

P 7701

TREMBLEMENT CONGÉNITAL DU PORCELET : IDENTIFICATION DE DEUX FOYERS DE LA MALADIE ET PREMIÈRES RECHERCHES ÉTIOLOGIQUES

*J.P. TILLON (1), J.M. GARRAU (2), P. VANNIER (1)
G. PERRIN (3), J. PITRE (4), P. DROUIN (5)*

(1) Station de Pathologie Porcine, B.P. n° 9 - 22440 Ploufragan

(2) Cabinet vétérinaire, Chemin Saint Roch - 61200 Argentan

(3) Laboratoire de la D.S.V. des Côtes-du-Nord, 8 place du 74e R. I. - 22000 Saint-Brieuc

(4) Laboratoire Départemental et Régional de Biologie et d'Hygiène, 36, rue Fred Scamaroni, B.P. n° 303 - 14000 Caen

(5) UCANOR - 14650 Carpiquet

La naissance de porcelets atteints de violents tremblements a souvent intrigué les éleveurs et les vétérinaires qui ont regroupé sous le vocable de "tremblement congénital" ou de "myoclonie congénitale" un ensemble d'états pathologiques (syndrome) allant d'un frisson bénin à l'incoordination motrice totale.

La relative rareté de ces troubles et le caractère isolé des observations ont longtemps fait figurer le tremblement congénital du porcelet parmi les singularités de la pathologie porcine auxquelles on accordait volontiers une origine génétique. Depuis les observations de GITTER et BOWEN (4) l'origine infectieuse de ces troubles a été évoquée ; plusieurs auteurs, parmi lesquels HARDING, DONE et DARBYSHIRE (5) ont établi une relation entre l'infection des troupeaux par un virus de la peste porcine et l'apparition de porcelets trembleurs.

Tandis que se poursuit en France l'éradication de la peste porcine, les formes subaiguës et chroniques de la maladie retiennent l'attention (1). C'est dans ce contexte qu'ont été réalisées les observations suivantes concernant le tremblement congénital du porcelet.

I - DESCRIPTION CLINIQUE

Depuis le début de l'année 1976, plusieurs foyers de manifestations de tremblement congénital du porcelet (T.C.P.) nous ont été signalés. Nous avons choisi de rapporter deux cas qui nous semblent assez représentatifs des circonstances d'apparition et de l'évolution des troubles qui varient beaucoup d'un élevage à l'autre.

Cas n° 1 - Commémoratifs

Il s'agit d'un élevage naisseur de 120 truies croisées Large White - Landrace et de 6 verrats. Les reproductrices sont issues d'une bande de truies choisies dans une porcherie d'engraissement en 1971. En dépit des diarrhées fréquentes chez les porcelets, les performances du troupeau progressent jusqu'en 1974 pour atteindre 19 porcelets sevrés par truie et par an.

En septembre 1974 on enregistre la naissance d'une portée de porcelets trembleurs en même temps que la diarrhée s'aggrave chez les porcelets et que se produisent quelques avortements. Ces éléments conduisent le vétérinaire de l'élevage à instituer une vaccination contre la Peste Porcine (souche "chinoise").

Alors qu'il n'est pas signalé d'autre cas de T.C.P. jusqu'en septembre 1975, on note à partir de ce moment la naissance de porcelets trembleurs en grand nombre avec des pertes avant sevrage de 40 à 100 % des porcelets nés vivants (une bande de 12 truies a perdu la totalité de ses porcelets pour T.C.P. en décembre 1975).

Visite de l'élevage (janvier 1976) :

Les bâtiments sont de construction récente et en bon état d'entretien.

Les truies présentes ont mis-bas des portées de taille normale (> 10 porcelets vivants) dans les meilleures conditions (hygiène, paille, lampe...). Sur une vingtaine de truies allaitantes, la moitié d'entre elles ont des porcelets trembleurs à des degrés divers : depuis le frisson presque imperceptible jusqu'au balancement désordonné de la tête, du corps et des membres. L'intensité des troubles dépend de l'état d'excitation des porcelets : s'ils se couchent sous la lampe, les tremblements disparaissent ; par contre, au moment de la tétée, ceux-ci sont intenses et empêchent même les porcelets les plus faibles et les plus touchés de s'alimenter normalement. C'est ce qui explique sans doute la mortalité importante dans les premiers jours. Parmi les attitudes les plus caractéristiques, on note chez les porcelets les plus chétifs une raideur des membres postérieurs portés en "tréteau" et l'appui sur le groin comme sur une canne. Quelques animaux tombent sur le côté en présentant des mouvements de pédalage.

Quelques porcelets "trembleurs" peuvent être sevrés et certains ont été élevés jusqu'à 100 kg en continuant de présenter les tremblements congénitaux avec la même intensité. Nous avons pu voir, au cours de la visite, deux porcelets de 35 kg présentant les signes de l'affection et dont la croissance n'a pas été différente des autres porcelets du lot. Pour des raisons évidentes ces animaux ne peuvent être placés en atelier d'engraissement.

Les performances de reproduction des truies (fertilité et fécondité) sont excellentes ; il n'a jamais été observé de porcelets momifiés ou de petites portées. Les pertes au sevrage sont pratiquement nulles.

Suites :

La gravité des troubles observés a justifié l'abattage de la totalité du cheptel et le repeuplement du troupeau.

Cas n° 2 - Commémoratifs

Cet élevage naisseur de 30 truies ne connaît guère de troubles pathologiques jusqu'en juin 1976. Les performances des truies sont satisfaisantes (moyenne de 8,5 porcelets sevrés par portée) pour des conditions d'élevage assez traditionnelles.

Visite d'élevage :

Quatre truies sont présentes en maternité :

- Truie n° 1 (4ème portée) : elle a mis-bas 14 porcelets et en conserve 9 au 15ème jour. Un porcelet est né trembleur, les autres ont présenté le T.C.P. dans les heures qui suivent la naissance.
- Truie n° 2 (primipare introduite depuis 6 mois) : 9 porcelets âgés de 8 jours sur les 10 nés vivants. Deux porcelets étaient atteints de T.C.P. à la naissance ; un autre tremble légèrement ; les 6 autres ont une apparence normale.
- Truie n° 3 (primipare introduite depuis 6 mois) : au 4ème jour après la mise-bas elle a perdu 7 porcelets sur les 10 nés vivants. Ils sont atteints de T.C.P. et présentent un écartèlement des membres postérieurs ("splay-leg") ; les tremblements cessent lorsque les porcelets se couchent sous la lampe.
- Truie n° 4 (primipare introduite depuis 6 mois) : elle ne garde aucun de ses 9 porcelets nés vivants. Ceux-ci ont tous présenté un écartèlement des membres après la naissance ("splay-leg") mais il n'a pas été remarqué de tremblement.

L'injection d'un complexe polyvitaminique aux porcelets trembleurs semble avoir été bénéfique pour les portées n° 1 et n° 2 mais a déclenché une crise nerveuse très intense chez les porcelets des portées n° 3 et n° 4.

Trois truies sur les quatre présentes en maternité ont présenté une métrite avec hyperthermie peu après la mise-bas ; cette observation est d'autant plus intéressante que cette manifestation pathologique n'a jamais été notée auparavant dans l'élevage.

Suites :

Dans le mois suivant la visite, 7 truies ont mis-bas 73 porcelets nés vivants ; il n'a été observé ni tremblement ni position anormale de ceux-ci mais les truies ont toutes présenté de la métrite. Le sevrage a été effectué dans de bonnes conditions. La vaccination contre la peste porcine a été entreprise en octobre 1976.

II - RECHERCHES ETIOLOGIQUES

Des porcelets atteints de T.C.P. ont été dirigés vers les laboratoires de diagnostic et diverses recherches, inspirées par les données bibliographiques, ont été conduites.

a) Données bibliographiques :

DONE (3) faisant la synthèse des observations de quelques auteurs et de ses propres travaux distingue plusieurs types de T.C.P. (tableau 1) en fonction de la nature des lésions nerveuses associées à ce syndrome :

- l'hypoplasie du cervelet qui peut être jugée par examen visuel direct ou par la mesure du rapport : $\frac{\text{poids du cervelet}}{\text{poids du cerveau}}$ après fixation de 18 à 24 heures dans le formol à 10 % ; ce rapport n'est jamais inférieur à 8 % chez des porcelets normaux.
- des troubles de la myélinogenèse dans la moelle épinière (amyélinogenèse ou hypomyélinogenèse) alors que les racines des nerfs rachidiens présentent un aspect histologique normal.

TABLEAU 1

CLASSIFICATION DES DIFFERENTES FORMES DE TREMBLEMENT CONGENITAL DU PORCELET
DONE (1976)

TYPE	LESION	ETIOLOGIE (?)
A ₁	Hypoplasie cerebelleuse Dysmyélinogenèse cérébrospinale	Infection transplacentaire par le virus de la P.P.C.
A ₂	Dysmyélinogenèse cérébrospinale	Infection transplacentaire par virus non identifié
A ₃	Amyélinogenèse cérébro spinale	Génétique : gène récessif et lié au sexe (Landrace)
A ₄	Dysmyélinogenèse cérébrospinale	Génétique : gène autosomal récessif (race British Saddleback)
A ₅	Hypoplasie cerebelleuse Dysmyélinogenèse cérébrospinale	Infection transplacentaire par virus non identifié

b) Recherches entreprises :

10/ Prélèvements effectués dans les élevages

Des porcelets trembleurs recueillis avant ingestion de colostrum (cas n° 1) ou à l'âge de 8 jours (cas n° 2) ont été autopsiés. Des prises de sang ont été réalisées sur quelques truies de ces élevages.

2^o/ Autopsie des porcelets

- examen macroscopique : la totalité des porcelets reçus au laboratoire présentent une hypoplasie cerebelleuse très nette. Il n'est pas noté d'autres lésions.
- examen microscopique : hypoplasie de la couche moléculaire (substance grise) du cervelet sans lésions de la substance blanche. Absence de lésions inflammatoires.

3^o/ Recherches bactériologiques

Un colibacille est isolé à diverses reprises du cerveau des porcelets de l'élevage n° 1.

4^o/ Recherches sérologiques

- a) sur les sérums de truies : la recherche des anticorps contre la maladie d'Aujeszky a donné un résultat négatif (6). Il n'a pas été possible de rechercher des anticorps contre le virus de la Peste Porcine dans le sérum des truies de l'élevage n° 1 où la vaccination a été effectuée ; pour l'élevage n° 2 où cette vaccination n'a pas été effectuée, on peut considérer que la sérologie des porcelets âgés de 8 jours est le reflet de celle de leur mère.
- b) sur les sérums des porcelets : la recherche des anticorps contre la peste porcine classique a été conduite à la fois vis-à-vis de la souche Alfort et vis-à-vis d'un variant sérologique, la souche 331 de MENGELING. Les résultats sont exprimés en index de neutralisation (I.N.), tel qu'il a été défini par AYNAUD (1).

	ELEVAGE	INGESTION DE COLOSTRUM	SEROLOGIE MATERNELLE	IN SOUCHE ALFORT	IN SOUCHE 331
Porcelet n° 1	n° 1	non	vaccinée PPC	0,1	3,1
Porcelet n° 2	n° 1	non	vaccinée PPC	0,1	0,2
Porcelet n° 3	n° 2	oui	non vaccinée	0,2	≥ 2,3
Porcelet n° 4	n° 2	oui	non vaccinée	1	≥ 2,3

5^o/ Recherches virologiques et essai de reproduction de la maladie

L'inoculation de tapis cellulaires n'a pas permis de révéler d'effet cytopathogène ; la recherche du virus de la peste porcine a été négative.

Quatre porcelets Indemnes d'Organismes Pathogènes Spécifiques (I.O.P.S.) âgés de 4 semaines et élevés en isolateurs ont été inoculés avec le surnageant d'un broyat de tissu nerveux des porcelets n° 1 et n° 2. Ils n'ont présenté ni signes cliniques ni réponse thermique pendant les deux mois de l'observation. Au terme de celle-ci leur sérum ne présentait pas d'activité neutralisante contre les souches "Alfort" et "331" du virus de la Peste Porcine Classique.

6^o/ Conclusions

La mise en évidence d'une hypoplasie du cervelet associée à une activité neutralisante du sérum des porcelets contre la souche 331 du virus de la Peste Porcine nous conduit à identifier la maladie observée dans les deux foyers décrits comme un tremblement congénital de type A₁ selon la classification de DONE.

* * *

III - DISCUSSION

L'hypoplasie du cervelet des porcelets trembleurs est un trait commun aux porcelets des deux élevages considérés. Le jugement macroscopique et le rapport des poids du cervelet et du cerveau suffisent à l'apprécier: il est donc intéressant de pratiquer cet examen systématiquement sur les porcelets atteints de tremblement congénital.

La recherche histologique des lésions de la gaine de myéline est moins facile car elle nécessite la mise en oeuvre de colorations spéciales ; appliquée au diagnostic du tremblement congénital, elle permettrait sans doute d'identifier d'autres types de T.C.P.

L'existence d'une activité sérique neutralisante vis-à-vis de la souche 331 du virus de la P.P.C. est un élément intéressant de notre étude. Nous ne disposons pas d'un nombre suffisant de données pour mettre en cause l'infection "in utero" par ce virus comme élément déterminant des troubles ; seul le cas du porcelet n° 1, porteur d'anticorps contre la souche 331 à la naissance alors que l'ensemble du troupeau a été vacciné avec un virus vaccin de type "Alfort" permet d'avancer cette hypothèse. Dans le cas des porcelets n° 3 et n° 4, l'absence de contrôle sérologique chez les truies ne nous permet pas de conclure à l'infection "in utero".

La recherche du virus dans les tissus nerveux de porcelets atteints de tremblement congénital par l'inoculation de tapis cellulaires ou l'épreuve de porcelets I.O.P.S. a donné des résultats négatifs. Ceci n'est pas surprenant et ne doit pas faire écarter l'hypothèse d'une infection "in utero" par une souche de virus de la P.P.C. de "type 331". La culture de ces virus est en effet très délicate (1) et leur pouvoir pathogène expérimental pour le porcelet nouveau-né est inexistant (2). En outre, l'inoculation de broyats de tissus nerveux riches en anticorps neutralisants n'aura probablement pas permis la multiplication de l'agent infectieux chez les porcelets d'épreuve.

IV - CONCLUSION

L'identification de deux foyers de Tremblement Congénital du porcelet a permis de révéler l'existence d'une hypoplasie du cervelet chez les porcelets atteints. L'existence de cette lésion congénitale et la mise en évidence d'une activité sérique neutralisante contre une souche de virus de la Peste Porcine (souche 331) sont des éléments en faveur d'une infection "in utero" des embryons ou des foetus par un virus de ce type.

De nombreuses observations seront encore nécessaires pour compléter l'inventaire des formes du T.C.P. existant en France et en préciser l'étiologie. Cette première présentation n'avait pour but que d'attirer l'attention sur ce syndrome mal connu.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) AYNAUD J.M., RIGAUD G., LE TURDU Y., GALICHER C., LOMBARD J., CORTIER G., LAUDE H. - 1974. Ann. Rech. Vet. 5 (1), 57-85.
- (2) AYNAUD J.M., CORTIER G., VANNIER P., TILLON J.P. - 1976. Symp. CEE Peste Porcine Hannover - Sept. 1976.
- (3) DONE J.T. - 1976. Pig Vet. - Congress Ames (USA) - Rapport I₁
- (4) GITTER M., BOWEN P.D.G. - 1962. Vet. Rec. 74, 1152.
- (5) HARDING J.D.J., DONE J.T., DARBYSHIRE J.H. - 1966. Vet. Rec. 79 (14), 388-390.
- (6) MARE C.J., KLUDGE J.P. - 1974. J.A.V.M.A. 164 (3), 309-310.