

Nouvelles recherches expérimentales sur la pneumonie à virus du porc

M. FONTAINE, P. GORET, A. BRION, Ch. PILET, M. GIRARD
et P. ALLOUI

Nous avons recherché quelques propriétés de la souche de virus isolée en 1957 au cours d'une enzootie de pneumonie à virus du porcelet (P A V) dont l'étude initiale a été rapportée ici même (*); notre but est surtout orienté par le désir de mieux connaître le pouvoir pathogène du virus et les modalités de l'infection, de préciser certains éléments de la pathogénie et les conséquences de la maladie. Les résultats obtenus au cours des différentes expériences font l'objet de la présente communication ou nous envisagerons successivement :

I. — *Remarques préliminaires.*

- A) Techniques générales.
- B) Matières virulentes, durée du pouvoir infectant, conservation du virus.

II. — *Pouvoir pathogène expérimental.*

III. — *Variations de l'évolution clinique et lésionnelle ; éléments de la pathogénie.*

IV. — *Conséquences sanguines de l'infection.*

I. — REMARQUES PRÉLIMINAIRES

A) *Techniques générales.* — Les animaux neufs sont des porcelets de 15 à 25 kg provenant d'une exploitation absolument indemne de PAV (contrôle effectué par l'examen systématique

(*) M. FONTAINE, M^{me} M. FONTAINE, P. GORET, A. BRION et Ch. PILET, *Bull. Acad. Vét.*, 1958, **31**, 451.

des poumons des porcs abattus et par la recherche histologique sur des porcelets lors de leur introduction au laboratoire); chaque portée de porcelets est maintenue isolée jusqu'à l'utilisation expérimentale. Au cours des épreuves chaque porcelet est placé dans une loge indépendante jusqu'au sacrifice.

L'inoculation est pratiquée par pulvérisation sous forte pression de liquide virulent dans les cavités nasales et dans le carrefour pharyngé à l'aide de l'appareil « carbatom ».

La réalité de l'infection est appréciée par l'examen nécropsique et par l'analyse histologique en confirmation des résultats donnés par les symptômes (courbe thermique, symptômes respiratoires, variation du gain de poids). Des animaux n'ayant pas subi l'inoculation subissent les mêmes épreuves et les mêmes contrôles en même temps que les animaux d'expérience pour déceler une éventuelle contamination spontanée.

Nous avons essayé de suivre l'évolution par *la radiographie* du thorax effectuée plusieurs fois à intervalle de 7 jours à partir du moment de l'inoculation. 22 porcelets ont été soumis à ces examens; l'étude des clichés par comparaison avec les résultats observés au cours de l'examen nécropsique nous a convaincus de l'impossibilité d'appliquer cette méthode de contrôle pour juger de l'infection: en effet la localisation des lésions macroscopiques et leurs petites dimensions ne se traduisent pas souvent par des modifications appréciables des clichés radiographiques du thorax; cependant à titre d'analyse complémentaire sur la répartition des lésions dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, nous avons relevé quelques images sur des poumons séparés du cadavre et insufflés (fig. 1) on peut voir très nettement, dans ce cas, toutes les régions dépourvues d'activité respiratoire et densifiées, et se rendre compte de la perméabilité des bronches secondaires, des bronchioles, au sein du tissu lésé. On peut enfin saisir des formations opaques en anneau pérbronchiolaire disséminées dans tout le parenchyme, signant probablement l'envahissement cellulaire des pédicules broncho-vasculaires.

B) *Matières virulentes, durée du pouvoir infectant, conservation du virus.* — Les expériences d'inoculation du porcelet par voie naso-pharyngée à partir de prélèvements effectués dans des zones variées du poumon de sujets atteints montrent que le tissu pulmonaire macroscopiquement sain ou lésé contient le virus ainsi que les ganglions trachéo-bronchiques réactionnels.

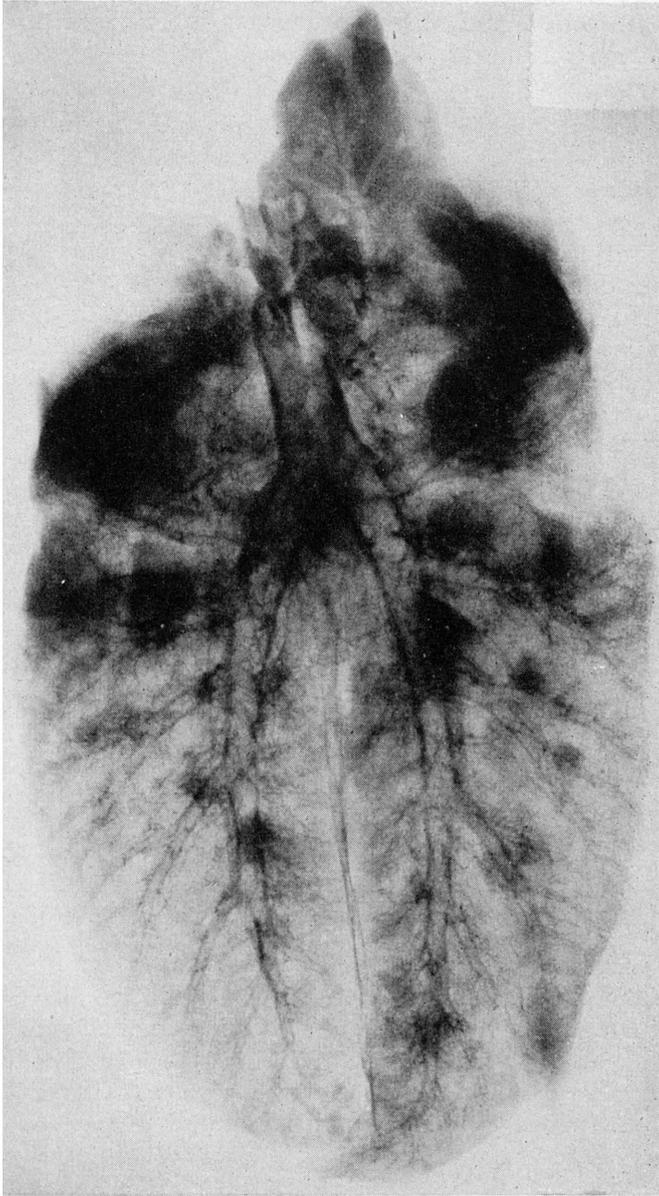


FIG. 1. — Radiographie d'un poumon insufflé de porcelet atteint de P. A. V.

La meilleure source de virus paraît constituée par le tissu ganglionnaire finement broyé en présence de sérum physiologique et filtré sur plusieurs épaisseurs de gaze, en raison de sa richesse en matières virulentes et de l'absence fréquente de germes figurés associés.

Pour essayer d'évaluer la durée de persistance du virus chez le porc infecté nous avons conservé pendant 3 ans une truie reproductrice seule survivante d'une portée de 9 porcelets dont 8 ont été reconnus atteints de PAV par la constatation des lésions et la transmission de la maladie à d'autres animaux. Au cours des deux dernières années de la vie de la truie, celle-ci a été à plusieurs reprises mise en contact avec des porcelets neufs provenant de portées indemnes. Durant cette période la truie a été capable d'infecter tous les porcelets placés dans la même loge. Nous considérons donc que le virus est susceptible de persister indéfiniment dans le poumon des animaux infectés.

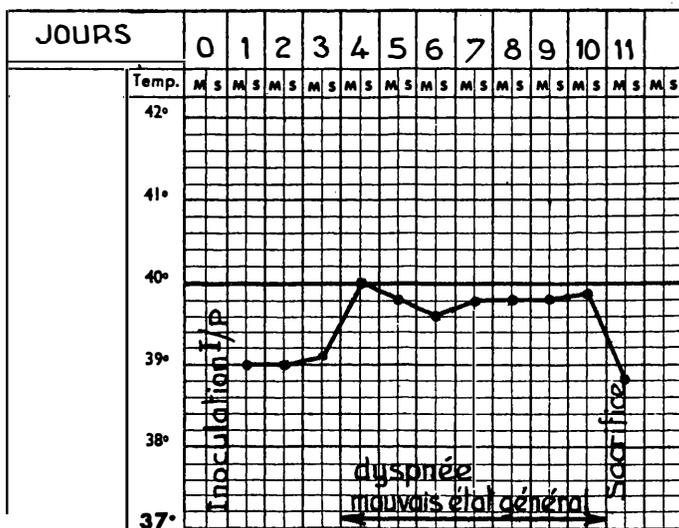
Il existe un net contraste entre la présence du virus dans le poumon des animaux vivants et le pouvoir infectant des tissus après la mort ; les cadavres perdent leur virulence en une journée et les prélèvements tissulaires ne révèlent plus de virus en 15 à 24 heures après l'autopsie. La conservation de l'agent pathogène à la glacière entre + 1 et + 4°C est défectueuse ; la lyophilisation et la congélation entre — 15 et — 70°C permettent de garder intacts les souches pendant plusieurs mois.

II. — POUVOIR PATHOGÈNE EXPÉRIMENTAL

1. *Inoculation du porc.* — a) Par la voie aérienne les porcs neufs sont régulièrement infectés ; les animaux atteints antérieurement ne répondent pas à une nouvelle inoculation par une aggravation du processus.

b) Par la voie intra-péritonéale, l'inoculation peut déterminer, irrégulièrement, l'apparition d'une maladie générale à évolution aiguë caractérisée par une péricardite, une pleurésie, une péritonite. Ces résultats sont conformes à ceux que nous avons déjà signalés antérieurement ; ces affections des séreuses peuvent survenir sur des animaux recevant chaque jour depuis la veille de l'inoculation, une injection parentérale d'acétate de cortisone (25 mg pour un porcelet de 15 kg) mais dans ce cas l'exsudation est plus discrète en importance et comporte une phase liquide plus limitée (courbe I).

Porc 560. — 25 mg cortisone chaque jour depuis la veille de l'inoculation intra-péritonéale.



Lésions de pneumonie aiguë interstitielles, pleurésie fibrineuse en placards, congestion du territoire abdominal.

c) L'inoculation intra-oculaire ou le dépôt de virus sur le trajet du nerf trijumeau n'ont pas donné de résultat.

2. *Inoculation à la souris.* — Par voie nasale, et sous-cutanée : aucun résultat.

3. *Inoculation au lapin* par voie nasale : lésions discrètes, interstitielles, du poumon, difficiles à interpréter ; les résultats de l'expérience doivent être confirmés.

4. *Inoculation au furet.* — 2 lots de 4 furets vaccinés contre la maladie de Carré et éprouvés par le virus de cette maladie, sont inoculés par pulvérisation nasale. Les 8 furets présentent entre le 5^e et 15^e jour après l'inoculation une entérite bénigne avec diarrhée. Un furet du 1^{er} lot et 2 furets du second lot ont des symptômes de coryza et de trachéite apparaissant respectivement aux 3^e, 14 et 15^e jours avec courbe thermique très irrégulière (variations de 38°5 à 41°C) ; un furet sacrifié au 11^e jour, montre, à l'examen post-mortem : entérite, rhinite et trachéite catarrhales, hypertrophie des ganglions de la tête, poumon congestionné ; à l'histologie on remarque une dégénérescence

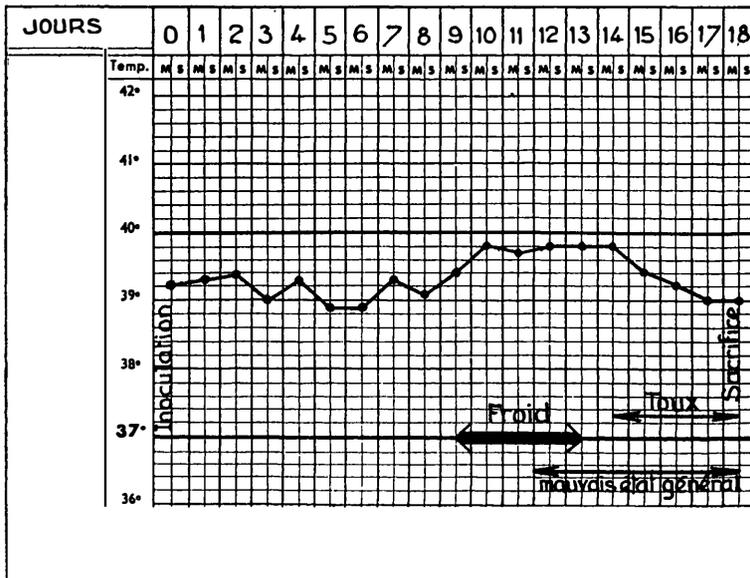
vacuolaire et une nécrose avec desquamation de l'épithélium bronchique et des foyers d'infiltration périvasculaire par des cellules mononucléées dans le poumon. Le même type lésionnel est retrouvé sur les 2 autres animaux malades, sacrifiés au 15^e jour.

A partir du broyat de bronches et de poumon de chacun des furets ayant réagi, des inoculations au furet et au porc sont tentées : le virus n'est pas retrouvé et tous les animaux restent indemnes.

III. — VARIATIONS DE L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET LÉSIONNELLE ; ÉLÉMENTS DE LA PATHOGÉNIE

a) *Rôle des facteurs hygiéniques et du parasitisme.* — Tous les porcs, quel que soit leur âge ou leur sexe sont réceptifs, mais l'incubation varie de 5 à 12 jours si on se base sur la modification de la courbe thermique alors que la toux apparaît entre le 8^e

Porc 201. — Inoculation intra-nasale.



COURBE II. — Incubation 9 jours. Toux apparue au 14^e jour.
Mauvais état général après l'action du froid. Lésions étendues dans les lobes apicaux et le lobe cardiaque droit.

Histologie : lésions disséminées de PAV et broncho-pneumonie.

l'infestation parasitaire (ascaridiose (*)) par le changement d'habitat, par les variations brusques nutritionnelles. Le contrôle de l'infection peut être souvent effectué par le simple examen macroscopique des poumons lorsque l'un de ces facteurs d'agression est associé à l'infection ; par contre, il est parfois nécessaire de recourir à l'analyse histologique pour déceler les lésions sur des porcelets maintenus dans les meilleures conditions (température douce et constante du local, infection survenue au moins une semaine après le transport et le changement d'habitat des animaux, alimentation selon les normes diététiques admises, absence de parasitisme). Dans tous les cas, il ne paraît pas y avoir une relation directe entre l'étendue des foyers lésionnels décelables macroscopiquement et l'importance des stigmates histologiques caractéristiques de l'infection. Au microscope, on peut apprécier le degré d'infiltration cellulaire et déceler l'existence de zones d'atélectasie alors que l'examen du parenchyme à l'autopsie ne fait qu'évaluer l'étendue des zones atteintes d'atélectasie et de péripneumonie densifiante. L'infiltration cellulaire paraît en relation avec l'importance et l'âge de l'infection alors que la surface de l'atélectasie semble influencée par l'intensité des facteurs non spécifiques associés et la sensibilité des animaux à ces facteurs.

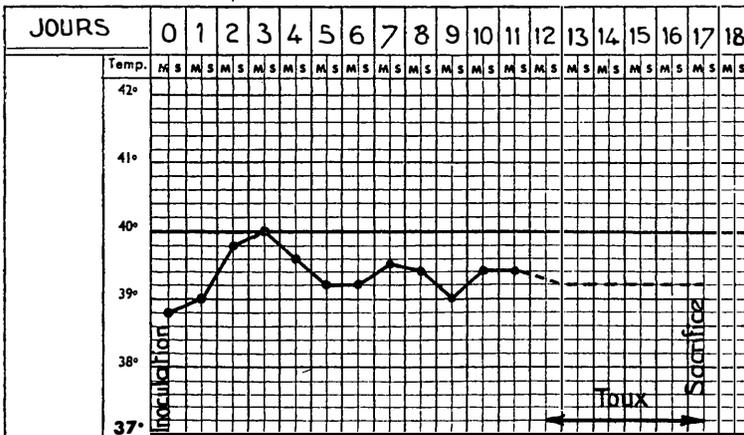
On doit peut-être, dans ces conditions, distinguer nettement l'atteinte lésionnelle macroscopique et la réaction chronique cellulaire d'autant plus que les zones en atélectasie ne révèlent pas obligatoirement un grand envahissement par les cellules d'infiltration ; ces deux lésions élémentaires doivent, sans doute, relever d'actions dissemblables de l'infection virale ; on ne saurait d'ailleurs oublier, dans cet esprit, que le virus est capable de léser deux parenchymes différents : le groupe ganglionnaire trachéo-bronchique et le poumon.

Avec tous les aléas qui sont inhérents à l'évaluation du volume pulmonaire dépourvu de pouvoir respiratoire, de l'intensité des lésions d'infiltration cellulaire, de la gravité des symptômes généraux et fonctionnels dus à l'atteinte pulmonaire, il semble permis cependant de croire à la réalité des relations suivantes : les symptômes respiratoires varient en fonction des lésions macroscopiques tout comme la courbe thermique et les autres symptômes généraux ; la toux et l'insuffisance de croissance

(*) M. R. UNDERDAHL et G. W. KELLEY, *J. A. V. M. A.*, 1957, **180**, 173.

des animaux malades sont plutôt en relation avec l'intensité des lésions microscopiques d'infiltration cellulaire ; le degré de dilatation cardiaque est lié à la durée de la maladie et à l'importance des lésions microscopiques. Il est possible que la perturbation de la croissance pondérale reconnaisse pour cause, en partie, la répercussion des lésions périvasculaires décelées dans le poumon sur le fonctionnement cardiaque et le pouvoir respiratoire et de là sur la grande circulation et le métabolisme général. L'amendement du défaut de croît par l'administration d'antibiotiques du groupe des tétracyclines mélangées aux aliments paraît apporter une preuve en faveur d'un mécanisme métabolique de la pathogénie en relation avec l'assimilation des aliments puisque ces mêmes antibiotiques agissent moins bien s'ils sont administrés par voie parentérale et qu'ils s'avèrent incapables de stériliser l'organisme. Une série d'expériences portant sur une centaine d'animaux nous ont permis d'aboutir à cette conclusion sur l'action des antibiotiques ; les détails de cette expérimentation feront l'objet prochainement d'une communication particulière.

Porc 162. — Inoculation intra-nasale
virus + hyaluronidase (100 VRV).



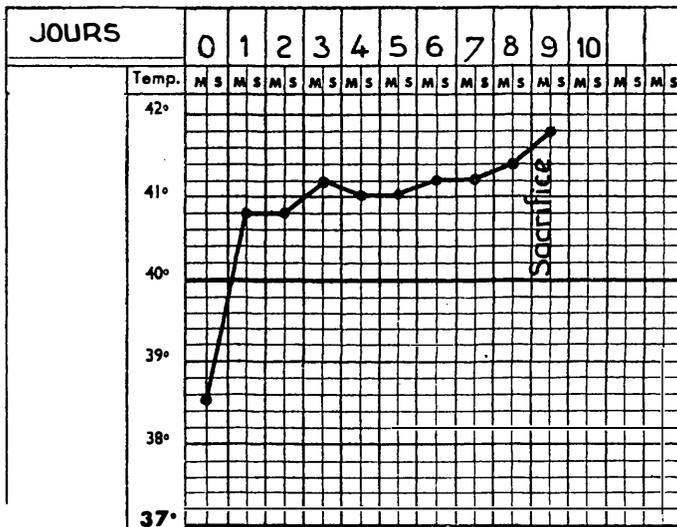
COURBE IV. — Lésions considérables envahissant totalement les lobes apicaux, cardiaques et débordant largement sur les lobes diaphragmatiques : **lésions de broncho-pneumonie dominante.**

b) *Artifices expérimentaux modifiant l'évolution clinique et lésionnelle.* — Nous avons cherché à modifier l'aspect clinique

et l'importance des lésions pulmonaires en associant à l'inoculation de virus par voie nasale certaines modalités expérimentales destinées à fournir une éventuelle interprétation des variations observées au cours de l'évolution de la maladie.

1) *Inoculation de virus avec de l'hyaluronidase.* — 100 à 250 TRU d'hyaluronidase sont ajoutées à 10-15 ml de liquide infectant (suspension filtrée de broyats de poumon et de ganglions). Les résultats observés sur une trentaine de porcs peuvent être illustrés par les analyses suivantes (Courbes IV, V, VI, VII).

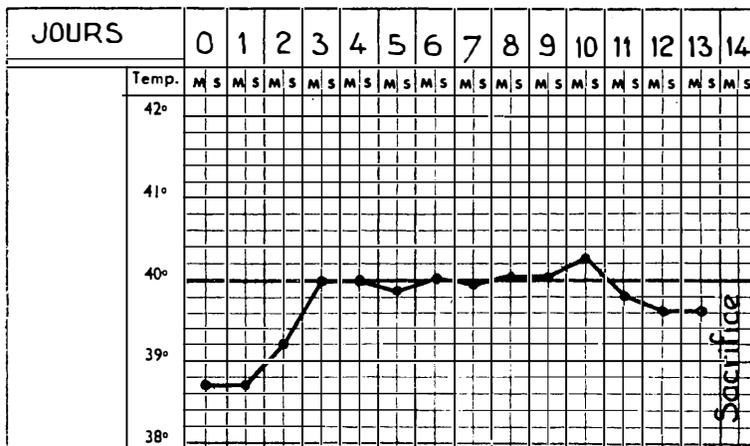
Porc 707. — Inoculation intra-nasale virus + hyaluronidase.



COURBE V. — Lésions massives de P. A. V. et hypertrophies trachéobronchiques dès le 9^e jour après l'inoculation.

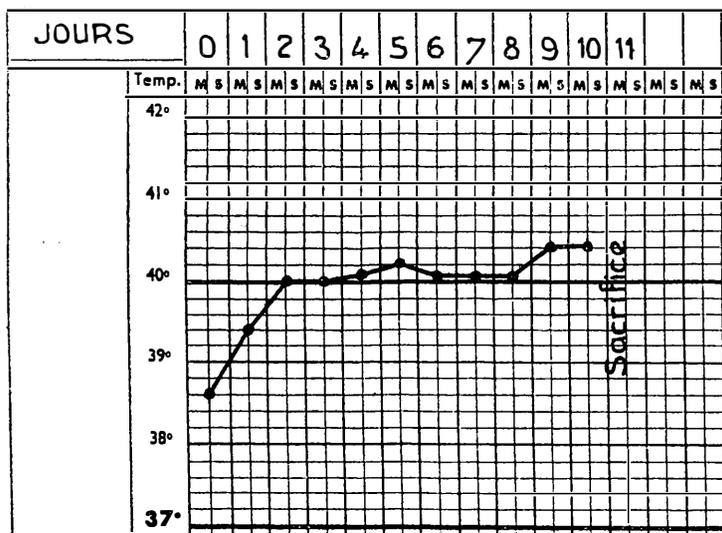
La pulvérisation d'hyaluronidase seule peut parfois déterminer dès le 2^e jour une hyperthermie de 41°C avec congestion et œdème diffus du poumon. Cette substance, ainsi administrée, risque donc de favoriser l'apparition des lésions pulmonaires de PAV par un simple effet agressif soit par action directe phlogistique, soit par éveil d'une infection microbienne latente. Ignorant si le facteur de diffusion contribue à augmenter la pénétration du virus, il vaut mieux considérer au moins son action comme une cause accélérant les manifestations lésionnelles pul-

Porc 980. --- Inoculation intra-nasale, virus + hyaluronidase.



COURBE VI. — Lésions de P. A. V. **discrètes mais disséminées** dans les lobes antérieurs au 14^e jour après l'infection.

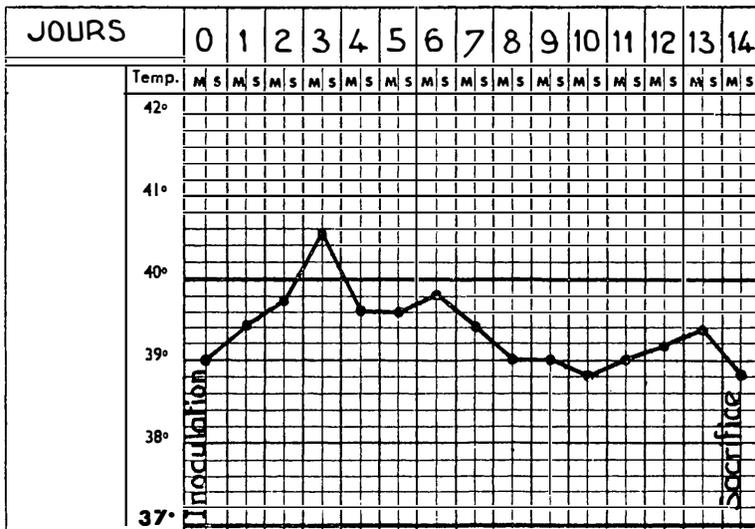
Porc 230. -- Inoculation intra-nasale, virus + hyaluronidase.



COURBE VII. — Lésions d'emphysème pulmonaire en nappes entourant les **lésions nombreuses et débutantes de P. A. V.** dans les lobes antérieurs au 10^e jour après l'infection.

monaires en accroissant l'étendue de la réaction à l'infection virale, en accélérant son développement et en favorisant les complications microbiennes connexes. Cette action rappelle évidemment l'effet, dans les conditions naturelles, du traumatisme pulmonaire par les larves d'ascaris, de l'agression *a frigore* et du microbisme plus ou moins évolutif dans l'appareil respiratoire.

Porc 766. — Inoculation intra-nasale. Cortisone tous les jours depuis la veille de l'inoculation.

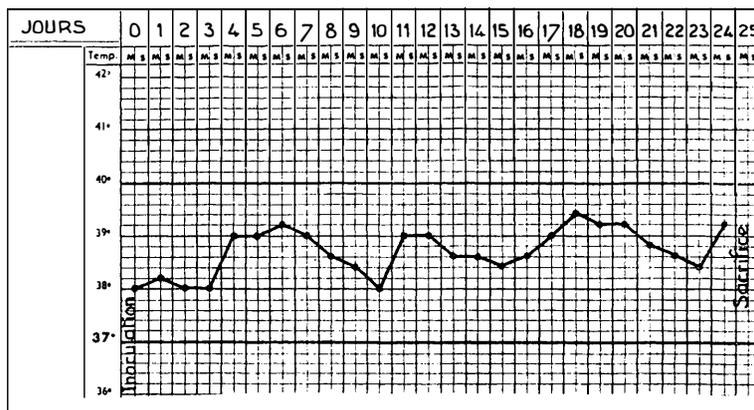


COURBE VIII. — Absence de toux, état général normal malgré l'hyperthermie du 3^e jour. Absence de lésion macroscopique.

2) *Inoculation de porcelets soumis à des injections de cortisone.* — Des porcelets de 15 kg reçoivent matin et soir 10 à 25 mg de cortisone selon leur poids en injections intramusculaires, tous les jours depuis la veille de l'inoculation de virus jusqu'au sacrifice. On ne peut déceler à l'autopsie aucune lésion macroscopique et la toux n'est pas observée durant la période d'observation. Nous reproduisons ici les faits observés sur un animal (N^o 766) d'une expérience portant sur 3 porcelets ayant reçu de la cortisone et 6 porcelets « témoins » ; nous choisissons à dessein le porc 766 en raison des irrégularités de la courbe thermique contrastant avec le bon état du sujet (courbe VIII). Lorsque les injections de cortisone sont interrompues au 10^e

jour après l'inoculation, les lésions sont abondantes, identiques à celles présentées par les animaux du même lot non traités par l'hormone et soumis à la même inoculation (courbe IX).

Porc 122. — Inoculation intra-nasale. Cortisone tous les jours depuis la veille de l'inoculation jusqu'au 10^e jour.



COURBE IX. — Absence de toux ; lésions macroscopiques nettement visibles dans les lobes cardiaques.

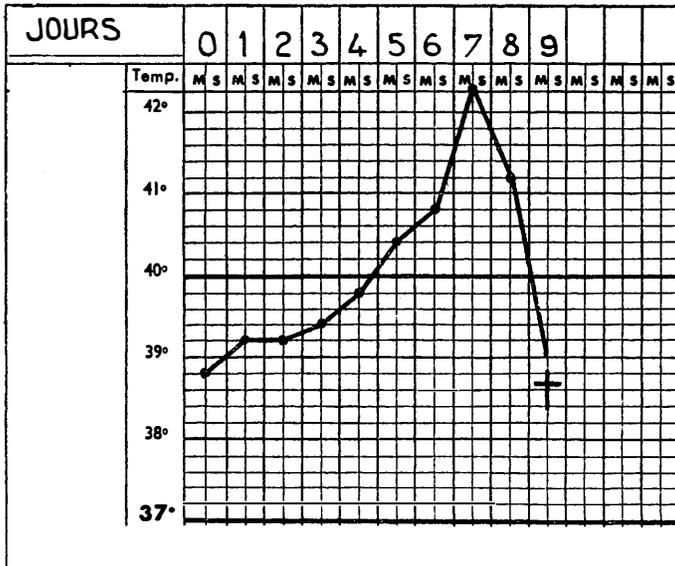
La cortisone paraît ainsi susceptible de freiner l'apparition des lésions de PAV ce qui fournit une hypothèse sur le mécanisme réactionnel du porcelet vis-à-vis de l'infection virale et des facteurs aggravants non spécifiques.

3) *Inoculation de virus PAV et d'un virus-vaccin pestique adapté au lapin.* — 1^{re} modalité : inoculation intra-nasale de virus PAV et intra-musculaire de 1 dose vaccinale pestique le même jour.

Porc 122 : mort le 9^e jour avec des lésions de pleurésie exsudative, broncho-pneumonie disséminée, péricardite sérofibrineuse, hémorragies ganglionnaires (courbe X).

Porc 47 : sacrifié le 11^e jour au cours d'une agonie prolongée, le porc présente des lésions discrètes de PAV et des lésions très importantes de peste porcine : pétéchies sur le cœur, les reins, la muqueuse vésicale, hémorragies des ganglions lymphatiques,

Porc 122. — Inoculations simultanées : P. A. V. intra-nasal
et virus lapinisé suipestique intra-musculaire.



COURBE X. — Mort le 9^e jour. Pleurésie, péricardite,
broncho-pneumonie, hémorragies ganglionnaires.

infarctus de la rate, ulcères hémorragiques de l'estomac et de la valvule iléo-cæcale (courbe XI).

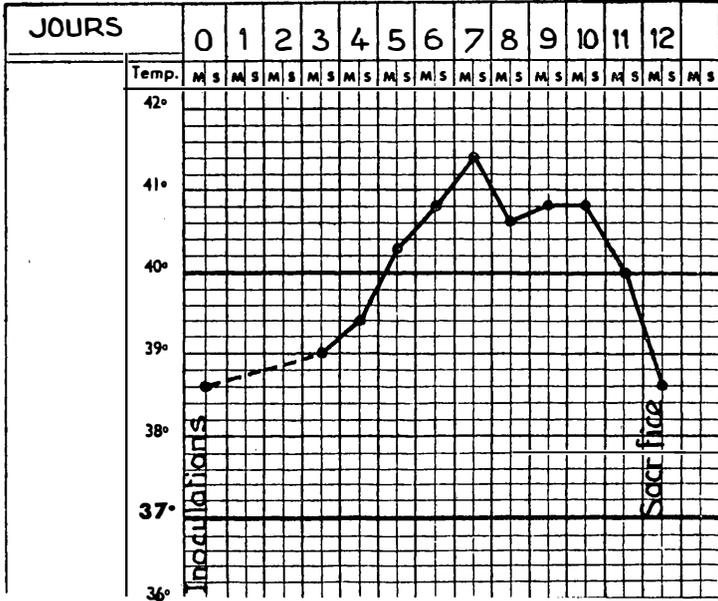
2^e modalité : Inoculation de 1 dose vaccinale 7 jours après l'inoculation de PAV.

Porc 122 B : sacrifié le 23^e jour alors qu'il présentait depuis le 17^e jour de la toux et un mauvais état général ; à l'autopsie lésions étendues de PAV avec quelques lésions hémorragiques en pétéchies dans l'appareil respiratoire (lésions probablement en relation avec le sacrifice) (courbe XII).

Porc 19 : n'ayant présenté aucun symptôme, l'animal est sacrifié au 23^e jour et l'examen nécropsique ne relève qu'une très discrète atteinte pulmonaire de PAV.

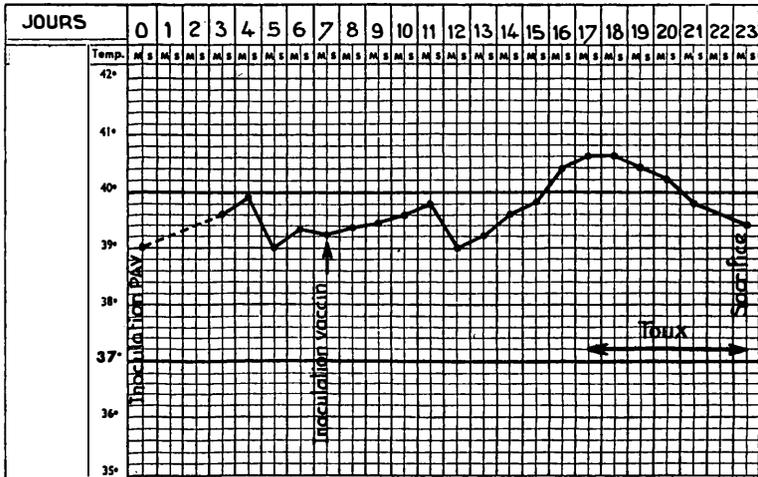
Il est difficile d'avoir une opinion définitive sur l'interaction éventuelle de l'inoculation de PAV et de la vaccination en raison du petit nombre d'animaux ayant subi l'expérience (4 animaux). Néanmoins par rapport aux animaux du même lot ayant reçu

Porc 47. — Inoculations simultanées : P. A. V. intra-nasal et virus lapinisé suipestique intra-musculaire.



COURBE XI. — Sacrifice le 12^e jour. Lésions de type P. A. V. dans le poumon. Multiples lésions de peste porcine aiguë.

Porc 122 B. — Une dose virus vaccin pestique sept jours après inoculation de P. A. V.



COURBE XII. — Lésions de P. A. V. et lésions hémorragiques de l'appareil respiratoire (non spécifiques de la peste porcine).

seulement le vaccin, il semble que l'injection du virus pestique adapté au lapin, pratiquée en même temps que l'infection pulmonaire à virus, puisse exagérer en fréquence et en intensité les manifestations de peste « vaccinale » ; par contre nous n'avons pas constaté une action notable de la vaccination sur l'évolution de la PAV.

C) *Effet de la durée de la maladie sur l'aspect lésionnel.* — Il existe une nette disparité entre l'évolution des lésions macroscopiques et celle des lésions microscopiques, nous en voulons pour preuve l'observation de poumons d'animaux âgés de plus de 2 ans, ayant conservé à cet âge le pouvoir infectant par contact et par inoculation de matériel pulmonaire, mais dont les lésions macroscopiques habituelles de PAV sont inexistantes, remplacées par de petites zones de rétraction d'allure fibreuse et cicatricielle peu distinguables parmi les traces du cloisonnement interlobulaire dans les lobes apicaux et cardiaques. A l'histologie on constate, par contre, un très abondant développement d'infiltrats cellulaires dans les pédicules broncho-vasculaires, autour des vaisseaux, des bronchioles et des alvéoles, prenant souvent l'aspect de volumineux nodules pouvant envahir la sous-muqueuse et le chorion bronchique et les cloisons interalvéolaires en repoussant les éléments anatomiques en contact avec l'air ; de plus on peut noter la tendance à l'élaboration d'un tissu conjonctif scléreux enserrant en travées plus ou moins épaisses des îlots d'alvéoles restés sains et disséquant certains nodules cellulaires. Tous ces faits permettent de penser avec certitude que l'infection persiste dans les poumons d'animaux âgés et avec une grande probabilité que les lésions macroscopiques caractéristiques peuvent disparaître par récupération fonctionnelle associée à un processus cicatriciel. Il faut donc, en principe, faire très attention à l'interprétation de la lecture de l'examen nécropsique pour juger de l'infection des animaux âgés.

IV. — CONSÉQUENCES SANGUINES DE L'INFECTION

1) *Modification des éléments figurés du sang.* — La numération globulaire et l'établissement de la formule leucocytaire ont été effectués chaque jour à la même heure, sur plusieurs porcelets ; seules ont été retenues les variations enregistrées sur

3 porcelets n'appartenant pas au même lot et inoculés à des dates différentes. L'évolution de la maladie, chez ces 3 porcelets, a été comparable à celle observée dans les conditions naturelles, avec des symptômes rattachables uniquement à la PAV (toux, retard de croissance, courbe thermique très peu modifiée) et des lésions nettes mais pures de PAV (atélectasie et infiltration cellulaire péribronchique); les porcelets ont été entretenus dans des conditions parfaites d'hygiène et d'alimentation.

Les variations enregistrées sont parallèles chez les 3 porcelets. Le nombre d'hématies au mm³ diminue de 1 à 2 millions vers le 6-8^e jour, puis augmente de 1 à 3 millions vers le 12-15^e jour. Le nombre de globules blancs diminue de 4 à 6 mille entre le 5^e et le 7-10^e jour alors qu'une leucocytose notable s'installe vers le 13^e-15^e jour.

La formule leucocytaire indique une neutrophilie modérée (57-65 p. 100) du 4^e au 8^e-10^e jour alors que le taux des lymphocytes diminue d'une façon corollaire (48-35 p. 100); le pourcentage des polynucléaires éosinophiles s'abaisse entre le 3^e-5^e jour et le 9^e-10^e jour; le taux des monocytes ne varie pas de façon significative.

En conclusion, à la fin de l'incubation, au moment où la température présente une irrégularité, on constate une réduction modérée du nombre des globules rouges et blancs avec une légère neutrophilie.

2) *Renseignements fournis par l'électrophorèse du sérum.* — L'électrophorèse sur papier du sérum a été effectuée pour déterminer les variations éventuelles du protéinogramme et du glucidogramme au cours de l'infection; les sérums sont prélevés le jour de l'inoculation puis tous les 7 jours pendant 3 ou 4 semaines; 16 porcs ont servi pour les épreuves.

a) *Protéinogramme*: Il ne subit aucune variation appréciable jusqu'au 21^e jour. Au bout de ces trois semaines on constate parfois une légère augmentation des α 2 globulines; ce même phénomène est retrouvé avec une petite augmentation des γ globulines lors de l'inoculation simultanée du virus de PAV et de virus-vaccin pestique; l'administration d'hyaluronidase en mélange au matériel inoculé et l'injection de cortisone pendant 10 jours après l'inoculation ne modifient pas les protéinogrammes.

2) *Glucidogramme*. — Les mêmes variations sur les α 2 glucoprotéines sont parfois observées 3 semaines après l'inoculation de PAV.

En conclusion les variations du protéinogramme et du glucidogramme évaluées par électrophorèse sur papier sont nulles ou, irrégulièrement, ne traduisent qu'une réaction inflammatoire tardive qui n'est pas due forcément à l'action du virus de la PAV.

3) *Recherches sérologiques*. — Nous avons recherché des tests sérologiques permettant de fournir une aide au diagnostic. Nous n'avons pu mettre en évidence d'anticorps neutralisant le virus in vitro, ni d'anticorps précipitants. Nous avons alors envisagé de rechercher l'apparition dans le sérum de propriétés non spécifiques vis-à-vis de l'antigène de la syphilis et de substances du type des agglutinines à froid, en raison de la « positivité transitoire » de certaines de ces réactions au cours des pneumonies atypiques de l'homme (*).

1) Les expériences successives pratiquées sur 9 porcs nous ont montré que la *réaction de floculation de Kahn* ne permettait pas de distinguer les sérums prélevés sur les porcs infectés des sérums de porcs indemnes.

2) *La réaction de fixation du complément* de Demanche-Wassermann en présence de l'antigène cholestérolé syphilitique est positive dans une grande majorité de cas d'infection, les animaux malades ayant reçu ou non l'administration quotidienne dans les aliments de 5 et 10 mg de terramycine par kg de poids vif.

Un tableau illustre une série de résultats ; si la confirmation de ces résultats était apportée, la réaction pourrait éventuellement servir au diagnostic (tableau I).

3) *Recherches des agglutinines à froid (**)*. — Les sérums des porcs neufs n'ont pas d'agglutinines à froid ; le sérum des ani-

(*) Voir l'ouvrage de P. LÉPINE et R. SOHIER, *Techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies à virus*, Masson éd., Paris, 1954.

(**) Selon la technique suivie au service de la grippe de l'Institut Pasteur (M^{me} Cateigne).

TABLEAU I

Fixation du Complément Demanche B. W.

N ^o porcs	tubes témoins I des réactions négatives	tubes témoins II des réactions positives	tubes réaction	Résultat
Porc neuf 29	+	--	—	—
Porc neuf 61	+	—	—	—
Porc neuf 195	+	—	—	—
Porc neuf « témoin »	±	—	—	—
Porc inoculé à partir du jetage chien	+	—	—	—
Porc PAV 795	±	—	+	+
Porc PAV 868	+	+++	++	anti- complém.
Porc PAV 375	±	--	+	+
Porc PAV 51	+	+	++	+

+ pas d'hémolyse, résultat positif.

— hémolyse, résultat négatif.

maux infectés par le virus de la PAV peut en contenir ; deux épreuves pratiquées avant l'infection et plus de 20 jours après l'inoculation montrent que leur présence est due à la pneumonie. Nous avons ainsi confirmé les premiers résultats rapportés ici antérieurement mais à l'analyse du tableau ci-après il apparaît que la PAV n'est, évidemment, pas la seule maladie susceptible de déclencher l'apparition d'agglutinines froides. On peut admettre, en première approximation, qu'une réaction donnant un titre égal ou supérieur à 1/64 est positive et, dans ces conditions, près de la moitié des porcs atteints de PAV depuis plus de 3 semaines ont des auto-agglutinines ; ce fait est à rapprocher des conséquences sérologiques observées dans la pneumonie atypique à virus de l'homme et comme en

TABLEAU II

Recherche des agglutinines à froid

N° Porcs	Résultats	N° des porcs	Résultats
Porc Témoin T	0	Porc PAV 51	1/256
Porc Témoin 29	0	Porc PAV 375	0
Porc Témoin 195	0	Porc PAV 795	0
Porc Témoin « neuf »	0	Porc PAV 606	1/256
Porc Peste porcine P. P.	0	Porc PAV 973	> 1/256
Porc inoculé rhino-amygdalite I	0	Porc PAV 107	0
Porc inoculé rhino-amygdalite II	1/128	Porc PAV 868	1/32
Porc inoculé pneumonie chien	1/16	Porc PAV 153	> 1/256
Porc inoculé pneumonie chien	1/64	Porc PAV L 5	> 1/256
Porc Témoin 61	1/2	Porc PAV ES	0
		Porc PAV 818	> 1/256
		Porc PAV 600	1/16
		Porc PAV R 19	0

pathologie humaine, selon l'expression d'ÉYQUEM (**), « la réaction des agglutinines froides ne peut, à elle seule, confirmer le diagnostic étiologique ».

(*Laboratoire de Médecine, Prof. A. BRION
et Laboratoire de Microbiologie, Prof. GORET,
Ecole Vétérinaire, Alfort.*)

(**) A. EYQUEM, *Sem. Hôp.*, Paris, 1950, 26, 1.