

HISTOIRE DE CAS

UN CAS DE TREMBLANTE NATURELLE CHEZ UNE CHÈVRE

B. W. STEMSHORN*

Introduction

La tremblante est une encéphalopathie spongiforme subaiguë affectant surtout les moutons, en particulier ceux de race Suffolk. La maladie atteint beaucoup plus rarement les chèvres (2, 4, 8, 10, 12).

Schofield (15) diagnostiqua le premier cas de la maladie au Canada, chez une brebis de race Suffolk importée d'Angleterre.

La condition se manifeste cliniquement par de l'ataxie cérébelleuse progressive, généralement accompagnée d'un prurit dorso-lombaire intense.

Outre son importance économique, l'affection nous intéresse particulièrement parce qu'elle constitue la maladie "type" des encéphalopathies spongiformes subaiguës qui comprennent la tremblante des moutons, l'encéphalopathie transmissible des visons et le kuru, ainsi que le syndrome Creutzfeldt-Jakob des humains (9, 10). Ces maladies posent actuellement un problème étiologique fascinant (1, 9, 13).

Anamnèse

Une chèvre âgée de sept à huit ans, née sur une ferme du Québec, présentait un trouble locomoteur à évolution lente mais progressive. Selon le propriétaire, l'anomalie s'était manifestée, au cours des semaines qui avaient précédé la parturition, par une démarche raide suivie d'une démangeaison dorsale. La condition de l'animal s'aggrava graduellement dans les deux mois qui suivirent la mise-bas, et c'est à ce moment qui le cas nous fut référé.

Les dix autres chèvres du troupeau ne montraient aucun signe semblable, même si elles souffraient d'une dermatite acarienne.

On avait déjà diagnostiqué deux cas de tremblante dans le troupeau de moutons de cette ferme : l'un en 1966 et l'autre, en 1968.

Signes cliniques

À l'examen clinique, le 9 juillet 1973, la chèvre apparaissait cachectique, hyperesthésique, et manifestait de l'incoordination marquée qui était surtout prononcée lorsque la bête cherchait à fuir nos tentatives de manipulation. Ces escapades se terminaient en décubitus latéral droit et en crises épileptiformes, après quelques pas effectués difficilement.

Lorsqu'on observait l'animal à distance, on remarquait des mouvements saccadés et verticaux de la tête. Le déplacement volontaire était hésitant et maladroit.

L'hyperexcitabilité rendait impossible la détection d'un prurit dorso-lombaire par le grattage du dos ; cependant, on notait une alopecie marquée dans cette région qui résultait, selon le propriétaire, du grattage répété du dos par l'animal avec ses cornes.

Nécropsie

L'examen macroscopique révéla peu de chose, à part la maigreur de la carcasse et les lésions cutanées d'alopecie et d'hyperkératose dorso-lombaires.

L'hypothalamus apparaissait gélatineux. Une région de la moelle épinière, à 9 cm postérieurement au cervelet, s'avérait hyperémique en surface d'une section longitudinale. Le *tentorium cerebelli* semblait épais et calcifié.

Épreuves de laboratoire

La bactériologie du cerveau s'avéra négative en aérobiose et en anaérobiose, sur des géloses sang.

À l'examen histologique, le cerveau présentait des lésions du genre et de la topographie de celles qu'on associe à la tremblante, incluant une vacuolisation marquée des neurones de la moelle allongée (Photos 1 et 2).

Contrôle

Les mesures de contrôle appliquées sur cette ferme, en 1966, 1968 et 1973, comprenaient l'abattage des sujets affectés et de ceux qui leur étaient apparentés. On avait aussi institué une quarantaine de 24 mois pour tous les animaux ayant eu contact avec les malades, suivie d'une période d'observation de 18 mois.

*Élève finissant, Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Montréal, C.P. 5000, Saint-Hyacinthe, Québec, Canada J2S 7C6.

Adresse actuelle : Institut de Recherches vétérinaires, 801 Fallowfield Rd., Ottawa, Ontario.

Travail primé au concours Schering 1974.

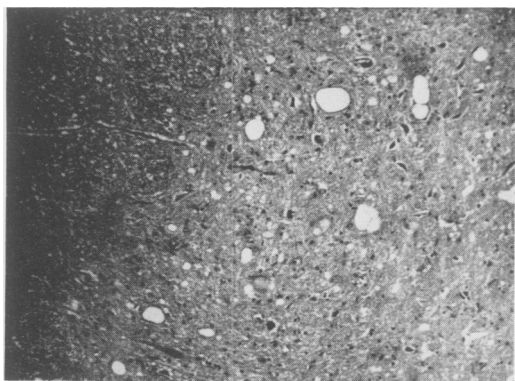


PHOTO 1

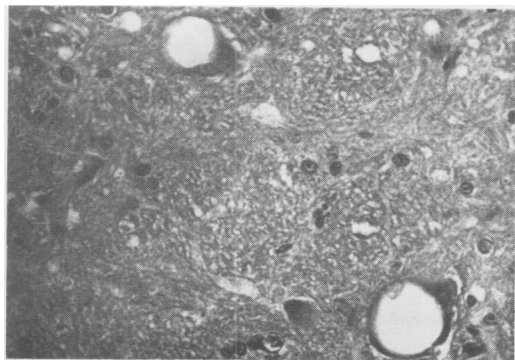


PHOTO 2

En 1968, on avait démolie une vieille grange et la litière avait été ou brûlée ou transportée dans un endroit inaccessible aux animaux de la ferme.

En 1973, on abat toutes les chèvres étant venues en contact avec la chèvre affectée.

Discussion

Le cas de tremblante diagnostiqué sur cette ferme, en 1966, affectait une brebis Suffolk importée, en 1964, d'un troupeau de Hampton, Ontario. La tremblante a été diagnostiquée, sur la ferme à Hampton, chez la demi-sœur de cette brebis.

Le cas de 1968 affectait une brebis issue d'une lignée de moutons Suffolk, d'Oshawa, Ontario. On sait qu'il y avait un commerce des moutons entre ces deux fermes de l'Ontario.

Le degré de contact, entre la chèvre affectée en 1973 et les moutons affectés en 1966 et 1968, est difficile à évaluer, étant donné la longue période de temps impliquée ; des contradictions importantes existent entre les diverses versions de l'anamnèse au sujet des contacts.

Bien que des mesures de contrôle strictes

aient été mises en force après le diagnostic initial, la possibilité demeure que des chèvres aient été exposées après la fin des périodes de quarantaine, ou même avant l'application de ces mesures. L'hypothèse que des brebis, en phase d'incubation de la maladie, pourraient constituer des sources de contamination a déjà été émise (14).

Malheureusement, on ne dispose pas de renseignements sur l'histoire du troupeau de chèvres avant leur arrivée à la ferme en question. On sait que la chèvre affectée naquit sur cette ferme et que son cas représente le premier diagnostic de la tremblante chez des chèvres de cet élevage.

Des auteurs ont déjà rapporté la transmission naturelle de la maladie des moutons aux chèvres (2, 4, 8, 10, 12). Les travaux de Pattison *et coll.* (14) démontrent que cette transmission horizontale peut s'effectuer par l'ingestion des membranes placentaires de brebis infectées.

La possibilité d'une transmission horizontale indirecte s'appuie sur la résistance marquée de l'agent à plusieurs facteurs physiques et chimiques, et sur le fait que les tissus infectés, fortement dilués, peuvent transmettre la maladie.

Dans ce cas, la longue période de temps écoulée, depuis les deux derniers cas de tremblante (cinq et sept ans auparavant), laisse supposer la possibilité d'une transmission indirecte.

La transmission naturelle de la tremblante aux chèvres a constitué une des premières preuves à l'encontre de la théorie de la transmission génétique de la maladie (14). Cette théorie expliquait l'incidence élevée de la tremblante dans certaines lignées de moutons.

Il semble actuellement qu'il y a au moins deux facteurs qui contribuent à la susceptibilité familiale. Le premier serait l'influence génétique sur le temps d'incubation de la maladie. Dickinson *et coll.* (7) ont suggéré que la résistance apparente de certains moutons s'explique par une période d'incubation plus longue que la vie de l'animal. Chez la souris, on a décrit deux allèles qui contrôlent la longueur de cette période (5, 6).

Le deuxième facteur, la transmission de l'agent infectieux par des membranes placentaires, favorise la transmission verticale de la maladie. Il implique que la progéniture d'une brebis infectée est fortement exposée à une source d'infection avant la naissance.

On attache beaucoup d'importance à la susceptibilité familiale dans les moyens de contrôle courants qui incluent l'abattage des animaux apparentés à l'individu affecté.

Quand les mesures de contrôle s'imposent, on devrait se rappeler que la maladie est transmissible d'une façon horizontale. Cette transmission se fait probablement par l'intermédiaire des membranes placentaires infectées des brebis cliniquement atteintes, ou même peut-être par celles de brebis en phase d'incubation de la maladie (14). Elle pourrait s'effectuer directement par l'ingestion du placenta après l'agnelage, ou d'une façon indirecte par l'intermédiaire des pâturages et des bergeries contaminés.

On présume que la probabilité de la transmission horizontale de la maladie serait considérablement diminuée si on détruisait les membranes placentaires et la litière après la mise-bas (14).

Résumé

On rapporte un cas clinique de tremblante, chez une chèvre. Elle manifesta les signes cliniques de la forme "combinée", c'est-à-dire nerveuse et cutanée, de la maladie. La présence des lésions histologiques typiques permet de confirmer le diagnostic. L'auteur commente brièvement l'épizootologie de la maladie.

Summary

A naturally occurring case of scrapie in a goat is described. The clinical signs were of the "combined" or nervous and cutaneous form of the disease. The presence of typical histological lesions confirmed the diagnosis. The epizootiology of the disease is briefly discussed.

Remerciements

L'auteur tient à remercier le Dr L.J. Martin (Laboratoire de la région de Montréal, C.P. 325, Collège Macdonald, Québec) et le Dr R.R. MacKay (Institut de Recherches vétérinaires, 801 Fallowfield Rd., Ottawa, Ontario) de la division de la pathologie vétérinaire de la direction de l'hygiène vétérinaire, Ministère de l'Agriculture du Canada, qui étaient responsables du diagnostic du cas.

Il remercie également les Drs R. Nadeau et G. Jolicœur, de la division des épizooties de la direction de l'hygiène vétérinaire, Ministère de l'Agriculture du Canada, Montréal, Québec, qui ont fourni des renseignements sur l'épizootologie et le contrôle du cas.

Il remercie également le Dr M. Beauregard, département de pathologie et microbiologie, Faculté de Médecine vétérinaire, Saint-Hyacinthe, Québec, qui a corrigé le texte, ainsi que le Dr J. B. Phaneuf, du laboratoire de pathologie ani-

male, Ministère de l'Agriculture du Québec, Saint-Hyacinthe, Québec, pour la préparation des photos.

Bibliographie

- ADAMS, D. H. and E. J. FIELD. The infective process in scrapie. *Lancet* 2: 714. 1968.
- BROTHERSTON, J. G., C. C. RENWICK, J. T. STAMP, I. ZLOTNIK and I. H. PATTISON. Spread of scrapie by contact to sheep and goats. *J. comp. Path.* 78: 9. 1968.
- CHANTAL, J. Les infections virales à évolution lente. Note I: La tremblante du mouton. *Revue Méd. vét.* 123: 99. 1972.
- CHELLE, P. L. Un cas de tremblante chez la chèvre. *Bull. Acad. vét. Fr.* 95: 294. 1942.
- DICKINSON, A. G. and J. M. K. MACKAY. Genetical control of the incubation period in mice of the neurological disease, scrapie. *Heredity* 19: 279. 1964.
- DICKINSON, A. G., V. M. H. MEIKLE and H. FRASER. Identification of a gene which controls the incubation period of some strains of scrapie agent in mice. *J. comp. Path.* 78: 293. 1968.
- DICKINSON, A. G., J. T. STAMP, C. C. RENWICK and J. C. RENNIE. Some factors controlling the incidence of scrapie in cheviot sheep injected with a cheviot-passaged scrapie agent. *J. comp. Path.* 78: 313. 1968.
- HORRIGAN, J. L., A. L. KLINGSPORN, H. A. MCDANIEL and M. N. RIEMENSCH-NEIDER. Natural scrapie in a goat. *J. Am. vet. med. Ass.* 154: 5. 1969.
- HUNTER, G. D. Scrapie: a prototype slow infection. *J. infect. Dis.* 125: 427. 1972.
- KLINGSPORN, A. L. and J. L. HOURRIGAN. Spread of scrapie among sheep and goats. *Proc. 75th Ann. Meeting, U.S.A.H.A. and 19th Ann. Conf. A.A.V.L.D., Oklahoma City.* Oct. 24-29. 1971.
- LAMPERT, P. W., D. C. GAJDUSEK and C. J. GIBBS. Subacute spongiform virus encephalopathies. Scrapie, kuru and Creutzfeldt-Jakob disease: a review. *Am. J. Path.* 68: 626. 1972.
- MACKAY, J. M. K. and W. SMITH. A case of scrapie in an uninoculated goat. A natural occurrence or a contact infection? *Vet. Rec.* 73: 394. 1961.
- MARX, J. L. Slow viruses (II): the unconventional agents. *Science* 181: 44. 1973.
- PATTISON, I. H., M. N. HOARE, J. N. JEBBET and W. A. WATSON. Spread of scrapie to sheep and goats by oral dosing with foetal membranes from scrapie-affected sheep. *Vet. Rec.* 90: 465. 1972.
- SCHOFIELD, F. W. A case of scrapie in an imported ewe. *Rep. O.V.C.* pp. 34-35. 1938.
- SIGURDSON, B. Rida: a chronic encephalitis of sheep. *Br. vet. J.* 110: 341. 1954.