

Étude clinique d'une pneumopathie aiguë contagieuse à virus chez le Chien

par P. GROULADE, R. GUERRE, A. VALLÉE, B. VIRAT

Dans un élevage restreint de setters irlandais, comprenant la mère âgée de 7 ans, un fils âgé de 4 ans et six chiots de 15 jours, nous avons observé une affection pulmonaire contagieuse à évolution rapide.

Elle était caractérisée par les signes pulmonaires : au début, un murmure vésiculaire atténué, puis des régions où il avait disparu et d'autres où il était exagéré, une dyspnée avec une respiration hésitante, un souffle labial, un jetage bilatéral rouillé et abondant, une toux quinteuse et pénible, de la submatite puis de la matité. D'autre part, dans les deux cas, des signes de néphrite (albuminurie) ont été constatés.

La mère, le 27 mai, quarante-huit heures après la mise bas, présente une température de 39°6, avec inappétence et un écoulement vulvaire sanieux abondant.

L'examen hématologique donne le résultat suivant :

Hématies.....	3.750.000
Leucocytes.....	7.900
Granulocytes neutrophiles.....	88
Granulocytes éosinophiles.....	2
lymphocytes.....	8
monocytes.....	2

Pensant à une affection utérine, nous instituons un traitement antibiotique (Bipénicilline-Didromycine, puis Auréomycine, par voie intraveineuse) qui se révèle inefficace.

Le 4-6, un nouvel examen hématologique indique :

Hématies.....	4.285.000
Leucocytes.....	7.600
Granulocytes neutrophiles.....	84
Granulocytes éosinophiles.....	4
lymphocytes.....	1
monocytes.....	1

Vitesse de sédimentation : 1 h.....	12
— — 12 h.....	52
— — 24 h.....	68
Urine, albumine.....	0 g 20
Urée sanguine.....	0 g 28

On note des signes pulmonaires qui vont en s'aggravant, avec une température qui se maintient entre 39°5 et 40°, en dépit des différents traitements symptomatiques mis en œuvre.

La chienne meurt le 12 juin, c'est-à-dire seize jours après les premiers signes cliniques, avec des lésions pulmonaires d'hépatation massive.

L'urée était de 0 g 24 et l'albumine urinaire avait atteint 9 g.

Le rein gros et rouge présente une zone médullaire fortement congestionnée avec une couche corticale grisâtre.

Le fils de cette chienne, âgé de 4 ans qui avait reçu 100 cc de sérum homologue à titre préventif, dans la crainte que la maladie de la mère ne soit due au virus de Carré, présente une hyperthermie (39°5) avec inappétence le 9 juin. On note une conjonctivite muco-purulente, un discret jetage et une toux quinteuse.

Le murmure vésiculaire est exagéré.

L'examen hématologique indique :

Hématies.....	6.670.000
Leucocytes.....	5.600
Granulocytes neutrophiles.....	72
Granulocytes éosinophiles.....	14
lymphocytes.....	9
monocytes.....	5
Normoblastes.....	1 %
Vitesse de sédimentation : 1 h.....	3
— — 12 h.....	19
— — 24 h.....	24

Le traitement par la furadoïne et les sulfamides, puis la tiphomycine et enfin le tétramédyl, accompagné d'une médication hépato-rénale, se montre sans efficacité. La maladie évolue inexorablement vers l'issue fatale avec le même tableau clinique que la mère.

L'animal meurt le 19 juin, c'est-à-dire au dixième jour de la maladie. Nous retrouvons les mêmes lésions pulmonaires et rénales avec une muqueuse intestinale saignante.

Les examens hématologiques ont donné les résultats suivants :

17 juin :

Hématies.....	4.960.000
Leucocytes.....	5.600
Granulocytes neutrophiles.....	88
Granulocytes éosinophiles.....	1
lymphocytes.....	9
monocytes.....	2
Vitesse de sédimentation : 1 h.....	24
— — 12 h.....	73
— — 24 h.....	78
Albumine urinaire.....	0 g 25

19 juin :

Hématies.....	6.050.000
Leucocytes.....	2.100
Granulocytes neutrophiles.....	91
Granulocytes éosinophiles.....	2
lymphocytes.....	5
monocytes.....	2
Vitesse de sédimentation : 1 h.....	12
— — 12 h.....	60
— ... 24 h.....	69
Urée sanguine.....	0 g 33

Les six chiots meurent au cours de la maladie de leur mère, tous avec des signes pulmonaires et des lésions pulmonaires contrôlées à l'autopsie. Trois ont présenté des signes nerveux discrets caractérisés par des tremblements, des contractures des membres et du cou et par des mâchonnements.

Chez les deux adultes, jamais aucun signe nerveux n'a été constaté.

Il est à remarquer que l'examen hématologique a révélé une leucopénie dans les deux cas, particulièrement remarquable dans son aggravation chez le mâle (5.600, 5.200, 2.100).

Cette même leucopénie a été enregistrée chez les animaux inoculés (3.400, 4.200, 6.200).

Pour la mère, le chiffre des hématies constamment faible est la conséquence de la gestation ; par contre, le taux des leucocytes est inférieur de 50 % au moins à ce qu'il devrait être au moment de la mise bas.

La vitesse de sédimentation est nettement accélérée (5 à 7 fois la chute normale).

La microélectrophorèse sur papier a montré une chute des albumines et des protéines et un pic des globulines Alpha 2.

La similitude des signes cliniques, hématologiques et biologiques, et des lésions macroscopiques chez tous les sujets (2 adultes, 6 jeunes) fait penser à une affection contagieuse de même origine : leucopénie, neutrophilie, vitesse de sédimentation accélérée, suggèrent la possibilité d'une infection à virus (nous avons constaté ces mêmes troubles au cours des maladies de Carré et de Rubarth).

Aucun germe pathogène n'a été isolé des viscères des chiens ayant succombé, et aucun parasite n'a été mis en évidence.

Par contre, l'examen histo-pathologique a permis de déceler des inclusions intracytoplasmiques dans les coupes de poumon et de foie du chien de 4 ans et de l'un des chiots.

Ces inclusions diffèrent de celles provoquées par les virus déjà connus chez le chien (1).

Un broyat poumon-foie-rate préparé avec les viscères du fils âgé de 4 ans a été inoculé à trois chiens adultes par la voie intratrachéale. L'un d'eux est mort de broncho-pneumonie, avec des lésions identiques à celles du chien adulte, comprenant également des inclusions mais moins nombreuses que dans la maladie spontanée, et, bien entendu, sans germes. L'animal présentait une leucopénie marquée : 3.400 globules blancs.

Le fait que la maladie ait été transmise au chien, joint aux constatations cliniques et histo-pathologiques, nous permet de conclure à la présence d'une nouvelle souche de virus dont l'étude mérite d'être poursuivie pour sa complète identification et en particulier sa filtrabilité.

(1) Une étude complète de l'histopathologie de l'affection fera l'objet d'une publication ultérieure sous la signature du Dr J. LEVIDITI (chef de service de l'Institut Pasteur) que nous tenons à remercier ici de sa toujours bienveillante collaboration.