (DINEV, 2007).



Figure 26: Hépatite à corps d'inclusions du poulet (DINEV, 2007).



Figure 27: Colangiohépatite (DINEV, 2007).



Figure 28: Colangiohépatite (DINEV, 2007).



Figure 29: Colangiohépatite (DINEV, 2007).

II.2.1.3- Formation nodulaire:

Caractéristiques lésionnelles:

Dans tout les cas les formations nodulaires entraînent une hypertrophie du foie car elles sont soit l'expression d'une inflammation focale subaigüe, donc productive, soit d'un processus néoplasique infiltrant. Parfois l'évolution clinique de ces lésions est chronique. L'exception concerne les formations nodulaires qui résultent de foyers hyperplasiques de type régénératif tel que rencontré dans le cas de cirrhose. Le foie est atrophique en raison d'une sclérose diffuse post dégénérative ou post nécrotique le plus souvent d'origine toxique (Aflatoxicoses chroniques) (**BENHAMOU *et al.*, 2005**).

▶ Leucoses à développement rapide:

- Leucoses érythroïdes (Érythroblastoses)
- Leucoses myéloïdes (Myéloblastoses) (**NORMAN, 2012**).
- Mvélocytomatoses(**DINEV, 2007**).
- Hémangiosarcome (**ZAVALA, 2015**).

▶ Leucoses à développement lent:

- Leucoses lymphoïdes (Lymphoblastoses):Le foie présente une hypertrophie tumorale significative : 2 à 4 fois son volume habituel. Sa couleur, sa consistance et sa forme varient avec la lésion (**INTERVET, 2009**).La plupart des tumeurs de la leucose lymphoïde sont de couleur chamois et peuvent être locales ou diffuses (**ZAVALA, 2015**).

Dans la forme diffuse, il se caractérise par un aspect marbré et ces modifications sont soit globales soit lobaires. Dans la forme nodulaire proprement dite, des tumeurs bossèlent la sur face du foie (**FADLY, 1997**).

- ▶ Réticuloendothéliose(**VAILLANCOURT *et al.*, 2015**).
- ▶ Maladie lymphoproliférative de la dinde (**VAILLANCOURT *et al.*, 2015**).
- ▶ Maladie de Marek : Les tumeurs viscérales et l'infiltration tumorale peut être diffuseou nodulaire (**MILES, 2015**). La maladie peut provoquer des lymphomes blanchâtres multifocaux (**Majo et Dolz, 2012**).
- ▶ Coligranulomatose (La maladie de Hjärre) (Forme chronique de la colibacillose (**GUERINet *al.*, 2008**).

- ▶ Pullorose chronique (SHIVAPRASAD, 2000).
- ▶ Tuberculose aviaire (DINEV, 2007).
- ▶ Pseudotuberculose (Yersiniose)(BENHAMOU *et al.*, 2005).
- ▶ **Aflatoxicose chronique (les mycotoxicoles):** Le foie est typiquement caractérisé par des formations nodulaires roussâtres (LEBARS, 1992).

Valeur diagnostique:

Les formations nodulaires constituent avec la nécrose le deuxième, groupe de lésions à forte valeur diagnostique ;

- ▶ La tuberculose (aspect caséux), la coligranulomatose (nodules jaunâtre et bosselés), l'aflatoxicose chronique (cirrhose nodulaire) sont aisément reconnaissables. Les autres lésions nodulaires miliaires (la pseudo tuberculose), grisâtre, blanchâtre ou chamois (Pullorose chronique, Complexe Leucose/ Marek) nécessite de considérer le tableau lésionnel dans sa totalité qui permet sans difficulté un diagnostic différentiel. Dans tous les cas, le diagnostic de certitude est posé par les examens bactériologiques (Tuberculose, Pseudo tuberculose, Coligranulomatose, Pullorose) et histopathologiques, méthodes biologiques et immunologiques (Complexe Leucose/Marek, Aflatoxicose) (BENHAMOU *et al.*, 2005).

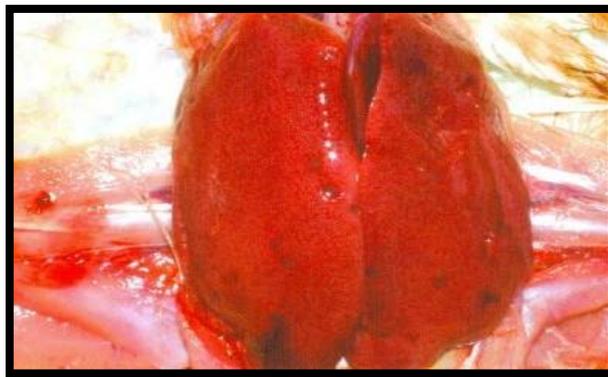


Figure 30: Leucose érythroïde du foie (DINEV, 2007).

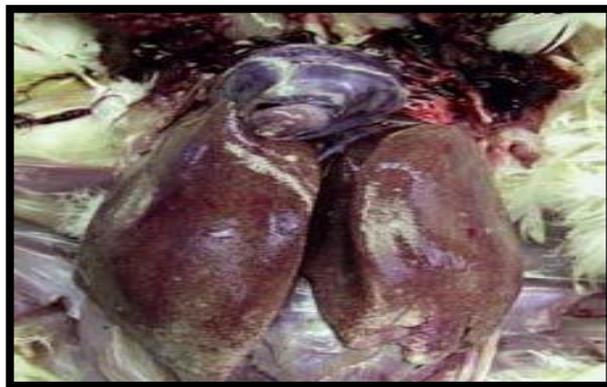


Figure 31: Leucose myéloïde du foie (ZAVALA, 2015).



Figure 32: Myélocytomatose du foie (DINEV, 2007).



Figure 33: Maladie de Marek (Forme nodulaire) (MILES, 2015).



Figure 34: Tuberculose aviaire (DINEV, 2007).

II.2.1.4- Fibrose:

Caractéristiques lésionnelles:

La fibrose provoque une diminution de la taille du foie (atrophie), qui apparaît contracté, une augmentation de sa consistance et un épaissement marqué de sa capsule. Cette lésion très peu spécifique, peut s'observer lors d'affections aussi différentes qu'une ascite ou une intoxication chronique (Majo et Dolz, 2012).

- Aflatoxicose chronique (les mycotoxicoles) (INTERVET, 2009).

- ▶ Syndrome de l'Ascite (**INTERVET, 2009**).



Figure 35: Syndrome de l'Ascite (**DINEV, 2007**).

II.2.2- Lésions vasculaires:

II.2.2.1- Congestion:

Caractéristiques lésionnelles:

Le foie congestionné qui apparaît plus foncé que la normale présente un volume le plus souvent augmenté et une tranche de section laissant couler du sang (**GLISSON, 1998**).

- ▶ Choléra aviaire (**VANSAMBEEK et al., 1995**).
- ▶ Colisepticémie et colibacillose respiratoire (**STORDEUR et al., 2002**).
- ▶ Listériose (**SNIPES et al., 1998**).
- ▶ Entérite nécrotique (**DINEV, 2007**).
- ▶ Leucoses érythroïdes (Érythroblastoses) :La coloration rouge cerise à rouge sombre par envahissement cancéreux des sinus veineux par des cellules erythtoblastiques s'observe dans la leucose érythroïde (**INTERVET, 2009**).
- ▶ Syndrome de l'ascite (**INTERVET, 2009**).
- ▶ Érysipèle (le rouget) (**SILIM et al., 1992**).
- ▶ Mortalités brutales (**GUERIN et al., 2011**).

Valeur diagnostique:

- Pasteurelloses septicémiques et suraigüe : D'autres viscères sont autant concernés que le foie et seule la bactériologie est en mesure d'apporter un diagnostic de certitude (**SONAIYA et al., 2004**).
- Syndrome de l'Ascite :La stase hépatique importante et constante, secondaire à la dilatation cardiaque droite constitue, avec l'hydropéritoine, la lésion clés du diagnostic nécropsique. Le foie se présente alors rouge violacé (**BENHAMOU et al., 2005**).



Figure 36: Syndrome de l'Ascite (DINEV, 2007).

II.2.2.2- Hémorragie:

Caractéristiques lésionnelles:

Dans la plupart des cas, le foie hémorragique se présente hypertrophié. Les foyers hémorragiques sont d'étendue variable allant des pétéchies aux suffusions ou ecchymoses et parfois aux hématomes sous capsulaires, le plus souvent en rapport direct avec l'ampleur des lésions nécrotiques profonde du parenchyme d'où leur caractère de friabilité (BENHAMOU *etal.*, 2005).

La couleur des foyers rouge, jaune ou ocre dépend de l'ancienneté des lésions hémorragiques donc, d'une part de la dégradation de l'hémoglobine en hémosidérine par les macrophages locaux, et d'autre part de la réaction inflammatoire secondaire (GANIERE, 2009). La diminution de la consistance hépatique provoquer par exemple par une stéatose hépatique peut favoriser l'apparition d'hémorragies (Majo et Dolz, 2012).

Ces lésions sont provoquées par:

- ▶ Choléra aviaire (VANSAMBEEK *et al.*, 1995).
- ▶ Colisepticémie (DINEV, 2007).
- ▶ Stéatose hépato-rénale du poulet, Stéatose hépatique de la poule pondeuse (SOUILLARD *et al.*, 2006).
- ▶ Fusariotoxicose (les mycotoxicoles): Le foie présente des foyers hémorragiques avec la présence d'un hématome sous capsulaire (DINEV, 2007).
- ▶ Aflatoxicose chronique (les mycotoxicoles): En cas d'intoxication chronique le foie présente des hémorragies sous capsulaires (DINEV, 2007) des «hépatomes» primitifs apparaissent (GUERIN *et al.*, 2011).
- ▶ Anémie infectieuse du poulet: Le foie est tuméfié, tacheté et friable (GLISSON, 1998).

- ▶ Hépatite à corps d'inclusions du poulet :Le foie est légèrement hypertrophié, ocre, marbré, friable, parsemé de suffusions, des pétéchies et des ecchymoses peuvent être notées sur le foie (**GUERIN et al., 2011**).
- ▶ Entérite ulcérate:Le foie présente des foyers de nécrose de 1 à 2 cm entouré de zones hémorragiques (**DINEV, 2007**).
- ▶ Hépatite à vibron :Le foie hypertrophié, friable et présente des hémorragies sous capsulaires (**GLISSON et BOISSIEU, 2008**).
- ▶ Spirochétose ou borreliose : Une atteinte hépatique avec des zones de nécrose et des hémorragies (**KAHN et al., 2010**).
- ▶ Streptococcie (forme aiguë) :Le foie présente des foyers de nécrose associés, parfois à des hémorragies) (**DINEV, 2007**).
- ▶ Histomonose (maladie de la tête noire)(**DINEV, 2007**).
- ▶ Pullorose (forme aiguë) :Le foie présente des foyers de nécrose associés à des lésions hémorragiques pétéchiales (**SHIVAPRASAD, 2000**).
- ▶ Entérite hémorragique du dindon:A l'examen macroscopique, on remarque la présence de multiples hémorragies disséminées sur la surface du foie variant de quelques pétéchies à des ecchymoses (**DINEV, 2007**).
- ▶ Leucoses myéloïdes (Myéloblastoses) : Le foie légèrement hypertrophié, présente un pointillé hémorragique. Sa couleur brun rougeâtre à texture granuleuse. Le foie peut être recouvert d'une membrane fibrineuse ou très friable et montrer un foyer hémorragique de rupture (**NORMAN, 2012**).
- ▶ Syndrome splénomégalie-hépatite (**BENHAMOU et al., 2005**).
- ▶ Chlamydiose aviaire (Ornithose–Psittacose):Le foie hypertrophié, hémorragique décoloré par endroits nécrotiques grisâtres (**FEIX, 2008**).

Valeur diagnostique:

Pour l'ensemble des affections du foie, les lésions hémorragiques sont peu ou modérément significatives.

Le diagnostic de certitude est basé sur les examens virologiques et histologiques (**BENHAMOU et al., 2005**).



Figure 37: Colisepticémie (DINEV, 2007).



Figure 38: Stéatose hépato-rénale du poulet (DINEV, 2007).

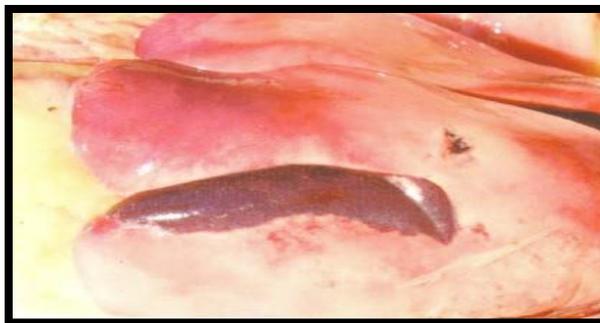


Figure 39: Stéatose hépatique de la poule (DINEV, 2007).



Figure 46: Fusariotoxicose (DINEV, 2007).



Figure 47: Aflatoxicose chronique (DINEV, 2007).



Figure48: Hépatite à corps d'inclusions du poulet (DINEV, 2007).



Figure49: Entérite hémorragique du dindon (DINEV, 2007).

II.2.3- Atteinte capsulaire:

II.2.3.1- Périhépatite:

Caractéristiques lésionnelles:

Les lésions inflammatoires de la capsule du foie ou périhépatite, correspond à une conséquence par contiguïté d'une inflammation exsudative du péricarde (péricardite) et des

sacs aériens (aérosacculite). Il s'agit le plus souvent d'affections à tropisme respiratoire (Maladie respiratoire chronique (MRC), Pasteurellose (forme chronique), Colibacillose, Pseudomonose, Rhinotrachéite en cas des complications bactériennes), excepté pour la Leucose myéloïde dont l'expression tumorale au niveau des os plats (cotes, vertèbres) et l'envahissement des séreuses pleurale pourrait être à l'origine de la périhépatite (**GANIERE, 2009**).

II.2.3.2- Dépôts de surface:

- Dépôt de fibrine "faussemembrane":

Caractéristiques lésionnelles:

La fibrine ; Globuline filamenteuse insoluble, blanchâtre et élastique qui se dépose par coagulation spontanée du sang, de la lymphe et certains exsudats. La présence d'un film opalescent jaunâtre est souvent associée à une atteinte du péricarde et des sacs aériens (**ALAMARGOT.J, 1982**).

Ces lésions s'observe lors de:

- ▶ Mycoplasmoses aviaire : Infection à *Mycoplasma gallisepticum* (**GAUTIER et al., 2008**).
- ▶ Colisepticémie et Colibacillose respiratoire (Forme aigüe de la colibacillose (**STORDEUR et al., 2002**).
- ▶ Pseudomonose à *Pseudomonas aeruginosa* (**KORBEL et al., 1992**).
- ▶ Riémérose (ou sérosité infectieuse du canard) (**GUERIN et al., 2011**).
- ▶ Chlamydie aviaire (Ornithose–Psittacose) (**FEIX, 2008**).

- **Amyloïdose**: Le dépôt de substance amyloïde (d'origine protéique) dans le parenchyme hépatique engendre macroscopiquement un aspect similaire à celui de la stéatose hépatique. Le foie est plus volumineux et de coloration jaunâtre, mais sa consistance reste normale. L'amyloïdose s'observe chez les animaux atteints d'affections systémiques chroniques (colibacillose, tuberculose,...etc) (**Majo et Dolz, 2012**).

- Dépôts d'urates:

Caractéristiques lésionnelles:

Le dépôt d'urate consiste en l'accumulation excessive d'urates dans divers organes, caractérisé par le dépôt de cristaux d'urates sur les surfaces séreuses des reins, du foie et sur les sacs aériens, le mésentère, le péritoine et le péricarde (**DINEV, 2007**).

Ces lésions s'observe lors de:

- ▶ Goutte viscérale (**SONAIYA *et al.*, 2004**).
- ▶ Néphrite infectieuse (**BRUGERE-PICOUX, 1992**).
- ▶ Monocytose du poulet (**GORDON, 1979**).



Figure50:Dépôt de fibrine "fausse membrane" (**DINEV, 2007**).



Figure51:Dépôt de substance amyloïde (**DINEV, 2007**).



Figure52: Goutte viscérale, dépôt d'urate sur le foie(**DINEV, 2007**).

II.2.4- Lésions cholestatiques

Caractéristiques lésionnelles:

La rétention biliaire s'accompagne dans presque tous les cas d'une hépatomégalie. L'aspect vieux bronze du foie est pathognomonique de la typhose appelé pour cette raison maladie du foie bronzé et ceci est d'autant plus caractéristique que la rate présente les mêmes

modifications. C'est au contact de l'air donc de l'oxydation que cette douleur apparait et s'accroît en cours d'autopsie. A la coupe, le foie et la rate révèlent que seules la capsule et la région sous- capsulaire sont concernées par cette altération (**GLISSON, 1998**).

Pour les autres affections (Histomonose, Mycoplasmoses, Entérite nécrotique, Listériose chronique) la cholestase occupe une faible place dans le tableau lésionnel. Dans ces cas, l'isolement et l'identification de l'agent causal sont nécessaires au diagnostic définitif (**DINEV, 2007**)

Hépatite a corps d'inclusion

1- Définition :

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 (**Laanani et al., 2015**).

Cette affection, connue un peu partout dans le monde, affecte : les galliformes (poule, faisan), les colombiformes (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, anciennement « adénovirus aviaire de type i » (**Laanani et al., 2015**).

Elle est caractérisée par une augmentation soudaine de la mortalité qui atteint en général un pic dans les 3 à 4 jours puis qui diminue en 9 à 14 jours. En général, le taux de mortalité varie de 2 à 10%. Cependant, il y a eu des épidémies où la mortalité a atteint 30% en fonction du pouvoir pathogène du virus, du statut immunitaire des oiseaux et de l'existence d'infections secondaires simultanées. 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. Plusieurs souches d'adénovirus, éventuellement associés à d'autres virus, ont été identifiées à partir d'oiseaux morts. L'hépatite à inclusions est donc une affection d'origine complexe, en partie indéterminée, dont l'apparition pourrait être favorisée par l'immunodépression d'origine virale (**Laanani et al., 2015**).



Figure53: hépatite a corps d'inclusion : lésions caractéristiques (Jean-Luc Guérin *et al.*, 2011).



Figure54:foie hypertrophie et pale (Laanani *et al.*, 2015).



Figure55:pétéchies sur le foie (Laanani *et al.*, 2015).

2- Historique :

L'HCI du poulet a été décrite pour la première fois aux États-Unis en 1963. Depuis, la maladie a été signalée dans le monde entier, y compris le Canada, le Royaume-Uni, l'Australie, l'Italie, la France et l'Irlande. Une forte augmentation de la sévérité et de la fréquence de cette maladie est

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

rapportée. Elle est habituellement observée chez les poulets de chair âgés de 2 à 3 semaines, parfois dès l'âge de 4 jours jusqu'à 7 semaines d'âge. D'autres espèces peuvent être touchées (pigeon, pintade, psittacidés, ou plus rarement la dinde, etc.). Dans les foyers observés sur le terrain d'épidémies d'origine naturelle on peut retrouver un large éventail de sérotypes. Les aviadénovirus sont des agents pathogènes primaires (**Jean-Luc Guérinet *et al.*, 2011**).

Les virus causant cette pathologie ont été découverts en **1953** par **W. P. Rowe**, et avaient été initialement isolés à partir de tissus adénoïdiens (amygdales), d'où le nom d'adénovirus (**DENIS, 2021**).

3- 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**).

3.1- Classification et taxonomie

3.1.1- 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**).

3.1.2- Taxonomie

La taxonomie des adénovirus a été remaniée récemment :

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

- Les aviadenovirus (ex-adénovirus du groupe 1) regroupent les virus CELO (Chicken Embryo Lethal Orphan, car on pensait que ces virus ne contaminaient que les œufs embryonnés) et le virus de l'hépatite à inclusion du poulet.
- Les Siadenovirus (ex-adénovirus du groupe 2) ont été découverts puis isolés après les adénovirus du groupe 1. Ils provoquent l'entérite hémorragique du dindon, la maladie de la rate marbrée du faisan ou la splénomégalie du poulet.
- Les Atadenovirus comprennent le virus de la maladie des œufs hardés ou syndrome chute de ponte, dont l'espèce réservoir est le canard (**Villate *et al.*, 2011**).

Tableau 2: Taxonomie des Aviadenovirus (**Anonyme, 2020**).

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

3.2- Morphologie

3.2.1- Ultra structure et symétrie

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, 2011**).

Le virion est composé de 252 capsomères, entourant un noyau de 60-65nm de diamètre. Les capsomères sont disposés en faces triangulaires avec six capsomères le long de chaque bord. Il y a 240 capsomères non vertébrés (hexons) de 8-9,5 nm de diamètre et 12 capsomères de sommet (bases de penton). Les capsomères du sommet portent des projections connues sous le nom de fibres. Les adénovirus des mammifères ont une fibre sur chaque base penton, et les FAdV en ont deux. Dans la plupart des cas, les deux fibres sont de longueur similaire parce qu'ils sont probablement transcrites à partir d'un seul gène. En revanche, les membres des espèces FAdV-A et FAdV-C ont deux gènes de fibres. FAdV-1 possède 2 fibres de longueurs différentes. La façon dont le capsomère du sommet est assemblé pour accueillir 2 fibres n'est pas entièrement comprise. Les protéines des fibres sont de haute importance pour l'interaction virus-cellule comme démontré pour FAdV-1. Ceci pourrait également expliquer l'importance de la protéine

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

fibre comme facteur de virulence. Les études ultra structurales démontrent l'accumulation de particules virales dans le noyau des cellules infectées, et celles-ci forment souvent des réseaux cristallins de taille et de forme différente, dont la morphologie et la densité varient en fonction de la teneur en protéines virales et en ADN. De grandes inclusions intranucléaires sont également clairement visibles dans les tissus d'oiseaux infectés ou dans les cultures cellulaires infectées décrites par des méthodes cytochimiques et peuvent être utiles dans le diagnostic des infections à adénovirus (**J.R. Glisson et al., 2013**).

3.2.2- 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 aviadénovirus. 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 (**J.R. Glisson et al., 2013**).

3.3- 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 (**J.R. Glisson et al., 2013**).

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

3.4- 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**).

4- Répartition géographique et mode de transmission

4.1- Répartition géographique

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

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

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**).

4.2- 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, 2013**).

Les adénovirus transmis par les œufs peuvent rester inactifs chez les poulets ou les dindonneaux infectés jusqu'à ce que les anticorps maternels diminuent. Les épidémies chez les jeunes oiseaux (1 à 2 semaines) sont généralement associées à une transmission verticale, tandis que les épidémies chez les oiseaux plus âgés sont le plus souvent dues à une transmission horizontale. Lorsque des poulets de chair provenant de plusieurs sources sont mélangés, il est parfois impossible de déterminer la source de l'infection ;

Chez les oiseaux exposés, le virus pénètre par le tube digestif (et, dans certains cas, par la conjonctive et les voies nasales) et la réplication primaire se produit dans le nasopharynx et l'intestin. L'infection comporte souvent une phase virémique avec une large dissémination du virus vers des sites secondaires de réplication. Avec la production d'anticorps, l'activité virale diminue mais le virus peut persister à l'état latent dans certains organes ;

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**).

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

5- Evolution et epizootiologie

La maladie explose avec une mortalité subite et dramatique qui double ou triple souvent en un ou deux jours alors que le reste du troupeau semble en bonne santé. Le nombre des morts s'accroît brutalement pendant trois à cinq jours, se stabilise pendant trois à cinq jours puis redevient normal en trois à cinq jours de sorte que 2 à 10 % des sujets sont perdus en une à deux semaines ;

D'autres recherches seront nécessaires pour découvrir le mode de transmission de la maladie. Les études sur le terrain ayant montré que le virus attaque souvent les poulets de certains troupeaux bien déterminés, on peut supposer, ou bien qu'il se transmet verticalement de la poule au poussin par la voie de l'œuf, ou bien que les jeunes de ces troupeaux sont mal défendus par les anticorps d'origine maternelle. Il est également possible que l'affection passe d'un élevage à l'autre ou qu'elle reparaisse épisodiquement dans un même élevage ;

En résumé on ne pourra spécifier le mode de transmission naturelle que lorsqu'on connaîtra la nature exacte de l'agent étiologique et son cycle de propagation dans un groupe (**GORDON, 1979**).

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. Des variations dans la capacité à se développer et à persister dans des explants de tendons embryonnaires ont également été notées, avec certains isolats, 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 ;

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

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 et lésions

Bien que les aviadénovirus aient été isolés à partir d'un certain nombre de cas cliniques, leur rôle primaire dans l'apparition de la maladie n'a jamais été clairement démontré. Cependant ils ont été le plus souvent associés à l'HCI (surtout les types D et E), au syndrome hydropéricarde (type C), aux érosions du gésier (type A) et aux maladies respiratoires. Ils ont été également suspectés d'être à l'origine de troubles dans la production des œufs et d'une arthrite virale (**Jeanne et al., 1992**).

7.1- Cliniquement :

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**).

7.2- 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

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

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 lyses et de vacuoles cytoplasmiques. A la périphérie de ces foyers nécrotiques, on observe des corps d'inclusion intranucléaires de type "A" de Cowdry(**Villateet al., 2011 ; Laanani et al., 2015**).



Figure56:anémie liée aux hémorragies, visible dans le tissu sous cutané intact du poulet (**Jeanne et al., 1992**).



Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

Figure57:ictère au niveau des muscles et des dépôts gras (Jeanne *et al.*, 1992).



Figure58:splénomégalie (Jeanne *et al.*, 1992).



Figure59:les reins sont fréquemment hypertrophiés, pâles et tachetés par des hémorragies (Jeanne *et al.*, 1992).

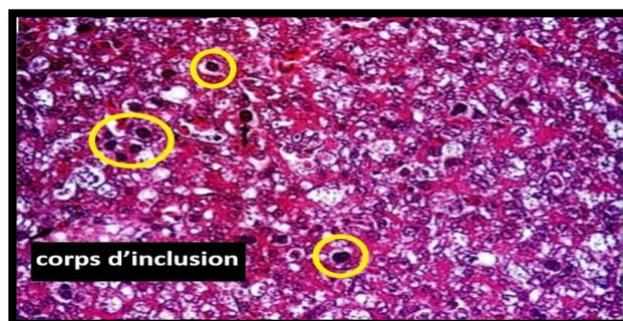


Figure60:examen microscopique du foie d'un poulet atteint d'hépatite a corps d'inclusion révèle de nombreux hépatocytes nécrotiques ainsi que des inclusions intranucléaires volumineuses basophiles (Jean-Luc Guérin *et al.*, 2011).

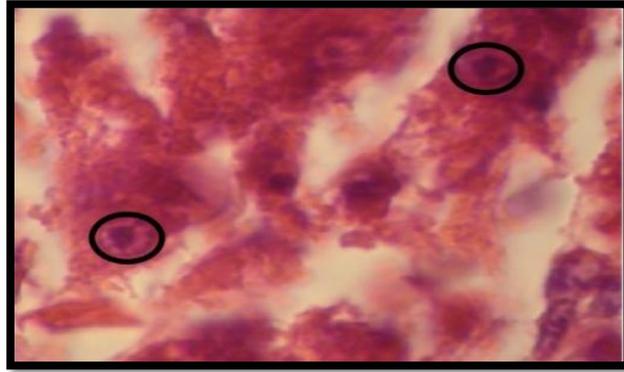


Figure61:hépatocytes avec de grands corps d'inclusion intranucléaires basophiliques (H&E, X1000) (Laanani *et al.*, 2015).

8- Diagnostic

8.1- 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).

8.2- 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

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

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).

Tableau 3: Différenciation pratique entre l'hépatite à corps d'inclusion, la bursite infectieuse et le syndrome du foie gras et du rein gras (GORDON, 1979).

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

9- 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. Les mesures de biosécurité représentent la première et principale étape permettant de prévenir l'infection. 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

Chapitre II : Hépatite a corps d'inclusion

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 (association fréquente avec l'hépatite à corps d'inclusion : Les risques d'hépatite à corps d'inclusion sont de 6 à 8 fois plus élevés dans les fermes lorsque les titres sérologiques pour la maladie de Gumboro sont élevés) et appliquer la production tout-plein/tout-vide (**Jeanne et al., 1992 ; Anonyme , 2013**).

CONCLUSION

Cette étude que nous avons menée représente une synthèse bibliographique 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 contact 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

Bibliographie

A.L ROMANOFF. The avian embryo-structural and fonctionnal development, Vet. Res. . - 1999.

agricoles Ecole nationale d'ingénieurs des travaux agricoles de Bordeaux. Département des productions Productions animales hors sol 3ème édition [Livre]. - [s.l.] : EDITIONS SYNTHÈSE AGRICOLE, 2002. - Vol. 3eme edition .

anonyme. 2018[En ligne] // [cosmovisions.com](https://www.cosmovisions.com). -. - 19 02 2022. - <https://www.cosmovisions.com/oiseauxAnatomie.htm>.

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>.

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]

BELLETANI. S. SACCOCCIO. G, MASUTTI. F, CROCE. L.S, BRANDI. G Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis. - 2002.

BELLETANI. S. SACCOCCIO. G, MASUTTI. F, CROCE. L.S, BRANDI. G Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis. Magvet. [Livre]. - 2002.

BENHAMOU. J.P. HERLINGER. S Maladies du foie et des voies biliaires [Livre]. - 2005. - Vol. 4ème édition, p 172-224.

Bilal MESSAOUDI Aspects pathologiques et valeur diagnostique des lésions du foie chez la volaille. - 2015.

Références Bibliographiques

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.

bouchail T BELAZOUZ L Enquete serologique sur la maladie de newcastle en elevage de poulet de chair dans les regions de bejaia et bouira 2017 - 2018 page 1 et 14. - 2017.

BRUGERE-PICOUX.J Néphrite infectieuse aviaire. Manuel de pathologie aviaire. - 1992.

C 13. FEIX Chlamydie Ornithose –Psittacose, Congrès cnvspa/afvac Toulouse journée zoonose.. - 2008 .

C PAVAUX. Cours d'anatomie des volailles. - [s.l.] : ENV Toulouse, 1976.

Coquerelle Gérard LES POULES Diversité génétique visible [Livre]. - [s.l.] : Inra, 2000. - Vol. 1ere edition .

Crawford R D Poultry breeding and genetics [Livre]. - [s.l.] : Amsterdam : Elsevier, 1990, 1990.

D RICHARD. L. Les fondamentaux de la pathologie digestive. - [s.l.] : Elsevier Masson, 2014. - Vol. 2ème édition.

des PORCHER. C : Physiologie Physiologie des régulations. - 1999.

Didier villate Maladies des volailles [Livre]. - [s.l.] : LA FRANCE AGRICOLE, 2001. - Vol. 2eme edition .

Dolz Majo ET Autopsies des volailles [Livre]. - [s.l.] : édition le point de vétérinaires, 2012.

domi poules et cie [En ligne]. - 02 10 2017. - 06 Octobre 2021. - <https://poulesetcie.com/classification-poule/>.

Fettah Dr. M.A. Morphologie et Anatomie de la poule // Morphologie et Anatomie de la poule. - 2008.

French Kenneth M. elevage pratique de la volaille [Livre]. - Washington : edité par: Larry Ritter, publie pour le Peace Corps par Transcentury, 1986.

G ABADJIAN. Robbins Anatomie Pathologique [Livre]. - 2013. - Vol. 3ème édition.

Références Bibliographiques

G ZAVALA. Leucoses aviaires. Manuel de pathologie aviaire [Livre]. - [s.l.] : édit. Jeanne Brugere-Picoux et Jean- pierre Vaillancourt, 2015, p 227-235.

GARNIER J. Anatomie hépatique. - [s.l.] : Institut Paoli-Calmettes-Provence-Alpes-Côte d'Azur, 2012.

GAUTIER- BOUCHARDON. A. KEMPF. I Mycoplasmoses aviaires, AFSSA, Académie Vétérinaire de France. - 2008.

GUERIN J.L. BOISSIEU C Les colibacilloses, ENV Toulouse [Livre]. - 2008.

GUPTA S.K DEB, R, DEY? S CHEKKAPPA? M.M TOLL LIKE receptor based adjuvants: enhancing the immune reponse to vaccins against infectious diseases of chicken; expert review of vaccines, 909-925. - 2014.

GUYADER Dominique Introduction à l'étude de la sémiologie du foie et des voies biliaires. - 2002.

H.L SHIVAPRASAD. Typhose et pullorose aviaires, Rev.Sci.tech. - 2000.

I DINEV. Diseases of poultry [Livre]. - [s.l.] : Faculty of Veterinary Medicine Trakia University Stara Zagora, 2007,p 68-81.

INTERVET Important poultry diseases, International bv the netherlands [En ligne] // INTERVET. - 2009. - 18 2 2022. - <https://www.yumpu.com/en/document/read/47924003/important-poultry-diseases-intervet-schering-plough-animal-health>.

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 LEBARS. Mycotoxicoses chez les volailles. Manuel de pathologie aviaire [Livre]. - [s.l.] : édit. J. Brugere-Picoux et A. SILIM, 1992.

J.C Georges Avian Myologie [Livre]. - LONDON : Academic Press, 1966.

J.M ANDRÉ. Cours d'histologie. - [s.l.] : ENV Toulouse, 2009.

Références Bibliographiques

J.P GANIERE. Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et des lagomorphes, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, MERAL (Lyon). - MERAL (Lyon) : [s.n.], 2009.

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.

Jacques Almargot manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire [Livre]. - [s.l.] : EDITIONS DU POINT VETERINAIRE, 1982, p15-31.

Kahn Cynthia M, Line Scott et Merck & Co. The Merck veterinary manual [Livre]. - [s.l.] : Whitehouse Station, N.J., Merck & Co, 2010.

KOLB.J ERICH Physiologie des animaux domestiques. - [s.l.] : ENV Toulouse, 1975.

KORBEL. R GERLACH.H, BISGAARD.M,et al Pseudomonas aeruginosa infections.Veterinärmedizin Reihe. - 1992.

L FOSSE. Diagnostic différentiel des affections hépatiques chez les galliformes. - [s.l.] : ENVToulouse. 1998.

Lohmann-breeders. 2020. Les infections à l'adénovirus des volailles. *lohmann-breeders.* [En ligne] 2020. [Citation : 04 12 2021.] <https://lohmann-breeders.com/fr/les-infections-a-ladenovirus-des-volailles/>.

L ROMANO. Cours de Physiologie. - [s.l.] : Université PIERRE & MARIE CURIE, 2010.

M FADLY.A Avian Retroviruses. Vet. Clinics North Am:Food An Practice. - 1997.

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.

M.D 35. PIERRE BROCHU. [En ligne] // Pathologie du foie, du pancréas et des voies biliaires, Université de Montréal.. - Université de Montréal., 2014. - 18 02 2022. - <http://www.mapageweb.umontreal.ca/lemieuxn/brochup/foie/FOIE-P-VB%20final%2011-12.pdf>.

Références Bibliographiques

- 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.
- N NORMAN.** Chicken diseases help, A Guidebook on Chicken in Sickness and Health. - 2012.
- P.C BLIN.** Les spécificités anatomiques, - L'aviculture française [Livre]. - [s.l.] : édit. Rosset, 1988.
- P.D4AUTHEVILLE, R.F. GORDON traduit par. 1979.***pathologie des volailles.* PAEIS : MALOINE S. A. EDITEUR, 1979.
- Pr. Martin Catala Dr Jean-Michel André et Pr. Jacques Poirier** Histologie : organes, systèmes et appareils [Livre]. - [s.l.] : Université Pierre et Marie Curie, 2007.
- R GLISSON. J.** Disease of poultry, Poult Sci. - 1998.
- R.F GORDON.** Pathologies des volailles [Livre]. - [s.l.] : Edition. A BaillièreTindall, 1979, p 97-100.
- RACHIDI SIDHOUM. N. BRUGERE PICOUX. J** Manuel de pathologie aviaire, Autres affections bactériennes [Livre]. - [s.l.] : édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 1992.
- Romanoff Alexis Lawrence** The Avian Embryo: Structural and Functional Development [Livre]. - [s.l.] : ew York, Macmillan, 1960. - Vol. 1ere edition .
- ROSENBAUM.J. MALLAT.A., MAVIER.P.** La stéatose hépatique, Vet. Res [Livre]. - 1999.
- Shivaprasad, Jeanne Brugère-Picoux JP Vaillancourt M bouzouaia D Venne HL. 1992.***Manuel de pathologie aviaire.* s.l. : Edition « Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour », Maisons-Alfort (AFAS), 1992.
- SILIM, A. BRUGERE PICOUX et J** Érysipèle. Manuel de pathologie aviaire [Livre]. - [s.l.] : édit. Brugere- Picoux Jeanne et Silim Amer, 1992.
- SNIPES. K.P. CARPENTERT.E., CORN.J.L., KASTEN.R.W. et al** *Listeria monocytogenes* in wild mammals and birds in California: prevalence and virulence of turkeys. Avian Diseases.. - 1998.

Références Bibliographiques

SONAIYA. E. B. SWAN. S.E.J Santé. Production en aviculture familiale, un manuel technique. - Rome : FAO, 2004.

SOUILLARD.R. TOUX.J.Y., LE BOUQUIN.S., MICHEL.V Pathologie aviaire, Sciences et techniques avicoles. [Livre]. - 2006. - Vol. N°57.

STORDEUR. P. MAINIL. J La colibacillose aviaire, Ann. Méd. Vét.. - 2002.

Swayne, David E. et John R. Glisson, Larry R. McDougald, Lisa K. NolanDavid L. Suarez, and Venugopal Nair. 2013.*Diseases of*. s.l. : American Association of Avian Pathologists, 2013. Vol. 13th edition .

V TRANDINH. Anatomie du foie. - [s.l.] : ENV Toulouse, 2008.

VAILLANCOURT. J.P. FLETCHER. O.J Réticuloendothéliose et MLPD. Manuel de pathologie aviaire [Livre]. - [s.l.] : édit. Jeanne Brugere-Picoux et Jean- pierre Vaillancourt, 2015.

VAN SAMBEEK. F. MCMURRAY. B.L Incidence of *Pasteurella multocida* in poultry house cats used for rodent control programs. Avian Diseases [Livre]. - 1995.

VOITELLIER Charles AVICULTURE [Livre]. - PARIS : IBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 1905.

Y LETURDU. L'autopsie, le prélèvement, les commémoratifs - Aviculture française [Livre]. - [s.l.] : édit. Rosset. R, 1988.

Zadavec, 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.