

5

LA
PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE
DES BÊTES BOVINES

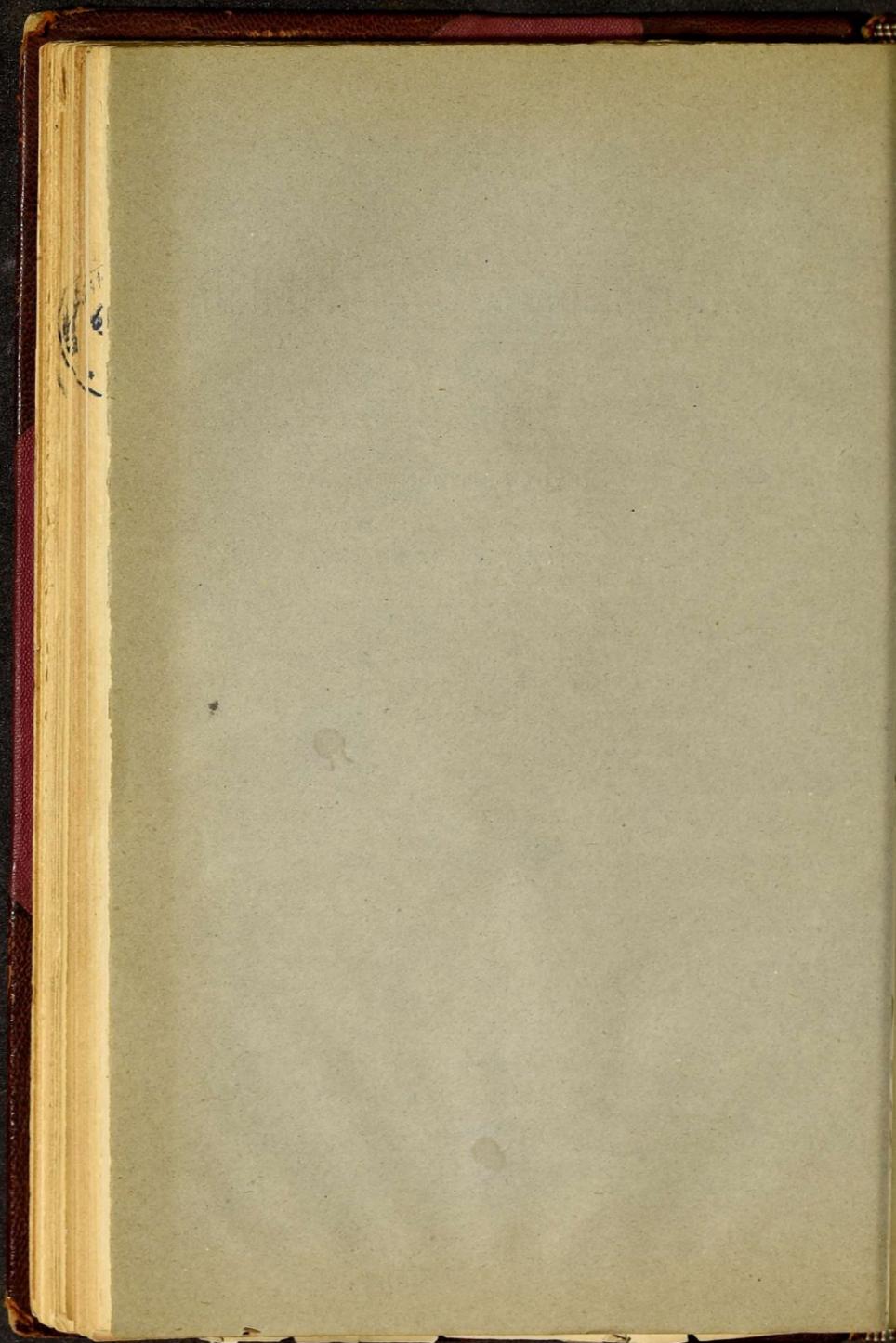
REVUE CRITIQUE

PAR LE DOCTEUR **E. MALVOZ**

ASSISTANT A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.



LIÈGE
IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE
Rue St-Adalbert, 8.
—
1889



LA
PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE

DES BÊTES BOVINES

REVUE CRITIQUE

PAR LE DOCTEUR **E. MALVOZ**

ASSISTANT A L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE.

LIÈGE

IMPRIMERIE H. VAILLANT-CARMANNE

Rue St-Adalbert, 8.

—
1889

(Extrait des *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège.*)

La *Société médico-chirurgicale de Liège*, en décidant l'impression d'un travail, laisse à l'auteur la responsabilité de ses opinions.

(*Décision prise par la Société, dans la séance du 9 février 1888.*)

PÉRI-PNEUMONIE CONTAGIEUSE DES BÊTES BOVINES

La péri-pneumonie contagieuse des bêtes bovines est une des maladies qui méritent le plus de fixer l'attention de tous ceux qui s'intéressent aux progrès de la microbiologie. C'est une affection qui cause chaque année des pertes énormes à l'agriculture et au commerce. C'est, de plus, au point de vue de la pathologie générale et de l'anatomie pathologique, une des maladies infectieuses les plus intéressantes et les plus utiles à étudier ; en effet, la péri-pneumonie occupe une place à part dans l'histoire des maladies dites à *vaccins*. Bien avant que Pasteur n'eût tenté d'immuniser les organismes contre les affections virulentes au moyen des germes de celles-ci, on avait tenté de produire chez l'espèce bovine l'immunité contre la péri-pneumonie en communiquant aux animaux, au moyen du virus même de l'affection, une maladie bénigne destinée à les rendre réfractaires à la maladie développée par la contagion. C'est un grand honneur pour notre pays que de compter au nombre des savants qui ont entrevu, à une époque déjà bien reculée cependant, la haute portée de ces tentatives d'immunisation contre les maladies virulentes, le docteur Willems, de Hasselt, dont le nom est désormais inséparable de la découverte du vaccin péri-pneumonique.

On sait qu'un poumon atteint de la maladie dont nous nous occupons, est infiltré d'une énorme quantité de sérosité. Le virus de l'affection existe en proportion colossale dans le liquide pulmonaire : il suffit, en effet, de pratiquer chez le bœuf, en certains points choisis, des inoculations au moyen de faibles quantités de la sérosité pour voir se développer rapidement des lésions considérables, le plus souvent même suivies de la mort de l'animal. C'est,

notamment, le cas si ces inoculations sont faites dans le tissu cellulaire du cou, du tronc, en des endroits où la peau est particulièrement lâche. Au contraire, si on pratique ces opérations en d'autres régions, où les tissus sont plus denses, à la queue, par exemple, les lésions moins considérables, restent purement locales, et, en tout cas, sont très rarement suivies de mort.

Mais, et c'est ici que se révèle tout entier le grand esprit d'observation du médecin de Hasselt, Willems put constater bientôt un fait d'une importance capitale : les animaux qui avaient supporté l'inoculation du virus étaient devenus réfractaires à la péripneumonie. On plaça dans des étables où sévissait constamment la maladie des animaux inoculés et d'autres bêtes non traitées : dix-sept de celles-ci présentèrent la maladie, tandis que les animaux vaccinés restèrent indemnes.

Une pareille découverte devait avoir un énorme retentissement : depuis cette époque, il ne s'est pas passé une année sans que la vaccination péripneumonique ne fût remise en question. Malgré tous ses détracteurs, la découverte du docteur Willems a fait son chemin ; elle s'est finalement imposée, au point que des gouvernements ont décrété l'inoculation obligatoire dans les cas d'épidémies péripneumoniques.

Mais, il faut bien dire, jusqu'à ces tout derniers temps, la question n'est guère sortie du domaine purement empirique. Nos connaissances sur la nature du contagion péripneumonique, sur le mode d'action de celui-ci et du virus vaccinal, ne sont guère plus avancées qu'à l'époque où M. Willems pratiquait ses inoculations. La préparation elle-même du virus-vaccin, malgré les excellents conseils donnés par Pasteur vers 1882, est toujours une opération soumise à tous les caprices d'une substance qu'il est impossible de se procurer toujours identique à elle-même.

Si la question de la péripneumonie n'a pas fait les progrès qui ont été réalisés dans l'étude des affections charbonneuses et autres, la raison n'en est pas difficile à saisir. Ce qui paralyse les recherches sur cette maladie, c'est que, malheureusement pour son étude scientifique, cette pneumonie n'est inoculable qu'aux bêtes de l'espèce bovine : les animaux dits de laboratoire, lapins, cobayes, chiens, rats, souris, poules, pigeons, etc., sont absolument réfractaires.

Il faudrait donc, pour établir les expériences nécessaires à la solution des nombreux problèmes soulevés par cette question, pratiquer

les inoculations chez le bœuf ou le veau. Personne n'ignore que les budgets des laboratoires universitaires ou des écoles vétérinaires ne brillent pas par l'excès de ressources. Si, de loin en loin, avec les sommes dont il dispose, le chef d'un laboratoire scientifique peut se permettre l'acquisition de l'un ou l'autre de ces grands animaux, on peut dire qu'en général, il n'existe pour ainsi dire pas d'institution qui, au moyen de ses propres ressources, pourrait se payer le luxe d'une vaste étable contenant tous les sujets nécessaires à ces expériences.

Le Dr Willems a pu, autrefois, grâce à la libéralité intelligente d'un grand distillateur de Hasselt, pratiquer autant d'expériences qu'il a voulu : bien peu de savants sont placés dans de pareilles conditions.

Il n'est pas que la question d'achat des animaux qui n'apporte, jusqu'à un certain point, une entrave à l'étude expérimentale du virus péripneumonique. Le savant qui se livre à cette étude doit avoir à sa disposition du virus le plus frais possible : or, il n'y a pas tous les jours des cas de péripneumonie ; de plus, certaines localités sont particulièrement favorables à l'éclosion de la maladie ; il est nécessaire que le laboratoire où on fait les recherches ne soit pas non plus trop éloigné de l'un de ces centres, si l'on veut mener à bonne fin ces sortes de travaux.

Il n'est donc pas étonnant que nos connaissances sur la maladie péripneumonique soient encore si incomplètes. D'ailleurs, il n'y a que peu d'années que la microbiologie est assez maîtresse de ses procédés pour permettre d'entreprendre, en toute sécurité, une étude aussi difficile.

La question primordiale, qui reste à trancher, est évidemment la détermination du microbe de l'affection. Willems avait déjà constaté dans le liquide du poumon l'existence de petites granulations réfringentes qu'il prit pour des éléments vivants : il n'était pas bien éloigné de faire jouer à ces éléments un rôle essentiel dans la contagion.

En 1880, MM. Bruylants et Verriest, de l'Université de Louvain, faisaient à l'Académie de Médecine de Belgique une communication qui, à cette époque, eut un certain retentissement : ils annonçaient avoir cultivé un coccus qui semblait être la cause de la péripneumonie, car ces savants avaient reproduit la maladie par l'inoculation de leurs cultures. Malheureusement, M. Pasteur, qui eut à s'occuper de ces résultats, démontra que ces derniers étaient « le fait de

» causes d'erreurs dans les manipulations; que MM. Bruylants et Verriest avaient cultivé et inoculé des microbes vulgaires venus de l'extérieur et que, si leurs inoculations avaient réussi, c'est qu'ils avaient employé les premières cultures encore assez virulentes pour donner la maladie, le virus de la péripneumonie, comme celui de la clavelée, étant de ceux dont la virulence persiste encore même après une dilution considérable. »

Ces lignes sont de M. Nocart, l'éminent directeur de l'école d'Alfort. MM. Verriest et Bruylants n'ont pas, que nous sachions, poursuivi leurs recherches; le microbe péripneumonique restait donc à trouver.

M. Lustig avait bien annoncé l'existence de quatre microbes différents dans les lésions pulmonaires, mais cette étude n'avait guère fait de progrès quand, en 1888, M. Arloing, de Lyon, dans une courte note présentée à l'Académie des sciences, faisait espérer que la question allait bientôt recevoir un commencement de solution. M. Arloing annonçait avoir obtenu, au moyen de la culture d'un des microbes de la péripneumonie une substance phlogogène active qui, inoculée sous la peau du bœuf, produisait une tumeur rappelant les phlegmons observés après l'inoculation du virus péripneumonique. Cette substance se rapprochait, par ses propriétés, des *diastases* (perte des propriétés à 120°, au filtre en porcelaine dégourdie, etc.). Cette note était beaucoup trop laconique pour permettre de se rendre compte de la valeur de cette expérience. Mais M. Arloing vient d'exposer plus longuement, au Congrès de médecine vétérinaire, ainsi qu'à l'Académie des sciences, le résultat de ses travaux. En ensemençant une quantité relativement grande de sérosité pulmonaire virulente dans du bouillon de bœuf, il a obtenu des cultures fécondes. Ces cultures sont complexes. On peut directement isoler les microbes qui s'y trouvent par des ensemencements fragmentés de la sérosité sur de la gélatine nutritive. En fin de compte, M. Arloing a obtenu quatre microbes formant quatre espèces absolument distinctes qu'il propose de dénommer de la manière suivante : *pneumobacillus liquefaciens bovis*, *pneumococcus guttaceri*, *pneumoc. lichenoïdes*, *pneumoc. flavescens*.

Ces quatre espèces sont réunies en proportions variables dans tous les points des lésions pulmonaires. Malgré cette coexistence, il est impossible de leur attribuer à tous une part égale dans la genèse de la péripneumonie. Une des espèces, le *pneumococcus liquefaciens*

bovis constitue seule l'agent essentiel du virus et M. Arloing se base pour cela :

1° Sur ce que le microbe se rencontre toujours dans tous les poumons malades et dans les synovites métastatiques qui accompagnent parfois les accidents causés par l'inoculation de la sérosité pulmonaire sous la peau.

2° Sur ce fait important que l'injection intra-veineuse de fortes doses de cultures du pneumobacillus, renforcé par un passage préalable sous la peau, détermine des accidents pneumoniques à évolution rapide.

3° Enfin sur la contre-épreuve suivante : après avoir injecté la sérosité d'un accident sous-cutané dans les veines d'un bœuf, on obtient une sorte de pneumonie dans les masses musculaires de la cuisse, c'est-à-dire des lésions analogues à celles qui existent dans les interstices lobulaires du poumon, au sein desquelles de nombreuses cultures n'ont dévoilé que le *pneumo-bacillus liquefaciens bovis*.

Tels sont les points fondamentaux des travaux de M. Arloing. Il faudra, avant de se prononcer sur leur valeur, attendre de nouvelles communications de l'auteur, et surtout un exposé plus complet et plus étendu de la façon dont ses recherches ont été faites. Les notes communiquées à l'Académie des sciences sont toujours forcément écourtées ; l'expérimentateur n'y fournit qu'un rapide exposé des résultats auxquels il est arrivé. Or, en microbiologie plus encore qu'en toute autre science, il est presque impossible de se rendre compte de la valeur de faits présentés si on n'est pas en possession de toutes les données sur lesquelles une doctrine est appuyée.

L'avenir confirmera-t-il les faits avancés par le professeur de Lyon et son pneumobacille liquéfiant aura-t-il un meilleur sort que les cocci de MM. Bruylants et Verriest? Souhaitons que cette question soit bientôt tranchée. Il importe de déterminer d'abord quels sont les microbes qui, à l'état normal, vivent dans les voies respiratoires du bœuf. Précisément, un travail de ce genre vient d'être fait, pour l'espèce humaine, par M. Besser (1) ; cet auteur a constaté que non seulement dans les cavités nasale et pharyngienne, il se rencontre toujours un grand nombre d'espèces microbiennes, mais que

(1) *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, de Ziegler. Bd. VI. H. 4 1889. Ueber die Bakterien der normalen Luftwege, von Dr L. Besser.

des micro-organismes existent également dans les parties les plus reculées de l'arbre bronchique : parmi ces parasites, il a trouvé des microbes dits pathogènes, tels que le *diplococcus pneumoniae*, le *streptococcus pyogenes*, etc., et cela en l'absence d'altérations pulmonaires. S'il en est de même chez l'espèce bovine, et *a priori* la chose paraît bien vraisemblable, quel admirable milieu de culture ces microbes ne doivent-ils pas trouver dans l'abondante sérosité péripneumonique ? Aussi n'est-il pas surprenant que M. Arloing ait obtenu la poussée de quatre espèces bactériennes dans ses essais de cultures. De ce que l'une de ces espèces reproduise chez le bœuf une tuméfaction des téguments à l'endroit d'inoculation, faut-il voir dans ce fait une preuve, ou tout au moins une indication en faveur de la spécificité du microbe ? Nullement, il ne manque pas d'espèces microbiennes capables de produire de telles altérations, sans que pour cela elles aient le moindre rapport avec l'agent de la péripneumonie. On trouverait même que l'un des microbes vivant dans cette sérosité est capable de provoquer des altérations pulmonaires, voire même une sorte de pneumonie, qu'on ne prouverait pas encore par là qu'on tient enfin le microbe de la péripneumonie.

En effet, il paraît bien certain que l'hépatisation inflammatoire du poumon en général peut être produite par des microorganismes de nature différente. On n'aura vraiment démontré que l'on a bien affaire au véritable microbe de la péripneumonie que quand on sera parvenu, au moyen des cultures de celui-ci, préparées de certaine façon et inoculées en de certains points, à conférer à des animaux de l'espèce bovine l'immunité contre la maladie : ce sera là le vrai critérium de la spécificité du parasite, et, il faut bien le dire, il n'est guère question de cette démonstration dans l'exposé de M. Arloing. C'est peut-être là le motif de l'extrême réserve avec laquelle le travail du savant maître de Lyon a été accueilli, malgré la haute autorité de son nom.

Depuis plus d'une année, en raison même de l'importance de l'étude de la péripneumonie au point de vue des doctrines générales de l'immunité, nous nous occupons nous-même beaucoup de cette recherche du microbe péripneumonique. Nous avons prié M. Brouvier, le vétérinaire distingué qui est placé à la tête de l'abattoir de Liège,

de mettre à notre disposition les organes des animaux péripneumoniques rencontrés dans cet établissement.

Nous n'avons pu examiner jusqu'à présent que quatre cas seulement : cette affection se rencontre du reste beaucoup plus rarement qu'autrefois à Liège.

Nos recherches ont été faites dans les meilleures conditions, ayant pu être commencées 2 et 3 heures après l'abatage de l'animal. Nous avons fait de très nombreuses cultures, aussi bien en présence qu'à l'abri de l'oxygène : certaines observations, et notamment le fait que le virus péripneumonique reste sans effet en inoculation par la voie sanguine tendaient à nous faire penser que le microbe spécifique devait être avant tout un organisme anaérobie. La sérosité pulmonaire, même ensemencée en petite quantité, fournit presque toujours une abondante poussée microbienne. En dissociant ces microorganismes par la méthode des plaques, nous avons obtenu jusque quatre et cinq espèces de microbes. Ce n'est pas ici le lieu de décrire ces organismes. Nous dirons seulement que trois de ces espèces ne liquéfient pas la gélatine et appartiennent à la forme *coccus* ; une autre espèce, liquéfiant la gélatine, était une bactérie. Or, c'est là, un résultat qui se rapproche singulièrement des constatations d'Arloing. La plupart des essais d'inoculation de ces cultures effectuées chez des animaux autres que ceux de l'espèce bovine, sont restés infructueux.

Cependant un certain nombre de lapins ont succombé à la suite de l'inoculation intraveineuse de cultures d'un des cocci : ce microbe rappelait beaucoup par les caractères de ses ensemencements le diplococcus observé par Pasteur dans la salive, et qui porte très injustement le nom de Fraenkel : c'est l'agent le plus habituel de la pneumonie franche chez l'homme. Nous nous sommes demandé longtemps si cette démonstration de la présence du *diplococcus pneumoniae* au sein de la sérosité péripneumonique n'indiquait pas, peut-être, une identité de cause de la pneumonie humaine et de celle du bétail. Evidemment, en raison de la non-transmissibilité du virus péripneumonique à d'autres animaux que le bœuf, alors que le *diplococcus Pasteuri* est inoculable au lapin, aux souris, etc., il fallait admettre une modification particulière de la virulence de ce microbe en se développant dans le poumon du bœuf ; il y aurait eu là un phénomène comparable à ces singuliers changements de virulence manifestés par le microbe du rouget du porc en passant par l'orga-

nisme du pigeon. On sait qu'en inoculant cette bactérie de pigeons à pigeons, la virulence augmente de passage à passage, mais pour le pigeon seulement ; inoculé de nouveau au porc, le microbe reste sans effet. Si séduisante que soit l'hypothèse d'un microbe commun à la pneumonie humaine et à la péripleurite bovine, il est à craindre que cette interprétation ne se confirme pas, puisqu'il est maintenant certain, après les travaux de M. Besser, que le *diplococcus pneumoniae* peut se rencontrer, à l'état normal, dans les voies respiratoires.

Ajoutons que toutes nos tentatives faites pour retrouver l'un ou l'autre microbe dans la trame du poumon péripleuritique ont échoué, malgré les excellentes méthodes de coloration employées (méthodes de Weigert, Kuehne).

Si nous avons cru devoir faire part de ces recherches, à peine ébauchées, c'est bien moins pour mettre en parallèle nos résultats et ceux de M. Arloing que pour montrer, à nos confrères vétérinaires surtout, le grand intérêt qui s'attache à l'étude microbiologique de la péripleurite. Nous voudrions même nous permettre, à cette occasion, d'adresser aux médecins-vétérinaires du pays de Liège un pressant appel pour les prier de nous faire parvenir les organes des animaux péripleuritiques qu'ils auraient l'occasion de rencontrer dans leur pratique. Notre université possède actuellement plusieurs laboratoires bactériologiques parfaitement outillés pour ces sortes de travaux délicats. Nous travaillons nous-même auprès du professeur Firket, qui, depuis plusieurs années déjà, en raison de la grande impulsion donnée partout aux recherches de microbie, a organisé son laboratoire en conséquence. Si, grâce à l'obligeance des vétérinaires, nous étions mis en possession, chaque fois que la chose est possible, d'organes péripleuritiques, nous pourrions recueillir, en tubes étirés, de la sérosité pulmonaire et la tenir en réserve pour les usages de la pratique. On sait que c'est là le procédé préconisé par Pasteur, en 1882, et qu'on peut ainsi conserver plusieurs semaines le virus d'inoculation. De la sorte, quand éclate une épidémie de pleuropneumonie, le vétérinaire ne sera plus obligé d'abattre un animal afin de recueillir de la sérosité dans le poumon ; il n'aura qu'à s'adresser à nous pour se procurer du vaccin ⁽¹⁾.

(1) Soit dit en passant, nous tenons dès maintenant à la disposition de nos confrères les divers vaccins pastoriens du charbon, du rouget, du choléra des poules, dont nous avons toujours des cultures pures à l'étuve.

De plus, ce matériel d'études nous permettra de continuer nos recherches, de vérifier les assertions de M. Arloing, de chercher le vrai microbe spécifique, peut-être même de le cultiver et surtout, au moyen de ses cultures, de préparer des vaccins artificiels. Nous croyons avoir trouvé dans la chèvre un animal présentant une certaine réceptivité pour le virus de la péripneumonie. Si cette découverte se confirme par la suite, elle facilitera beaucoup l'étude de la péripneumonie. Si, comme nous l'espérons, la bonne volonté de nos confrères vétérinaires nous vient en aide, il n'est pas impossible que la vaccination selon Willems ne sorte de l'empirisme où elle est restée plongée jusqu'à présent.

