

LA RHINITE ATROPHIQUE DU PORC : QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

P. BESANÇON

*Station Centrale de Nutrition
INRA-CNRZ, 78 - Jouy-en-Josas*

La rhinite atrophique est une maladie à caractère enzootique propre à l'espèce porcine. Il est difficile d'en apprécier les conséquences économiques car, d'une part, le diagnostic n'est pas toujours aisé à faire, les symptômes étant souvent mal extériorisés et, d'autre part, la fréquence d'apparition de la maladie varie beaucoup suivant les régions, les époques et, de ce fait, suivant les auteurs. La recrudescence actuelle des cas signalés de rhinite atrophique mérite toute notre attention, d'autant que l'étiologie de la maladie, nutritionnelle ou infectieuse, semble fort complexe et contradictoire.

DIFFERENTS TYPES DE RHINITES ET D'AFFECTIONS DES OS DE LA FACE

On a souvent classé sous le nom de « rhinite atrophique » des maladies fort différentes. Toutes les rhinites ne sont pas atrophiques : ce sont les rhinites banales sporadiques, la rhinite à inclusion de DONE, la rhinite catarrhale maligne, la rhinite nécrotique. Ces maladies sont purement infectieuses et ne présentent pas d'atrophie des os du maxillaire supérieur ni, en particulier, des cornets nasaux.

L'ostéofibrose constitue un second type d'affection qui peut se localiser aux os de la face chez le porc. Elle se traduit par une tuméfaction des maxillaires, dont les structures osseuses sont remplacées par un tissu ostéofibreux. L'étiologie en est nutritionnelle : cette ostéopathie est la manifestation d'un hyperparathyroïdisme secondaire consécutif à un excès alimentaire de phosphore et un rapport Ca/P trop faible.

La rhinite atrophique présente deux séries de lésions : on observe d'abord une inflammation de la muqueuse pituitaire, du jetage séreux ou muqueux, plus ou moins purulent ; ensuite, au niveau des os du maxillaire supérieur se développent des processus d'atrophie et éventuellement d'envahissement du tissu osseux par des fibrosités. Les cornets nasaux disparaissent plus ou moins complètement, les volutes inférieures étant systématiquement les premières atteintes (SWITZER, 1958). Ces lésions se traduisent par une déformation du groin qui se plisse transversalement si l'atrophie est bilatérale ou qui est dévié latéralement si l'atrophie est unilatérale.

Ces lésions sont donc intermédiaires entre celles des rhinites purement infectieuses et les formes d'ostéofibrose, cela créant une ambiguïté : la rhinite atrophique se trouve classée soit dans les maladies nutritionnelles, soit dans les maladies infectieuses, soit comme un syndrome où les facteurs nutritionnels et infectieux interagissent.

Notre but est de faire la part qui semble revenir à la nutrition dans l'étiologie de la maladie, compte tenu de ce que nous savons des facteurs nutritionnels et des agents infectieux apparemment responsables.

PRESENCE D'AGENTS INFECTIEUX

De nombreuses revues ont été consacrées à l'aspect infectieux de la rhinite atrophique ; on peut citer entre autres : SWITZER (1958), DUNCAN et al. (1966), SCHIMMEL (1967), FUROWICZ (1969), SEIFERT et al. (1969). On admet qu'un grand nombre de germes pathogènes sont susceptibles de jouer un rôle dans la maladie : des protozoaires, des bactéries, des mycoplasmes et des virus. Il semble difficile actuellement de dire s'il y a un agent qui joue un rôle primaire et lequel. Par ailleurs, on observe souvent des affections concomitantes, telles que la pneumonie enzootique. SWITZER (1958) et FUROWICZ (1969), par exemple, pensent que certains agents de la pneumonie sont capables de produire aussi l'atrophie des cornets nasaux. Pour SCHIMMEL (1967), la rhinite atrophique, la pneumonie enzootique et certaines arthrites seraient des formes différentes de mycoplasmoses. DUNCAN et al. (1966) attribuent la cause de la rhinite atrophique à une bactérie, *Bordetella bronchiseptica*, elle-même isolée chez des porcs atteints de pneumonie pulmonaire. Pour tous ces auteurs, l'origine infectieuse de la rhinite atrophique ne semble faire aucun doute.

Il apparaît cependant que les résultats des essais de contamination expérimentale sont très variables et souvent discutables. Si l'on a pu dire que la diversité des agents pathogènes observés dans les cas de rhinite atrophique ne semble pas plaider en faveur de la seule hypothèse d'une étiologie infectieuse, on peut en dire tout autant des aspects nutritionnels de l'étiologie de la maladie.

ETIOLOGIE NUTRITIONNELLE

Un grand nombre de facteurs nutritionnels ont été tour à tour invoqués.

Le rôle de carotène ou de la vitamine A, soupçonné par LUKASHEV (1968) est une hypothèse maintenant abandonnée par ce même auteur (1970). Cependant, dans l'éventualité d'une étiologie infectieuse, la vitamine A peut jouer un rôle de protection au niveau des épithéliums.

En ce qui concerne la nutrition protéique, on a pu observer des cas de rhinite atrophique congénitale sur des porcelets non sevrés dont les mères étaient carencées en protéines ; les troubles sont réversibles lorsque le régime de la truie est rééquilibré. Par ailleurs, LUKASHEV et PETRENKO (1969, 1970) observent qu'avec un régime suffisant en Ca et P (respectivement 1,2 % et 1 %), mais carencé en lysine (0,5 % de matière sèche), on peut induire expérimentalement sur des porcelets en croissance des lésions de rhinite atrophique, mais sans provoquer d'inflammation ni de lésions des muqueuses nasales. Ainsi, la carence en un acide aminé indispensable perturbe la minéralisation osseuse et peut provoquer une atrophie des os du maxillaire supérieur. On sait d'ailleurs que la lysine favorise l'absorption intestinale du calcium et son incorporation dans l'os. Mais alors que LUKASHEV et al. observent des lésions d'ostéofibrose, les carences protéiques entraînent en général des lésions de type ostéoporotique (PLATT et STEWART, 1962). Les ostéodystrophies fibreuses sont plutôt consécutives à un hyperparathyroïdisme secondaire, lui-même causé par un rapport Ca/P trop faible, par excès de P et/ou carence en Ca, comme le font remarquer KROOK et al. (1965) et BROWN et al. (1966).

De très nombreux auteurs ont en effet pensé à un trouble de la nutrition phosphocalcique, l'atrophie osseuse étant présumée être la conséquence d'un trouble du métabolisme minéral. KROOK et al. (1965) et BROWN et al. (1966) induisent expérimentalement, sur des porcs élevés sans germes pathogènes, des lésions de type atrophique et ostéofibrotique au niveau des volutes nasales, par des apports phosphocalciques déséquilibrés. Ailleurs dans l'organisme, ils observent des signes d'ostéofibrose diffuse. Ils recommandent en conséquence des niveaux de Ca et P respectivement au moins égaux à 1,2 % et 1 % dans les régimes des porcelets pour éviter la rhinite atrophique. HENNIG (1967) arrive à la même conclusion.

En revanche, LIBAL et al. (1969), CROMWELL et al. (1970), KEMENY et al. (1970), LIPTRAP et al. (1970), etc., n'observent aucune relation entre les niveaux d'apport de Ca et P, et la rhinite atrophique, la maladie apparaissant quel que soit le niveau de Ca, pour d'autres raisons, soit spontanément, soit par contamination expérimentale, suivant les types d'essais réalisés. Cependant, JUCKER et al. (1969) observent que la carence en Ca entraîne un ramollissement et un amincissement des lamelles osseuses du nez ; LOGOMARSINO et al. (1969) observent aussi des signes d'ostéolyse et d'ostéodystrophie fibreuse pour des niveaux en Ca inférieurs à 0,7 %, mais sans symptômes macroscopiques de rhinite atrophique. De même, HARMON et al. (1970) n'observent pas de lésions caractéristiques de rhinite avec un régime à 0,8 % Ca et des niveaux de P variant de 0,3 % à 0,8 %, mais admettent que l'augmentation d'apport de P favorise une meilleure minéralisation des os du nez.

ANIMAUX S.P.F. ET ANIMAUX CONVENTIONNELS

Compte tenu du grand nombre d'interactions, qui semblent intervenir dans l'étiologie de la maladie, il est bon de différencier les essais réalisés avec des animaux conventionnels ou des animaux exempts de germes pathogènes.

Dans le cas des porcs sans germes pathogènes, il est à peu près certain, d'après l'ensemble des auteurs, que le seul fait de faire varier les niveaux d'apport de P et Ca ne suffit pas pour reproduire des lésions caractéristiques de rhinite atrophique. Les seuls résultats apparemment contradictoires obtenus sur porcs S.P.F. sont ceux de BROWN et al. (1966) : mais, dans ce cas, en l'absence de lésions inflammatoires, il s'agit d'une forme d'ostéofibrose plus ou moins généralisée et surtout localisée aux os de la face. Enfin, l'essai de contamination expérimentale sur des porcs S.P.F., réalisé par KEMENY et al. (1970) après instillation intranasale de matériel infectieux prélevé dans les cavités nasales de porcs malades est très discutable : la multiplicité des germes inoculés est alors très grande et les résultats obtenus ne sont pas des arguments suffisants pour démontrer l'origine infectieuse de la maladie.

Les résultats des essais effectués sur des animaux conventionnels sont beaucoup plus complexes et délicats à interpréter. Il semble qu'il ne soit pas nécessaire de carencer les animaux en Ca pour voir apparaître la rhinite atrophique. On observe tout aussi bien la maladie avec des niveaux de Ca de 0,8 % (HARMON et al., 1970), de 1,2 % (LUKASHEV et al., 1970) et jusqu'à 1,6 %, après contamination expérimentale par *Bordetella bronchiseptica* (LOGOMARSINO et al., 1969). Nous avons nous-mêmes observé des cas de rhinite atrophique à caractère enzootique très marqué sur des porcelets recevant 1,5 % de Ca et 0,6 % de P et des porcs en croissance recevant 1,2 % de Ca et 0,6 % de P. Dans ce cas, il ne s'agit certainement pas d'une ostéofibrose due à un hyperparathyroïdisme secondaire.

PATHOGENIE

Il apparaît donc bien une distinction entre l'ostéofibrose et la rhinite atrophique.

Par une carence en Ca et un excès de P, on entraîne un état d'hyperparathyroïdisme secondaire dû à l'hypocalcémie et qui entraîne une déminéralisation osseuse : on observe alors une résorption osseuse ostéoclastique et surtout périostocytaire, ce qui semble caractéristique des ostéodystrophies fibreuses. Les parathyroïdes sont hypertrophiées et hyperplasiées (BROWN et al., 1966). Les mêmes observations ont été faites par KEMENY et al. (1970), mais après contamination expérimentale intranasale, en vue d'induire la rhinite atrophique, il y a réduction du poids des parathyroïdes, tandis que la calcémie reste faible dans les lots carencés en Ca.

Ainsi, des lésions de type ostéofibrotique sont observées sur des porcs carencés en Ca (BROWN et al., 1966 ; LOGOMARSINO et al., 1969). L'ostéofibrose est alors plus ou moins généralisée. Il se peut que l'ostéofibrose se superpose à la rhinite atrophique au niveau du maxillaire supérieur.

La rhinite atrophique semble évoluer différemment : chronologiquement, elle débute en général par une inflammation des muqueuses, puis se manifeste par l'atrophie des structures osseuses (SWITZER, 1958 ; DUNCAN et SWITZER, 1966). L'atrophie est une conséquence d'un trouble trophique : l'inflammation de la muqueuse entraînerait localement une mauvaise vascularisation et une réduction de l'irrigation sanguine de l'os, ainsi qu'une éventuelle action directe sur l'os de facteurs à déterminer tels que, par exemple, les endotoxines bactériennes. La résorption pourrait se poursuivre principalement sous sa forme périostocytaire puisque, en général, on n'observe pas d'augmentation du nombre des ostéoclastes (DUNCAN et al., 1966) ; l'atrophie osseuse serait ainsi due en grande partie à un défaut d'ostéogénèse. DUNCAN et al. considèrent que la prolifération ostéoblastique est peut-être un mécanisme de réaction à l'atrophie. Il y a aussi des possibilités de différenciation cellulaire entraînant l'apparition de chondroblastes (invasion de cartilage), de fibroblastes.

Par ailleurs, on remarque que les lésions sont d'autant plus graves que les animaux ont été atteints plus jeunes. L'animal en croissance est donc plus sensible. Au cours de la croissance, l'os est soumis à un renouvellement intense (BESANÇON, GUEGUEN, 1969) et l'ossification dépend étroitement des apports. Cette croissance est donc fonction d'une bonne vascularisation et de l'intégrité des muqueuses et des tissus mous adjacents. Mc CANCE et FORD (1961) ont montré qu'en cas de sous-nutrition sévère chez le porc, les mâchoires ont une croissance réduite. On sait aussi, d'après les travaux de KRUSEMARK et al. (1968, 1970) et POND et al. (1969), que le métabolisme des cornets nasaux est très particulier et qu'il se caractérise par une vitesse de renouvellement beaucoup plus rapide que pour les autres os. Ces résultats nous font comprendre la sensibilité des cornets nasaux aux désordres métaboliques ; ils se trouvent préférentiellement atteints et particulièrement en cours de croissance.

Il faut donc distinguer entre elles les différentes maladies qui affectent le maxillaire supérieur chez le porc : les rhinites infectieuses non atrophiques, la rhinite atrophique, l'ostéofibrose. Il est probable que la rhinite atrophique se comporte comme un véritable syndrome : des causes multiples sont capables de créer des conditions favorables à la maladie tels que les agents infectieux, certaines substances irritantes, des résections nerveuses, par exemple, et tous agents entraînant une agression au niveau des diverses structures tissulaires du maxillaire supérieur. La conjonction de plusieurs facteurs serait alors nécessaire au développement des symptômes, certaines carences nutritionnelles, métaboliques, endocriniennes rendant le terrain plus ou moins favorable ainsi que les aptitudes génétiques. SEIFERT (1969) pense à la possibilité de sélectionner les porcs sur leur sensibilité à la rhinite atrophique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- P. BESANÇON, L. GUEGUEN, 1969. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, **9**, 537.
 W.R. BROWN, L. KROOK, W.G. POND, 1966, *Cornell Veter.*, suppl. 1, 56.
 G.L. CROMWELL, V.W. HAYS, C.H. CHANEY, J.R. OVERFIELD, 1970, *J. Anim. Sci.*, **30**, 519.
 J.E. DUNCAN, R.F. ROSS, W.P. SWITZER, F.K. RAMSEY, 1966, *Am. J. Res.*, **27**, 457.
 A. FUROWICZ, 1969, *Medycyna Wet.*, **25**, 65.
 B.G. HARMON, J. SIMON, D.E. BECKER, A.H. JENSEN, D.H. BAKER, 1970, *J. Anim. Sci.*, **30**, 742.

- A. HENNIG, 1967, *Tierzucht*, 21, 33.
- H. JUCKER, E. KARBE, H. KELLER, H. BERTSCHINGER, 1969, *Z. Tierphys. Tierern. Futtermittelk.*, 25, 373.
- L.J. KEMENY, E.T. LITLEDIKE, N.F. CHEVILLE, 1970, *Cornell Veter.*, 60, 502.
- L. KROOK, W.G. POND, W.R. BROWN, 1965, *Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf.* 2, 3, 4 nov. 1965, 18.
- L. L. KRUSEMARK, R.A. PETER, B.G. HARMON, A.H. JENSEN, D.H. BAKER, 1968, *J. Anim. Sci.*, 27, 1153.
- L.L. KRUSEMARK, B.G. HARMON, A.H. JENSEN, D.H. BAKER, 1970, *J. Anim. Sci.*, 31, 206.
- G.W. LIBAL, E.R. PEO, R.P. ANDREWS, P.E. VIPPERMAN, 1969, *J. Anim. Sci.*, 28, 331.
- D.O. LIPTRAP, E.R. MILLER, D.E. ULLREY, K.K. KEAHEY, J. A. HOEFFER, 1970, *J. Anim. Sci.*, 31, 540.
- J.V. LOGOMARSINO, M.P. PLUMLEE, F. VAN VLEET, J.H. CONRAD, R.M. CLAFLIN, T.R. CLINE, 1969, *J. Anim. Sci.*, 29, 139.
- I.I. LUKASHEV, G.G. PETRENKO, 1969, *Dokl. vses. Akad. sel'.khoz. Nauk*, 8, 27.
- I.I. LUKASHEV, C.G. PETRENKO, 1970, *Dokl. vses. Akad. sel'.khoz. Nauk.*, 5, 31.
- R.A. Mc CANCE, E.H.R. FORD, 1961, *Brit. J. Nutr.*, 15, 213.
- W.G. POND, F.E. LOVELACE, E.G. WALKER, L. KROOK, 1969, *J. Anim. Sci.*, 29, 298.
- D. SCHIMMEL, 1967, *Wiss. Z. Karl-Marx Univ. Lpz.*, 16, 382.
- H. SEIFERT, G. SCHONMUTH, E. NAGEL, 1969, *Wiss. Z. Humboldt Univ. Berl.*, 18, 273.
- W.P. SWITZER, in H.W. DUNNE, *Diseases of Swine*, Iowa State College Press, Ames, Iowa, 1958, p. 533.