

Une dystrophie hépatique toxique du porc, à Madagascar

II. Etude clinique, lésions, reproduction expérimentale par ingestion de tourteau d'arachide (*)

par J.-P. RAYNAUD

AVANT-PROPOS

Lorsque nous avons eu connaissance des résultats obtenus par les chercheurs anglais sur la toxicité de l'arachide, nous sommes entrés en rapport avec MM. R. B. A. CARNAGHAN et J. D. J. HARDING du « Central Veterinary Laboratory » de Weybridge, qui ont bien voulu considérer nos prélèvements. Avec obligeance M. J. D. J. HARDING a fait l'étude microscopique des foies et nous a montré que les lésions de maladie naturelle et expérimentale étaient les mêmes que celles observées en Angleterre avec l'arachide délipidée. Qu'ils soient remerciés ici pour cette aide conséquente, et la cordialité manifestée par l'envoi des microphotos de lésions caractéristiques de nos porcs.

INTRODUCTION

L'élevage du porc de race importée (Large White) à Madagascar est soumis à des impératifs sévères. Du fait du parasitisme intestinal et pulmonaire grevant toujours la croissance et contre lequel les vermifuges sont souvent inefficaces, il est recommandé de faire l'élevage en stabulation permanente sur ciment. Dans ces conditions il est bien évident que toute erreur dans l'alimentation apportée peut avoir des conséquences graves et même fatales. Les rations habituellement distribuées sont à base de :

— tourteau d'arachide obtenu par pression et

présenté en « expellers » (graisses résiduelles d'un tourteau frais : 8 à 10 p. 100)

acides gras non saturés : 27-30 p. 100

- maïs,
- manioc,
- son de riz (mélange de 2/3 de son fin et 1/3 de gros son),
- farine de sang (production locale),
- farine de poisson (importée),
- compléments minéraux et vitaminiques.

ANAMNESE ET ÉVOLUTION DE LA MALADIE

La maladie que nous avons eu l'occasion d'étudier a sévi dans trois élevages importants de la province de Tananarive, mais de nombreux éleveurs eurent à en subir les atteintes :

— un éleveur de la banlieue de Tananarive, M. V... entretien 10 truies d'élevage. Une truie de 100 kg meurt de cirrhose atrophique et ascitogène en mars 1961. Nous mesurons la vitesse de sédimentation du sang (V. S.) sur les 12 adultes de l'élevage. Elle est anormalement accélérée sur deux truies qui sont sacrifiées et dont le foie est cirrhotique.

— M. G..., Analavory (Sakay) : dans un élevage numériquement important, il n'y avait jamais eu aucune maladie de ce genre, mais en septembre 1961, 4 truies adultes meurent de cirrhose avec ictère. Le propriétaire élimine ses stocks de son et de tourteau qui étaient vieillis, distribue de la vitamine E, organise des parcours permettant aux jeunes et aux adultes de pâturer en plein air. La maladie cesse.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 1 :

Reçu pour publication : janvier 1963.

(*) voir : Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, 14, (4) : 429-37.

ÉTUDE DÉTAILLÉE DE TROIS ÉLEVAGES

Anosimasina, élevage de la région de Tananarive qui entretient une vingtaine de truies adultes. La dystrophie hépatique toxique n'a jamais été signalée ; elle apparaît en septembre 1960 et on compte 6 adultes morts jusqu'en février 1961, date à laquelle les animaux atteints sont éliminés grâce aux renseignements fournis par la vitesse de sédimentation du sang. L'alimentation est modifiée : le stock de tourteau d'arachide qui apparaissait rance est rejeté et remplacé par du frais (nous l'avons conservé pour les essais de toxicité chez le porc).

Les éléments suivants peuvent être chiffrés :

mortalité : 30 p. 100 des adultes avec 2/8 d'ictères francs et 1/8 d'épistaxis-sinusite purulente.

morbidité : pratiquement tous les adultes sont atteints et 30 p. 100 ont une V. S. du sang modifiée.

Toutes les maladies ne furent pas mortelles puisque des truies réformées à la fin de 1961 ou en 1962 montrent des lésions localisées d'induration cirrhotique à organisation nodulaire.

Après élimination des animaux atteints, il n'y a plus de mortalité (sauf truie Tirette et verrat 551 étudiés plus bas et qui n'avaient pas subi le test de V. S.) mais nous sommes appelés en juin pour un examen de l'état sanitaire qui est déficient : diminution de la fertilité et de la fécondité chez les truies jeunes ou adultes, et croissance médiocre de quelques jeunes sevrés. Un essai de traitement à l'alpha-tocophérol (*) par injection de doses quotidiennes massives (150 U. l. pour un adulte, 50 pour un jeune sevré) par voie intramusculaire et pendant un mois, donne d'excellents résultats sur tous les animaux.

La truie « Tirette » (4 ans) pesait à la fin de 1960 : 283 kg. Elle met bas le 3 janvier 1961, mais sa lactation est insuffisante. Le retour des chaleurs ne se fait qu'en avril et, malgré les saillies, elle reste inféconde. Elle maigrit régulièrement : 223 kg en mai, 210 kg en juin, 200 kg en juillet. La V. S. du sang étant considérablement accélérée, elle est sacrifiée : le foie est énorme (poids 20 kg) et atteint de cirrhose nodulaire avec néoplasie (voir photo 2). Les muqueuses nasales et sinusales sont normales, il n'y a pas d'ictère.

(*) L'alpha tocophérol, solution pure pour injections intramusculaires nous a été gracieusement fourni par la Société HOFFMANN LA ROCHE et Cie.

Deux truies de 4 ans ont eu, après mise-bas, leur premier retour de chaleurs en 3 et 4 mois. 3 saillies successives sont inefficaces. Avant la saillie suivante et pendant 1 mois elles reçoivent chaque jour 150 U. l. d'alphatocophérol. A la suite de ce traitement les deux truies mènent à bon terme leur gestation et donnent naissance à 15 porcelets chacune.

Le verrat 511, âgé de 3 ans, pesait à la fin du mois de juillet 397 kg, et à la fin du mois d'août : 375 kg ; son entraînement diminue, il commence à refuser la saillie ; en septembre apparition d'épistaxis qui durent quatre jours, disparaissent puis réapparaissent plusieurs fois ; le verrat reste constamment couché dans sa loge ; la tête est inclinée à droite, une tuméfaction apparaît au bord antérieur du sinus frontal droit, près de l'œil. La tête se cyanose et il respire avec difficulté, la bouche ouverte ; il meurt au début de novembre en accusant 365 kg. A l'autopsie le foie est transformé en un tissu spongieux qui flotte dans l'eau. Une sinusite purulente très intense à droite semble avoir déversé un magma purulent qui obture les choanes.

La maladie a été caractérisée dans cet élevage :

- par une atteinte des adultes d'un poids bien supérieur à 100 kg,
- par des lésions constantes du foie,
- par un pourcentage faible d'ictères,
- 1 seul cas d'atteinte satellite des muqueuses nasales et sinusales (épistaxis-sinusite purulente).

Élevage du B..., Babetville (Sakay) avec la collaboration de R. PALAYRET (*).

Environ 150 porcs adultes. Depuis plusieurs années déjà existaient dans cette porcherie des mortalités échelonnées avec symptômes et lésions du type de ceux rencontrés maintenant.

Les mortalités sont nombreuses entre novembre 1960 et mars 1961, puisqu'on compte 17 adultes morts ou gravement malades. Nous effectuons la V. S. sur 95 adultes, ce qui nous fait éliminer 25 animaux. L'alimentation est modifiée : le tourteau d'arachide était distribué depuis quelques mois à 27 p. 100 de la ration par suite

(*) Nous tenons à remercier ici notre confrère R. PALAYRET pour la collaboration efficace qu'il nous a apportée en nous envoyant de la Sakay de nombreux prélèvements et des animaux malades, et pour la richesse de ses observations cliniques.

de rupture de stock en éléments divers ; ce taux est ramené à 15 p. 100.

On peut chiffrer les éléments suivants :

morbidity : près de 30 p. 100 des V. S. du sang des adultes sont anormalement accélérées, dont plus de 1/3 avec ictère.

mortalité : en 2 mois, 11 p. 100 des adultes avec 8/17 d'ictères et 6/17 d'épistaxis-sinusite purulente.

De mars 1961 à juin 1962, on ne signale que 3 mortalités d'adultes, avec atteinte légère du foie. La maladie a donc pratiquement disparu, et l'élevage est donné comme satisfaisant. Elle a été caractérisée :

— par une atteinte exclusive des adultes et des lésions du foie constantes,

— par de nombreux ictères venant imposer une phase d'évolution aiguë ou suraiguë à la maladie chronique,

— par de nombreuses atteintes satellites des muqueuses nasales et sinuales (épistaxis-sinusite purulente).

Antsirabe. Une centaine de truies adultes dans un élevage où des mortalités échelonnées sont signalées depuis longtemps. En 1960-61 elles sont restées à un taux relativement faible, mais presque tous les adultes semblent atteints. Des essais de modification de l'alimentation ont été réalisés, mais pas le test de V. S. pour l'élimination des malades. En 1961 on signale :

1 mort de dystrophie hépatique toxique sur 12 truies âgées de 7 et 6 ans.

9 morts de dystrophie hépatique toxique sur 58 truies âgées de 4 et 5 ans.

1 mort de dystrophie hépatique toxique sur 30 truies âgées de 3, 2 et 1 ans.

Ce sont donc les animaux de 4 et 5 ans qui meurent. De plus le taux de fertilité-fécondité est très faible pour les truies de 2 ans, qui font naître une moyenne de 7 porcelets chacune par an.

Dans cet élevage la maladie est caractérisée par :

— un taux de mortalités assez élevé chez les adultes de 4-5 ans, mais des répercussions sur la fertilité des jeunes truies et sur leurs produits (mortalité, mortalité des porcelets allaités.),

— des lésions du foie constantes,

— un pourcentage d'ictères intermédiaire entre celui élevé du B... et le faible pourcentage d'Anosimasina,

— un très fort pourcentage d'atteintes satellites des muqueuses nasales et sinuales ; ici, les verrats surtout, sont atteints d'épistaxis-sinusite purulente.

CLINIQUE

Maladie essentiellement chronique, à atteinte du foie première, elle peut évoluer pratiquement sans symptôme ou être aggravée.

— par l'ictère et les lésions rénales,

— par l'atteinte des muqueuses nasales et sinuales.

1° Evolution sans ictère : maladie chronique, on peut distinguer :

— de l'ascite,

— des troubles circulatoires : hypertrophie cardiaque, congestion pulmonaire, compliquée de pneumonie lobaire où *Pasteurella multocida* agit comme germe de sortie.

— des troubles toxiques : néphrites, congestion des muqueuses nasales et sinuales ; on constate des épistaxis intermittents, suivis de sinusite purulente.

— des carences, vues comme séquelles du passage de la maladie : l'infécondité ou infertilité des jeunes femelles réagit bien à l'apport massif d'alphatocophérol.

2° Evolution avec ictère. L'ictère franc entraîne une atteinte du rein (syndrome hépatorénal). Toutes les complications vues précédemment peuvent alors se rencontrer. C'est généralement au cours de la maladie chronique « hépatite-cirrhose » que l'ictère vient imposer un processus à évolution aiguë ou suraiguë : fonte musculaire et mort avec des lésions d'atrophie jaune aiguë du foie.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

1° Foie. Les lésions du foie sont constantes et les plus importantes ; nous les décrivons dans l'ordre décroissant de fréquence.

Cirrhose hypertrophique nodulaire (Photo 2).

Elle correspond aux évolutions chroniques les plus longues de la maladie. Le foie peut atteindre



Photo n° 1. — Hépatite suraiguë (atrophie jaune aiguë)



Photo n° 2. — Cirrhose hypertrophique nodulaire

un volume et un poids considérable (20 kg pour une truie de 200 kg). L'ictère est rare et le liquide d'ascite, lorsqu'il est présent, est en très faible quantité. La consistance de l'organe est dure mais il ne crisse pas sous le couteau. Le parenchyme est parsemé de nodules clairs ou jaunâtres, parfois volumineux (jusqu'à 5 cm de diamètre) dont certains saillent sous la capsule. Sur quelques organes — et en particulier celui de la photo 2 — il peut être difficile de différencier d'énormes nodules cirrhotiques, d'éléments tumoraux. Microscopiquement d'ailleurs, ces formations auraient pu être de nature carcinomateuse.

Cirrhose ictérogène granuleuse.

Sans modification de volume. Le tissu hépatique est ferme, crisse sous le couteau, de couleur uniforme brune ou rousse. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface granuleuse.

Hépatite suraiguë (Photo 1).

L'aspect du foie est celui de l'*atrophie jaune aiguë*, mais l'œdème empêche le classique plissement de la capsule de Glisson. Cette hépatite représente 5 p. 100 des cas environ et correspond aux évolutions les plus brèves de la maladie; l'ictère associé est franc; de plus, les reins sont toujours tuméfiés et décolorés.

Nécrose totale (8 cas observés).

Les 8 cas correspondent à des maladies chroniques. Forme et volume du foie sont normaux; il est de couleur mastic, de consistance molle et parfois spongieuse. Lorsqu'un fragment est plongé dans l'eau, il flotte. Cette nécrose est toujours associée à une atteinte similaire des reins qui ont la même couleur et une consistance voisine.

Cirrhose atrophique ascitogène (5 cas observés).

Le foie est petit, dur, «de marbre»; les espaces interlobaires sont soudés par un réseau de fibrine. Il y a plusieurs litres de liquide d'ascite. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface granuleuse.

2° Reins.

Ils sont souvent hypertrophiés et dégénérés (néphrite parenchymateuse).

3° Poumons et intestins sont presque toujours congestionnés ou hémorragiques. Il s'agit d'atteintes secondes, d'autant plus graves que la cirrhose installe un obstacle circulatoire plus important.

4° Cavité péritonéale et carcasse. Si l'ictère par rétention est fréquent, l'ascite importante est rare.

5° Nez-sinus. La pituitaire est parfois congestionnée, ainsi que la muqueuse des sinus frontaux. Dans de nombreux cas, on trouve de la sinusite purulente, et, au débouché nasal des sinus, une masse de pus homogène obstrue les cavités nasales. Exceptionnellement, l'ethmoïde était liquéfié, et le pus avait envahi le lobe frontal du cerveau. Il est courant d'isoler de ce pus de sinusite *Pasteurella multocida* et *Pseudomonas aeruginosa* associés.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES DU FOIE

La structure lobulaire radiée peut être conservée. Les lésions sont alors à l'échelle cellulaire: dégénérescence, nécrose et infiltration de pigments biliaires (Ce sont les foies macroscopiquement 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 remplacées 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.

ÉLIMINATION D'UN AGENT INFECTIEUX ÉVENTUEL

Grâce au test de vitesse de sédimentation du sang, nous avons pu déceler des animaux atteints à des degrés variables. Leurs organes broyés ont été inoculés par diverses voies (intracérébrale, intraveineuse, intrapéritonéale...) à des lots de porcs élevés au laboratoire (plus de 30 porcs en tout), à des cobayes, lapins, souris... Aucun agent infectieux ne fut isolé.

RECHERCHE D'UN ÉLÉMENT TOXIQUE DANS LA RATION

Nous n'avons remarqué aucune toxicité chez les porcs nourris avec des provendes à 18 p. 100 de poudre de sang ou 61 ou 96 p. 100 de son de riz.

Tourteau d'arachide. Expérience préliminaire

9 porcs d'un poids moyen de 85 kg ont reçu une provende contenant du tourteau d'arachide relativement frais, celui utilisé chaque jour dans nos élevages, mais à un taux inhabituel :

Tourteau d'arachide	27	p. 100
Manioc	23,5	p. 100
Mais	40	p. 100
Farine de poisson	3	p. 100

+ sels minéraux, oligoéléments, verdure à volonté.

Nous avons choisi ce taux de 27 p. 100 car il avait été utilisé pendant quelques mois dans un élevage important où sévissait la maladie. Les porcs ont été nourris pendant 6 mois. Parmi eux, une truie était dans un état satisfaisant au début de l'expérience, mais en effectuant la V. S. du sang, nous avons remarqué un plasma légèrement ictérique. Au bout de 2 mois 1/2, alors que sa croissance était semblable à celle des autres porcs du lot, la truie devient ictérique, ne mange plus, maigrit : c'est une véritable fonte musculaire en 1 semaine ; elle est sacrifiée et on constate à l'autopsie un ictère franc et une hépatite suraiguë.

A la fin de l'expérience, au bout de 6 mois, après 15 jours d'inappétence et d'amaigrissement, un verrat meurt avec des lésions de cirrhose atrophique ascitogène (avec ascite mais aussi hydropéricarde).

Les résultats obtenus étant peu concluants, nous décidons de suivre un second protocole, plus sévère encore.

Reproduction expérimentale de la maladie

En janvier 1962, nous utilisons une provende faite de :

Tourteau d'arachide	30	p. 100
Manioc broyé	23,5	p. 100
Mais broyé	40	p. 100
Os verts	6	p. 100

+ sels minéraux et fourrage à volonté (pas de verdure).

Le tourteau introduit est celui récupéré à Anosimasina au moment où sévissait la maladie. L'analyse chimique montre qu'il n'est que partiellement oxydé puisqu'il contient encore 20 p. 100 d'acides gras non saturés (le tourteau frais en contient 30). Nous nourrissons avec cela.

— 3 jeunes adultes : 2672 (82 kg) 2293 (65 kg) 2294 (95 kg)

— 3 jeunes sevrés : 2487, 2488, 2489.

Après 3 semaines et pendant 1 semaine, les trois adultes présentent de l'incoordination motrice.

Le 2672 est paralysé ; sacrifié alors que la température est normale, il montre :

- une forte congestion de la muqueuse nasale,
- une forte congestion des méninges,
- une néphrite épithéliale aiguë,

— une hépatite interstitielle. Microscopiquement : accentuation de la trame fibreuse (fibrose) hyperplasie kupferienne et infiltrats leucocytaires. Ces symptômes nerveux, rétrocedent et disparaissent chez les deux autres adultes.

À partir de la 4^e semaine, les deux adultes présentent un jetage séreux puis séro-muqueux bilatéral qui va persister pendant toute la durée de l'observation. Au bout de 5 semaines, le jeune 2488 meurt avec :

- ictère franc,
- hépatite suraiguë,
- néphrite suraiguë parenchymateuse. Les muqueuses nasales et sinusales sont normales.

Au bout de 6 semaines, le jeune 2487 meurt et on note :

- sub-ictère,
- cirrhose ictérogène granuleuse. Les muqueuses nasales et sinusales sont normales.

Au bout de 11 semaines, les deux adultes ont une croissance pratiquement arrêtée. Ils sont sacrifiés en même temps que le jeune restant et on note sur les adultes : congestion des muqueuses nasales et sinusales,

2294 : Hépatite interstitielle aiguë.

2293 : Cirrhose hypertrophique nodulaire à petits nodules.

sur le jeune 2489 : cirrhose ictérogène granuleuse.

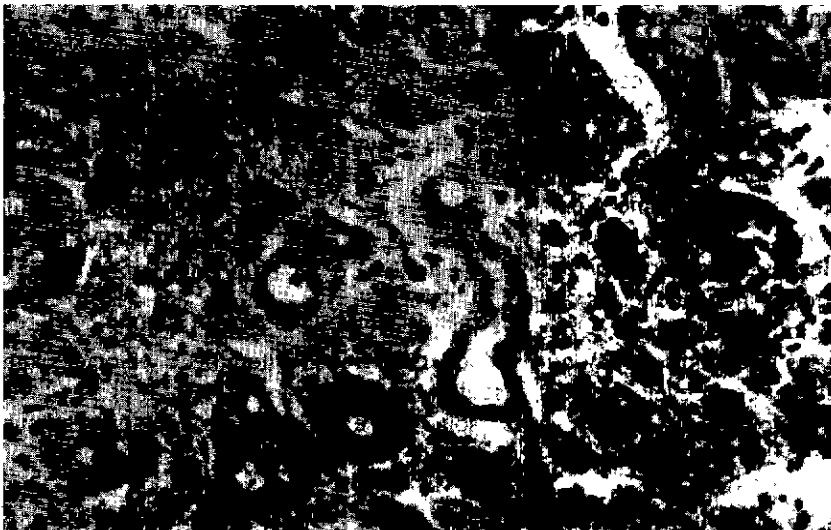
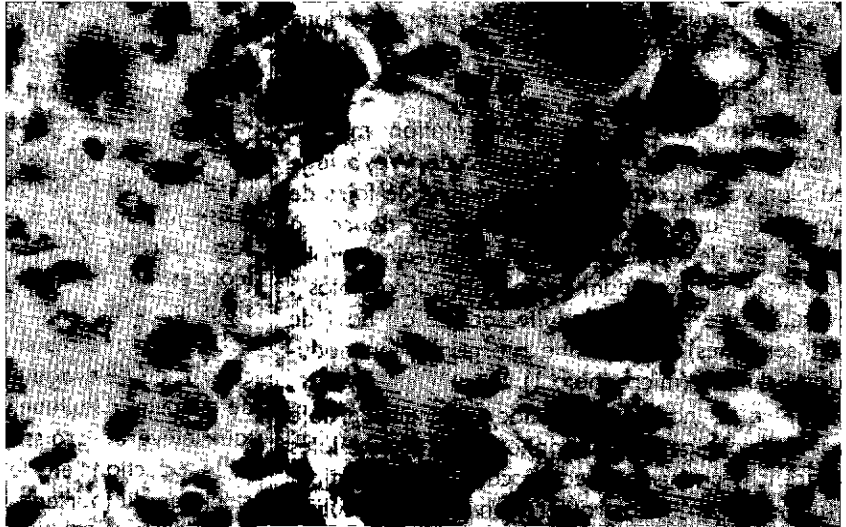


Microphoto 1. —
Section du foie montrant l'organisation nodulaire avec fibres de réticuline et collagène — Coloration par la technique de FOOT pour la réticuline modifiée par GORDON et SWEET.

× 8,5

Microphoto 2. —
Un noyau de cellules parenchymateuses avec inclusion en anneau.

× 675



Microphoto 3. — Néo-canalicules biliaires.

× 312

CONCLUSIONS

Nous avons pu reproduire la dystrophie hépatique toxique avec une ration contenant 30 p. 100 de tourteau d'arachide. De la maladie naturelle nous avons retrouvé :

1° les symptômes :

Forme suraiguë : mort brutale de deux porcelets au bout de 5 et 6 semaines.

Forme subaiguë, sur adultes : arrêt de la croissance, lésions hépatiques discrètes en 3 semaines, intenses en 11 semaines.

Syndrome hémorragique : les seuls adultes ont présenté du jetage ; l'un avait la muqueuse nasale congestionnée au bout de trois semaines ; les deux autres, en 11 semaines, avaient les muqueuses nasale et sinusale congestionnées, première phase sans aucun doute des épistaxis et sinusite purulentes qui sont des manifestations cliniques les plus déroutantes.

2° les lésions :

Pour ce qui est de l'interprétation microscopique, M. J. D. J. HARDING de Weybridge a bien voulu examiner les inclusions de foies de maladie naturelle et ceux d'animaux nourris à 30 p. 100 de tourteau et morts ou sacrifiés. Voici sa réponse accompagnée de trois microphotos : «... Votre n° 2293 (adulte sacrifié au bout de 11 semaines) montre une réorganisation nodulaire du foie (microphoto 1).

Entre les nodules, mégalocytose considérable et karyomégalie (microphoto 2) des cellules parenchymateuses, avec néocanalicules biliaires (microphoto 3) et prolifération de la réticuline péricellulaire et du collagène.

Dans les cellules parenchymateuses des nodules on note de la stéatose et une légère karyomégalie.

Tous ces éléments sont exactement ceux que je vis sur un porc ayant ingéré 20 p. 100 d'arachide toxique pendant 6 mois...

Je pense que les lésions du n° 2672 (adulte sacrifié à la 3^e semaine) sont du même type...

En résumé les atteintes du foie de vos porcs sont caractérisées par les lésions microscopiques suivantes : Karyomégalie, néocanalicules biliaires, fibrose péricellulaire, vacuolisation des cellules parenchymateuses et organisation nodulaire ; probabilité aussi de développement néoplasique. On trouve toutes ces lésions à l'exception des néoplasies dans les empoisonne-

ments par l'arachide... Je me demande si le taux élevé d'acides gras dans les rations que vous avez données a pu modifier ou accélérer l'effet de la toxine (il est possible que l'incoordination motrice soit le fait d'une dystrophie musculaire causée par les acides gras non saturés)...

Quoi qu'il en soit, si j'avais reçu ces prélèvements comme venant de porcs élevés en Grande-Bretagne, et sans aucun commémoratif, c'est sans hésiter que j'aurais posé le diagnostic d'empoisonnement par l'arachide toxique...

COMMENTAIRES

Nous avons montré que la maladie dont nous avons décrit les symptômes et les lésions était une dystrophie hépatique toxique, que le facteur toxique provient du tourteau d'arachide normal (expérience préliminaire) et surtout du tourteau vieilli, partiellement oxydé. Le facteur toxique lèse les éléments nobles du foie, entraîne une réaction fibreuse, puis une réorganisation nodulaire caractéristique de la cirrhose. L'organe laisse filtrer ou libère des éléments qui agissent sur les reins (néphrite) les muqueuses nasales (congestion, épistaxis) et sinusales (congestion, sinusite purulente).

Des expériences sont en cours au laboratoire central de l'élevage pour éclaircir la pathogénie de ce facteur toxique, voir s'il est favorisé par le taux élevé de graisses de la ration et connaître sa production en fonction des conditions de stockage du tourteau.

Actuellement, dans le cadre des dystrophies hépatiques toxiques interviennent :

1° Les intoxications dues aux végétaux (senecio, crotalaria...) définies en « *Veno Occlusive Disease*, fibrose et cirrhose ascitogène du foie des enfants et animaux de la Jamaïque (G. BRAS 1956 et 1957, L. B. BULL 1961).

2° L'*hepatosis dietetica* étudiée par les auteurs suédois (A. L. OBEL 1953, B. THAFVELIN 1960) et américains (E. L. HOVE 1955).

Elle est provoquée par un régime :

soit carencé en vitamine E et acides aminés soufrés,

soit riche en acides gras non saturés issus des huiles de foies de poisson,

soit riche en graisses de céréales dont les huiles ont ranci.

Elle est caractérisée par :

— ses lésions macroscopiques : aspect en mosaïque du foie par juxtaposition de zones nécrosées, de zones hémorragiques et de zones normales. L'ictère est rare.

— ses lésions microscopiques : on retrouve les lésions en mosaïque par juxtaposition de lobules totalement nécrosés, de lobules hémorragiques et de lobules normaux.

3° *La toxicité de l'arachide sous forme de farine d'arachide deshuilée par solvants qui a fait l'objet des recherches anglaises (R. B. A. CARNAGHAN, K. SARGEANT, R. M. LOOSMORE et J. D. J. HARDING.)*

sous forme de tourteau obtenu par pression, que nous venons d'étudier.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié une dystrophie hépatique toxique du porc adulte.

Dans un élevage, la maladie est généralement mortelle pour les jeunes adultes après une évolution

aiguë ou suraiguë, et, pour les adultes, après une évolution chronique.

Le foie est constamment atteint.

Le plus souvent il s'agit de *Cirrhose*, parfois d'*hépatite*.

L'ictère est fréquent, l'ascite rare.

On observe des atteintes satellites des muqueuses nasales et sinusales, caractérisées cliniquement par des épistaxis et de la sinusite purulente.

La maladie est due à l'ingestion de tourteau d'arachide ; deux facteurs principaux interviennent dans cette action toxique : la quantité de tourteau qui fut parfois augmentée de façon inconsidérée et sa qualité : tourteau gras que les usiniers ne produisent que pendant quelques mois de l'année, sa conservation en stocks importants est très difficile. La maladie disparaît lorsque fut diminué son taux trop élevé dans les rations (mais c'est le seul tourteau largement commercialisé à Madagascar...) et lorsque furent éliminés les animaux les plus atteints en suivant les indications de la vitesse de sédimentation du sang.

*Laboratoire Central de l'Elevage
Joseph Carougeau-Tananarive
Service des Diagnostics*

SUMMARY

Toxic hepatic dystrophia of pigs in Madagascar

In a piggery, the disease is usually fatal in young adults after an acute or subacute course, and in adults after a chronic course. The liver is always affected, sometimes with cirrhosis, sometimes hepatitis. Icterus is frequent and ascites rare. The mucous membrane of the nose and sinuses may also be inflamed with a purulent discharge and epistaxis.

The disease is due to feeding on ground-nut cake. Two factors are involved in the toxic action. The amount of cake fed and its quality. Very fatty cake is produced at certain times of the year by the oil-mills and its storage is difficult. The disease disappears when the ration fed is reduced and when affected animals as suggested by a rapid blood sedimentation rate, are eliminated.

RESUMEN

Una distrofia hepática tóxica del cerdo de Madagascar. (I) Estudio clínico, lesiones, reproducción experimental por ingestión de tortas residuales de cacahuete

El autor ha procedido al estudio de una distrofia hepática del cerdo adulto.

En una crianza, la enfermedad es generalmente mortal para los jóvenes adultos después de una evolución aguda o superaguda y, para los adultos, después de una evolución crónica.

El hígado queda constantemente alcanzado.

En la mayor parte de los casos se trata de Cirrosis, y, en algunos casos, de Hepatitis.

La ictericia es frecuente y la ascita rara.

Se observan afecciones satélites en las mucosas nasales y sinusales, caracterizadas clínicamente por epistaxis y sinusitis purulenta.

La enfermedad tiene como origen la ingestión de tortas de cacahuete. Dos factores principales intervienen en esta acción tóxica : la cantidad de torta que, en ciertos casos fue aumentada de forma inconsiderada y su calidad, es decir, torta grasa que las fábricas únicamente producen durante varios meses del año. Su conservación en cantidades importantes resulta muy difícil. La enfermedad desaparece una vez que se disminuye la cantidad demasiado elevada en las raciones (siendo la única torta ampliamente comercializada en Madagascar...) y, asimismo, cuando fueron eliminados los animales más afectados, según las indicaciones de la velocidad de sedimentación de la sangre.

BIBLIOGRAPHIE

(Seules sont citées ici les Publications qui nous ont servi de base de travail).

- ALLCROFT (R.), CARNAGHAN (R. B. A.), SARGEANT (K.) et O'KELLY (J.). — **A toxic factor in Brazilian groundnut meal.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (17) : 428-9.
- ASPLIN (F. D.) et CARNAGHAN (R. B. A.). — **The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (46) : 1215-8.
- BRAS (G.) et HILL (K. R.). — **Veno occlusive disease of the liver-essential pathology.** *The Lancet*, 1956, **28**, 161-3.
- BRAS (G.) BERRY (D. M.) et GYORGY (P.). — **Plants as aetiological factor in veno occlusive disease of the liver.** *The Lancet*, 1957, **11** : 960-2.
- BROWN (J. M. M.) et DE WET (P. J.). — **A preliminary report on the occurrence of selenium in South Africa and its possible role in the aetiology of tribulosis, enzootic icterus and some other disease conditions encountered in the Karoo areas.** *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1962, **29** (1) : 111-35.
- BULL (L. B.). — **Liver diseases in livestock from intake of hepatotoxic substances.** *Aust. Vet. J.*, 1961, **37** (4) : 126-30.
- CARNAGHAN (R. B. A.) et SARGEANT (K.). — **The toxicity of certain groundnut meals to poultry.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (29) : 726-7.
- DODD (D. C.) et NEMLING (P. E.). — **Muscle degeneration and liver necrosis in the pig. Report of a natural outbreak.** *The New Zealand Vet. J.*, 1960, **8** (5) : 95-8.
- HOVE (E. L.) et SEIBOLD (H. R.). — **Liver necrosis and altered fat composition in vitamin E deficient swine.** *J. Nutrition*, 1955, **56** (2) : 173-86.
- LOOSMORE (R. M.) et MARKSON (L. M.). — **Poisoning of cattle by Brazilian groundnut meal.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (33) : 813-4.
- LOOSMORE (R. M.) et HARDING (J. O. J.). — **A toxic factor in Brazilian groundnut causing liver damage in pigs.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (49) : 1362-4.
- OBEL (A. L.). — **Studies of the morphology and etiology of so-called Toxic Liver Dystrophy (Hepatosi dietetica) in swine.** *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1953, suppl. XCIV : 1-87.
- RAYNAUD (J.-P.). — **Une épidémie d'hépatite cirrhotique du porc à Madagascar. I. Etude des tests hépatiques chez le porc et mise au point de la vitesse de sédimentation comme test de diagnostic précoce.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1961, **14** (4) : 429-38.
- SARGEANT (K.), ALLCROFT (R.) et CARNAGHAN (R. B. A.). — **Groundnut toxicity.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (35) : 865.
- SARGEANT (K.), O'KELLY (J.), CARNAGHAN (R. B. A.) et ALLCROFT (R.). — **The assay of a toxic principle in certain groundnut meals.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (46) : 1219-22.
- STEYN (D. G.). — **The toxicology of plants in South Africa.** *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1934, **3** (2) : 359-73.
- THAFVELIN (B.). — **Role of cereal fat in the production of nutritional disease in pigs.** *Nature*, 1960, **188** (4757) : 1169-72.
- VALBERG (L. S.), YOUNG (R. A.), BEVERIDGE (J. M. R.). — **The effect of insaturation of dietary fat and of antioxidants on the development of liver damage.** *Canadian J. of Biochemistry and Physiology*, 1959, **87** : 493-9.