

SYNDROME DE STÉATOSE HÉPATIQUE HÉMORRAGIQUE

DESCRIPTION

Le syndrome de stéatose hépatique hémorragique est une maladie non infectieuse caractérisée par une accumulation excessive de graisse dans le foie et la cavité abdominale provoquant une rupture du foie, une hémorragie et la mort soudaine des poules⁷. La mort est le résultat de l'hémorragie interne.

Le syndrome de stéatose hépatique hémorragique se produit le plus souvent chez les poules pondeuses élevées en cages. Les troupeaux touchés peuvent subir des pertes économiques importantes dues à la fois à la mortalité des oiseaux et à la baisse de la production d'œufs²⁵. Dans une étude épidémiologique, 40% de la mortalité des poules était associée au syndrome de stéatose hépatique hémorragique. La même étude a montré que le syndrome peut apparaître dans les systèmes d'élevage sans cage, mais à un taux plus faible que dans les systèmes en cage. La mortalité totale due à la stéatose hépatique ne dépasse généralement pas 5 %.

PATHOLOGIE

Les poules des troupeaux touchés sont généralement obèses (surpoids de 20 % ou plus) et connaissent une chute soudaine de leur production d'œufs⁸. Les oiseaux morts ont souvent la tête, les caroncules, la crête ou la peau pâles. L'autopsie révèle des foies hypertrophiés, pâles, mous et gorgés de graisse. L'excès de graisse dans les foies les rend jaunes, mous et friables. Le foie affecté a perdu son intégrité structurelle, ce qui le rend vulnérable à la rupture et aux hémorragies. Le foie peut facilement se briser lorsqu'on le manipule. De gros caillots de sang sont trouvés dans l'abdomen. L'origine du caillot de sang provient d'une rupture de la capsule hépatique. Il y a généralement d'abondantes réserves de graisse abdominale et intestinale (mésentérique).

HISTOPATHOLOGIE

L'examen microscopique du tissu hépatique montre des cellules hépatiques (hépatocytes) qui sont grossièrement distendues par la graisse. On peut observer des hémorragies. La graisse à l'intérieur des hépatocytes est visible sous forme d'espaces clairs (vacuoles) dans le cytoplasme des hépatocytes^{15,20,26}. L'accumulation de graisse dans le foie affaiblit l'intégrité des vaisseaux sanguins, ce qui entraîne des hémorragies⁵.

QUALITÉ DE LA COQUILLE

Il existe un lien entre le syndrome de stéatose hépatique hémorragique et la mauvaise qualité de la coquille des œufs¹⁰. L'activation de la vitamine D dans sa forme métaboliquement active est le fruit du foie. Les niveaux de calcium sérique des poules atteintes de syndrome de stéatose hépatique hémorragique sont élevés, ce qui laisse penser à une interférence dans la formation de la vitamine D active (1, 25 (OH)₂ D₃). Or, celle-ci est vitale dans le processus de formation de la coquille d'œuf¹⁹.

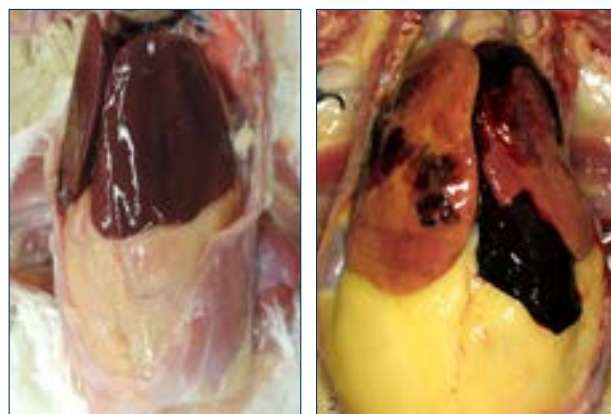


Figure 1a (gauche) : Foie normal. Figure 1b (droite) : Syndrome de stéatose hépatique hémorragique. Gros caillot de sang provenant du foie. Notez l'excès de graisse abdominale.

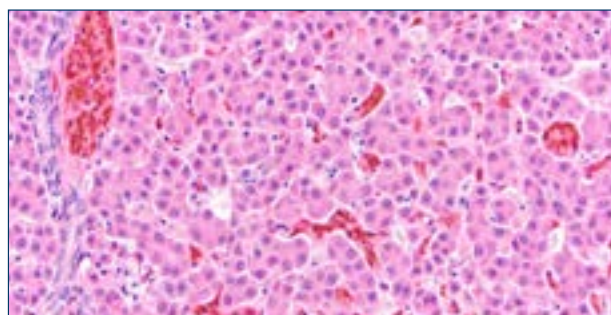


Figure 2a. Vue microscopique d'un foie normal. Image reproduite avec l'aimable autorisation du Dr Yuko Sato.

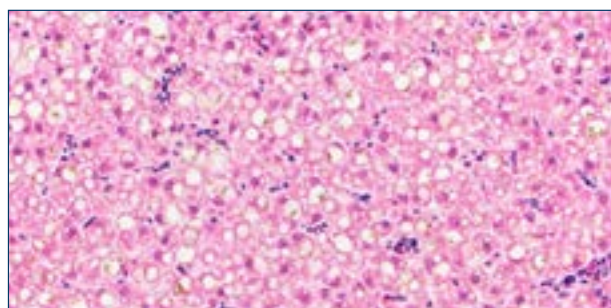


Figure 2b. Vue microscopique du syndrome de stéatose hépatique hémorragique. Les hépatocytes sont distendus par des vacuoles graisseuses. Image reproduite avec l'autorisation du Dr Yuko Sato.

CAUSES POSSIBLES DU SYNDROME DE STÉATOSE HÉPATIQUE HÉMORRAGIQUE

La cause exacte du syndrome de stéatose hépatique hémorragique n'est pas clairement déterminée. La nutrition, la génétique, l'environnement et les influences hormonales joueraient un rôle dans le développement de la maladie. On soupçonne qu'une combinaison de ces facteurs est nécessaire pour causer le syndrome de stéatose hépatique hémorragique^{14,16,25}.

Poids et équilibre énergétique

L'énergie diététique consommée en excès par rapport aux besoins est traitée par le foie et stockée sous forme de graisse corporelle. Ce phénomène se produit quelle que soit la source d'énergie (c'est-à-dire les graisses ou les glucides)¹⁵. Lorsque l'énergie excédentaire est disponible pour la synthèse des graisses par le foie sur une période prolongée, cela provoque l'obésité et l'infiltration accrue des graisses dans le foie²⁴.

Le syndrome de stéatose hépatique hémorragique a été reconnu pour la première fois après l'introduction dans l'industrie de la ponte de régimes forts en teneur énergétique. Ces régimes, en particulier ceux à base de maïs ou de blé, ont été associés à des impacts plus élevés de syndrome de stéatose hépatique hémorragique^{6,21,23}. Les poules pondeuses logées en cage sont moins actives que celles logées dans d'autres systèmes de logement ; elles ont donc des besoins énergétiques plus faibles et risquent davantage de trop manger^{1,5}.

L'œstrogène prédispose le troupeau au syndrome de stéatose hépatique hémorragique

L'hormone œstrogène est associée à la maturité sexuelle et stimule le foie. Ce dernier peut alors stocker plus de graisse ce qui permet la synthèse du jaune d'œuf. Lorsque l'oiseau commence à produire des œufs, la taille du foie augmente considérablement en réponse aux niveaux d'œstrogènes. La combinaison d'une consommation alimentaire trop élevée et de l'influence des œstrogènes prédispose la poule pondeuse à développer le syndrome de stéatose hépatique hémorragique. Cela souligne ainsi la nécessité d'éviter de fournir un apport énergétique excessif, en particulier au début de la période de ponte, lorsque les oiseaux sont dans un état de forte productivité.

Stress dû à la chaleur / stress thermique

L'impact le plus élevé du syndrome de stéatose hépatique hémorragique a lieu pendant les périodes chaudes. Des températures plus élevées réduisent les besoins énergétiques, ce qui entraîne un bilan énergétique plus positif^{2,12,13}. Les poules se refroidissent en respirant ce qui permet de réguler leur température corporelle. L'augmentation de la graisse abdominale due à un excès d'énergie peut interférer avec la respiration et le refroidissement normal, ce qui rend les poules plus susceptibles de subir un coup de chaud et une rupture du foie.



Figure 3. Une hémorragie importante du foie et une rupture de la capsule hépatique ont provoqué la mort subite de cet oiseau.



Figure 4. Un cas extrême de stéatose hépatique et d'obésité.



Figure 5. Cet oiseau est mort d'une hémorragie du foie. Le caillot de sang est visible à travers la peau de l'abdomen. Notez la pâleur du muscle du bréchet dépourvu de sang.

Mycotoxines

Les mycotoxines, notamment les aflatoxines, qui peuvent contaminer les céréales, induisent une accumulation de lipides dans le foie⁴ et des hémorragies hépatiques. L'utilisation de farine de colza dans l'alimentation augmente l'incidence du syndrome de stéatose hépatique hémorragique, car l'acide érucique ou d'autres métabolites toxiques peuvent affecter la force du tissu conjonctif dans le foie,^{3,17} ce qui entraîne une dégradation des cellules hépatiques et des hémorragies.

MESURES PRÉVENTIVES

Donnez une quantité d'énergie suffisante pour nourrir les oiseaux et optimisez la production, mais pas plus. Il est essentiel de maximiser l'apport énergétique au début de la période de ponte pour soutenir la productivité. Cependant, les besoins énergétiques diminueront tout au long de la ponte à mesure que la production diminuera. Il peut être nécessaire de réduire la densité de l'aliment pour éviter que les poules ne prennent trop de poids. Limitez alors l'apport énergétique en passant à un aliment plus léger et/ou en modifiant la distribution de l'aliment.

Il a été démontré que le remplacement des glucides par des graisses additionnelles réduit l'incidence du syndrome de stéatose hépatique hémorragique tant que le niveau énergétique du régime n'est pas augmenté⁹. Les graisses additionnelles réduisent la synthèse de nouveaux acides gras, de sorte que le foie doit produire moins de graisses pour le jaune d'œuf. Cela réduit la charge métabolique du foie.

Les aliments de poudeuses doivent contenir des niveaux adaptés de vitamine E (50-100I/kg) et de sélénium (0,3ppm) afin de garantir des niveaux corrects d'antioxydants qui préviennent le vieillissement des tissus¹⁸. Un complément en agents lipotropes tels que la choline (500mg/kg), la méthionine (0,1%) et la vitamine B12 favorise la mobilisation des graisses du foie et la guérison des poules touchées.

La carence en calcium a été associée au syndrome de stéatose hépatique hémorragique. On peut y remédier en ajoutant du calcium en grosses particules et de la vitamine D à la ration. Cela permet à l'oiseau de manger plus de calcium sans surconsommer la composante énergétique de l'alimentation.

Évitez toute forme de stress. Le stress thermique est particulièrement préoccupant car il peut précipiter ou accentuer l'apparition du syndrome de stéatose hépatique hémorragique¹⁵.

L'un des aspects les plus importants dans la prévention de ce syndrome reste la surveillance des facteurs de risques^{14,16}. La consommation d'aliments doit être suivie, ainsi que l'augmentation du poids, de la mortalité, et de la diminution de la production d'œufs. Des contrôles réguliers (au moins tous les 30 jours) du poids et de l'uniformité corporelle du groupe peuvent aider à révéler le développement d'une surcharge pondérale. Les troupeaux moins uniformes sont plus susceptibles de contenir des poules plus lourdes avec un plus grand risque de syndrome de stéatose hépatique hémorragique. Effectuez des examens post-mortem de la mortalité pour évaluer l'état du foie, et soyez attentif à l'excès de graisse abdominale.

Nutriments lipotropes

Les nutriments lipotropes sont des ingrédients alimentaires qui favorisent le bon fonctionnement du foie et le transfert de ses graisses. La méthionine, la choline, l'inositol, la vitamine B12, la biotine, le L-tryptophane, la carnitine et le sélénium sont essentiels à son bon fonctionnement et au métabolisme des graisses. L'ajout de ces nutriments dans l'alimentation ou dans l'eau des oiseaux a été utilisée comme traitement contre le syndrome de stéatose hépatique hémorragique avec un succès variable.

RÉFÉRENCES

1. Crespo, R., and H.L. Shivaprasad. 2003. Développement métabolique et autre problèmes non infectueux pp 1048-1102 les maladies de la volaille 11th ed. Y.M. Saif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A. M. Fadley, L.R. McDougald, and D. E. Swayne, ed. Iowa State University Press, Ames.

2. Squires and Leeson, 1988 Squires, E. J. and S. Leeson, 1988. A étiologie du syndrome du foie gras chez les poules pondeuses Br. Vet. J. 144:602-609
3. Dinev, I. 2010. Syndrome hémorragique du foie dans "Maladies des volailles". A Colour Atlas.
4. Pearson, A.W. and E.J. Butler, 1978a. Observations pathologiques et biochimiques sur des cas subcliniques de syndrome hémorragique du foie gras chez la volaille. Res. Vet. Sci. 24:65-71.
5. Leeson, S and J.D. Summers, 1995: Troubles du métabolisme de la volaille et mycotoxines ; syndrome hémorragique du foie gras pp. 64.
6. Trott, K.A., F. Giannitti, G. Rimoldi, A. Hill, L. Woods, B. Barr, M. Anderson and Mete A., 2014. Syndrome hémorragique du foie gras chez le poulet de basse-cour : Une série rétrospective de cas histopathologiques. Pathologie vétérinaire. Vol. 51(4) 787-795.
7. Butler, E.J. 1976 Les maladies du foie gras chez la volaille domestique. Un rapport. Pathologie aviaire. 5:1-14.
8. Harms, R.H. et C.F. Simpson, 1979. Caractéristiques sériques et corporelles des poules pondeuses atteintes du syndrome du foie gras. Poult. Sci. 58 : 1644-1648.
9. Miles, R. D., R. H. Harms et Junqueira O. M., 1985. Plasma calcium, phosphore, 25-dihydroxyvitamine D3 et 1-25-dihydroxyvitamine D3 de poules atteintes du syndrome du foie gras. Poult Sci Apr, 64(4):768-70
10. Julian, R.J., 2005. Production et croissance liées aux troubles et autres maladies métaboliques de la poule. rapport. Le journal vétérinaire. 169, 350-369.
11. Leeson, S., 2007. Les défis métaboliques : passé, présent et futur. The Journal of Applied Poultry Research 16 : 121-125.
12. Couch, J.R., 1956. Foie gras chez les poules pondeuses- une infection qui peut résulter d'une tension importante. Aliments pour animaux. 28 : 46-54.
13. Haghigi-Rad, F. et D. Polin, 1982b. Le lipide atténue le syndrome hémorragique du foie gras. Poult. Sci. 61:2465-2472.
14. Pearson, A.W., A.V. Arkhipou, E.J. Butler et Lauresen-Jones A.P., 1978. Influence de la teneur en céréales et en énergie du régime alimentaire sur l'accumulation de lipides dans le foie qui provoque le syndrome hémorragique du foie gras chez la volaille. Res. Vet. Sci. 24:72-76.
15. Polin, D. and J.H. Wolford, 1976. Role de l'oestrogène dans le syndrome hémorragique du foie gras J. Nutr. 107:873-886.
16. Akiba, Y., Jenson, L.S., Barb, C.R. et Kraeling, R.R., 1982. Plasma estradiol, hormones thyroïdiennes et contenu lipidique du foie chez les poules pondeuses nourries avec différents régimes isocaloriques. J Nutr. 112 : 299-308
17. Shini, A., 2014. Le syndrome hémorragique du foie gras chez les poules pondeuses : Investigations sur le terrain et expérimentations. Thèse de doctorat de l'University of Queensland School of Agriculture and Food Sciences.
18. Polin, D. and J.H. Wolford, 1976. Rôle de l'oestrogène dans le syndrome hémorragique du foie gras J. Nutr. 107:873-886.
19. Ivy, C.A., and Neisham, M.C. (1973). Facteurs influençant le contenu du foie gras des poules pondeuses. Poultry Science, 46: 872-881.
20. Akiba, Y., Takahashi, K., Kimura, M., Hirama, S. and Matsumoto, T., 1983. L'influence de la température, de la thyroïde et de la synthèse de l'oestrogène dans la production des foies gras chez les poules. Br Poult Sci. 24: 71-80.
21. Jensen, L.S., C.H. Chang et R.D. Wyatt, 1976b. Influence de la source d'hydrates de carbone sur l'accumulation de graisse dans le foie des poules. Poult. Sci. 55:700-709
22. Bryden, W.L., Cumming, R.B., Balnave, D., 1979. L'influence de la teneur en vitamine A sur la réponse des poules à l'aflatoxine B1 et les changements dans le métabolisme du foie associés à l'aflatoxicose. Br J Nutr. 41: 529-540.
23. Bhatnagar, M.K., Yamashiro, S., David, L.L., 1980. Étude ultrastructurale de la fibrose du foie chez les poules nourries avec des régimes contenant de la farine de colza. Res Vet Sci 29 : 260-265.
24. Martland et al., 1984 Martland, M.F., Butler, E.J and Fenwick, G.R., 1984 Hémorragie hépatique, réticulolyse et modifications biochimiques induites par les graines de colza chez les poules pondeuses : effets de l'alimentation avec des repas à forte et faible teneur en glucosinolates. Res Vet Sci. 36 : 298-309.
25. Hazel, K., 2009: Hepatic lipidosis : Est-ce que la cartinine déficiente est la cause sous-jacente? En turquie : La production de dinde : Vers une meilleure santé et un bien-être. Actes de la 5e réunion internationale du groupe de travail 10 (Turquie) du WPSA (ED. Hafez, H.M), Berlin. Mensch&Buch Verlag.
26. Maurice, D.V., L.S. Jensen and Hikeaki Tojo., 1979; Comparaison de la farine de poisson et de la farine de soja dans la prévention du syndrome hépatique hémorragique chez les pondeuses en cage. Poult Sci. 58 (4) : 864-870.

