Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 107 (1965)

Heft: 1

Artikel: Pneumo-entérite, grippe et pneumonie à virus du porc

Autor: Hintermann, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588846

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Pneumo-entérite, grippe et pneumonie à virus du porc

Par J. Hintermann, St-Sulpice VD

Préambule

Les observations cliniques de cette étude avaient été faites au Maroc; elles concernent des maladies ubiquitaires et nos conclusions sont valables pour tous les pays. Nous avions exercé pendant de longues années dans la circonscription marocaine de Fédala, qui avait autrefois une population porcine excessivement dense. Des succursales des plus grandes usines de France y avaient leurs propres porcheries d'élevage et d'engraissement dont les effectifs, variables, atteignaient parfois jusqu'à 3000 têtes par porcherie. Nous avions ainsi pu suivre des milliers et des milliers de porcs, dans des conditions d'habitat et d'hygiène les plus diverses, de la naissance jusqu'aux abattoirs industriels, dont nous assumions l'inspection des viandes. Nous pouvions sacrifier un grand nombre de porcelets et de porcs, même cliniquement sains, lorsque nous le jugions nécessaire pour nos recherches, comme nous avions à notre disposition les porcs nécessaires, soit pour éprouver la valeur de certains vaccins, soit pour établir un diagnostic biologique de peste porcine à l'aide d'animaux vaccinés et de témoins neufs. L'Institut Pasteur du Maroc et le Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, situés tous deux à Casablanca, à proximité de Fédala, nous étaient d'un précieux et constant recours pour les innombrables examens bactériologiques et les divers travaux de laboratoire et expérimentaux. Notre situation vraiment privilégiée, telle qu'elle ne se présente qu'exceptionnellement à un praticien, nous faisait un devoir de nous passionner pour la pathologie porcine.

Notre but est de faire profiter de notre longue expérience les praticiens qui n'ont pas le temps pour des études bibliographiques ou qui sont déroutés, comme nous l'étions, devant la multitude des maladies infectieuses du porc, à étiologie différente, mais dont la description des symptômes et des lésions sont pour ainsi dire identiques.

Nous avons pu suivre pendant une quarantaine d'années l'évolution de l'étiologie de certaines maladies infectieuses des porcs. Nous estimons nécessaire, pour justifier nos déductions, d'en faire l'historique et de relater ensuite nos observations de praticien.

Historique des «Maladies rouges du porc»

Les maladies infectieuses et contagieuses du porc sont très nombreuses. Ce qui nous intéresse est le groupe pour lequel existe un vieux terme français de «Maladies rouges du porc». Un autre terme pour ce groupe de maladies était celui de *Pneumo-entérite du porc* («Schweineseuche» en allemand ou «Swine-Plague» en anglais), considérée comme maladie microbienne. Les chercheurs des laboratoires parlaient de différentes maladies suivant les germes rencontrés. La *Pneumonie contagieuse* ou *Septicémie hémorragique* ou *Pasteurellose* était attribuée à une pasteurella, tandis que la *Broncho-pneumonie enzoo-*

tique des porcelets ou *Maladie du ciment* était considérée comme une association de différentes germes. Le bacillus suipestifer ou Salmonella cholerae suis était considéré comme responsable de la *Salmonellose* ou *Entérite infectieuse* ou *Peste bacillaire* ou *Paratyphus*. Dans ce même groupe il faut citer également la *Streptococcie*, la *Pyobacillose* et la *Colibacillose*. Toutes ces soi-disant différentes maladies ont ceci de commun, que leurs symptômes comme leurs lésions anatomiques sont absolument identiques et qu'elles ne diffèrent que par l'étiologie plus ou moins hypothétique, c.-à-d. par les différentes germes que leurs auteurs leur avaient attribués. Aujourd'hui, avec le recul de temps, on peut s'étonner qu'aucun chercheur de l'époque n'avait pensé à une cause virale de ces maladies.

Bien que le rouget et la peste porcine ne faisaient pas partie des «Maladies rouges», les formes graves de celles-ci étaient souvent confondues avec la peste. C'est ainsi que vers 1930 le gouvernement prussien chargea son Institut de l'Ile de Riems d'étudier une maladie enzootique qui faisait des ravages dans les grandes porcheries de l'Allemagne du Nord et de la Prusse orientale et qu'on supposait être de la peste porcine. Waldmann, Koebe et coll. [17], qui avaient ensuite étudié cette maladie, ont démontré qu'il s'agissait de la classique Schweineseuche – Pneumo-entérite –, mais que celle-ci était due à un ultravirus autre que celui de la peste et que les microbes autrefois incriminés comme agents de cette maladie, étaient en réalité des germes d'infection secondaire. La transmission du virus pouvait se faire déjà par voie intra-utérine et surtout de porc à porc par gouttelettes des porcs tousseurs. Le virus ne confère aucune immunité ou alors une immunité de très courte durée et le caractère apparemment chronique de la maladie est due à des réinfections répétées.

A l'époque où les chercheurs de Riems étudiaient la maladie, des publications américaines de Dorset et Shope faisaient état d'une nouvelle entité pathologique du porc, la *Hog-flu*, ou Influenza du porc, qui est une maladie respiratoire aiguë, d'origine infectieuse, causée par le bacillus haemophilus suis et le virus de la grippe du porc, agissant en synergie. On supposait que ce virus était le même que celui qui avait occasionné la grippe mondiale de 1918. Waldmann et ses collaborateurs avaient également pu mettre en évidence un bacille hémophile qui leur paraissait d'abord significatif pour poser le diagnostic, mais ils ont admis plus tard que sa présence n'était pas indispensable. Ils croyaient que les différences cliniques entre Hog-flu et la pneumo-entérite étaient occasionnées par les différents modes d'élevage aux U.S.A. et en Allemagne. Comme seul remède contre la maladie ils ont ensuite préconisé l'élevage en plein air en cabanes isolées (Riemser Einzeln-Hütten-System). Par analogie à l'expression américaine ils ont donné à la Pneumo-entérite le nom de *Grippe ou Influenza des porcelets* (Ferkelgrippe).

Il est curieux comme l'essentiel des travaux allemands, c.-à-d. l'identité de l'ancienne Pneumo-entérite et de la grippe, sans être contesté, n'a pas été comprise, puisque des publications signalaient ensuite l'apparition de la grippe dans d'autres pays, comme d'une nouvelle maladie. Même dans les traités les plus récents de pathologie (Curasson, Wirth et Diernhofer) la Ferkelgrippe de Waldmann figure comme entité pathologique à côté de la Pneumo-entérite, pasteurellose et salmonellose. Une fiche technique de la Section porcine du Syndicat N'l des Vétérinaires de France, parue il y a une douzaine d'années, sur la classification des maladies contagieuses et infectieuses du porc, mentionne encore la Pneumo-entérite par pasteurella et la salmonella et la streptococcie à côté de la grippe. Dans cette liste nous rencontrons une nouvelle maladie à ultra-virus, la *Pneumonie à virus*. Cette maladie est décrite comme une nouvelle entité infectieuse et contagieuse des porcs, en dehors de la grippe de Waldmann et de la Pneumo-entérite. Mais les descriptions des symptômes cliniques et des lésions anatomiques de ces trois soi-disant différentes maladies sont absolument identiques. Comme praticien et clinicien nous ne pouvons concevoir que des germes aussi différents que les pasteurelles, salmonelles etc. d'une part, et deux ultravirus différents d'autre

part, puissent provoquer des maladies infectieuses absolument identiques, avec la même morbidité, mortalité, sans immunité et conséquences économiques très graves, maladies bien caractérisées et bien différentes de la peste, du rouget et de toutes les autres maladies infectieuses et contagieuses du porc.

En ce qui concerne d'abord les maladies microbiennes, décrites comme Pasteurelloses, Salmonelloses etc. on n'a jamais pu prouver scientifiquement leur existence d'après la règle de Koch, toujours valable: «Pour que l'on puisse attribuer une maladie à un microbe donné, il faut, d'abord, trouver ce microbe dans l'organisme de l'animal, le cultiver, puis, avec des cultures pures, reproduire la maladie avec ses symptômes naturels, et isoler enfin de cet animal inoculé le même microbe d'où l'on était parti.» S'il est déjà difficile, en pays où la maladie est endémique, de s'assurer que les animaux en expérience sont indemnes de contaminations microbiennes, il est encore plus difficile d'être certain qu'ils ne sont pas porteurs d'un virus latent. Et l'inoculation à de tels animaux de cultures pures de germes microbiens ne lève pas le doute que la maladie expérimentale obtenue ne puisse être due à une symbiose microbe inoculé-virus latent.

Il faut enfin admettre la conception des chercheurs de Riems d'après laquelle il n'y a pas de Pasteurellose, Salmonellose etc. primitives, mais uniquement maladies à virus et infections secondaires. Nous sommes donc en présence de trois pneumopathies infectieuses et contagieuses à virus, c.-à-d. Hog-flu, Ferkelgrippe et Pneumonie à virus et le tableau ci-après renseigne sur les similitudes et les différences entre ces trois maladies:

Tableau I

	Hog-flu	Ferkelgrippe	Pneumonie à virus
Fréquence	Saisonnière	Toute l'année	
Synergie avec le B. hémophile s.	Obligatoire	Non obligatoire	
Réservoir du virus	Nécessité de passage par les vers d.l. bronchite vermineuse et par vers de terre	Dans l'organisme du porc	
Transmission	porc à porc	Intra-utérine et porc à porc	
Durée	1 semaine	Aspect chronique par réinfections répétées	
Immunité	Positive	Nulle	
Mortalité	peu	Variable, moyenne 35%, pouvant aller jusqu'à 80% et plus	
Retard de croissance	Nul	Important et pathognomonique	
Conséquences économiques	Négligeables	Très importantes	
Inoculation du virus aux souris	Positive	Positive	Négative
Morbidité des souris inoculées	100%	30 à 50%	0
Mortalité des souris inoculées	100%	1 à 2%	
Ovoculture d. virus	Positive	Plus ou moins positive	0
Test d.l. neutralisation d. sérum	Positif	–	–
Répartition géographique	Middle West	ubiquitaire	
Lésions anatomiques		identiques	

De ce tableau comparatif il ressort que la Hog-flu se différencie nettement de la Ferkelgrippe et de la Pneumonie à virus. Ces dernières sont cliniquement identiques. Les lésions anatomiques sont les mêmes pour les trois maladies. Comme la Ferkelgrippe resp. Pneumonie à virus sont ubiquitaires, on doit se demander si les hépatisations

pulmonaires, recontrées dans la Hog-flu, n'étaient pas dues au virus concomittant de la Pneumonie à virus. Shope [13] a écrit notamment: «Les faits que les porcs pleinement guéris de la grippe y soient réfractaires, permet de dire lorsqu'on entend parler de deux ou plusieurs épidémies de grippe dans un même élevage, au cours de la même saison, qu'une ou plusieurs de ces épidémies n'étaient pas de la grippe authentique. Des attaques répétées coup sur coup peuvent représenter, soit une recrudescence de l'infection primitive, soit une extension de la pneumonie due sans doute à la surinfection de l'appareil respiratoire par des bactéries secondaires.» Ces remarques semblent confirmer la présence simultanée des deux virus lorsque les Américains avaient signalé des hépatisations pulmonaires dans la Hog-flu.

Nous savons aujourd'hui avec certitude que le porc peut être contaminé par des virus grippaux humains. Mais nous ignorons tout de l'effet pathogène d'un virus grippal sur cet animal. La preuve expérimentale, toujours d'après la règle de Koch, reste entièrement à faire pour démontrer les symptômes et lésions éventuelles par inoculation d'un virus grippal sur le porc. La difficulté, à notre avis, consiste à expérimenter sur des porcs sains et à avoir la certitude absolue que ces animaux n'herbergent pas le virus de la Pneumonie à virus à l'état latent.

Waldmann, Koebe et coll. avaient fait venir d'Amérique le virus de Shope avec lequel ils ont reproduit la classique «Schweineseuche». Ils avaient sans doute manipulé les deux virus et il est certain que leur transmission du virus aux souris blanches comme l'ovoculture étaient le fait d'un virus grippal. Il est superflu de revenir sur les controverses que les travaux de Riems avaient soulevées à l'époque. Le mérite des chercheurs allemands était d'avoir démontré que la Pneumo-entérite, jusqu'alors considérée comme maladie microbienne, est une maladie à virus, qu'elle ne crée pas d'immunité (laquelle existe dans la grippe vraie) et qu'elle se caractérise par des infections répétées et que seul des mesures d'hygiène de l'habitat sont susceptibles d'en attenuer les effets néfastes. Par contre, l'erreur de Waldmann et coll. est d'avoir prétendu que le virus de la Hog-flu et de la Schweineseuche étaient identiques, et d'avoir débaptisé cette dernière en lui donnant le nom de «Ferkelgrippe», ce qui a créé une confusion qui existe encore aujourd'hui. Elle a permis une vingtaine d'années plus tard la «découverte» d'une soi-disant nouvelle maladie, appelée «Pneumonie infectieuse du porc» par Pullon en 1948, Gulrajani et Beveridge en 1951, ou «Pneumonie enzootique à virus» (E.V.P.) par Hjaerre et coll. en 1952, ou «Toux infectieuse du porc» par Rislakkien en 1953, ou «Pneumonie enzootique du porc» ou «Swine enzootic pneumonia» (S.E.P.) par Wesslen et Laune en 1954. Les auteurs français avaient adopté l'expression de «Pneumonie à virus» (P.A.V.), crée par Betts en 1952, mais depuis les dernières Journées Vétérinaires d'Alfort en juin 1964 on parle maintenant de «Pneumonie enzootique».

Un récent résumé bibliographique sur la «Pneumonie enzootique du porc» par Vogt [16] mentionne que cette maladie avait été signalée ces dernières années dans différents pays, comme s'il agissait d'une nouvelle entité pathologique. Or, pour nous cliniciens, cette maladie a toujours existé et ses conséquences économiques sont toujours restées les mêmes.

Notre longe exposé historique était nécessaire *pour démontrer que les «maladies rouges» d'antan, la «pneumo-entérite» microbienne ensuite, comme la «grippe» de* Waldmann *et la «Pneumonie à virus» ne sont que les noms différents d'une même entité clinique et que les résultats successifs des recherches étiologiques ne justifient pas la division en différentes maladies.* Dans les recherches sur ces maladies, on constate un certain divorce entre chercheurs des laboratoires et praticiens, les derniers avaient trop tendance à se décharger sur les laboratoires et les premiers négligeaient trop la clinique.

Dénomination

L'expression française de «Pneumonie à virus» est déjà dépassée depuis que nous savons que cette maladie est causée non par un ultravirus dans le sens strict du mot, mais par un agent dont la classification exacte, probablement dans le groupe des PPLO, ou mycoplasmes, est encore à déterminer (Bakos et Dinter [1]). La désignation «chronique» est également à rejeter, car il s'agit d'une maladie aiguë, mais à réinfections répétées, qui lui confèrent un caractère chronique. Nous avons démontré également que le terme de «Grippe» ou «influenza» de Waldmann était erronné.

Nous arrivons donc à notre première

Conclusion

Bien que la pneumonie est la lésion presque constante de cette maladie, elle peut faire défaut et dans certains cas de bénignité c'est le retard de la croissance pondérale qui peut constituer le seul symptôme. Dans d'autres cas la maladie est accompagnée de troubles intestinaux et la première manifestation clinique est souvent la diarrhée appelée «crayeuse» vers l'âge de quatre semaines.

Nous proposons et nous souhaitons qu'on revienne à l'ancien nom de «pneumo-entérite» ou «Schweineseuche» en allemand ou «Swine-Plague» en anglais, qui sont aussi expressifs que tous les nouveaux noms. Ces anciennes appellations ont d'ailleurs incontestablement la priorité par ancienneté.

Nous employerons donc par la suite le terme de Pneumo-entérite (P.E.).

Description de la Pneumo-entérite et observations personnelles

Répartition géographique

La P.E. est ubiquitaire et elle est certainement le plus grand mal de l'élevage porcin.

Etiologie

La P.E. était considérée par les chercheurs de Riems comme une maladie à ultra-virus. Par les travaux récents des auteurs nordiques, anglo-saxons, français, etc., nous savons que le virus est gros, qu'il est sensible à la tétracycline, qu'il n'est pas hémagglutinant et qu'il ne cultive que sur culture de tissu mais pas sur œuf embryonné. Sa classification est discutée. Nous utiliserons par la suite le terme de «virus» dans le sens le plus large.

Transmission

D'après Koebe, l'infection en porcherie résulterait des gouttelettes émises par les animaux qui toussent. On a déterminé jusqu'à quelle distance pouvaient tomber des gouttellettes, d'où la prescription d'une distance d'au

moins deux mètres entre les parcs en plein air. Les chercheurs de Riems ont admis aussi une transmission intra-utérine. Nous avons la conviction que celle-ci est la règle. En effet, nous avions sacrifié dans des porcheries fortement contaminées un grand nombre de porcelets le jour même ou le lendemain de la naissance et très souvent nous avions trouvé à l'autopsie des lésions pulmonaires pathognomoniques de la P.E. dont le début ne pouvait se situer qu'avant la naissance. Nous avions d'autre part sacrifié maintes fois des portées entières de l'âge de quatre semaines, cliniquement sains ou tout à fait au début de la diarrhée blanche et nous avions trouvé que jusqu'à 80 % des porcelets avaient des hépatisations pulmonaires. Nous avons toujours tué ces animaux en leur tranchant rapidement carotides et jugulaires d'un coup de couteau bien aiguisé, comme on égorge au Maroc tous les animaux. Sur des porcelets ainsi saignés on voit beaucoup mieux ces pneumonies localisés qui, chez les très jeunes ne méritent pas le nom d'«hépatisations», car leur couleur n'est pas, comme chez les porcs plus âgés, d'un brun-rouge assez foncé, couleur de foie, mais d'un gris-rose quelquefois plus clair que les parties saines du poumon. Il est d'autre part bien connu de tous les éleveurs que des truies peuvent mettre bas à terme des porcelets en nombre moyen dont le poids à la naissance même est insuffisant. Il est fort probable que ce manque de poids est dû à l'influence intra-utérine du virus, comme d'ailleurs aussi l'observation que nous avions maintes fois pu faire, de différences très marquées de la taille de porcelets âgés de 10 à 20 jours seulement. Bakos et Dinter avaient signalé un pourcentage de 87,5% de pneumonies et rhinites sur 120 porcelets, âgés de 8 jours à 10 semaines, ce qui semble également confirmer que le début de la Pneumo-entérite se situe déjà dans l'utérus.

Symptômes cliniques

Les chercheurs de Riems ont dit qu'il n'y a pas *d'hyperthermies* dans la P.E. Ceci est exact en ce qui concerne les très jeunes, probablement parce que la première infection a déjà eu lieu dans l'utérus. Grâce à la bienveillance des industriels du Maroc et au bon marché de la main-d'œuvre, nous avons pu faire des contrôles thermiques sur un grand nombre de portées, de la naissance jusqu'à l'âge de quatre semaines, dans de grandes porcheries d'élevage, où, par des autopsies en séries, nous savions qu'il existait un fort pourcentage de lésions pulmonaires. Les maxima des températures étaient de 39,2 à 39,5. Bien des années plus tard, lors de vaccinations contre la peste porcine à l'aide d'un virus lapinisé, nous avons fait des contrôles thermiques préalables dans la même porcherie sur des porcs à l'engrais de 40 kilos et plus. Nous avons alors constaté qu'environ 30% de tous les porcs contrôlés accusaient une température entre 39,5 et 40,5, rarement plus. Par la suite nous avons répété ces contrôles thermiques à différentes saisons et nous avons toujours trouvé à peu près le même pourcentage d'animaux fébricitants. Dans cette

porcherie sévissait la P.E. à l'état permanent, confirmé d'une part par la toux rauque de presque tous les animaux à l'engrais et d'autre part par environ 100% d'hépatisation pulmonaire à l'abattoir. Nous avons d'abord interprêté ces hyperthermies comme dues aux infections secondaires de la P.E., mais depuis que nous savons que par inoculation intranasale d'un bon virus P.E. on obtient ces mêmes hyperthermies, il faut bien croire que celles-ci étaient l'indication des réinfections virales [4]. On peut supposer que la première infection se fait probablement déjà par voie intra-utérine, qu'il n'y a pas d'hyperthermies chez les très jeunes, mais que plus tard les réinfections se manifestent par des températures de 39,5 à 40,5, rarement plus.

La première manifestation clinique de la P.E. se situe vers la quatrième semaine, souvent au 28ième jour, par la diarrhée blanche, dite «crayeuse», bien connue et crainte de tous les porchers. En même temps on observe un *écoulement nasal* et une *conjonctivite*. On peut se demander si la «Rhinite à virus», signalée il n'y a pas si longtemps par les Anglais comme une nouvelle maladie, n'est pas simplement ce symptôme connu depuis toujours dans la P.E.

Parallèlement et proportionnellement à l'intensité des manifestations cliniques de la portée on constate que les truies perdent précocement leur lait et qu'elles sèchent déjà à 4 ou 6 semaines d'allaitement. Cette *agalactie des mères* est certainement due à une inactivité mammaires partielle, conséquence de la faiblesse des tétées.

A peu près en même temps que la diarrhée blanche commence le *ralentissement ou l'arrêt total de la croissance pondérale;* ce symptôme est surtout prononcé après le sevrage entre deux et quatre mois lorsque plusieurs portées sont enfermées dans un même local. Ce ralentissement de la croissance, qui peut aller jusqu'à l'arrêt total ou même jusqu'à une perte de poids, malgré l'appétit conservé, une bonne nourriture et une défécation normale, atteint toute la portée, mais de façon inégale pour chaque individu, de telle sorte que quelques semaines plus tard on se trouve en face d'une portée «poussée en escalier». Entre le plus grand et le plus petit d'une portée peuvent exister au bout d'un certain temps de différences d'une proportion de un à trois. Nous avons vu le cas extrême de porcelets de six mois d'âge pesant 12 à 15 kilos seulement; ce profond déséquilibre de la croissance, qui ne s'observe dans aucune autre maladie, est pathognomonique et il n'est nullement en rapport avec l'intensité des lésions anatomiques, notamment de la pneumonie.

Ce deséquilibre de la croissance peut constituer quelquefois le début et l'unique symptôme de la P.E. comme il ressort de l'observation suivante:

Le propriétaire d'une des rares porcheries que nous avions connue indemne de P.E. pendant plusieures années, nous signala qu'il avait constaté que ses lots à l'engraissement montraient des différences de poids depuis quelques mois, tandis qu'auparavant

ses portées étaient toujours de poids homogène. Tous ses porcs passaient par un abattoir dont nous assumions l'inspection sanitaire. Ces porcs étaient de loin les plus beaux, dépassant largement 100 kilos vif à 6 mois; ils avaient des carcasses très longues et sans graisse et leur viande était de qualité extra. A l'époque où le propriétaire constatait un déséquilibre pondéral à l'engraissement, ses porcs ne montraient aucune lésion pulmonaire à l'abatage. Nous sommes allés, loin dans le bled, visiter cette porcherie où nous avons sacrifié une demi-douzaine de porcelets à la mamelle dont quatre montraient effectivement des petites lésions pulmonaires. L'hypothèse, que la porcherie était atteinte par la P.E., fut donc confirmée par les résultats d'autopsie. Petit à petit les carcasses de cette provenance diminuaient en longueur, la viande n'était plus de qualité extra, mais encore de Ire qualité et les lésions pulmonaires sur les adultes abattus parurent environ dix mois après notre visite à la ferme. Elles étaient insignifiantes. Cet exemple démontre l'importance des fléchissements de la courbe de croissance, qui peuvent être le seul et premier symptôme de la P.E. débutante.

Dans les cas excessifs de retard de croissance les porcelets montrent un *aspect* particulier. Leur tête paraît anormalement grosse, le corps est court, ramassé et applati, le dos est voûté et saillant et le ventre souvent ballonné. Waldmann avait parlé de rachitisme, mais nous lui préférons son autre expression de «Kümmerer», à traduire par «souffreteux», «retardataire» ou «culot», car les altérations osseuses du rachitisme font généralement défaut, quoiqu'il n'est pas exclu que le deséquilibre phospho-calcique de cette maladie puisse coexister simultanement avec la P.E. Ces animaux ont le poil long, sec et hérissé et la queue est déroulée. Leur peau est sèche et craquelée, souvent couverte de lésions dermiques de différentes formes, notamment d'eczéma croûteux ou vésiculeux, pouvant aller jusqu'à la parakératose. Cette dernière a fait ces dernières années l'objet de différentes publications démontrant que certaines parakératoses porcines sont occasionnées par une carence en zinc. La parakératose consécutive à la P.E. disparaît à la guérison de l'animal sans médication par cet olio-élément.

Dans les grandes porcheries d'engraissement, où la P.E. sévissait à l'état endémique, nous avons observé de temps à autre des décès foudroyants, qui n'étaient précédés d'aucun symptôme clinique. Ces cadavres présentaient une intense coloration rouge-violacé, particulièrement aux oreilles, en dessous et aux pattes, ayant cet aspect bien connu dans la peste. Comme ces porcheries étaient périodiquement décimées par cette maladie, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas de cas sporadiques de peste. Par le résultat négatif des inoculations de sang de ces animaux à des porcs neufs nous avons acquis la certitude que ces mortalités n'étaient pas dues au virus-peste, mais selon toute probabilité au virus de la P.E.

Une autre forme cutanée se présente comme un exanthème variolique. La description anatomique de ces pustules dans la P.E. par Waldmann est identique à celle de la *variole porcine* par Velu [15]. Mais comme ce dernier signale dans la variole, observée au Maroc, tous les symptômes de la P.E. et les lésions d'hépatisations pulmonaires, on doit se demander si la variole est vraiment une entité clinique qui pourrait se greffer sur la P.E., se manifestant par ces pustules varioliques, ou si cet exanthème n'est pas

tout simplement une forme cutanée de la P.E. Nous avons vu au Maroc des milliers de porcs qui présentaient ces pustules, mais en même temps il y avait dans ces porcheries la P.E. avec ses culots, ses tousseurs, etc. La preuve scientifique est encore à faire pour démontrer que le virus de la variole n'est pas le même que celui de la P.E. Nos propres observations nous ont persuadé que la variole des porcs n'est qu'un symptôme de la P.E.

Les différentes formes des manifestations dermotropes du virus de la P.E. s'observent surtout chez les porcelets jeunes, soumis à un «virus exalté» par les mauvaises conditions d'hygiène, tandis que sur des porcs plus âgés, à partir de 4 ou 5 mois et d'un poids supérieur à une quarantaine de kilos, la P.E. se manifeste par les lésions pulmonaires et le retard pondéral, mais non plus par les formes cutanées.

Un autre symptôme est la *toux* sèche et rauque qu'on provoque en obligeant les animaux à courir.

La *mortalité* par P.E. varie d'une porcherie à l'autre. Waldmann l'avait estimée à 25% en moyenne pour l'ensemble du Reich tandis que des estimations plus récentes la chiffrent à 35%. Dans les grandes porcheries de la Prusse orientale elle était de 80% et plus. Dans certaines porcheries marocaines nous avions également observé des mortalités de 80%. A la suite de certains recensements prescrits par l'économie de guerre, nous avions pu évaluer très exactement la mortalité dans notre secteur sanitaire de Fédala à 40%. Bühlmann [2] indique pour la Suisse la mortalité des jeunes à 35% ce qui corresponderait à une perte annuelle de 226 millions de francs suisses.

Le taux réel de la mortalité échappe très souvent au propriétaire d'une porcherie. Il supprime un porcelet chétif, accepte comme écrasé par la mère un autre trouvé mort, etc. Mais ces soi-disant porcelets écrasés ne sont en général applatis par leur mère qu'après leur mort par P.E. Les propriétaires ne se rendent effectivement compte du taux de mortalité que lorsqu'on les met en face du nombre des porcelets laissés à la mère à la naissance et du nombre bien diminué de ceux livrés à l'engraissement.

Dans les formes le plus bénignes de P.E. c'est un léger retard de la croissance pondérale qui est la seule manifestation clinique et dans les porcheries fortement touchées par cette maladie on observe tous les symptômes décrits; culots, tousseurs, porcelets chétifs, couverts de dermatoses, mortalité importante, etc. Entre ces extrêmes se trouvent toutes les gammes qui se traduisent par le résultat financier plus ou moins bénéficiaire ou déficitaire de l'exploitation. Les formes les plus graves se manifestent généralement dans des porcheries surpeuplées, à conditions d'hygiène défavorables, porcheries cimentées et souvent lavées, comme cela était le cas pour la plupart de nos porcheries marocaines d'antan. Bien que la P.E. soit généralement plus bénigne dans l'élevage familial et bien plus néfaste dans les porcheries à grand effectif, on peut aussi rencontrer les formes graves dans les petites exploitations. On a l'impression qu'il y a des virus plus ou moins exaltés.

Lésions

Les lésions pathognomoniques pulmonaires de la P.E. sont bien connues. Elles se manifestent par des hépatisations bien délimitées surtout des lobes apicaux et cardiaques, de couleur rose-grisâtre chez les jeunes sujets, rouge-brun foncé chez les porcs plus âgés, compliquées souvent par péricardites et pleurésies. On se demande souvent comment des porcs peuvent vivre avec de telles lésions, où il ne reste qu'une partie de tissu pulmonaire fonctionnel, de leur trouver une carcasse d'un bon embonpoint, mais trop grasse. Chez les porcs provenant des grandes porcheries d'engraissement on trouve souvent ces lésions pulmonaires chez 100% des animaux, tandis que les porcs engraissés chez des particuliers, en élevage familial, où existaient des porcelets tousseurs, qui devraient donc avoir des lésions pulmonaires dans leur jeune âge, les hépatisations ont fait place à des tissus cicatriciels décèlables ou non à l'œil nu. Schmid [11] a cité les statistiques des Abattoirs de Bâle et de Berne de 1948 à 1954, d'où il ressort que 14,4% des porcs abattus avaient leurs poumons saisis, ce qui donne une fausse image du pourcentage réel des poumons ayant présenté des lésions pulmonaires, car les saisies partielles des poumons, dont on n'avait enlevé que les parties malades, ne sont pas mentionnées dans ces statistiques. Lors d'un stage de 6 mois aux Abattoirs de Bâle il y a une quarantaine d'années et d'un séjour de 9 mois aux Abattoirs de Genève en 1957, comme pendant de très longues années aux Abattoirs industriels de Fédala, nous pouvons dire que la moyenne des hépatisations pulmonaires de l'espèce porcine était de 90 à 100% chez les porcs qui provenaient des grandes porcheries d'engraissement.

Le fait incontestable que le ralentissement de la croissance pondérale n'est nullement en rapport ni proportionnel avec l'intensité des lésions pulmonaires, nous avait incité d'examiner la glande endocrine qui règle la croissance, c.-à-d. le thymus. C'est ainsi que nous avons sacrifié deux porcelets d'une même portée de poids extrêmes. Le plus fort avait un poids de 22 kilos et son thymus pesait 55 grammes. Le plus petit pesait 8 kilos et son thymus, qui proportionnellement au poids de l'autre aurait dû peser 15 grammes, n'en avait que le tiers, c.-à-d. 5 grammes. Ces prélèvements avaient été faits par notre excellent ami, le Docteur Martin à l'Institut Pasteur du Maroc. Dans nos innombrables autopsies nous avons toujours constaté une relation étroite et proportionnelle du ralentissement de la croissance avec une atrophie prématurée du thymus. Cette atrophie du thymus, constante dans la P.E., n'exclue naturellement pas un déséquilibre des autres glandes endocrines.

Diagnostic

La P.E. est tellement répandue que tout élevage est à priori suspect d'être contaminé. Il est donc nécessaire de donner la définition d'une porcherie indemne: Nous considérons un élevage comme sain, si aucun animal ne tousse, s'il n'y a aucun «culot» ou retardataire en croissance, aucun

fléchissement de la courbe de croissance, une mortalité insignifiante, aucune lésion pulmonaire à l'abatage et si les animaux, de race précoce, font sans artifice de nourriture un poids moyen de 100 kilos à l'âge de 6 mois. Pratiquant depuis 40 ans, nous avons visité des centaines de porcheries, dont beaucoup en dehors de notre clientèle, aussi bien en Afrique du Nord qu'en Europe, mais nous n'avons rencontré et pu suivre que trois élevages cliniquement sains dont un parut indemne de P.E. pendant un an, les deux autres pendant plusieures années. Ces porcs à l'âge de 6 mois pesaient régulièrement au moins 100 kilos. Nous considérons ce critérium du poids comme essentiel. La plupart des éleveurs et engraisseurs, à qui nous avons parlé de ces poids, étaient incrédules. Aussi estimons-nous nécessaires de citer les poids moyens de quelques races d'après Leroy [9]:

Race Large White: verrats 26 à 30 kilos vers 2½ mois, 100 kilos vers 5 mois, truies 25 kilos à 2½ mois, 50 à 55 kilos à 4 mois, 90 à 110 kilos à 6 mois. Race craonnaise: 18 à 22 kilos à 2 mois, 90 kilos vers 6 mois. Race de Bayeux: 20 kilos à 2 mois, 35 kilos à 3 mois, 55 kilos à 4 mois, 80 kilos à 5 mois, 105 kilos à 6 mois.

Or, si l'une des conditions que nous avons citées pour admettre qu'une porcherie est saine, n'est pas remplie, que l'on constate p. ex. dans une porcherie des traces de diarrhée blanche des jeunes à la mamelle, ou la présence de porcs qui toussent lorsqu'on les chasse, de culots ou retardataires en croissance, on peut poser avec certitude le diagnostic clinique de P.E. Des lésions pulmonaires pathognomoniques, lors d'une autopsie, apporteront la confirmation du diagnostic clinique.

Diagnostic différentiel

La P.E. dans ses formes graves, économiquement désastreuses, avait autrefois été souvent considérés comme «peste chronique». Rappelons donc brièvement ce qui distingue les deux maladies: La P.E. se manifeste surtout sur les jeunes porcs, les animaux de 40 kilos et plus la subissent également, mais en général simplement sous forme de ralentissement de la croissance et de quintes de toux. La peste (P.P.) par contre frappe tous les porcs sans distinction d'âge. Les températures rectales vont dans la P.E. jusqu'à 40,5, rarement plus, tandis que dans la P.P. elles sont généralement bien supérieures à 40,5°. Dans la P.E. on trouve des porcs fébricitants disséminés dans toute la porcherie; dans la P.P. les habitants d'une même loge sont pris en même temps et la maladie embrase et saute comme un incendie d'une loge à l'autre. Très caractéristique est la constipation, les déjections dures et sèches au début de la P.P., symptôme que l'on n'observe pas dans la P.E. Cette dernière a un caractère chronique. la P.P. par contre est une maladie aiguë ou suraiguë. Dans la P. E. la coloration rouge-violacé des cadavres est plutôt rare, mais elle est presque la règle dans la P.P. Dans les deux maladies on trouve des hépatisations pulmonaires, péricardites et pleurésies, parce que la P.P. se manifeste périodiquement surtout dans les

grandes porcheries d'engraissement et elle se greffe sur la P.E. toujours présente avec ses lésions constantes. En dehors de ces lésions habituelles de la P.E. on observe dans la P.P. des foyers de pneumonies aiguës et des hémorragies dans les poumons, sur l'endocarde et sur la plèvre. Bien qu'il soit établi qu'il n'existe pas de lésions pathognomoniques de la P.P., que l'on peut rencontrer p. ex. des hémorragies punctiformes sur les reins et des ulcérations des plaques de Peyer sur des porcs sains à l'abattoir, c'est l'ensemble des données épidémiologiques, des symptômes cliniques, le contrôle thermique d'un grand nombre d'animaux, les paralysies ou paraplégies rencontrées dans la P.P., etc., qui, avec les lésions anatomiques donnera au praticien les bases pour formuler un diagnostic de précision. Tant que nous n'aurons pas un test rapide et infaillible de laboratoire (en dehors de l'épreuve biologique par inoculation de porcs neufs et porcs vaccinés, trop coûteux et pas assez rapide) c'est au seul praticien de faire un diagnostic de cette maladie. Enfin, l'injection de 2 ml/kg de sérum aux porcs en prodromie peut aider au diagnostic.

Pronostic

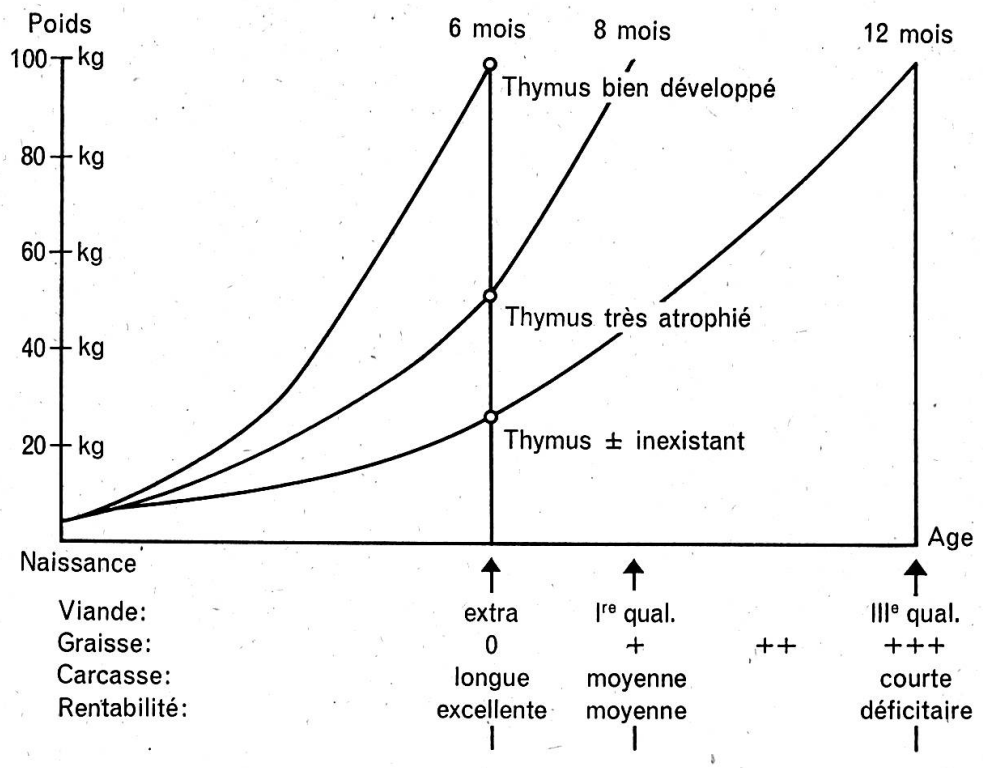
Le pronostic est aussi variable que le sont les manifestations cliniques d'une porcherie à l'autre; le pronostic dépend aussi de la virulence du virus en cause.

L'importance économique de la P.E. est déterminée par trois facteurs dont le premier est la mortalité, déjà mentionnée, le deuxième est la dépense supplémentaire de nourriture, occasionnée par le retard de croissance; celle-ci a été estimée par Beveridge et Betts à 10 millions de £ par an en Angleterre et à 600 millions de NF. par Young aux U.S.A. Le troisième facteur est l'influence du retard pondéral sur la qualité de la viande. Le porc gras est déprécié, on cherche des carcasses très longues et maigres. Cette condition est remplie si on obtient en 6 mois des porcs d'un poids vif de 100 kilos. Mais plus il faut du temps, sous l'influence de la P.E., pour faire un porc de 100 kilos, plus la qualité de la viande diminuera par excès de gras et malformation de la carcasse, entraînant automatiquement une diminution de la valeur marchande au kilo (voir tableau no II). Pendant trop longtemps on a sous-estimé ou même ignoré l'influence du virus sur la croissance et ses conséquences sur la qualité de la viande et on a cherché à y remédier par d'innombrables produits, aliments ou médicaments qui contenaient vitamines, ou oligo-éléments ou antibiotiques, etc.

Immunité, réinfections et isolement

Les travaux de Riems ont démontré que la P.E. est une maladie à virus, que ce virus ne confère pas d'immunité et qu'un porc peut se réinfecter maintes fois. Nos propres observations cliniques durant de très longues années nous ont persuadé que *l'agent de la P.E. est transmis d'abord par voie intra-utérine. Les réinfections d'un porc se font ensuite par le virus de ses con-*

Tableau II Schéma de l'influence du retard de la croissance sur la viande et la rentabilite.



génères, y compris celui de ses frères et sœurs, qui à l'origine avaient le même agent maternel. Il suffit d'isoler un porc pour éviter les réinfections, mais il gardera toujours son propre virus avec lequel il peut contaminer d'autres porcs ou ses propres descendants. Pour que les manifestations cliniques de la maladie se perpétuent et lui confèrent son caractère chronique, il est nécessaire que plusieurs animaux restent ensemble. Les réinfections répétées se font surtout lorsqu'un grand nombre de porcs sont en promiscuité dans des porcheries surpeuplées; on constate alors une exaltation du pouvoir pathogène de l'agent infectant.

Maintes et maintes fois nous avons pu observer l'effet bienfaisant de l'isolement sur des porcs malades que nous avions pris en clinique ou que nous avions envoyé à l'Institut Pasteur du Maroc. Dans d'autres cas nous pouvions suivre des porcelets malades, des non-valeurs économiques, qui dans leur entourage étaient condamnés à mort et qui furent donnés à des employés. Ces animaux ne recevaient aucun médicament et ils étaient nourris avec des déchets de cuisine. Par le seul isolement, évitant ainsi les réinfections, ces porcs se retapaient très vite, dépassant en peu de temps leurs frères et sœurs restées en porcherie. Notre ami et confrère Chevrier, Chef de Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca, nous racontait qu'il avait souvent surpris la présence dans des loges isolées, de porcelets bien portants, qui étaient arrivés au laboratoire quelques semaines auparavant, envoyés par des colons comme moribonds, destinés à

une proche autopsie et à la préparation d'un éventuel auto-vaccin. Le seul isolement, sans soins spéciaux, avait suffi à les guérir. L'isolement n'a pas seulement un effet salutaire sur la guérison des animaux malades; l'évitement des réinfections a à la longue une influence considérable sur le poids comme il ressort de l'observation suivante:

Dans une porcherie d'élevage en plein air, dont l'effectif avait été constitué avec des porcs malades, la P.E. sévissait sous forme très atténuée et économiquement supportable, s'y manifestant uniquement par le manque de poids; il n'y avait ni tousseurs ni culots et la mortalité était insignifiante. Des jeunes verrats, destinés à la vente comme reproducteurs, avaient été mis dans des cabanes isolés à partir du sevrage. A l'âge de six mois leur poids approchait régulièrement 100 kilos, mais leurs frères et sœurs, qui avaient reçu la même nourriture par distributeur automatique, ne pesaient que 65 kilos. L'isolement avait donc permis en quatre mois un gain de poids de 50% supérieur à celui des animaux qui cohabitaient par portées entières.

Infections microbiennes surajoutées

Nous avons fait d'innombrables autopsies de porcs et pendant de très longues années nous avions soumis régulièrement au laboratoire des os longs de milliers de porcs morts pour examen bactériologique. Environ la moitié de ces prélèvements étaient stériles, la mort avait donc été causée par le virus seul. Dans l'autre moitié, le laboratoire décélait des pasteurella, salmonella, coli, etc., etc. Quelquefois on ne trouva qu'un seul germe, quelquefois il y en avait plusieurs, mais jamais nous ne pouvions constater dans une porcherie la prédominance temporaire d'un microbe, permettant de supposer une pasteurellose ou une salmonellose pure. La diversité microbienne et le pourcentage des résultats bactériologiques négatifs, nous ont confirmé la thèse des chercheurs de Riems, qu'il y a uniquement maladie à virus avec des germes d'infections secondaires. Les résultats absoluments négatifs des vaccinations antimicrobiennes comme des traitements chimiothérapeutiques démontrent également que les infections surajoutées sont généralement bénignes et qu'elles n'ont nullement l'importance qu'on leur attribuait autrefois et même encore aujourd'hui.

Virulence de l'agent de la P.E.

Nous ignorons s'il y a pluralité ou transmutation du virus de la P.E. Nos propres observations nous font supposer qu'il y a des virus infracliniques, des virus bénins et des virus exaltés, mais il faudrait évidemment pouvoir les titrer pour le dire avec certitude. *Il est par contre certain qu'il y a exaltation du pouvoir pathogène du virus par suite des mauvaises conditions d'hygiène. Il suffit d'améliorer ces conditions pour que le virus redevienne supportable* comme il résulte des observations suivantes que nous avons faites au Maroc:

Une importante Maison de France avait fait venir du Midi une cinquantaine de truies et verrats provenant d'un élevage en plein air, réputé comme absolument sain. Ces animaux furent mis dans une porcherie cimentée neuve, mais mal conçue. Les premières portées étaient normales, sans mortalité ni ralentissement de la croissance;

à la deuxième portée déjà les poids au sevrage étaient inférieurs; petit à petit la toux s'installait ainsi qu'une mortalité de plus en plus importante. La courbe de croissance fléchissait et les porcelets étaient couverts d'eczéma. Au bout de trois ans cette exploitation était devenue très déficitaire. L'évolution était lente et nous nous sommes demandé si les truies n'avaient pas apporté le virus sous forme infraclinique de France et si ce virus sous l'influence des mauvaises conditions d'hygiène était devenu de plus en plus pathogène. Nous avons proposé alors l'élevage en plein air après avoir démontré son efficacité par l'expérience suivante: Deux truies de cette porcherie devaient mettre bas le même jour. L'une d'elles fut laissée dans sa loge en porcherie, l'autre fut placée dans un enclos de 8 mètres sur 8 en plein air, à une distance de 50 m de la porcherie. A chacune des deux truies on laissa huit porcelets à la naissance; celle qui était en porcherie en perdait ensuite trois par P.E., tandis que l'autre gardait tous les siens. La première avec ses porcelets était couchée sur la paille en porcherie cimentée, tandis que l'autre truie avait un abri conique dont l'armature était faite de roseaux et la couverture en chaumes, comme les « noualas », habitations des indigènes marocains dans le bled. Ces animaux avaient également une litière en paille sur sol en terre battue. La nourriture était la même pour tous. A l'âge de quatre mois le poids total des portées était de 200 kilos pour les cinq porcelets en porcherie et de 400 kilos pour les huit en plein air. La Société acheta alors une grande propriété qui était précieuse parce qu'il s'y trouvait de grandes quantités d'anciennes clôtures en fil de fer barbelé, car à cette époque de guerre il n'y avait au Maroc ni fil de fer neuf ni clôture à acheter. On construisit une soixantaine de parcs de 8 × 10 mètres, séparés les uns des autres de 2 mètres et dans chaque parc on plaçat une «nouala». On y transfera truies et verrats. Dès les premières portées la mortalité s'arrêta et les porcelets pesaient au sevrage en moyenne 8 à 10 kilos de plus que ceux élevés auparavant en porcherie cimentée. Ce virus, qui en porcherie cimentée et mal conçue, était devenu de plus en plus exalté, avait donc perdu aussitôt sa virulence par des conditions d'habitation et d'isolement meilleures.

Une autre Société de France avait fait acheminer par avion plusieurs cargaisons de truies et verrats qui provenaient d'un élevage sain en plein air du centre de la métropole. Ces bêtes furent installées dans une ancienne ferme du Sultan près de Rabat, destinée primitivement à l'élevage ovin et dans laquelle il n'y avait jamais eu de porcs. Tout se passa comme dans le premier cas cité: premières portées excellentes, ensuite bons, ensuite médiocres et petit à petit l'élevage devenait déficitaire. Quelques essais en cabanes isolées étaient concluantes, mais la présence dans les pâturages d'un chardon excessivement vénéneux occasionna des mortalités brutales et empêchat la transformation de l'élevage en porcherie de plein air.

Mesures sanitaires

La Pneumo-entérite était autrefois classée en Suisse et ailleurs parmi les maladies contagieuses à déclarer. Les récents efforts entrepris pour combattre cette maladie dans notre pays auront comme résultat de faire connaître les porcheries assainies, tandis que toutes les autres, comme nous le disions plus haut, doivent être considérées à priori comme contaminées.

Traitement

Comme la P.E. ne confère aucune immunité, il ne peut y avoir aucun vaccin préventif ou sérum curatif. On sait que le virus est sensible vis-à-vis du chlorhydrate de tétracycline. Goret, Brion et coll. [5] avaient préconisé ce médicament par administration dans les aliments de 10 à 15 mg/kg pendant 21 jours pour lutter contre l'insuffisance de croissance. On peut se demander

si ce traitement et ses résultats sont économiquement supportables et rentables dans les grandes porcheries, ce qui reste encore à prouver. Une autre expérimentation par Goret et coll. [6] avait démontré l'influence favorable sur la prévention de la P.E. par rayons ultra-violets germicides. Son efficacité certaine dans l'expérience au laboratoire sur une petite échelle demande également confirmation dans l'application aux grandes porcheries.

Innombrables sont les médicaments chimiothérapeutiques, principalement à base de sulfamidés, antibiotiques, vitamines, etc., qui sont offerts au praticien. Mais tous ces produits, qui ne s'attaquent pas au virus, mais qui sont uniquement destinés au traitement anti-microbien et palliatif des infections secondaires de la P.E., exigeraient, pour être efficaces, des examens journaliers et un contrôle thermique non seulement des animaux malades, mais aussi des autres occupants de la même loge; de tels soins sont d'un âge révolu et ils coûteraient bien plus cher que le peu de bénéfice qui en résulterait.

L'utilisation inconditionnelle et aveugle des antibiotiques, telle qu'elle est pratiquée malheureusement sur une large échelle non seulement par des vétérinaires, mais aussi par des paysans, éleveurs et engraisseurs, n'est ni scientifiquement défendable ni économiquement rentable. Elle est même très dangereuse. Joubert [8] avait jeté un cri d'alarme, présageant de véritables catastrophes sanitaires, en constatant une fréquence toujours plus grande des toxi-infections carnées humaines par l'usage abusif des antibiotiques.

Un autre traitement, dirigé également contre les infections secondaires, consiste dans la vaccination par stock- ou auto-vaccins, principalement à base de pasteurella et salmonella. Un partisan convaincu de l'efficacité de ces vaccinations, Placidi [10] disait à ce sujet: «Voici les directives que nous a suggérées notre expérience: vaccination préventive systématique des porcelets au sevrage avec un vaccin microbien polyvalent, riche en germes, et soigneusement préparé avec des souches sans cesse renouvelées. Préparation quelque peu empirique sans doute, mais d'efficacité certaine. Cette vaccination ne souffre aucune contre-indication. Elle doit être renouvelée au bout de trois mois.» Goret et coll. [7] ont admis également, dans certains cas, une atténuation de la maladie par l'emploi à titre préventif des vaccins bactériens.

Nos propres expériences nous avaient rendu sceptiques quant à l'efficacité des vaccins microbiens et par la suite nous avons pu prouver leur inefficacité sur une grande échelle. Comme tous nos confrères du Maroc nous avions utilisé chez nos clients de grandes quantités de ces vaccins. Dans une grande exploitation p.ex., à conditions d'hygiène et d'habitat très défectueuses, nous avions vacciné pendant un an avec un autovaccin, d'abord les mères avant la mise-bas et ensuite les porcelets à trois reprises, sans pouvoir abaisser dans cette ferme le pourcentage de mortalité qui était invariablement dans les 80%. Dans une autre porcherie d'engraissement nous avions vacciné au fur et à mesure de leur entrée en porcherie la moitié des lots en les marquant en même temps. Au bout d'un an de vaccinations le taux de mortalité était même supérieur chez les vaccinés que chez les témoins.

Pour éprouver cette vaccination nous avons aussi procédé de la façon suivante: Nous constituâmes dans des porcheries importantes deux lots homogènes, composés d'autant de porcelets chétifs malades ou bien portants, comme petits et grands et de nombre égal. Nous marquâmes ensuite le lot à vacciner par incision triangulaire dans une oreille et le lot témoin dans l'oreille opposée. La première vaccination fut suivie par deux revaccinations à trois resp. six semaines d'intervalle. Nous avons ainsi procédé dans une dizaine de porcheries sur 50 à 100 têtes dans chaque lot et chaque fois nous avons dû constater, comme les propriétaires, que ni la mortalité ni les poids avaient été influencés par ces vaccinations. Nous pouvons donc prétendre avec certitude que *ces vaccinations microbiennes sont absolument inefficaces.*

A défaut de médicaments ou vaccins, susceptibles de diminuer les pertes économiques par la P.E., il est par contre possible d'atténuer la virulence de cette maladie par des mesures d'hygiène dont le principe consiste dans l'isolement, sinon individuel, mais d'au moins par portées et l'élevage en plein air avec une obligatoire rotation des parcs. Les Allemands avaient fait la démonstration avec leur «Riemser-Einzelhütten-System». Il ont ainsi pu réduire la mortalité à 3 ou 4% dans des porcheries où auparavant elle était de 80%. Ils n'ont rien inventé et ils n'ont fait qu'imiter un mode d'élevage pratiqué depuis longtemps dans des pays anglo-saxons surtout, mais aussi en France. Nous avons pu appliquer ce système dans une quinzaine de porcheries avec beaucoup de succès. L'inconvénient de l'élevage en plein air est la nécessité de pouvoir disposer de beaucoup de terrain. Les frais de première installation sont bien moindres que pour une porcherie cimentée. Les frais d'entretien et de main-d'œuvre sont également moins élevés qu'en porcherie en dur. Les abris individuels pour truies suitées peuvent être construits avec du matériel d'occasion ou de récupération, mais leur poids doit permettre de les déplacer facilement. Les difficultés que nous avions rencontrées au Maroc consistaient surtout dans l'apathie bien compréhensible de déplacer les parcs, lorsque ceux-ci se trouvaient sur terrain rocailleux et qu'il était difficile d'implanter les piquets de clôture. Mais la rotation des parcs est indispensable.

Dans ce même ordre d'idée nous avons pu suivre un procédé original d'un éleveur espagnol dans la région de Fédala qui avait attaché ses truies par ci et par là aux troncs de figuiers, à l'aide d'un collier d'une chaîne ou corde. Le principe de l'isolement des portées et le changement d'emplacement étant ainsi réalisés, ses porcelets étaient parfaitement sains et son élevage était prospère. Nous nous sommes laissé guider par cette idée pour d'autres éleveurs, qui ne pouvaient pas sacrifier du terrain maraîcher pour y faire un élevage en plein air avec cabanes et parcs, mais qui avaient autour de leurs fermes des eucalyptus, palmiers, casuarinas et autres arbres, donnant un abri suffisamment tamisé contre le soleil. Ils y attachaient leurs truies; leur élevage, autrefois très déficitaire en porcherie cimentée, devenait bénéficiaire.

Les Américaines ont préconisé une méthode qui consiste à faire des hysterotomies, c.-à-d. des césariennes ou des hysterectomies, c.-à-d. l'enlèvement entière de la matrice des truies à terme pour enlever et élever ensuite les porcelets stérilement, dans le but de créer des souches de porcs libres de germes pathogènes («SPF = Specific-pathogen-Free). Cette méthode a été aussi essayé en quelques endroits en Suisse, mais nous ne connaissons pas les résultats. Nous sommes toutefois sceptiques quand on sait que l'agent de la P.E. peut être transmis par voie intra-utérine.

Une autre méthode, suédoise, basée essentiellement sur le système Waldmann, est pratiquée dans les pays nordiques et en Allemagne et depuis peu de temps aussi en Suisse. Scholl [12] a rendu compte de la méthode employée et des premiers résultats

de l'organisation des éleveurs bernois, créée en 1961 («Schweinegesundheitsdienst»). Le contrôle périodique des élevages présumés sains comporte des examens cliniques et des sacrifications et autopsies de porcs, même cliniquement sains, pour dépister par les lésions pulmonaires la P.E. Personnellement nous considérons ces éliminations de sondages comme superflues et trop coûteuses, surtout lorsqu'il s'agit d'animaux sains. Nous aurions préféré un contrôle pondéral individuel mensuel ou bimensuel. Les fléchissements de la courbe de croissance, qui sont pathognomoniques pour la P.E., peuvent se manifester comme premier symptôme de la maladie, avant même l'apparition des lésions pulmonaires. Leur constatation suffit pour déceler la P.E. sans qu'il soit nécessaire de sacrifier des bêtes qui ne sont pas forcément des non-valeurs économiques. Les mesures d'hygiène, seul remède contre la P.E., viennent d'être préconisés également en France par Tournut [14].

Le rôle du praticien en face de la P.E.

Nous avons démontré notre impuissance thérapeutique envers la P.E. et les dangers de l'emploi des antibiotiques à l'aveuglette. Nous savons que trop de praticiens continuent avec des traitements ut aliquid fiat, utilisant les derniers médicaments préconisés. Mais nous savons aussi que ces agissements font tort à notre profession et que bien des éleveurs doutent – et l'on ne peut pas leur donner tort – de l'art vétérinaire dans cette maladie. Nul mieux que Cornette [3] a montré le dilemne du praticien lorsqu'il disait: «Les quelques milliers d'anciens francs de bénéfice par porc engraissé ou par portée de porcelets élevés ne peuvent pas, raisonnablement, se muer ni même se partager en frais vétérinaires, sans que l'éleveur n'en ressente de l'amertume, voire de l'inimitié vis-à-vis du «conseiller». Toutes ces considérations acquièrent d'autant plus d'importance que en fait, aucune des thérapeutiques «possibles» que nous avons entreprises depuis des dernières années n'a pu faire disparaître les signes essentielles: toux et retard de la croissance. Aucune différence pratique entre les exploitations infectées où les interventions ont été multipliées et celles où rien ne fut tenté et où l'éleveur s'est contenté de «cohabiter» avec la maladie et de l'«user» à la longue». Dans nos discussions avec des confrères nous avons constaté combien il leur paraît difficile d'abandonner ces pratiques et d'avouer à leurs clients qu'en dehors de mesures d'hygiène nous ne possédons à l'heure actuelle aucun produit pour influencer favorablement le cours de cette maladie. Nous savons aussi par notre propre expérience que la plupart des éleveurs se sont rendus compte de l'inutilité des interventions thérapeutiques dans cette maladie et qu'ils préfèrent le franc-parler et la recherche de solutions économiques. Nos anciens clients du Maroc, quelquefois illèttrés, mais sachant calculer, avaient toujours accepté avec compréhension nos explications. Notre impuissance thérapeutique dans cette maladie ne nous condamne nullement à l'inactivité, bien au contraire. Chaque foyer, chaque élevage nécessite que le vétérinaire en dresse le bilan financier et le bilan sanitaire. Leur résultat lui permettra de donner ensuite des conseils judicieux; il suggérera p. ex. la suppression pure et simple de l'élevage ou sa transformation en élevage de

plein air complet ou partiel. Dans d'autres cas, où le rendement est encore bénéficiaire, il maintiendra l'élevage, mais il contrôlera périodiquement le bilan sanitaire; il insistera sur la suppression des culots, qui sont des non-valeurs économiques; il s'interdira tout traitement médicamenteux comme il le proscrira aux paysans eux-mêmes. Il démontrera leur inefficacité et leur inopportunité économique. Nos paysans, bien mieux instruits aujourd'hui qu'autrefois, apprendront à dresser les bilans financiers et sanitaires; ce dernier ne va pas forcément de pair avec le premier, qui suivant les prix variables des aliments et du prix de la viande de porcs, peut différer du bilan sanitaire. Celui-ci comporte le pourcentage des mortalités, le nombre moyen des porcelets par portée, le nombre moyen des mise-bas par truie, le poids individuel à 2 mois ou à 2½ mois et à six mois, ainsi que l'âge moyenne pour 100 kilos et finalement le nombre des unités fourragères pour faire un kilo de poids vif.

De 544 600 porcs en 1916 on comptait 1 335 000 en 1961 en Suisse et la consommation par tête d'habitant était en 1961 de 25,3 kilos, c.-à-d. 50% de la consommation totale de viande (Weber [18]). Ces chiffres démontrent l'importance de l'élevage porcin et l'impérative nécessité pour les vétérinaires de se consacrer positivement à la lutte contre la P.E. Par des pratiques surannées, inopérantes et non scientifiques les vétérinaires ne risquent pas seulement une perte de prestige, déjà bien grignotée par la P.E., mais ils risquent que des agronomes prennent en main l'assainissement du cheptel porcin. Les conseils bien pesés, basés sur les résultats des bilans sanitaires périodiques et sur la connaissance des réinfections répétées et leur évitement par l'isolement individuel ou par petits groupes, donneront au praticien bien plus de satisfaction, même pécuniairement, et lui assureront le respect et la reconnaissance de ses clients.

Zusammenfassung

Besondere Umstände haben es dem Verfasser erlaubt, gewisse Schweinekrankheiten zu studieren, welche in Frankreich meist unter der Bezeichnung «maladies rouges» gehen. Eine eingehende Erörterung der Geschichte dieser Krankheiten zeigt die recht verschiedenen Ansichten auf, die über deren Genese schon geäußert worden sind. Insbesondere haben Waldmann und Köbe ein Virus verantwortlich gemacht, das aber zu Unrecht mit dem Erreger der «Hog flu» von Shope identifiziert wurde. 20 Jahre später haben französische Forscher die Bezeichnung «Virus-Pneumonie» aufgebracht. Mit einer tabellarischen Gegenüberstellung will der Autor dartun, daß die «Ferkelgrippe» von Waldmann, die Virus-Pneumonie und die alte «Pneumo-Enteritis» ein- und dieselbe Krankheit sind, währenddem die «Hog-flu» eine besondere Affektion darstellt. Auch der neue französische Ausdruck ist nicht korrekt: der Erreger ist noch nicht sicher klassiert, die Krankheit verläuft nicht chronisch, sondern akut, aber mit wiederholten Re-Infektionen. Die Bezeichnung «Ferkelgrippe» ist ebenfalls falsch und der Verfasser schlägt vor, daß man die alten Namen «Pneumo-Enteritis» oder «Schweineseuche», englisch: «swine plague» wieder anwende.

Seine Beobachtungen erlauben dem Verfasser zu sagen, daß die Übertragung des Virus zunächst schon intrauterin, später von Schwein zu Schwein geschehe. Bei ganz jungen erkrankten Ferkeln fehlt Fieber, tritt aber später auf, wenn das Virus «überreizt» erscheint. Die Verlangsamung der Gewichtszunahme ist pathognomonisch und in gewissen Fällen das einzige Symptom, sogar schon vor dem Auftreten von Hepatisation in den Lungen. Die Schweinepocken sind vermutlich nur eine Hauterscheinung der Pneumo-Enteritis. Der wissenschaftliche Beweis ist aber dafür noch zu leisten. Die Verlangsamung der Gewichtszunahme wurde immer einer verfrühten Thymus-Atrophie parallel gehend befunden.

Die Re-Infektionen kommen von Gleichaltrigen, sogar von Wurfgeschwistern, welche ursprünglich das gleiche mütterliche Virus mitbekamen. Es genügt, ein Schwein zu isolieren, um Re-Infektionen zu vermeiden; aber es wird sein eigenes Virus immer behalten, mit welchem es andere Schweine oder seine eigenen Nachkommen infizieren kann. Als Folge schlechter hygienischer Bedingungen kann eine Steigerung der Pathogenität des Virus eintreten. Es genügt, die Haltebedingungen zu verbessern, um das Virus erträglich zu machen. Die unangebrachte, blinde Anwendung von Antibiotica ist weder wissenschaftlich vertretbar, noch wirtschaftlich und ist sehr gefährlich. Seine sehr ausgedehnten Erfahrungen haben dem Autor strikte gezeigt, daß Vakzinationen absolut unwirksam sind. Das einzige wirksame Mittel ist die Aufzucht unter freiem Himmel und die Isolierung der Würfe. Die Tierärzte bei uns und anderswo sollten jede medikamentelle Behandlung einstellen.

Riassunto

Delle circostanze particolari hanno permesso all'autore di studiare determinate malattie porcine che altrimenti sono note sotto il nome di «Maladies rouges». Un esposto approfondito sulla storia di questa malattia illustra le diverse opinioni sulla genesi di essa, soprattutto Waldmann e Koebe che parlano di un virus; ricercatori tedeschi: Hog-flu secondo Shope; poi autori francesi che parlano di una polmonite da virus. Secondo il parere dell'autore, la grippe dei suinetti secondo Waldmann è identica alla polmonite da virus e la vecchia pneumoenterite, mentre Hog-flu la cita come una malattia particolare. La nuova denominazione francese non è corretta, poichè il germe infettivo non è ancora classato in forma sicura e non si tratta evidentemente di un ultravirus nel senso stretto della parola; poi la malattia ha decorso acuto, ma con infezioni ripetute. L'espressione «grippe» dei suinetti è pure falsa e l'autore propone che si ritorni alla vecchia denominazione «pneumoenterite», «Schweineseuche» e «Swine plague».

Le osservazioni dell'autore gli permettono di dire che il virus è dapprima intrauterino e si trasmette da un suino all'altro. Nei suinetti molto giovani manca la febbre, mentre essa compare solo negli animali più anziani se l'attività del virus è in aumento. Il ritardo nell'aumento del peso è patognomonico e in certi casi l'unico sintomo, persino prima che si possa notare un'epatizzazione polmonare. Le osservazioni fanno supporre che il vaiuolo dei suini costituisca solo un'insorgenza cutanea della pneumoenterite. È ancora da provare scientificamente se il virus della pneumoenterite e del vaiuolo sia identico o differente. L'autore ha trovato che il deficiente aumento del peso è sempre proporzionale ad un'atrofia del timo.

Le infezioni succedono con il virus di fratelli e sorelle della stessa età, persino della stessa figliata, che all'inizio trasmettevano lo stesso virus materno. Basta isolare un suino per evitare una reinfezione, ma questo mantiene sempre il suo proprio virus, con il quale si possono infettare altri suini o i suoi propri discendenti. In cattive condizioni igieniche si osserva un aumento della virulenza del virus. Basta migliorare queste condizioni per rendere il virus sopportabile. L'uso irregolare o cieco di antibiotici è

scientificamente sconsigliabile e non redditizio, poichè è molto pericoloso. Le esperienze dell'autore, fatte per lungo tempo, hanno indicato che le inoculazioni contro i germi patogeni sono assolutamente inefficaci. L'unico mezzo contro questa malattia è di allevare all'aperto e di separare le figliate. Da noi e altrove i veterinari dovrebbero tralasciare qualsiasi trattamento.

Summary

Circumstances have permitted the author to study certain diseases of pigs which usually go by the name of "maladies rouges". A detailed account of the history of this disease shows varying opinions about its genesis, particularly:

Waldmann and Koebe: virus;

German researchers: Hog-flu, according to Shope, later according to French researchers: virus-pneumonia.

The author is of the opinion that piglet-influenza according to Waldmann is identical with virus-pneumonia and the old pneumo-enteritis, while hog-flu is a separate disease. The new French term is incorrect in that the agent is not yet definitely classified and it apparently cannot be an ultravirus in the strict sense of the word; moreover the disease takes an acute course, but with repeated re-infection. The expression piglet-influenza is also incorrect and the author suggests a return to the old terms "pneumo-enteritis", "Schweineseuche" and "swine plague".

Personal observations allow the author to state that the virus is at first intra-uterine and then transferred from one pig to another. Very young piglets show no fever, and it occurs in older animals only when the virus activity is increased. That weight-increase retarded is pathognomonic and in certain cases the only symptom, even before pulmonary hepatisation can be recognised. The observations allow the supposition that swine-pox is merely a skin manifestation of pneumo-enteritis. It has yet to be proved scientifically whether the virus of pneumo-enteritis is identical with that of swine-pox or not. The author has found that retardation in weight-increase is always proportional to a premature atrophy of the thymus.

Re-infections occur through the virus from piglets of the same age and even of the same litter, which originally obtained the same virus from the sow. To prevent re-infection it is sufficient to isolate the affected pig, but it will always retain its own virus, with which it may infect other pigs or its own young. Under bad hygienic conditions an increase in the virulence of the virus is observed, and an improvement in these conditions is all that is necessary to make the virus tolerable. An arbitrary, thoughtless use of antibiotics is neither scientifically nor economically justified and can be very dangerous. The author's experience over a long period of time has shown that inoculation is quite useless. The only way to combat the disease is to rear the piglets in the open air and to separate the litters. Veterinary surgeons in this country and elsewhere should not attempt any treatment with medicaments.

Bibliographie

[1] Bakos K. et Dinter Z.: Rapp. 17° Congrès Mondial Hanovre, 549. – [2] Buehlmann H.: Thèse, Zurich 1962. – [3] Cornette M.: Bull. Sté. Vét. Pratique *44*, 222 (1960). – [4] Fontaine M., Goret P., Brion A., Pilet Ch., Girard M. et Alloui P.: Bull. Ac. Vét. Fce. *32*, 675 (1959). – [5] Goret P., Fontaine M., Brion A., Pilet Ch., Girard M. et Legrand O.: Bull. Ac. Vét. Fce. *33*, 303 (1960). – [6] Goret P., Fontaine M., Pilet Ch. et Lemonnier J. B.: Rec. Méd. Vét. *139*, 307 (1963). – [7] Goret P., Fontaine M., Brion A. et Pilet Ch.: Bull. Sté. Vét. Pratique *43*, 270 (1959). – [8] Joubert L.: Compte-rendu Congrès Sté. Vét. Pratique 1963. – [9] Leroy A.: Le Porc. Librairie Hachette Paris, 1937. – [10] Placidi L.: Bull. Sté. Vét. Pratique *43*, 107 (1959). – [11] Schmid G.: Schweiz. Archiv Tier-

heilk. *97*, 401 (1955). – [12] Scholl E.: Denkschr. 150 Jahrfeier G. S. T. Orell Füssli, 1963. – [13] Shope dans Dunne H.: Les Maladies du Porc. Traduit de l'américain. Vigot frères, Paris, 1926. – [14] Tournut J.: Fiches techniques Syndicat N'l Vét. Fce. 1962. – [15] Velu H.: Notes de Pathologie Vétérinaire Marocaine. L. Barneoud & Co. Impr. Laval, 1919. – [16] Vogt H.: Schweiz. Archiv Tierheilk. *105*, 574 (1963). – [17] Waldmann et coll.: Nous jugeons inutile de citer in extenso toutes les publications allemandes consultées sur la Ferkelgrippe et qui ont paru entre 1932 et 1940, principalement dans la Berl. et Münch. tierärztl. Wschr. et qui avaient comme auteurs Hooferber, Koebe, Momberg, Radtke, Vogt et Waldmann. Ce dernier avait résumé les travaux de l'Institut de Riems dans les comptes-rendus du 13° Congrès International de Zurich. – [18] Weber W.: Denkschr. 150 Jahrfeier G. S. T. Orell Füssli, 1963.

Troubles nerveux observés chez le chien après absorption d'Entéro-Vioforme Ciba

Par Dr P. Hangartner, Vétérinaire, Lausanne

Des crises épileptiformes s'observent parfois chez des chiens souffrant de simple diarrhée sans caractère infectieux.

Notre attention a été attirée par le fait que certains chiens avaient absorbé un ou plusieurs comprimés d'entéro-vioforme Ciba, quelques heures auparavant. Dans tous les cas, seul ce médicament a été administré par le propriétaire en vue de couper une diarrhée à son avis trop bénigne pour justifier l'intervention du vétérinaire.

L'entéro-vioforme Ciba est bien connu du public et utilisé largement pour le traitement des affections gastro-intestinales; c'est la iodochlorhydroxyquinoléine plus de la sapamine (p-stéarylaminophényl-triméthylammonméthylsulfuric.) sous forme de comprimé de 0,25 g.

Les crises épileptiformes présentent un début brutal, sans indice prémonitoire si ce n'est un peu d'inquiétude introduisant la crise. On observe la chute en décubitus latéral, de la salivation et des battements des mâchoires jusqu'à formation de mousse épaisse, un opisthotonus et un tremblement de tout le corps, des mouvements toni-cloniques des membres ou bien la raideur d'un seul membre. La tétanisation musculaire s'accentue avec la durée de la crise, la respiration devient rapide et superficielle vers la fin. Défécation et perte d'urine ne sont pas rares. La crise dure de quelques secondes à plusieurs minutes et se renouvelle à des intervalles de quelques minutes à plusieurs heures.