

210000 660

HOMMAGE DE L'AUTOUR

P. MORNET • 3. ORUE
L. DIAGNE



Etude du phénomène de Willems dans la péripneumonie bovine



ETUDE DU PHENOMENE DE WILLEMS
DANS LA PERIPNEUMONIE BOVINE

par P. MORNET, J. ORUE et L. DIAGNE

L'expérience classique de Willems (1852), inoculant sous la peau de bovins en bonne santé de la sérosité péripneumonique et entraînant ainsi une tuméfaction spécifique à caractère envahissant, souvent suivie de la mort du sujet, a été maintes fois répétée et toujours avec un égal succès.

Mais, par ce procédé, il est impossible de transmettre la péripneumonie et, depuis cent ans, le problème reste entier : le mode de transmission naturelle de l'infection demeure inconnu et si, par divers artifices, dont certains ingénieux (méthode des emboli virulents de Daubney, 1934), des résultats positifs ont pu être enregistrés expérimentalement, il n'existe pas actuellement de moyen de reproduire régulièrement la maladie.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude du phénomène de Willems et d'en examiner successivement, à la lumière de nos nombreuses observations, les divers aspects : réaction locale, réactions générales et humorales, répartition du virus dans l'organisme.

A — Réaction locale

Nous la décrivons en premier lieu, car c'est la manifestation la plus frappante de la maladie conférée.

A la suite de l'injection sous-cutanée (pratiquée par nous en arrière de l'épaule) de sérosité péripneumonique (obtenue soit d'un cas authentique de péripneumonie (exsudat pleuré-

tique), **soit** d'une « tuméfaction » antérieure, expérimentale) ou de culture de virus péripneumonique ou même de sang d'animal présentant un œdème (1) sous-cutané péripneumonique (nous avons, à plusieurs **reprises**, décélé le virus dans le sang par ce procédé, au même titre que par hémoculture), il se développe au niveau du point d'injection, au bout de quelques jours, un engorgement douloureux se manifestant, d'abord par un épaississement de la peau, très sensible à la palpation.

La durée de la période d'incubation (comptée du moment de l'inoculation à la date d'apparition des premiers signes locaux) ost en moyenne de 5-0 jours, les temps extrêmes étant 3 jours et 12 jours (d'après nos observations).

L'évolution totale de la réaction est en moyenne de 19-20 jours, les temps extrêmes **étant 10 jours et 37 jours.**

Dans les formes graves, sc terminant habituellement par la mort, l'œdème, discret au début, s'étend rapidement en « placard », très souvent, dur et homogène dans toute son étendue. Il **envahit** tout le plastron costal et les parties déclives du fanon et de l'abdomen où s'accumule généralement un gros épanchement. Les ganglions superficiels (pré-scapulaire et pré-crural) du côté de la tuméfaction sont hypertrophiés et infiltrés.

Dans les formes subaiguës, le tableau clinique est sensiblement le même mais l'évolution est plus lente, les manifestations **moins** étendues, moins spectaculaires.

Lorsque les animaux **sont** résistants ou le produit pathologique trop atténué, l'œdème, après un « départ » normal, s'arrête dans son évolution et régresse assez rapidement, après avoir offert un aspect diffus, plus ou moins lobulé.

Histo-pathologie. -- Elle est bien connue et nous n'insisterons que sur certains points.

L'inflammation produite par l'injection virulente entraîne une infiltration du tissu conjonctif sous-cutané dont les mailles distendues renferment un liquide jaune citron se coagulant en masses gélatineuses, tremblotantes. Dans la plupart de nos observations, la réaction amène la production d'un tissu lardacé, très dense, faiblement infiltré, la sérosité s'accumulant dans les parties déclives.

Assez souvent également, il y a nécrose de la partie centrale de la **tuméfaction et** suppuration fréquente.

(1) Nous employons le terme « œdème » par commodité d'expression, encore qu'il ne s'agisse point dans le cas du phénomène de Willems d'un **trans-**

ETUDE DU PHENOMENE DE WILLEMS DANS LA PERIPNEUMONIE BOVINE

par P. MORNET, J. ORUE et L. DIAGNE

L'expérience classique de Willems (1852), inoculant sous la peau de bovins en bonne santé de la sérosité péripneumonique et entraînant ainsi une tuméfaction spécifique à caractère envahissant, souvent suivie de la mort du sujet, a été maintes fois répétée et toujours avec un égal succès.

Mais, par ce procédé, il est impossible de transmettre la péripneumonie et, depuis cent. ans, le problème reste entier : le mode de transmission naturelle de l'infection demeure inconnu et si, par divers artifices, dont certains ingénieux (méthode des emboli virulents de Daubney, 1934), des résultats positifs ont pu être enregistrés expérimentalement, il n'existe pas actuellement de moyen de reproduire régulièrement la maladie.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude du phénomène de Willems et d'en examiner successivement, à la lumière de nos nombreuses observations, les divers aspects : réaction locale, réactions générales et humorales, répartition du virus dans l'organisme.

A — Réaction locale

Nous la décrivons en premier lieu, car c'est la manifestation la plus frappante de la maladie conférée.

A la suite de l'injection sous-cutanée (pratiquée par nous en arrière de l'épaule) de sérosité péripneumonique (obtenue soit d'un cas authentique de péripneumonie (exsudat pleuré-

tique), soit d'une « tuméfaction » antérieure, expérimentale) on de culture de virus péripneumonique on même de sang d'animal présentant un œdème (1) sous-cutané péripneumonique (nous avons, à plusieurs reprises, décélé le virus dans le sang par ce procédé, au même titre que par hémoculture), il se développe au niveau du point d'injection, au bout de quelques jours, un engorgement douloureux se manifestant d'abord par un épaississement de la peau, très sensible à la palpation.

La durée de la période d'incubation (comptée du moment, dr: l'inoculation à la date d'apparition des premiers signes locaux) est en moyenne de 5-6 jours, les temps extrêmes étant 3 jours et 12 jours (d'après nos observations).

L'évolution totale de la réaction est en moyenne de 19-20 jours, les temps extrêmes étant 10 jours et 37 Jours.

Dans les formes graves, sc terminant habituellement par la mort, l'œdème discret au début, s'étend rapidement en « placard », très souvent dur et homogène dans toute son étendue. Il envahit tout le plastron costal et les parties déclives du fanon et de l'abdomen où s'accumule généralement un gros épanchement. Les ganglions superficiels (pré-scapulaire et pré-crural) du côté de la tuméfaction sont hypertrophiés et infiltrés.

Dans les formes subaiguës, le tableau clinique est sensiblement le même mais l'évolution est plus lente, les manifestations moins étendues, moins spectaculaires.

Lorsque les animaux sont résistants ou le produit pathologique trop atténué, l'œdème, après un « départ » normal, s'arrête dans son évolution et régresse assez rapidement, après avoir offert un aspect diffus, plus ou moins lobulé.

Histo-pathologie. — Elle est bien connue et nous n'insisterons que sur certains points.

L'inflammation produite par l'injection virulente entraîne une infiltration du tissu conjonctif sous-cutané dont les mailles distendues renferment un liquide jaune citron se coagulant en masses gélatineuses, tremblotantes. Dans la plupart de nos observations, la réaction amène la production d'un tissu lardacé, très dense, faiblement, infiltré, la sérosité s'accumulant dans les parties déclives.

Assez souvent également, il y a nécrose de la partie centrale de la tuméfaction et suppuration fréquente.

(1) Nous employons le terme « œdème » par commodité d'expression, encore qu'il ne s'agisse point dans le cas du phénomène de Willems d'un *transsudat* mais d'un *exsudat*.

Comme nous le signalons plus haut, l'engorgement retentit sur les ganglions superficiels voisins mais il peut y avoir aussi inflammation de la plèvre costale allant de la congestion légère (arborisations sanguines et « dépoli ») jusqu'à l'épanchement pleural plus ou moins abondant. Le sac péricardique est parfois infiltré, de même le péritoine, avec ou sans épanchement.

Comme dans la maladie naturelle, des fausses membranes tapissent parfois la cavité pleurale envahie de sérosité.

Mais la s'arrête la comparaison.

En effet, quel que soit le caractère envahissant de l'exsudat, les lésions pulmonaires sont exceptionnelles et n'atteignent jamais l'ampleur de celles relevées clans la maladie naturelle.

Les lésions pleurales, péricardiques, péritonéals relevées ne sont que des lésions de voisinage produites par l'infiltration de la sérosité à travers les plans musculaires.

En dehors de ces lésions, il n'y a pratiquement rien à signaler : les suffusions sanguines épicaudiques, les ictus blancs hépatiques sous-capsulaires quelquefois rencontrés, sont difficiles à rapporter à l'infection expérimentale.

Seules, des lésions rénales, décelées par nous dans 10 % des cas, et se traduisant par une **exsudation séro-fibrineuse dans le bassin**, et de la **néphrite épithéliale** surtout au niveau de la **zone corticale** semblent devoir être rattachées au phénomène de Willems.

La **sérosité**. L'analyse chimique (1) de certains éléments de la sérosité donne les résultats suivants :

N ^{os} Veaux	Sérosité défibrinée		Sérosité citratée		Observations
	Protides totaux	Chlorures (en Cl _{Na})	Protides totaux	Fibrinogène	
3 a)	26 g. 40 °/°°	5 g. 62 °/°°	32 g. °/°°	5 g. 60 °/°°	
4 a)	34 g. °/°°	5 g. 73 °/°°	40 g. °/°°	6 g. °/°°	
14 a)	27 g. 20 °/°°	5 g. 79 °/°°	31 g. 6 °/°°	4 g. 40 °/°°	
20 a)	31 g. 20 °/°°	5 g. 60 °/°°	50 g. °/°°	19 g. °/°°	a) sérosité s/cutanée
b)	34 g. °/°°	5 g. 67 °/°°	35 g. 2 °/°°	1 g. 2 °/°°	b) sérosité pleurale

(1) Nous remercions bien vivement M. le Pharmacien Commandant Ch. Auffret, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et Pharmacie de Dakar, de son

De ces chiffres, il ressort que la quantité de fibrinogène est assez variable. L'observation particulièrement remarquable est celle du sujet n° 20 présentant 19 ‰ de fibrinogène dans la sérosité sous-cutanée et 1,20 ‰ dans la sérosité pleurale, ce qui confirme l'examen macroscopique : le premier prélèvement se « gélifie » en totalité instantanément et le deuxième après 48 heures seulement et pour une petite partie.

L'examen cytologique du culot de centrifugation de la sérosité, quelle que soit son origine, montre peu de cellules : quelques lymphocytes et monocytes, des débris de cellules endothéliales et de très rares polynucléaires.

B — Réactions générales et humorales

L'évolution de la tuméfaction retentit évidemment sur l'état général de l'animal inoculé qui s'amaigrit, rapidement et, dans les formes graves, « fond » littéralement pour mourir cachectique. Gêné mécaniquement par l'œdème douloureux et étendu, il se déplace difficilement. La fièvre est fréquente sans être la règle. Lors d'évolution rapide et fatale elle peut atteindre plus de 41° C.

Examens hématologiques. — Ils apportent, peu d'éléments intéressants. Le seul fait marquant est une *leucopénie* progressive : de 6.000 à 7.000 par millimètre cube au début de la réaction, les cellules blanches tombent à 2.000 et même 1.500 à la période terminale, avant l'issue fatale.

La formule leucocytaire est faiblement bouleversée (quelques cellules plasmocytaires) .

Des hématozoaires « de sortie » sont fréquemment observés : piroplasmes, microfilaires.

Analyse chimique du sang. — Les recherches sont résumées dans le premier tableau ci-contre :

Analyse d'urine. — La présence d'albumine est constante dans l'urine et elle est acéto-soluble. Nous avons d'ailleurs signalé cette particularité (1).

Dans le deuxième tableau, nous rapprochons l'évolution de l'œdème péripneumonique et celle de l'albuminurie ; il est aisé de constater que cette dernière présente une courbe sensiblement parallèle à celle du premier.

(1) P. MORNET, Ch. AUFFRET, J. ORUE et LAMINE DIAGNE. — L'albuminurie acéto-soluble dans la péripneumonie expérimentale et naturelle est-elle une forme habituelle de l'albuminurie chez les bovins ? (Bull. Acad. Vét. France,

Taux de quelques constituants chimiques du sang (en grammes pour 1.000 cc. sang)

N ^{os} des veaux	Protides totaux			Chlorures en CINA			Urée			Sucre (en glucose)		
	Avant inoculation	Période réaction- nelle	Fin réaction	Avant inoculation	Période réaction- nelle	Fin réaction	Avant inoculation	Période réaction- nelle	Fin réaction	Avant inoculation	Période réaction- nelle	Fin réaction
V. 3	—	—	50	—	—	5,62	—	—	—	—	—	—
V. 11	71,60	62,60	—	5,73	5,73	—	—	1,08	—	—	—	—
V. 12	70	—	—	5,76	—	—	—	—	—	—	—	—
V. 14	—	—	47,20	—	—	5,79	—	—	—	—	—	—
V. 20	—	61,20	50,40	—	6,09	5,61	—	—	—	—	—	—
V. 27	75,20	—	—	—	—	—	0,72	0,63	0,45	—	—	—
V. 28	76,40	—	68,80	—	—	—	0,72	—	0,72	—	—	—
V. 29	70,40	—	54,40	—	—	—	0,68	—	0,59	—	—	—
V. 30	73,60	—	72,80	—	—	—	0,63	—	0,68	—	—	—
V. 31	78,80	56,80	56	—	—	—	0,63	0,90	0,70	—	—	—
V. 32	63,20	—	65,60	—	—	—	0,72	—	0,63	—	—	—
V. 33	81,60	68	58,80	—	—	—	0,40	0,50	0,63	—	—	—
V. 34	80,80	—	—	—	—	—	0,59	—	—	—	—	—
V. 35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,22	—	0,98
V. 36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,26	—	0,85
V. 39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,71	0,63	0,60

Signalons sur un sujet non inoculé mais suspect d'infection péripneumonique naturelle (température élevée, toux...), une albuminurie passagère (0 g. GO $^{\circ}/_{\circ\circ}$). L'autopsie de l'animal sacrifié pour contrôle ne révèle aucune lésion. S'agit-il d'un transit du virus ou d'une autre incidence pathologique non détectée ?

Pour le veau n° 33 la recherche des chlorures (en ClNa) donne les résultats suivants :

Avant l'inoculation	7 g. 20 $^{\circ}/_{\circ\circ}$
Pendant la période réactionnelle	0 g. 40 $^{\circ}/_{\circ\circ}$
Fin de la période réactionnelle	0 g. 60 $^{\circ}/_{\circ\circ}$

C — Répartition du virus dans l'organisme

Divers auteurs ont étudié la répartition du virus dans l'organisme (Hall Norman et Beaton 1931, Turner Campbell et Dick 1935) et montrent qu'il est décelable dans le sang et divers organes, dans la péripneumonie naturelle ou expérimentale.

Nous avons vérifié ce fait et, en cours de réaction, nous avons cultivé le virus à maintes reprises à partir du sang, des ganglions, des reins.

Le contagé ne se fixe donc pas dans l'œdème réactionnel mais se répand dans tout l'organisme.

Nous utilisons d'ailleurs couramment après prélèvement le ganglion pré-scapulaire pour obtenir nos souches virulentes ; c'est une méthode simple donnant moins de déboires (souillures) que le prélèvement de sérosité de la tuméfaction.

Conclusion

Des nombreuses observations que nous avons pu faire, résultant de l'inoculation de virus péripneumonique à un animal neuf par voie sous-cutanée, il ressort que le phénomène de Willems se traduit par des réactions locales, des réactions générales et humérales.

En effet, l'injection sous-cutanée de sérosité péripneumonique ou de culture provoque l'apparition d'un engorgement plus ou moins important. Cet œdème s'étend en « placard » et apparaît en général après une incubation de 5 à 6 jours ! et qui évolue en moyenne en 19 et 20 jours, les temps extrêmes étant 10 jours et 37 jours.

Les lésions se caractérisent par une infiltration du tissu conjonctif sous-cutané, puis par la production d'un tissu lardacé, très dense, tandis que la sérosité s'accumule dans les parties déclives et l'engorgement envahit les ganglions voisins. Dans les formes graves, la plèvre peut être congestionnée et on peut rencontrer un épanchement pleural plus ou moins abondant et des fausses membranes, mais les lésions pulmonaires, dans la péripneumonie expérimentale, ne peuvent être comparées à celles observées dans la maladie naturelle.

L'analyse chimique de la sérosité a permis de déterminer les taux en protides totaux, en chlorure de sodium et en fibrinogène, tandis que l'examen cytologique révèle sa pauvreté en éléments cellulaires.

D'autre part, les réactions générales se traduisent surtout par l'amaigrissement et la fièvre, une leucopénie progressive et, en général, un abaissement du taux des protides, l'apparition constante et progressive d'albumine acéto-soluble.

Enfin, nous avons pu cultiver le virus péripneumonique à partir du sang, de la lymphé et des reins, démontrant ainsi sa présence dans tout l'organisme.

(Laboratoire Central de l'Élevage, Dakar)
