

## Etude d'une pneumopathie à virus du chien

par P. RECULARD, A. VALLÉE, A. LE CAIN, B. VIRAT,  
J. LEVADITI

---

### INTRODUCTION

Le groupe des affections canines réunies sous le vocable « Complexe Maladie des chiens » comprend différentes maladies infectieuses d'origine virale, dont les tableaux symptomatologiques ont de nombreux points communs. Cela rend leur diagnostic différentiel difficile par le seul examen clinique, d'autant plus que des infections secondaires les compliquent souvent.

Ainsi a-t-on distingué aux côtés de la classique maladie de Carré : « La hard pad disease » (5), « La house dog disease » (7), la rhino-amygdalite contagieuse (1), l'hépatite à virus (6). Cependant, ce groupe semble comporter d'autres affections non encore individualisées ; telle la pneumopathie contagieuse due à un virus spécifique, dont nous rapportons l'étude. Cette virose présente des points communs avec les affections décrites anciennement sous les noms de « Broncho-pneumonie contagieuse » et de « Maladie épizootique des chiens adultes ».

Récemment, P. GROULADE, R. GUERRE, et plusieurs d'entre nous (2), on fait l'étude clinique et biologique d'une pneumopathie de ce type, survenue dans la région parisienne et que caractérisaient des lésions pulmonaires aiguës, massives, accompagnées d'inclusions intracellulaires de type viral. Une maladie voisine, sinon identique a également été associée à une toxoplasmose pulmonaire, observée dans le département de la Haute-Marne.

### II. — LA MALADIE NATURELLE

Il s'agit d'un jeune chien atteint d'une infection pulmonaire aiguë rappelant la maladie de Carré. Il vivait avec un chien

âgé de 5 ans qui, atteint le premier, succomba en 10 jours. Le jeune chien reçut alors, à titre préventif, un sérum spécifique contre la maladie de Carré ; malgré cette intervention il contracta une affection qui évolua selon le schéma suivant :

Broncho-pneumonie (se manifestant d'emblée)  
 Hépato-néphrite (survenant dès le 3<sup>e</sup> jour)  
 Myocardite et névrites postérieures  
 Paraplégie et crises épileptiformes  
 Mort (une semaine après l'apparition des premiers symptômes)

L'autopsie révèle des foyers disséminés de broncho-pneumonie.

Voici le compte rendu histologique de l'examen du poumon et du foie :

*Examen* (Y. 1936). *Poumon* : Pneumopathie aiguë diffuse respectant les bronches mais atteignant les alvéoles aux cloisons épaissies et hyperémiques. Réaction macrophagique, interstitielle, et sclérose. Les cellules libres des plages d'alvéolite catarrhale sont à tous les stades d'involution ou de désintégration. Ces cellules contiennent des inclusions inégales, oxyphiles comme les précédentes et qui sont proches de celles de la maladie de Carré. Certaines sont cependant intra-nucléaires.

*Foie* : Importante hyperémie centro-lobulaire avec présence de pigment ocre. La topographie rappelle le foie cardiaque. Absence de réaction inflammatoire histologique, absence d'inclusion.

### III. — LA MALADIE EXPÉRIMENTALE

1<sup>o</sup> *Matériel d'étude* : Les prélèvements (foie, rate et poumons) ont été effectués sur le chien atteint de la maladie naturelle.

Lesensemencements faits sur les milieux usuels à partir de ces organes, ainsi que l'examen de frottis, ont été négatifs.

Des broyats et des filtrats de rates et de poumons ont été préparés pour l'inoculation au chien : les voies intrapéritonéale et intra-trachéale ont permis la transmission de la maladie. Les pulvérisations nasales ont été inopérantes. L'infection a également été réalisée par cohabitation de sujets sains avec des malades.

Les chiens d'expérience, jeunes, âgés d'environ 3 mois, et adultes de 3 à 7 ans, provenaient pour une part de notre chenil et pour une autre part d'un élevage de la Haute-Garonne.

2° *Réceptivité* : Les chiens nés dans notre chenil ont été aussi réceptifs que ceux venant de l'extérieur.

Les jeunes ont été beaucoup plus sensibles que les adultes chez lesquels nous avons remarqué une majorité de sujets résistants (tableau 1).

Cette réceptivité semble d'autre part être sujette à des variations saisonnières.

Le froid et la fatigue paraissent favoriser l'infection.

3° *Symptômes* : Il a été fait huit passages en série du virus. Les observations, résumées sur le tableau I, peuvent être analysées en donnant de la maladie expérimentale le tableau clinique suivant :

La période d'incubation varie de 8 à 10 jours à la suite desquels l'animal, abattu et sans appétit, fait une poussée thermique de 1 à 2 degrés. On observe un important catarrhe oculo-nasal, fréquemment une conjonctivite purulente et une kératite. La période d'invasion dure 48 heures. La température revient aux environs de la normale. Elle s'y maintient tout au long du processus morbide sans varier de plus d'un degré.

La maladie peut évoluer sous deux formes : soit une forme respiratoire primaire, signée par la prédominance des symptômes pulmonaires, auxquels succèdent ou non, des symptômes nerveux ; soit une forme nerveuse d'emblée pour laquelle on assiste après une phase d'invasion très courte, à l'installation de symptômes médullaires et encéphaliques graves, sans atteinte pulmonaire.

a) *Forme pulmonaire* : Nous l'avons régulièrement observée au cours des trois premiers passages du virus.

On note au début : râles bronchiques et conservation du murmure vésiculaire, puis jetage filant strié de sang, toux grasse et quinteuse. Surviennent enfin les signes de la pneumonie avec souffle labial, zones de submatité puis de matité bilatérales.

Au cours des premiers jours, quelques symptômes digestifs discrets (diarrhée claire), peuvent exister.



TABLEAU I (Suite)

Transmission au chien de la maladie expérimentale

|   |    |   |    |         |    |   |   |   |   |   |        |
|---|----|---|----|---------|----|---|---|---|---|---|--------|
| 4 | 20 | J | R  | IP      | 8  | — | + | + | + | — | +      |
|   | 21 | J | —  | Contact | 10 | + | + | + | + | + | +      |
|   | 22 | J | —  | Contact | 9  | — | + | — | — | — | +      |
|   | 23 | A | RP | IP      | —  | — | — | — | — | — | +      |
|   | 24 | A | RP | IP      | —  | — | — | — | — | — | Survie |
|   | 25 | A | RP | IP      | 10 | + | — | — | — | + | +      |
| 5 | 26 | J | R  | IP      | 8  | — | + | + | + | + | +      |
|   | 27 | J | CM | IP      | 8  | — | + | — | — | — | +      |
| 6 | 28 | J | R  | IP      | 8  | — | + | — | — | + | +      |
|   | 29 | J | CM | IP      | 8  | — | + | — | — | — | +      |
| 7 | 30 | J | R  | IP      | 9  | — | + | — | — | — | +      |
|   | 31 | J | CM | IP      | 8  | — | + | — | — | — | +      |
| 8 | 32 | J | R  | IP      | —  | — | — | — | — | — | Survie |
|   | 33 | J | R  | IP      | 8  | + | + | — | — | — | +      |

J = Chiot.  
A = Adulte.

F = Foie.  
R = Rate.  
P = Poumon.

MC = Moëlle Cerveau.

IP = Intra-péritonéale.  
IT = Intra-trachéale.

Il n'a jamais été décelé d'inflammation de la région pharyngée ; les amygdales en particulier restent normales dans leurs loges, bien que des réactions ganglionnaires généralisées et d'intensité variable soient souvent observées.

L'évolution dont l'issue est fatale, se fait en 7 à 10 jours, *sans hyperthermie notoire*.

Si le chien adulte est atteint d'une maladie à localisation strictement pulmonaire, on voit souvent, chez les jeunes, apparaître vers le 15<sup>e</sup> jour, en plus de la pneumonie, *des symptômes nerveux* : myélites ascendantes et encéphalo-myélites engendrent rapidement la paralysie totale et mortelle des animaux.

b) *Forme nerveuse* : Dès le 3<sup>e</sup> passage du virus, nous avons assisté chez les chiots, au développement d'une maladie d'apparition précoce et brutale (8<sup>e</sup> jour) revêtant d'emblée la forme nerveuse et dépourvue de symptômes pulmonaires.

Les lésions ascendantes localisées d'abord au niveau de la moelle épinière gagnent rapidement l'encéphale : paralysie ascendante, troubles moteurs cérébelleux, cécité, myoclonies des membres et de la face, crises épileptiformes de plus en plus rapprochées, conduisent en quelques jours le malade vers la mort.

4<sup>o</sup> *Lésions* : a) *Lésions macroscopiques* : A l'autopsie de formes pulmonaires, on observe de façon constante des lésions pneumoniques étendues aux deux poumons, et pour la forme nerveuse une forte congestion des méninges avec hypertension du liquide céphalorachidien.

L'examen des centres nerveux ne révèle pas de lésions apparentes, ce qui s'explique par l'évolution extrêmement rapide de l'encéphalomyélite.

Les adénites sont très fréquentes et étendues à toutes les régions (12 observations).

D'autre part on constate irrégulièrement des lésions de néphrite (2 observations) d'hépatonéphrite (2 observations) d'inflammation catarrhale des intestins (6 observations) de myocardite (1 observation).

b) *Lésions microscopiques* : Au niveau du poumon, les lésions de broncho-pneumonie non suppurée sont réparties en foyers disséminés. L'alvéolite macrophagique et plasmodiale prédomine. Dans les macrophages et les cellules des parois alvéolaires, de même que dans les cellules bronchiques, on remarque de très

nombreuses inclusions oxyphiles, généralement cytoplasmiques ou exceptionnellement nucléaires, ayant toutes les caractéristiques des inclusions virales. On peut trouver ces mêmes inclusions, quoique plus rarement, dans les cellules hépatiques ou les cellules de KUFFER, mais jamais dans les cellules cubiques des voies biliaires.

#### IV. — ÉTUDE DU VIRUS RESPONSABLE

Lesensemencements effectués à partir des viscères des malades (infection naturelle ou expérimentale) sont demeurés stériles; aucun parasite n'a été mis en évidence sur les frottis d'organes.

Orientés vers une étiologie virale de l'affection, nous avons filtré les extraits de rate et de poumon destinés à l'inoculation des chiens.

Nous avons remarqué que ces filtrats possèdent exactement le même pouvoir pathogène que l'inoculum non filtré. Le passage du virus se fait aisément à travers les filtres Zeitz G 5 et les bougies de porosité moyenne.

*Matières virulentes.* La rate est toujours virulente.

Chez les chiens atteints de pneumonie, le virus est présent dans le poumon et dans le foie.

Dans les formes nerveuses, on le trouve dans le cerveau et dans la moelle.

*Résistance du virus:* Le virus est sensible à la chaleur: il est détruit en 1 heure à 56°, en 24 heures à 18°. Il est également sensible à de très faibles concentrations en formol (0,2 ‰).

Il résiste au contact « *in vitro* » avec des solutions d'antibiotiques telles que la pénicilline, à la concentration de 10.000 ui/ml et la streptomycine à la concentration de 100  $\gamma$ /ml.

Sa virulence peut être conservée durant plusieurs mois par stockage à — 20° des organes infectés.

Il convient de désinfecter les locaux contaminés au moyen de pulvérisations à la chaux et de ne pas y introduire d'autres animaux avant un certain délai.

*Espèces affectées:* Seul le chien est sensible à l'inoculation du virus non modifié.

Nous avons expérimenté sur le chat, le furet, le cobaye, la souris, le lapin, sans qu'il soit possible de transmettre à ces animaux une maladie apparente, quelle que soit la voie d'introduction utilisée.

Vingt essais de passages en série sur le furet sont demeurés sans effet. Un résultat positif aurait été obtenu s'il s'était agi du virus de la Maladie de Carré.

*Caractères antigéniques* : Nous avons recherché la parenté antigénique éventuelle de ce virus avec d'autres virus du complexe « Maladie » (voir tableau II).

TABLEAU II

*Expérience de vaccinations et épreuves croisées*

| Opérations   | Nombre de chiens en expérience | Maladies | Morts |
|--|--------------------------------|----------|-------|
| Vaccination Anti-Carré<br>+<br>Epreuve avec virus Pneumonie            | 2                              | 2        | 2     |
| Vaccination Anti-Pneumonie<br>+<br>Epreuve avec maladie de Carré       | 3                              | 2        | 1     |
| Vaccination Anti-Pneumonie<br>+<br>Epreuve avec virus pneumonie        | 2                              | 0        | 0     |
| Témoins virus maladie de Carré   | 2                              | 2        | 1     |
| Vaccination anti-Rubarth<br>+<br>Epreuve avec virus pneumonie          | 2                              | 2        | 2     |
| Convalescents de rhino-amygdalite<br>+<br>Epreuve avec virus pneumonie | 2                              | 2        | 2     |



|   | Nombre<br>de furets en<br>expérience | Maladies | Morts |
|---|--------------------------------------|----------|-------|
| Vaccination anti-pneumonie<br>+ épreuve Carré     | 6                                    | 6        | 6     |
| Vaccination anti-pneumonie<br>+ épreuve pneumonie | 4                                    | 0        | 0     |
| Témoins pneumonie                                 | 4                                    | 0        | 0     |
| Témoins Carré                                     | 4                                    | 4        | 4     |

1° *Virus de Carré* : Le virus « pneumonie » n'est pas neutralisé « in vitro » par contact avec un sérum anti-carré hyperimmunum.

Les chiens vaccinés contre la maladie de Carré sont sensibles à l'inoculation du virus « pneumonie ».

Inversement un virus « pneumonie » formolé et chauffé immunise le chiot contre cette affection, sans toutefois le protéger contre le virus de carré pathogène.

Les furets inoculés avec le virus pneumonie restent réceptifs au virus de Carré.

2° *Virus de Rubarth*. Les chiots immunisés contre la maladie de Rubarth sont réceptifs au virus « pneumonie ».

2° *Virus de la rhino-amygdalite contagieuse* : Des chiens guéris spontanément d'une rhino-amygdalite analogue à celle qui a été décrite par FONTAINE, RICO, BRION et GORET (forme localisée aux muqueuses des premières voies respiratoires) ont contracté la pneumonie à virus.

*Maladies associées* : La coexistence fortuite d'une toxoplasmose pulmonaire et d'une pneumonie à virus a été signalée au cours de la récente épizootie (4). Nous ne l'avons *jamais* retrouvée chez les animaux atteints de la maladie transmise expérimentalement.

D'autre part, nous avons associé expérimentalement ce virus à celui de la maladie de Rubarth. Sachant que la réceptivité des chiens au virus de l'hépatite infectieuse subit des variations saisonnières importantes, nous avons inoculé ce virus à des

chiots qui avaient reçu quelques jours plus tôt le virus « pneumonie » et cela à un moment de l'année où les animaux étaient résistants à la maladie de Rubarth. Or, nous avons observé que l'association des deux virus avait pour effet de déclencher une maladie de Rubarth caractéristique, sans pneumonie, alors que, chez les chiots issus de mêmes portées, le virus de Rubarth utilisé seul n'avait aucun effet apparent.

De nombreuses associations, compétitions ou synergies virales sont déjà connues. Ce nouvel exemple souligne la complexité des problèmes qui peuvent être posés en matière de diagnostic tant en clinique qu'au laboratoire.

*Culture sur œuf* : 20 passages en série du virus sur l'œuf de poule embryonné ont été effectués par la voie chorio-allantoïdienne. Aucune lésion n'a été observée et le virus a été perdu. Cette difficulté d'adaptation à l'œuf différencie là encore ce virus de celui de la maladie de Carré dont toutes les souches étudiées font apparaître des lésions « in ovo » entre le 10<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> passage.

*Cultures sur cellules* : Le virus a également été inoculé dans des cultures de cellules de reins de chiens. Celles-ci ont été préparées par trypsinisation des reins et mise en suspension des cellules dans un milieu mixte Hanks-Parker-sérum. Le liquide surnageant était récolté 6 jours après l'inoculation et passé dans des cultures neuves. Huit passages en série ont été réalisés de cette façon. Le virus s'est multiplié dans les cultures. Aucun pouvoir cytopathogène n'a été observé. Nous avons transmis la maladie expérimentale en inoculant, au chien, les surnageants des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> passages. Les inoculums des 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> passages ont perdu leur pouvoir pathogène, mais ils ont permis de vacciner les chiots contre un virus d'épreuve.

Quand il est cultivé sur cellules rénales, le virus de la pneumonie semble donc perdre rapidement son pouvoir pathogène pour le chien. Il ressemble en cela au virus de la maladie de Rubarth.

## V. — DISCUSSION ET CONCLUSIONS

L'examen des faits cliniques, l'étude anatomopathologique et en particulier, la mise en évidence d'inclusions caractéristiques laissaient présager l'étiologie virale de la maladie. La transmis-

sion expérimentale en série et la filtration de l'agent pathogène ont confirmé cette hypothèse.

L'ultravirus spécifique possède une affinité pour les tissus respiratoires. Il est cependant capable d'envahir d'autres régions de l'organisme. La faculté d'adaptation au tissu nerveux est particulièrement remarquable, au point de se transformer après quelques passages en un virus purement neutrotrope.

On doit s'attendre à rencontrer des cas de maladies naturelles revêtant uniquement la forme nerveuse.

L'inoculation au furet et à l'œuf embryonné, les recherches d'immunité croisée, démontrent que ce virus est différent de celui de la maladie de Carré.

Il est également distinct du virus de la maladie de Rubarth.

On peut se demander par contre, s'il n'est pas le virus de la Rhino-amygdalite contagieuse dont la virulence serait exacerbée. Dans les deux cas, le seul animal sensible est le chien, et le tableau clinique de la pneumonie à virus peut être rapproché de celui rencontré dans des formes aiguës de la Rhino-amygdalite. *Cependant le symptôme majeur d'amygdalite n'a jamais été observé aux cours de nos expériences.*

D'autre part, des chiens récemment guéris d'une rhino-amygdalite se sont montrés réceptifs au virus «pneumonie». Nous pensons que les virus sont voisins mais néanmoins distincts. De nouvelles épreuves d'immunité croisée et les tests sérologiques effectués en utilisant pour ces recherches le virus de FONTAINE, devront confirmer ou infirmer cette hypothèse.

Ce virus peut être classé parmi les virus respiratoires aux côtés du virus de la Rhino-amygdalite du chien, des adéno-virus et des virus des pneumonies atypiques de l'homme. Les affections qu'ils déterminent ont toutes des points communs sur le plan clinique mais à l'heure actuelle aucun des virus isolés chez l'homme n'a pu être transmis à une espèce animale quelconque.

Dans le cas présent on ignore encore les rapports antigéniques du virus canin avec ceux des pneumonies atypiques de l'homme et par suite la possibilité de contagion du chien à l'homme et vice versa.

*Institut Pasteur.*

*Annexe de Garches (D<sup>r</sup> L. NICOL)*

*Service de Microbiologie animale (D<sup>r</sup> H. JACOTOT).*

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) M. FONTAINE, A. RICQ, A. BRION et P. GORET. — La rhino-amygdalite contagieuse du chien. *Bull. Acad. Vét.-France*. 1957, **30**, 315.
- (2) P. GROULADE, R. GUERRE, A. VALLÉE, B. VIRAT. — Etude clinique d'une pneumopathie aiguë, contagieuse à virus chez le chien. *Bull. Acad. Vét.-France*, 1957, **30**, 485.
- (3) J. LEVADITTI, A. VALLÉE, B. VIRAT et P. GROULADE. — Origine virale d'une pneumopathie aiguë contagieuse du chien, *C. R. Soc. Biol.*, 1958, **151**, 1822.
- (4) L. LEVADITTI, A. VALLÉE, G. BARADEL et P. RECLARD. — Constataction fortuite chez deux chiens de la coexistence d'une toxoplasmose pulmonaire et d'une pneumopathie à virus *Bull. Acad. Vét.-France*, 1959, **32**, 235.
- (5) A. B. Mc INTYRE, D. J. TREVAN et R. F. MONTGOMERIE. — A new Virus disease of dogs. *Vét. Record*, 1948, **60**, 102.
- (6) S. RUBARTH. — An acute virus disease with liver lesion in dogs (Hépatitis contagiosa canis). *Acta. Path. et Microb. Scand.*, 1947, Suppl. 69.
- (7) L. et G. WITHNEY. — The distemper complex. *Prat. Sci. Published*. CO-Orange Connecticut 1953.

## DISCUSSION

M. MÉRY. — Le clinicien est fort accablé par ce nouveau virus qui vient s'ajouter à la liste déjà nombreuse des complexes du chien. Nous nous trouvons dans une période très curieuse au point de vue de l'épidémiologie de la maladie de Carré. Jadis, on posait le diagnostic de la maladie clinique tout à fait au début grâce à des pustules situées sous le ventre ; pendant vingt-cinq ans nous n'en avons plus entendu parler et depuis six mois, tout au moins dans ma clientèle, je vois des chiens à maladie de Carré très typique, avec une superbe pustule abdominale classique.

Il y a un parallélisme entre la fièvre aphteuse, par exemple, et tous ces virus dont on nous parle et qui ressemblent, cliniquement et expérimentalement, au fameux virus de la maladie de Carré. On peut se demander s'il n'y a pas là une modification de virus.

M. RECLARD. — En ce qui concerne le virus responsable de cette pneumonie, il est difficile de le classer comme un virus de la maladie de Carré. L'étude du pouvoir pathogène et des caractères antigéniques sont en faveur de la dualité des virus.

M. GORET. — Je voudrais d'abord féliciter M. RECLARD et toute son équipe du travail intéressant, précieux et surtout extrêmement précis qu'il nous a présenté aujourd'hui. Je suis heureux de lui dire que peut-être il me sera donné à moi-même et à mes collègues du service de médecine, particulièrement M. FONTAINE ici présent, de confirmer l'existence de cette pneumopathie. Nous venons d'avoir une véritable enzootie d'une maladie sévissant aussi bien chez les jeunes, les très jeunes, qui sont morts très rapidement, et chez les adultes qui ont manifesté une bronchopathie comparables à celle que vous avez déjà décrite et que vous nous rappelez aujourd'hui.

Mais j'attire votre attention sur un fait : c'est que la maladie ne s'est pas toujours terminée comme vous l'avez dit aujourd'hui. En effet, nous avons été frappés par l'évolution de paralysies chez certains sujets qui refusent de succomber, dont certains même sont un peu mieux, ou note aussi de l'aphonie et une paralysie de la mâchoire telle que nous la rencontrons dans la rage paralytique et d'autres affections qui n'ont rien de commun avec elle.

Néanmoins, nous avons réussi à opérer ces prélèvements destinés à une étude histologique et nous pensons que nous avons eu affaire à l'affection que vous signalez.

M. RECLARD. — Savez-vous si les chiens ont guéri ?

M. GORET. — Nous avons vu des chiens qui sont en voie de guérison parce qu'il s'agit de chiens de St-Hubert.

M. RECLARD. — Nous n'avons essayé aucun traitement ; il s'agit d'une maladie expérimentale.

M. GORET. — La terramycine s'est montrée absolument inopérante, au contraire le propriétaire prétend que deux de ses chiens ont succombé à la suite de l'injection de terramycine. Ils auraient succombé sans cela.

Je voudrais maintenant répondre à mon collègue et ami, M. MÉRY. C'est très joli de parler de variantes en matière de virus, mais tout de même nous avons des critères virologiques et immunologiques qui dépassent les suspensions de la clinique. Je suis d'accord avec vous, — qui pourrait le nier ? — pour admettre que les maladies dont il vient d'être question, la maladie de Carré, la pneumopathie, etc., etc..., sont des maladies qui se ressemblent étrangement dans leur évolution, puisque tout se termine souvent par des manifestations nerveuses, comme vous venez de le dire très justement ; mais les séroneutralisations, les épreuves d'immunisation croisée, etc..., nous démontrent qu'il ne s'agit sûrement pas d'un virus de Carré. S'il s'agissait jadis d'un virus de Carré, il s'est tellement transformé qu'on ne peut plus le reconnaître, alors je ne sais pas pourquoi on l'appellerait virus de Carré !

M. BALLOT. — Je regrette qu'au cours de cette magnifique étude il n'ait pas été fait une étude hématologique des chiens. Si, comme le disait M. MÉRY tout à l'heure, le clinicien commence à s'y perdre, il faut bien qu'il ait des points de repère, et quand on étudie une maladie je ne dis pas que l'hématologie apporte le diagnostic, mais il sera un élément qui permettra au clinicien de se faire une idée. Est-il possible de faire l'hématologie ? Je crois que ce serait utile.

Le clinicien praticien que je suis remercie M. RECLARD de la grande satisfaction qu'il vient d'avoir en écoutant son exposé. Grande satis-

faction, parce que depuis quelques mois sévit dans ma région une maladie qui, tout en se manifestant cliniquement comme certaines formes de la maladie de Carré, nous a tout de même amenés à penser qu'il s'agissait d'autre chose, parce que les traitements actuels, et en particulier les sérums, homologues ou hétérologues, ne nous donnaient absolument aucun résultat. Nous avons été amenés à penser qu'il s'agissait bien d'une maladie différente. Des conversations avec mon ami Vallée m'avaient orienté vers cette pneumonie à virus dont d'ailleurs je n'ai que des expériences cliniques à vous fournir, mais elles confirmer absolument son existence. Sévissant sur une aire géographique relativement étendue, chez des animaux allant du jeune âge à un âge très avancé elle évolue cliniquement avec des formes et dans des conditions assez variées et diverses, des formes extrêmement brutales parfois, des formes au contraire beaucoup plus longues, et enfin des formes qui guérissent, en particulier chez les animaux d'âge moyen ; il semble que les animaux très jeunes et très âgés succombent beaucoup plus fréquemment que les autres.

La maladie se manifeste toujours sans fièvre ; cette évolution apyritique, qui nous a profondément surpris, est intriquée, et la maladie semble moins fréquente chez les animaux qui ont été vaccinés depuis quelques années avec les vaccins obtenus à la suite de virus cultivés... Une statistique semble démontrer que, parmi nos malades, les malades vaccinés sont tout de même extrêmement peu nombreux et que ces malades vaccinés font des formes particulièrement bénignes, c'est tout. Le sérum ne donne aucun résultat, les antibiotiques non plus. Nous avons vu toutes les formes que vous avez décrites, en particulier des complications neuveuses assez fréquentes qui, quand les propriétaires sont patients, guérissent très souvent et à peu près complètement. Nous avons une coexistence de complications oculaires, de kératites très graves, qui guérissent également, et de complications nerveuses allant jusqu'à la paralysie complète et puis récupérant progressivement, en cinq à six semaines ou deux mois. Les traitements qui semblent avoir donné les meilleurs résultats ce sont les vieux traitements, comme l'uroormine, l'abcès de fixation, et tous les toniques possibles, en particulier une vitaminothérapie intensive.

M. GORET. — Je crois qu'il serait du plus grand intérêt de rechercher exactement quels sont les rapports entre la pneumopathie virale et la maladie que nous avons décrite ; il ne semble pas y avoir identité absolue mais les deux processus présentent quelques affinités. Des recherches d'immunité croisée active et passive s'imposent.

M. LEBEAU. — Je n'ai pas grand chose à ajouter à ce qui a été dit et je suis d'avis que cette présentation tout à fait remarquable nous éclaire, nous, praticiens.

Je tiens simplement à donner une opinion de clinicien. Nous avons presque toujours confondu des entités qui ressemblent étonnamment à la maladie de Carré et qui peuvent être différentes, et je me demande à l'heure actuelle si ces formes que nous baptisons maladie de Carré, et qui sont observées sur des chiens venant de marchands de chiens, qui résistent absolument à la sérothérapie spécifique, ne sont pas précisément des cas analogues à ceux que vous signalez. Car, au fond, à Paris, ce ne sont guère que les chiens sortant de chez les marchands de

chiens qui ne guérissent pas à la suite d'injections de sérum. Pour ma part, toute l'année, sauf aux mois de novembre et de décembre, je constate que tout ce qui ressemble à la maladie de Carré ou que nous appelons la maladie de Carré, guérit vraiment bien avec un sérum spécifique appliqué à temps. Par contre, aux mois de novembre et de décembre, alors que les chiens qu'on nous présente viennent d'être vendus par des marchands de chiens ; ceux qui offrent à peu près tous les signes de la maladie, et je précise, sauf l'anoplasie (?) ce qui paraît très important comme différenciation, tous ces chiens restent insensibles au sérum. En fait, lorsqu'un chien sort de chez un marchand et présente des signes pouvant être rapportés à la maladie de Carré, le pronostic doit être très sévère ; c'est vraisemblablement parce qu'il s'agit de l'infection que vous venez de décrire.

M. RECLARD. — Il est certain qu'en clinique les formes ne sont pas toujours aussi bien cataloguées qu'elles le sont dans ma communication, et que le diagnostic différentiel est assez difficile, surtout, je crois, dans les formes nerveuses.

M. GORET. — Je crois qu'il y a effectivement deux critères, le critère de l'immunisation active, la vaccination, et celui de la sérothérapie faite à temps, comme M. LEBEAU vient de le signaler. Tout de même, il y a une disparité flagrante entre ce succès évident des méthodes de vaccination au laboratoire et ces échecs, non moins évidents, sur des chiens parfaitement bien vaccinés, avec de moins bons vaccins dans les conditions de la pratique. Je crois que ce sont les progrès faits en matière de vaccination et de sérothérapie qui ont permis la mise en évidence de cette maladie.

---