

DYSTROPHIE HEPATIQUE TOXIQUE DU PORC.

J.P. RAYNAUD

Depuis Septembre 1960 sévit avec une grande acuité une maladie des porcs caractérisée par une atteinte du foie principale.

EVOLUTION.

Dans la plupart des élevages touchés on pouvait chiffrer en Mars 1961: une morbidité de 50 à 80 p.100 chez les adultes, avec un tiers des animaux ictériques; une mortalité de 10 à 30 p.100 (Des adultes sont morts en six mois, dont un tiers avec un ictère franc, et un sixième avec soit un épistaxis, soit une sinusite purulente).

CLINIQUE.

C'est une maladie essentiellement chronique; dans sa reproduction expérimentale nous avons vu que la maladie évolue d'autant plus rapidement que le porc est moins âgé. De jeunes porcs de soixante à cent Kgs sont morts en trois et cinq semaines, alors que des animaux plus âgés, pesant plus de cent Kgs portaient des lésions intenses lorsqu'ils furent sacrifiés au bout de deux semaines. L'évolution peut se faire pratiquement sans symptôme, alors qu'elle est rapide et alarmante lorsqu'apparaissent soit l'ictère et les lésions rénales soit l'atteinte des muqueuses nasales et sinusales, manifestée par des épistaxis et une sinusite purulente.

LESIONS DU FOIE.

Macroscopiquement, le volume du foie est très variable. Il peut être atrophié et se présenter alors sous deux aspects opposés.

- L'atrophie jaune aiguë: foie de couleur jaune, de consistance molle, les bords sont arrondis car l'oedème empêche le classique plissement de la capsule de Glisson.

- La cirrhose atrophique ascitogène: le foie est petit, dur; sa consistance "de marbre" le fait crier sous le couteau. La capsule de Glisson est adhérente et sa surface apparaît granuleuse. Le liquide d'ascité est très important.

Le foie peut être hypertrophié dans un cas extrême: son volume et son poids sont considérables; la consistance est ferme; le parenchyme est parsemé de nodules bruns ou clairs atteignant parfois dix cm. de diamètre. C'est la cirrhose hypertrophique nodulaire.

Le volume peut aussi sembler normal dans les cas de cirrhose ictérogène: le tissu hépatique est ferme, criant sous le couteau, de couleur brune ou rousse. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface granuleuse. Dans le cas de nécrose totale (huit cas seulement furent observés, il s'agissait toujours d'évolution chronique de la maladie) le foie est de couleur mastic, de consistance molle et parfois spongieuse. Lorsqu'un fragment est plongé dans l'eau, il flotte.

Microscopiquement, la structure lobulaire radiée peut être conservée. Les lésions sont à l'échelle cellulaire et sont traduites par de la dégénérescence, de la nécrose et parfois une infiltration de pigments biliaires. Les foies ainsi atteints correspondent à de jeunes animaux qui ont fait une forme aiguë. Ce sont les foies décrits précédemment comme atteints d'atrophie jaune aiguë .

Parfois la fibrose est plus ou moins accentuée, il n'y a pas de remaniement structural, mais des signes de souffrance cellulaire.

Enfin, et dans la majorité des cas la modification structurale entraîne une réorganisation nodulaire du foie. Certains de ces nodules peuvent être infiltrés de macrophages et dans la nécrose totale la plupart des nodules sont vides de leurs cellules hépatiques remplacés par un magma granuleux éosinophile.

La cirrhose est hypertrophique lorsque se développent les nodules, atrophique au contraire lorsque la réaction scléreuse dissocie et mutile le parenchyme. Celui-ci est presque partout réduit à des fragments de travées au sein de la sclérose. Cette transformation est éclairée par l'appellation de "Cirrhose mutilante" des anatomo-pathologistes.

DIAGNOSTIC.

Dans les élevages atteints ou soupçonnés de l'être, nous avons pratiqué la vitesse de sédimentation du sang (V.S.) qui est un excellent test de diagnostic précoce, lorsque la clinique ne peut venir en aide, par exemple lorsqu'il n'y a pas d'ictère. Nous réalisons la chute des globules dans des tubes de huit mm inclinés à 45°. La lecture est terminée en deux heures.

- ELIMINATION D'UN AGENT INFECTIEUX

Grâce à la V.S. nous avons pu déceler des animaux atteints à des degrés variables. Leurs organes broyés ont été inoculés par diverses voies à des porcs élevés au Laboratoire. Plus de trente porcs furent inoculés mais aucun agent infectieux ne fut isolé.

- RECHERCHE D'UN ELEMENT TOXIQUE DANS LA RATION

L'élevage du porc de race importée à Madagascar est soumis à des impératifs sévères. Du fait du parasitisme intestinal et pulmonaire, il est recommandé de faire l'élevage en stabulation permanente sur ciment ou terre battue. Les rations habituellement distribuées sont à base de tourteau d'arachide (obtenu par pression et présenté en gateaux), maïs, manioc, son de riz, farine de sang, farine de poisson, compléments minéraux et vitaminiques.

Pour la recherche d'un élément toxique dans la ration, nous avons réalisé des déséquilibres en poudre de sang et en son de riz. Nous n'avons remarqué aucune toxicité chez les porcs nourris avec ces provendes.

Avec 27% de tourteau d'arachide frais, deux des neuf porcs nourris moururent en deux mois et demi et quatre mois.

Avec 30% de tourteau d'arachide stocké depuis un an et la verdure remplacée par du foin, trois porcs moururent en trois, cinq et six semaines, les trois restants, sacrifiés, étaient intensément atteints en onze semaines. Ainsi nous avons réussi à reproduire la maladie avec ses symptômes et ses lésions, il s'agit d'une "Hystrophie Hépatique Toxique".

COMMENTAIRES.

Dans ce syndrome il faut distinguer:

1° Les intoxications dues aux végétaux (Senecio, Crotalaria) définies en "Veno Occlusive Disease" fibrose et cirrrose ascitogène du foie, des enfants et du bétail de la Jamaïque.

2°) L'hépatosis diaetetica nécrose hémorragique du foie par carence en vitamine E et acides aminés soufrés, et intoxication par les acides gras non saturés.

3°) La toxicité du tourteau d'arachide (celle que nous avons étudiée) ou celle de la farine d'arachide deshuilée démontrée par les chercheurs anglais en 1961.

Le facteur toxique qui lèse les éléments nobles du foie, puis secondairement entraîne une réaction fibreuse et cirrhotique, laisse filtrer ou libère des éléments qui agissent sur les reins en provoquant une néphrite; sur la pituitaire provoquant congestion et épistaxis, sur la muqueuse sinusale entraînant congestion et sinusite purulente.

La maladie disparaît dans un élevage lorsqu'on a éliminé les animaux atteints par les indications de la V. S. et après diminution du taux trop élevé de tourteau d'arachide dans la ration.

Travail du Laboratoire Central de l'Élevage

TANANARIVE

