

A propos de la Maladie des tremblements du Porcelet

M. FONTAINE, Ch. LABIE et A. BRION.

Affection connue depuis longtemps (KINSLEY, 1922), la maladie des tremblements des porcelets a suscité de nombreuses recherches dans le but d'en préciser l'étiologie.

Lorsqu'on fait une revue de la bibliographie, la notion d'affection congénitale ou héréditaire apparaît prédominante et les auteurs anglo-saxons la dénomment volontiers « myoclonia congenita ». Cependant, pour divers chercheurs, il ne s'agirait pas de la transmission d'un gène anormal, mais plutôt d'une « malformation fonctionnelle », conséquence d'affections variées de la truie gestante : carence protéinique, vitaminique ou minérale pour GLÄSSER (1943) ; erreurs dans le régime pour CHRISTENSEN (E.) et CHRISTENSEN (N. D.) (1956) ; infection inapparente par des virus neurotropes comme ceux de la maladie d'AUTESZKY, de la peste, de la maladie de TESCHEN (BROOKSBANK, 1955) ; infection virale subclinique pour FLORIO et Coll. (1956).

Les lésions responsables des troubles cliniques si caractéristiques ne semblent pas univoques non plus. De nombreux auteurs ont décrit des lésions du système nerveux central ou périphérique : dégénérescence des neurones du corps strié (DONE), infiltration périvasculaire de pigment (TURBES) ; insuffisance de la myélinisation dans les cordons de la moelle épinière (CHRISTENSEN) ; encéphalomyélite (MENGENS)... Pour FLORIO et coll., il s'agit d'un hyperthyroïdisme, amélioré par les antithyroïdiens ; HANSON, STROMBERG, KITCHELL et KERNKAMP ont, de leur côté, identifié des lésions artériolaires très caractéristiques, rappelant celles de l'artérite équine à virus, et qu'ils considèrent comme primitives et responsables de tous les autres troubles.

La variété des lésions ainsi identifiées, même si celles-ci ont pu être retrouvées chez les divers animaux d'une même portée de « porcelets trembleurs », laisse supposer qu'aucune n'est vraiment spécifique.

Nous avons en effet pu entreprendre l'examen de 6 porcelets

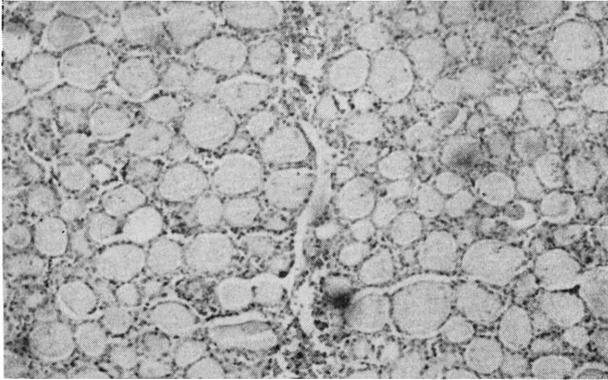


FIG. I. — Thyroïde de « porcelet trembleur ». — Grossissement ($\times 150$).

Noter la régularité des vésicules thyroïdiennes, remplies de colloïde, comme dans une glande moyennement active.

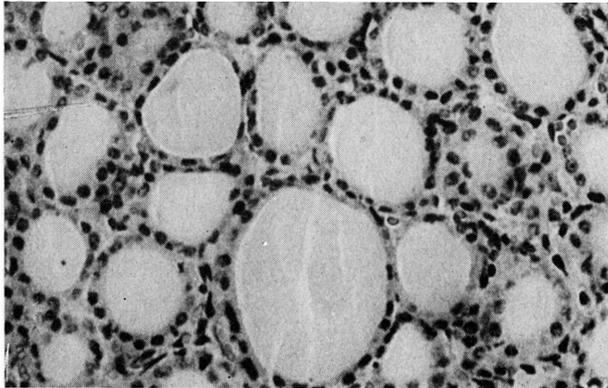


FIG. II. — Thyroïde de « porcelet trembleur ». — Grossissement ($\times 380$).

Les vésicules sont remplies de colloïde homogène ; l'épithélium est de type cubique haut (glande moyennement active) ; stroma peu visible.

appartenant à 2 portées différentes atteintes de « maladie des tremblements » ; cela nous a permis de constater que :

1° Le tiouracile n'a pas eu d'action sur l'évolution de la maladie de porcelets traités, par comparaison avec celle des animaux non traités. Par ailleurs, l'examen histologique des thyroïdes (figures 1 et 2) des porcelets non traités n'a pas permis de retrouver les signes d'hyperthyroïdie décrits par FLORIO et coll. (1). Cette lésion n'est donc pas constante.

2° L'examen histologique des organes suivants : cavité buccale, estomac, queue, rate, reins, foie, pancréas, cœur, thyroïdes, surrénales, ganglions lymphatiques, système nerveux central, n'a pas permis de retrouver les lésions d'artérite décrites par HANSON et Coll. (2). Ces lésions ne sont donc pas constantes.

*Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Services de
Médecine (Prof. A. BRION, Agrégé M. FONTAINE) et
d'Histologie (Agrégé Ch. LABIE).*

(1) FLORIO (R.), FLACHAT (Ch.), COTTEREAU (Ph.), FLOCHON (C.), FEDIDA (M.) et SAINT-CYR (R.). — *Rev. Méd. Vét.* 1956, **29**, 209-218.

(2) HANSON (L. J.), STROMBERG (M. W.), KITCHELL (R. L.) et KERNKAMP (H. C. H.). *Am. J. Vét. Res.* 1958, **19**, 383-387.
