

Nevraxite enzootique des jeunes Chevreaux

Par L. DELPY et M. KAWEH

Au cours des années passées, il nous a été signalé, à plusieurs reprises, l'existence d'affections nerveuses des jeunes moutons et des chevreaux, en diverses régions de l'Iran. C'est seulement au cours du printemps dernier que nous avons pu observer personnellement une de ces enzooties.

OBSERVATION. — Dans un troupeau isolé pâturant à 100 kilomètres environ à l'Ouest de Téhéran, et que les pluies avaient contraint à se réfugier dans un caravansérail, on constate en mai 1937, une forte mortalité. Le troupeau était constitué par 300 ovins adultes, 100 agneaux de un à deux mois, 250 caprins adultes et 200 chevreaux de un à deux mois.

Chez les adultes sévissait la babesiellose, qui fut rapidement diagnostiquée et supprimée. Les agneaux étaient parfaitement bien portants. Par contre les chevreaux, qui vivaient exactement dans les mêmes conditions, mouraient à la cadence de six à dix par jour.

Au point de vue du propriétaire, ces chevreaux mouraient subitement sans prodromes : le matin, on en trouvait plusieurs étendus sur le flanc, et morts. D'autres mouraient au cours de la journée. En fait la cour de ce caravansérail, à moitié inondée, était jonchée de chevreaux, étendus dans les flaques d'eau, les puisards, etc.

Un premier examen nous montra que la plupart de ces prétendus cadavres étaient des animaux encore vivants, mais paralysés et inconscients. Par ailleurs, plusieurs animaux, réputés bien portants, présentaient déjà des troubles nerveux manifestes.

Nous ne mentionnons donc l'opinion du propriétaire que pour souligner ce que l'évolution avait de brutal, tout au moins apparemment.

SYMPTOMATOLOGIE. — Nous avons pris en observation, au laboratoire, des chevreaux apparemment sains, d'autres au début de la maladie, d'autres enfin au stade de paralysie. L'observation de ces sujets nous permet d'établir les points suivants :

a) Les chevreaux malades et sains ne portaient que peu, et le plus souvent pas, de tiques. En cherchant bien, on trouva quelques adultes de *Rhipicephalus appendiculatus*, gorgés ou à jeun. Il est donc peu probable que cette maladie soit transmise par des *Ixodidae*.

b) Rien ne nous permet de fixer la durée de l'incubation. Les premiers signes consistent en hébétude et incoordination des mouvements. Les chevreaux restent immobiles, ou bien cherchent un coin sombre et appuient leur front contre un mur. Ils ont les pattes écartées, les yeux fixes, la tête basse. Si on les pousse, ils tombent et ne se relèvent qu'avec

peine, parfois même, restent étendus. Dans certains cas, des excitations cutanées déterminent des convulsions. Après un certain temps, la station debout est impossible, le chevreau reste couché sur le flanc, les pattes deviennent raides, la tête rejetée en arrière (opisthotonos), l'inconscience paraît totale. Certains sujets ont des crises fréquentes et probablement douloureuses : bêlements plaintifs, contractions violentes, grincements de dents. La mort survient vers le huitième jour. La première période dure de deux à trois jours, la seconde, de deux à cinq jours.

c) Nous n'avons pas observé de prurit, d'excitation violente, de mouvements en cercle, ni d'allure particulière.

La fièvre est constante, elle débute avec les premiers symptômes et disparaît la veille ou l'avant-veille de la mort. L'anorexie est complète dès le début. Nous n'avons pas constaté de paralysie des sphincters.

Exception faite pour les grincements de dents qui accompagnent les crises convulsives, nous n'avons pas observé de mouvements des mâchoires, ni de contractions anormales des muscles de la face, des yeux ou de la langue.

LÉSIONS.— Nous avons pratiqué plusieurs autopsies sur les lieux mêmes et d'autres, plus attentives, sur des animaux transportés au laboratoire avant ou après la mort. Environ 130 chevreaux sont morts en moins d'un mois.

Chez tous les animaux sans exception, on a trouvé des lésions du nvraxe et des lésions des reins.

a) Nvraxe. — Méningite étendue à l'encéphale, aux septums et à la moelle. Fort engorgement des vaisseaux avec exsudation de liquide souvent mousseux. Petites hémorragies de surface.

Lésions de la substance grise, consistant en foyers de ramollissement avec effacement des circonvolutions. Inflammation notable de la racine des paires nerveuses rachidiennes. Augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien, qui, dans certains cas, est nettement hémorragique.

A la coupe, piqueté hémorragique généralement limité à la substance grise, mais parfois présent sur la substance blanche.

b) Reins. — Aspect très caractéristique. La surface de l'organe est marquée de taches blanches diffuses, étendues, parfois confluentes. Dans certains cas, la couleur brune de l'organe n'apparaît plus que sous forme d'îlots donnant à l'ensemble un aspect marbré. A la coupe, les zones corticale et médullaire sont pâles, à peine teintées de rose, tandis que la zone intermédiaire de Ludwig apparaît sous forme d'un arc foncé, de 3 à 5 mm. d'épaisseur.

Ces lésions sont bilatérales et constantes. Lorsque les animaux sont restés couchés plusieurs jours, on observe la congestion habituelle du poumon, mais cette congestion n'existe pas sur le rein correspondant.

Les autres organes sont normaux. On note cependant une hypertrophie inconstante des ganglions thoraciques, et un excès de liquide péricardique.

TERMINAISON. — Nous n'avons constaté aucun cas de guérison. Les animaux reconnus malades peuvent être considérés comme perdus.

Un seul cas peut être interprété différemment : un chevreau (A-II) présentait les signes habituels du début de la maladie. Transporté au

Laboratoire, où il fut naturellement placé dans d' excellentes conditions, il ne présenta plus de symptômes, et après deux mois d'observation était particulièrement bien portant.

Il est donc vraisemblable que la sévérité de l'évolution dans le troupeau est en partie attribuable aux mauvaises conditions hygiéniques, et en particulier à l'humidité.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES. — De très nombreux frottis de sang et d'organes, colorés soit par les méthodes ordinaires, soit par les techniques hématologiques, n'ont révélé la présence d'aucune bactérie ni d'aucun protozoaire. Les cultures dans les divers milieux habituels ont été constamment négatives.

Sarcocystis tenella, très répandu en Iran, n'existait pas chez ces jeunes animaux.

EXPÉRIMENTATION

TABLEAU 1

| Animal | Matériel inoculé | Voie | Résultats | Durée d'observation |
|----------|---|-------|--------------------------|----------------------|
| M. 213 | 1cc Suspension cerveau de A-2 | S. C. | Négatifs | 50 jours |
| M. 231 | O, 1cc même suspension | I. C. | d° | d° |
| Ch. 6-2 | O, 1cc même suspension | I. C. | Méningite traumatique | Mort en 48 h. |
| Ch. 6-5 | O, 1cc même suspension | I. O. | Ophthalmie puis mort | 29 ^e jour |
| Ch. 6-7 | 1cc même suspension | S. C. | Négatifs | 50 jours |
| M. 6-2 | O, 1cc suspension cerveau de A-4 | I. C. | Négatifs | 50 jours |
| M. 6-11 | 1cc même suspension | S. C. | d° | 50 jours |
| Ch. 6-13 | O, 1cc même suspension filtrée | I. C. | d° | d° |
| Ch. 6-14 | O, 1cc d° | I. O. | d° | d° |
| Ch. 6-15 | O, 1cc suspension cerveau de A-10 filtrée sur L. 3 | I. C. | d° | d° |
| Ch. 6-16 | O, 1cc même suspension non fil- trée. | I. C. | d° | d° |
| Ch. 6-8 | 1cc Sang chevreau A-12 | S. C. | d° | d° |
| Ch. 6-9 | O, 1cc d° | I. O. | d° | d° |

M = Mouton. Ch = Chevreau. S. C. = sous cutanée. I. C. = intra cérébrale.
I.O. = dans la chambre antérieure de l'œil.

Le tableau I résume les expériences d'inoculation pratiquées sur agneaux et chevreaux. Le matériel inoculé a été fourni par les chevreaux A-2, A-4, A-10, A-12, morts de maladie naturelle, ou sacrifiés in extremis. L'en-

céphale était prélevé aseptiquement, broyé en eau physiologique, et après décautation partielle, le liquide surnageant était inoculé.

Les inoculations intra-cérébrales ont été pratiquées en enfonçant une aiguille fine, d'environ 1 centimètre, dans la cavité crânienne, après trépanation. Dans quelques cas, on a injecté la suspension filtrée sur Chamberland L. 3.

Toutes les expériences que nous considérons comme négatives, n'ont permis de constater qu'une réaction thermique fugace pendant les vingt-quatre heures consécutives à l'inoculation.

Le chevreau 6-II et le mouton 6-2, ont présenté une hyperthermie notable du quinzième au dix-huitième jour, sans autres troubles.

Deux sujets ont succombé, ce sont la chèvre 6-2, et le chevreau 6-5. La chèvre 6-2 a présenté, douze heures après l'inoculation, des signes nets d'hémorragie cérébrale, avec hémiplégié. Elle est morte en trente-six heures. A l'autopsie on a observé une congestion intense des méninges et une petite hémorragie en surface de l'hémisphère droit, autour du point d'inoculation. La gravité des symptômes et la rapidité de la mort, nous ont paru en disproportion avec le peu d'étendue des lésions. Nous croyons cependant que l'origine traumatique de cet accident n'est pas douteuse.

Quant au chevreau 6-5, inoculé dans la chambre antérieure de l'œil, il a d'abord fait une ophtalmie, qui a guéri en vingt jours. Puis, le vingt-sixième jour, il a présenté de la fièvre, de la somnolence, de l'anorexie et est mort dans le coma, le vingt-neuvième jour.

L'autopsie a révélé : a) une méningite généralisée ; b) un grand foyer de ramollissement dans la partie moyenne du cortex de l'hémisphère droit, avec effondrement des circonvolutions, et consistance fluide du tissu ; c) une congestion grave des deux reins ; d) des épanchements abondants, et aseptiques, dans le péritoine et le péricarde ; e) la congestion des ganglions thoraciques.

Les examens et cultures n'ont permis de mettre en évidence aucun microbe.

Le chevreau 6-17, inoculé dans le cerveau avec une suspension de l'encéphale de 6-5, n'a présenté aucune réaction.

Cette expérience est d'interprétation douteuse. On peut admettre que la pénétration du virus a été retardée par la réaction oculaire, et que la mort est en définitive attribuable à l'action du virus. Mais les symptômes ne rappellent en rien ceux de la maladie naturelle, et les lésions de méningo-encéphalite étaient accompagnées d'autres lésions que nous n'avons observées que dans ce cas.

D'autre part, nous aurions, pour une expérience positive, dix expériences d'inoculation intra-cérébrale ou intra-oculaire, franchement négatives. Nous ne pouvons donc conclure.

En même temps que ces moutons et chèvres, nous avons inoculé, par les mêmes voies et avec le même insuccès, des lapins, rats et souris.

Enfin, sur le chevreau 6-13, nous avons placé des adultes à jeun de Rhipicephalus appendiculatus. On sait que ces tiques ont permis à ALEXANDER et NEITZ (1935) de transmettre le Louping ill. : la larve ou la nymphe gorgées sur des malades transmettent la maladie lorsqu'elles sont devenues nymphes ou adultes. Nos tiques, qui s'étaient gorgées à l'état nymphal sur des chevreaux malades, se sont gorgées à l'état adulte sur le chevreau 6-13, qui n'a réagi en aucune façon.

COMPARAISON ENTRE CETTE AFFECTION

ET LES AUTRES MALADIES NERVEUSES DES PETITS RUMINANTS

La liste des maladies nerveuses des petits Ruminants est actuellement assez longue.

1^o Le louping ill a fait depuis une dizaine d'années l'objet de nombreuses recherches. Par les travaux de POOL et alt. (1930), ALSTON et GIBSON (1931), Weston HURST (1931), LÉPINE (1931), RIVERS et SCHWENTKER (1934), ALEXANDER et NEITZ (1935), nous savons que le virus est transmissible au mouton, au porc, au singe, au rat, à la souris, au campagnol, au bœuf, au cheval (une expérience), et même que l'infection accidentelle de l'homme doit être considérée comme possible. Fait curieux, aucun expérimentateur ne signale (tout au moins à notre connaissance) la transmission à la chèvre.

GREIG et alt. (1931) ont démontré la filtrabilité du virus, et tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que le louping ill est une maladie aiguë et fébrile, constamment accompagnée par des lésions des méninges et de la substance grise.

Le rôle d'Ixodes ricinus dans la transmission, soupçonné dès 1916 par STOCKMAN, a été démontré par Mc. LEOD (1932), tandis qu'ALEXANDER et NEITZ (1935) ont prouvé que R. appendiculatus peut également transmettre l'infection.

2^o Le circling disease est une autre nevraxite enzootique aiguë des Ovidés, qui a été observée par GILL (1931 et 1935) en Nouvelle-Zélande, MAHAJAN (1935) aux Indes et JUNGHEERS (1937) aux Etats-Unis.

Cette maladie se différencie nettement du louping ill par son agent causal. GILL le nomme « microbe de l'encéphalite ovine de la Nouvelle-Zélande », et JUNGHEERS précise qu'il s'agit d'une Listerella.

3^o Le « sway-back » est le type des encéphalites chroniques, apyrétiques. Des encéphalites de ce type ont été signalées de divers côtés: par GAIGER (1917) au Pérou, par MAGNUSSON (1920) en Suède, par BENNETS (1932-1935) en Australie, par DUNNING (1933) en Afrique du Sud. Enfin, tout récemment, MITCHELL (1937) décrit sous le nom de « renguera » du Pérou, une maladie qui semble être également une encéphalite chronique. En Asie, le « sway-back » n'a été observé qu'aux Indes, par KRISHNAPA (1936).

INNES (1936) estime que ces encéphalites sont à rapprocher de l'encéphalite humaine dite de SCHILDER, et qu'elles se différencient des autres par le fait qu'elles ne sont pas transmissibles, et que les seules lésions consistent en une destruction de la myéline de la substance blanche, sans altérations du cortex, ni réaction méningée.

4° Signalons brièvement les localisations cérébrales de maladies infectieuses, les méningites « à diplocoques » observées par divers auteurs, l'« apoplexie des moutons du Vardar » (JOZITCH et PETROVITCH, 1930), et ce curieux état héréditaire que Lush JAY (1930) décrit sous le nom de « nervous goats ».

5° Quant à la tremblante, qu'HUTYRA et MAREK distinguent du louping ill, tandis que CADÉAC, MOUSSU, LIÉGEOIS, FORGEOT la considèrent comme un louping ill prurigineux, chronique, il semble qu'elle devrait être désignée par le nom de « polynévrite enzootique » qui lui fut donné en 1899 par BESNOIT et MOREL.

Sans revenir sur les différences qui ont été signalées par CUILLE et CHELLE (1935), nous observerons que jamais, au cours des très nombreuses expériences de transmission qu'ils ont effectuées, les auteurs n'ont obtenu, par inoculation du louping ill, un syndrome du type « tremblante ».

Cette revue sommaire nous amène à conclure que la nevraxite enzootique des chevreaux iraniens ne peut être assimilée à aucune des affections décrites jusqu'ici.

N'étant pas transmissible, elle se différencie du louping ill et du « circling disease ». Son évolution rapide et fébrile la sépare des encéphalites du groupe « sway-back » aussi bien que de la polynévrite enzootique (tremblante).

Enfin, elle possède en propre deux caractères importants: elle frappe exclusivement les jeunes chevreaux et s'accompagne de lésions rénales d'aspect bien particulier.

Service des Recherches vétérinaires de l'Empire
Iranien, Hessarek par Karadj. Téhéran

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER et NEITZ (1935). — Onderst. Journ., V, p. 15.
- ALSTON et GIBSON (1931). — Brit. J. Exp. Path., XII, p. 82.
- BENNETTS (1933). — Austral Vet. Journ., IX, p. 95.
- CUILLÉ et CHELLE (1933) . — Revue de Médecine Vétérinaire ,
LXXXIV. p. 674.
- DUNNING (1933). — Vet. J., LXXXIX, p. 74.
- FINDLAY et ETON (1933). — J. comp. path. and Therap , XXXXVI,
p. 126.
- GILL (1931). — New-Zealand Vet. J., LXXXVII, p. 60.
— (1935). — New-Zealand J. Vet. Sc., V, p. 350.
- GREIG, RUSSEL, BROWNLEE, WILSON, GORDON (1931). — Vet.
Rec., XI, p. 325.
- HURST (1931). — J. comp. Path. and Therap., XLIV, p. 231.
- INNES (1936). — Vet. Rec. , XII.
- JEZITCH et PETROVITCH (1930). — Jugosl. Vet. Glasnik p. 307.
- JUNGHEERS (1937). — Am. vet. med. Assoc., XCI, p. 73.
- KRISHNAPPA (1936). — Ind. Vet. J., XII, p. 227.
- LÉPINE (1931). — Soc. biol., CVIII, pp. 397 et 665.
- LESTOQUARD (1933). — Rev. vet. LXXXIV, p. 680.
- Lush GAY (1930). — J. heredity, XXI, p. 243.
- Mac LEOD et GORDON (1933). — Parasitology. XXV, p. 273.
- Mac LEOD (1932). — Vet., J. LXXXVIII, p. 276.
- MAHAJAN (1935). — Ind. J. Vet. SC., V. p. 350.
- MITCHELL (1937). — Amer. Vet. med. Assoc., XCI, p. 177.
- RIVERS et SCHWENTKER (1934). — J. exp. medic., LIX, p. 670.
- RIVERS et WARD (1933). — pr. Soc. exp. biol. and Med., New -
York, XXX, p. 1300.
- VERGE (1934). — Revue générale de médecine vétérinaire, XLIII,
p. 780.
-