

ULCERE GASTRO-CESOPHAGIEN DU PORC ESSAIS DE PROPHYLAXIE

J. TOURNUT (1) et Ch. LABIE (2)

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

(1) *Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour*

(2) *Hygiène des denrées alimentaires d'origine animale*

Dans un récent travail sur l'ulcère gastro-œsophagien du porc, nous avons proposé une pathogénie de cette affection tendant à démontrer qu'il s'agissait d'un trouble de la sécrétion gastrique et que les facteurs identifiés pouvaient intervenir à différents niveaux du contrôle de cette sécrétion.

Pour confirmer notre hypothèse, nous avons entrepris une série d'essais basés sur l'utilisation des neuroplégiques et des substances remplaçant le mucus.

Le facteur ulcérogène utilisé a été la mouture de l'aliment qui est présenté pulvérulent. Par comparaison, un lot a reçu le même aliment moulu grossièrement.

MATERIEL ET METHODE

Tous les animaux sont entretenus dans une porcherie aux excellentes conditions hygiéniques et soignés par un porcher particulièrement doux.

Ils sont groupés par dix dans une loge. Chacune d'elles représente un lot.

L'aliment est offert en deux repas, à raison de 4 % du poids vif, sous forme de pâtée humide (3 litres d'eau pour 1 kg d'aliment).

Cinq lots ont été constitués. Les animaux proviennent tous d'un même élevage et pèsent au départ, en moyenne, suivant les lots, de 36 à 41 kg. Ils ont reçu durant toute l'expérimentation le même aliment, et, ont été sacrifiés au poids de 98 à 101 kg.

LOT 1 : témoin mouture grossière (grille n° 5) ;

LOT 2 : témoin mouture pulvérulente (grille n° 2) ;

LOT 3 : mouture pulvérulente (grille n° 2) à laquelle on a ajouté 200 mg de Meprobamate par kilogramme d'aliment ;

LOT 4 : Mouture pulvérulente (grille n° 2), à laquelle on a ajouté 2 g d'Ester Sulfate de Galactopyranose extrait de *Choudrus Crispus* par kilogramme d'aliment ;

LOT 5 : mouture pulvérulente (grille n° 2) avec, par kilogramme d'aliment, 200 mg de Meprobamate et 2 g d'Ester Sulfate de Galactopyranose extrait de *Choudrus Crispus*.

Au moment du sacrifice, l'estomac est isolé, puis examiné macroscopiquement et histologiquement.

RESULTATS ET DISCUSSIONS

Les résultats sont présentés sous forme d'un tableau. La gravité des lésions est exprimée suivant un code inspiré (5) de CHAMBERLAIN et al. (1).

Stade 0 : muqueuse normale blanc nacré lisse.

Stade 1 : zone œsophagienne de coloration blanc nacré mais ayant perdu son caractère lisse. La surface a un aspect chagriné comparable à une peau d'orange.

Stade 2 : formation de crêtes, divergentes à partir du cardia, jaune d'or, finement dentelées, fortement kératinisées.

Stade 3 : kératinisation importante pouvant envahir tout le territoire gastro-œsophagien.

Stade 4 : le bord supérieur des crêtes a perdu son aspect dentelé par disparition de l'épithélium kératinisé et le chorion apparaît sous forme de zones linéaires fortement irriguées, congestionnées.

Stade 5 : ulcères en côte de melon et saignants.

Stade 6 : ulcères couvrant la quasi-totalité de la muqueuse œsophagienne.

Stade 7 : ulcères cicatrisés ou en voie de cicatrisation.

LOTS	NOMBRE d'animaux	P.M.I.	P.M.F.	G.M.Q.T.	L E S I O N S							
					0	1	2	3	4	5	6	7
I - Mouture grossière ..	10	38,8	98,2	545	5	2	3					
II - Mouture fine	10	40,8	99	552			2	2	5	1		
III - Mout. fine + 200 mg Méprobamate/kg ...	10	36,65	100,2	612	4	4	2					
IV - Mouture fine + 2 g ESG/kg	10	40,2	101	612	4	4	1					
V - Mouture fine + 2 g ESG et 200 mg/kg de Méprobamate	10	41,1	101,1	631	7	7	1					

P.M.I. = Poids Moyen Initial en kg.

P.M.F. = Poids Moyen Final en kg

G.M.Q.T. = Gain Moyen Quotidien Total en g.

L'étude statistique des résultats n'est pas terminée et ne peut pour l'instant être mentionnée.

Toutefois, il apparaît à la lecture de ce tableau l'influence très nette de la finesse de la mouture sur la fréquence et la gravité de l'hyperkératose gastro-œsophagienne, malgré la distribution en pâte humide dont l'effet atténuant a été souligné (2).

GAIN MOYEN QUOTIDIEN TOTAL

Il ne semble pas y avoir de corrélation entre les lésions gastriques et les G.M.Q.T. si l'on compare les lots 1 et 2. Par contre, les effets des traitements (lots 3, 4 et 5) le laisseraient supposer.

EFFETS DES TRAITEMENTS

Le Meproamate, en tant que neuroplégique, agit sur la phase centrale de la sécrétion gastrique.

L'Ester Sulfate de Galactopyranose agit comme substituant du mucus (3—6).

Dans les deux lots 3 et 4, ces traitements, régularisant la phase centrale ou la phase gastrique de la sécrétion, ont été intéressants et du point de vue croissance et du point de vue lésion gastrique.

Le traitement institué pour le lot 5, agissant sur la phase centrale et sur la phase gastrique de la sécrétion stomacale, a nettement marqué la croissance et a pratiquement fait disparaître les lésions de l'estomac.

Ces premiers résultats apportent donc un début de confirmation à notre hypothèse, à savoir que l'ulcère gastro-œsophagien est la conséquence d'un trouble de la sécrétion gastrique.

BIBLIOGRAPHIE

- CHAMBERLAIN C.C., MERRIMAN G.M., LYDYALL E.R. 1964, J. Anim. Sci., 23, 910.
 HENRY Y., BOURDON D. 1968, Journées Recherches Porcines, France.
 PENDARIES R., 1964, Ann. Pharm. Fr. 22, 292.
 TOURNUT J. et LABIE Ch. 1970, Revue Med. Vet., 121, 1105-1113.
 TOURNUT J., LABIE Ch. et LABOUCHE Cl., Journées du Porc, 1968.
 WEGMAN R., 1967, Ann. Histochem. 12, 423.