

## Sur l'existence en France de l'hépatite à virus caneton

Note préliminaire

par J. C. GUILLON et L. RENAULT

présenté par M. A. Brion

---

L'hépatite à virus du caneton a été identifiée pour la première fois aux Etats-Unis par LEVINE et FABRICANT en 1950. Depuis cette date, elle a été retrouvée dans différents pays, c'est ainsi que ASPLIN et MAC LAUCLAN la signalent en Angleterre en 1954, SCHYNS en Belgique (1956), CORREA au Brésil (1957), MAC PHERSON et AVERY au Canada (1957) ROSSI et PINI en Italie (1957), SHEHETA et Collaborateurs en Allemagne et en Egypte (1957), SMITS en Hollande (1957), RAO et Collaborateurs en Inde (1958). Cette affection n'avait pas encore été trouvée en France où l'élevage du canard est peu développé.

En janvier 1960, un éleveur du département de la Seine-et-Oise nous signale l'existence d'une maladie hautement contagieuse et meurtrière frappant les jeunes canetons de son exploitation. L'épidémiologie est en faveur de l'« hépatite à virus du caneton » et les examens histologiques pratiqués sur les foies des animaux morts ainsi que les tentatives d'isolement du virus sur œufs embryonnés viennent confirmer cette hypothèse.

### ÉVOLUTION DE LA MALADIE DANS L'ÉLEVAGE

Fin décembre 1959, M. V... désirant améliorer son élevage de canards achète 100 canetons de croisement (Pékin × Kaki Campbell) âgés de 1 jour, à un accoureur du département de l'Aisne. Dans les jours qui suivent la réception de ces animaux, environ 25 d'entre eux meurent brusquement, sans raisons apparentes, puis, peu à peu, tous les canetons succombent. Cinq semaines plus tard, il n'en reste que 3 dont 1 mourra brusquement à l'âge de 7 semaines.

De plus, M. V... possède des canes de Barbarie. Tous leurs produits sont, jusqu'alors arrivés à l'âge adulte sans incidents. A partir du moment où les canetons Pékin × Kaki Campbell sont introduits dans l'élevage, tous les canetons issus des canes de Barbarie meurent dans les mêmes conditions. Seuls les animaux adultes ne présentent aucun symptôme apparent et semblent insensibles à la maladie. Celle-ci ne s'étend pas non plus aux oiseaux de l'exploitation autres que les canetons, ce qui permet d'éliminer de prime abord une affection commune à différentes espèces aviaires. Malgré les traitements les plus variés instaurés par le propriétaire lui-même, (antibiotiques, sulfamides, etc., etc...), la mortalité n'a jamais été ralentie et l'éleveur a été amené à arrêter l'élevage du canard dans son exploitation.

### LÉSIONS

#### *Lésions macroscopiques :*

Nous avons pratiqué l'autopsie de 7 canetons ayant succombé à l'âge de 5 semaines et des 2 survivants que nous avons sacrifiés 3 semaines plus tard.

Les animaux morts de la maladie présentent des lésions hépatiques très nettes. Le foie est hypertrophié, sa couleur varie du rouge foncé au jaune très clair et sa surface est semée d'hémorragies allant de la fine pétéchie à la vaste suffusion. La consistance de l'organe est, en général, normale. La vésicule biliaire est en état de réplétion. La rate est généralement hypertrophiée et pâle. En outre, certains sujets présentent, soit une ascite hémorragique, soit une congestion pulmonaire.

Dans l'ensemble, ces canetons ont un état d'engraissement satisfaisant, ce qui montre que la maladie tend à évoluer très rapidement.

Chez les survivants, les lésions sont différentes. Sur un des sujets, le foie est de couleur mastic, parsemé de petits tubercules miliaires grisâtres ; sa consistance est fibreuse. Sur l'autre, l'organe a une couleur plus foncée réalisant l'aspect du « foie bronzé » ; sa consistance est également fibreuse. Sur ces deux sujets, on note, de plus, une entérite suraiguë et la présence des lésions d'une néphrite urique, le rein apparaissant hypertrophié et pâle. Tous deux présentent des lésions de l'appareil respiratoire : conjonctivite et sinusite purulentes s'accompagnant de lésions caséuses disséminées à la surface des sacs aériens.

*Lésions microscopiques :*

Caneton ayant succombé à la maladie (obs. B 300).

Les lésions microscopiques sont des lésions d'inflammation subaiguë caractérisées par :

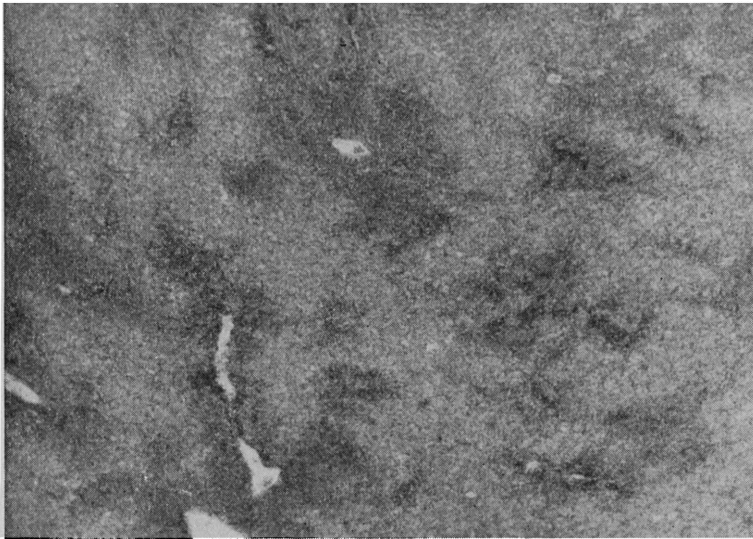


FIG. 1. — Observation B 300. Aspect du foie au faible grossissement.  
Obj. 1, oc. 4, G = 35 X.

— une multiplication importante des canaux biliaires accompagnée d'une infiltration des espaces de Kiernan par des cellules inflammatoires de types variés. C'est ainsi que l'on y rencontre des polynucléaires pseudoéosinophiles (les plus nombreux), des cellules lymphoïdes, des cellules plasmocytaires et quelques cellules macrophagiques. A ce niveau, la rétention de pigments biliaires est parfois accusée.

— une infiltration diffuse du lobule hépatique par des cellules inflammatoires où dominent les cellules de type réticulaire. La cellule hépatique montre des signes de souffrance : son noyau devient vésiculeux, son cytoplasme peu colorable prend un aspect granuleux et présente une stéatose discrète. On peut observer, également, quelques figures de caryorrhexis et de dégénérescence vacuolaire du noyau. Toutes ces lésions signent au début de nécrose de la cellule hépatique.

— des figures de régénération hépatique : peu abondantes dans ce foie, elles se présentent sous forme de d'îlots cellules hépatiques

hyperplasiques dont les éléments sont volumineux, parfois binucléés.

Canetons survivants (obs. B 406).

L'aspect du foie dans son ensemble, reste sensiblement identique au précédent. Cependant, l'inflammation tend à évoluer vers la chronicité et, de ce fait, quelques différences apparaissent :

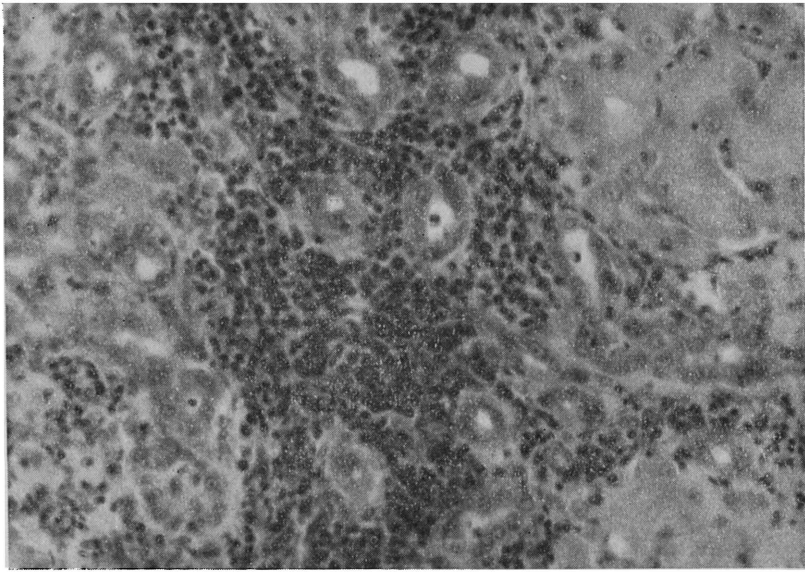


FIG. 2. — Observation B 300. Ilot inflammatoire au sein duquel on reconnaît des néocanalicules biliaires. Obj. 5, oc. 4, G = 250 X.

— les cellules inflammatoires, où dominent les cellules mononucléées, sont moins abondantes.

— la sclérose envahit peu à peu le lobule hépatique dont les cellules présentent des signes de dégénérescence (caryorrhexis). On observe parfois, au sein des bandelettes scléreuses, des canaux biliaires qui suivent une évolution kystique. Leur lumière devient plus large et leur épithélium s'aplatit.

— la stéatose est plus importante, notamment dans la zone médio-lobulaire.

— la rétention biliaire est plus accusée, les pigments se localisant dans les cellules de Kupffer et dans les histiocytes.

— Les figures de régénération hépatiques sont plus importantes, ce qui montre une nette tendance à la réparation.

Ces lésions hépatiques sont celles d'une hépatite subaiguë caractérisée par une systématisation médiolobulaire, une inflammation polymorphe, une stéatose et une nécrose discrètes et des figures de régénération. Si la régénération des cellules hépatiques est suffisante et que les autres lésions soient compatibles avec une survie de l'animal, ces lésions évoluent alors vers une sclérose précirrhotique.

Les techniques de coloration appropriées ne nous ont pas permis de mettre en évidence des corps d'inclusions dans les cellules hépatiques.

#### ISOLEMENT DE L'AGENT CAUSAL

— Aucun parasite n'a pu être identifié chez les animaux morts.

— L'examen bactériologiques montre une flore de putréfaction banale sur les animaux morts depuis plus de 12 heures, tandis que les examens pratiqués sur ceux ayant succombé pendant le transport entre l'élevage et le laboratoire sont négatifs.

— Nous tentons alors l'inoculation de broyats de foie et de rate à des œufs embryonnés de 10 jours, selon la technique suivante !

Un foie entier et une rate sont broyés en mortier en présence d'un volume égal d'eau physiologique tamponnée à pH 7,2 contenant de la pénicilline (2 000 UO/ml) et de la streptomycine (50 ug/ml). On laisse reposer le mélange environ 1/2 heure à la température du laboratoire et le surnageant est inoculé dans la cavité allantoïque de 20 œufs embryonnés âgés de 10 jours. Dix de ces œufs sont utilisés pour les passages ultérieurs, tandis que sur les dix autres nous suivons l'évolution des lésions de l'embryon. Pendant les 8 jours que dure l'observation, 4 embryons sur 10, seulement, présentent des lésions.

Ces lésions sont de deux types. D'une part un nanisme de l'embryon, non accompagné de déformations : l'embryon est petit, sans plumes, mais toujours vivant. D'autre part, des lésions hépatiques qui, macroscopiquement, paraissent 3 jours après l'inoculation.

Le foie est d'abord hypertrophié, de couleur bistre, parcouru de marbrures plus foncées, puis, vers le 7<sup>e</sup> jour, il prend une teinte franchement verte, tandis que la vésicule biliaire s'hypertrophie. Un deuxième passage effectué dans les mêmes conditions, à partir du liquide allantoïque prélevé 4 jours après l'inoculation sur les œufs dont les embryons paraissaient les plus touchés au

mirage, nous a permis de reproduire ces mêmes lésions, le nombre d'embryons atteints augmentant légèrement (6 sur 10).

Pendant la durée d'observation des embryons, c'est-à-dire 8 jours, il n'apparaît pas de mortalité embryonnaire. Peut-être celle-ci apparaîtra-t-elle au cours de passages ultérieurs. Nous nous proposons, en effet, de continuer les passages sur œufs pour étudier l'évolution des lésions chez l'embryon de poulet et les modifications de la virulence du virus vis-à-vis du jeune caneton, épreuve que nous n'avons pas encore réalisée.

### CONCLUSION

Cette maladie semble, en tous points, comparable à celle observée par LEVINE et FABRICANT et à laquelle HANSON et ALBERTS. en 1956, ont donné le nom « d'hépatite à virus du caneton ».

Cependant, l'étude histologique du foie des survivants montre que, contrairement à ce qui a été décrit par HANSON (1958), il peut exister chez certains canetons des lésions hépatiques graves évoluant vers la cirrhose. Il semble, également, que la possibilité de survie des animaux soit en relation avec les possibilités de régénération du tissu hépatique. La répartition des lésions, ainsi que les caractères de l'inflammation, compte tenu des différences inhérentes à l'espèce, font de cette hépatite une affection en tous points superposable à l'hépatite infectieuse de l'homme.

Laboratoire de Diagnostic  
et de Recherches Vétérinaires.  
Société SANDERS

### BIBLIOGRAPHIE

- AGIMI (P.). — Zooprofilassi, 1958, 13, 541-51.  
 ASPLIN (D. F.). — Vet. Rec. 1956, 68, 412.  
 ASPLIN (F. D.). — Vet. Rec. 1958, 70, 1125.  
 ASPLIN (F. D.). — Canad. J. Comp. Med. 1959, 23, 100.  
 ASPLIN (F. D.) et Mac LAUHLAN (J. D.). — Vet. Rec. 1954, 66, 456-58.  
 CORREA (W. M.). — Rec. Fac. Med. Vet. S. Paulo, 1957, 1, 6.  
 CORREA (W. M.). — Poultry Science, 1959, 38, 516-19.  
 FABRICANT (J.), RICHARD (C. G.) et LEVINE (P. P.). — Proc. 27th Ann. Meet. Northeast Conf. of Lab. Work in Pullorum Dis. Contrôle, 1955.  
 HANSON (L. E.) et ALBERTS (J. O.). — J. A. V. M. A. 1956, 128, 37-38.  
 HANSON (L. E.). — Am. J. Vet. Res. 1958, 19, 712-18.  
 LÉVINE (P. P.) et FABRICANT (J.). — Cornell Vet. 1950, 40, 71-86.  
 MAC PHERSON (L. W.) et AVERY (R. J.). — Canad. J. Comp. Med. 1957, 21, 26-31.

- RAO (S. B. V.), SEINIVASAN (V. V.) et IYER (S. G.). — *Ind. Vet. J.* 1958, 35, 534.
- ROSSI (C.) et PINI (A.). — *Vet. Italiana*, 1957, 8, 1175.
- SCHYNS (P.). — *Ann. Med. Vet.* 1957, 101, 264-71.
- SHEHETA (H.) et REUSS (V.). — *Deutsche Tierartzl. Wochenschr.* 1957, 64, 27.
- SMITS (W. H.). — *Tijdschr. Voor Diergenneeskunde*, 1957, 82, 77.

### Discussion

M. BRION. — Je me permets d'ajouter quelques commentaires à cette note. A mon avis il est absolument démontré, par la note de MM. GUILLON et RENAUD, que la maladie à laquelle ils ont eu affaire est bien l'hépatite à virus du canneton, maladie qui n'existait pas encore dans notre pays, ou du moins n'y avait encore jamais été observée. J'ai pu, à Weybridge, en suivre l'évolution clinique et la symptomatologie, en voir les lésions macroscopiques et microscopiques, les résultats de l'embryo-culture et je retrouve absolument les mêmes faits dans la communication qui nous a été présentée. Dans notre pays l'élevage du canard n'est pas encore tellement répandu, mais par contre aux Etats-Unis, et en Angleterre il y a des régions entières où l'on se livre à cet élevage et l'hépatite à virus est devenue un véritable problème. Au début, on a lutté contre elle en utilisant le sérum d'animaux guéris, et dans les abattoirs de cannetons on avait établi de véritables banques de sérum ; on récoltait le sang, on isolait les globules, on conservait le sérum qui était mis à la disposition des aviculteurs dès qu'une épizootie apparaissait. A condition que le traitement soit précoce, qu'il soit appliqué dès l'apparition de l'épizootie, le résultat est excellent avec des doses minimales, de 1 ml par canneton. Depuis quelques années on est arrivé à produire un vaccin contre la maladie. Il s'agit d'un virus inoculé par piqûre de la membrane interdigitée ; on dispose des aiguilles sur une planche, on les enduit du virus-vaccin, et on fait passer les cannetons dessus ; l'opération est très pratique, et les résultats sont excellents.

Il s'agit là d'une maladie qui peut inquiéter les éleveurs parce que c'est sa première apparition en France, mais on n'est pas démuné contre elle puisque l'on possède la ressource de la sérothérapie et celle de la vaccination.