

ETUDE ANALYTIQUE DE L'IMMUNOPROPHYLAXIE DE
L'AGALAXIE CONTAGIEUSE DES CHEVRES
ET DES MOUTONS

par

G. BORY et F. ENTESSAR

Historique : La première observation de la maladie vient de l'Italie (1816). Presque un siècle après, en 1906, deux chercheurs italiens, *Celli et Blasi*, annoncent que l'agent étiologique de la maladie est un virus filtrant, il est invisible par voie microscopique. Le vrai caractère de l'infection était déterminé par *Bridré et Donatien*^{1,2} en 1925. Ils ont constaté, que l'agent pathogène de la maladie est un microbe filtrable, mais non invisible. Récemment, en 1954, *Mirri et Gallo*³ prétendent, que l'agent étiologique de l'agalaxie contagieuse serait dû à un virus typique.

Le microbe de *Capromyces agalaxiae* (C.A.) est actuellement classé dans le pleuropneumonie groupe des microorganismes (P.P.L.O.) selon la nomenclature anglaise.

L'immunoprophylaxie de la maladie :

Un animal guéri de l'agalaxie a une immunité solide. Dans les premières décades de sa découverte, les tentatives pour préparer le vaccin contre la maladie étaient faites avec les souches tuées de *Capromyces*. Quant à leurs valeurs, nous citons l'opinion du Prof. *Verge*¹¹ : « Ces tentatives n'ont abouti à rien. Pour obtenir une immunité, il paraît nécessaire d'inoculer du virus vivant. Mais ce virus, même affaibli, se fixe avec une telle facilité sur la mamelle en lactation, que l'opération - au lieu d'obtenir l'immunité - produit l'infection ».

Les tentatives récentes de l'immunisation :

Dans les 10 dernières années, divers auteurs ont repris les investigations à ce propos sur une nouvelle base.

Les chercheurs en Italie : Zavagli^{10, 11} prépare deux vaccins, dont le premier est un vaccin tué par le formol et la chaleur. Ce vaccin est le lait d'un animal infecté, additionné du bouillon de culture des microbes isolés du même lait. Le deuxième vaccin est un extrait du tissu provenant d'un animal artificiellement infecté, adsorbé sur l'hydroxyde d'alumine et atténué par le formol et la chaleur. Ils sont des anavaccins au sens du Prof G. Ramon.

On doit vacciner deux fois, quelquefois trois fois, à des intervalles de huit jours.

L'utilisation d'un autovaccin est désirable, même recommandée.

L'application du premier vaccin seul, ou même du deuxième vaccin seul, ne donne pas une immunité convenable.

Par deux vaccinations on a obtenu une immunité solide dans 95% de brebis (110.000 animaux), chez les agneaux dans la majorité des cas, et chez 500 chèvres. La durée de l'immunité est de plus d'une année. Le vaccin a un effet curatif aussi.

En Espagne, le vaccin de *Lopez y Lopez*⁷ consiste en un mélange de culture dans un bouillon sérum - veau peptone et de liquides d'œufs embryonnés, membranes et embryons, tué par formol, adsorbé sur hydroxyde d'alumine. Vaccination en deux phases. Cet anavaccin tué a donné un bon résultat dans la pratique, il a même eu un effet curatif. Les brebis vaccinées pendant le temps de leur gestation donnent quelquefois des agneaux malades d'agalaxie.

En Palestine, *Van der Hæden et Schamie*⁵ cherchent l'atténuation de la virulence des souches par passage sur l'œuf embryonné. Jusqu'à maintenant, pas d'atténuation après 90 passages.

En Roumanie : les auteurs roumains, *Popovici et coll.*⁹ utilisent deux vaccins. L'un adsorbé et inactivé (tué), l'autre atténué (vivant). Pas d'autres détails. Les réactions postvaccinales sont rares et bénignes.

Les mêmes auteurs préparent un autre vaccin aussi avec une souche vivante pour inoculation intradermique. L'immunité est solide après la vaccination, mais quelquefois il y a des réactions postvaccinales non désirables. Le vaccin de *Georgescu et coll.*⁴ est un vaccin inactivé (tué) par phénol et adsorbé sur hydroxyde d'alumine.

La dose est 5cc en une seule vaccination pour la prévention.

Quelquefois il provoque des réactions postvaccinales, même sévères.

En U.R.S.S. En Géorgie, *Kvezitadze et Mikhailova*⁶ utilisent un vacciu atténué, adsorbé sur hydroxyde d'alumine, saponiné. Des détails manquent.

Passant en revue ces vaccins et les méthodes de vaccination, nous constatons, que la plupart des vaccins récents contre l'A.C. sont des anavaccins atténués par formol et chaleur. La plupart de ces vaccins ont été inoculés à deux reprises et la majorité des chercheurs font mention des réactions postvaccinales. Les vaccins sont soit tués, soit vivants, mais cette qualité ne semble pas jouer un rôle d'importance primordiale dans la création de l'immunité.

Le vaccin tué par phénol de Georgescu prend une place particulière parmi les vaccins récents, parce qu'il n'est pas un anavaccin.

Les vaccins de *Zavagli et Lopez Y Lopez* excellent par leur richesse en matières antigéniques.

Vaccin préparé en Iran par l'Institut Razi :

Notre vaccin est une culture en bouillon-sérum pénicilliné, préparé d'une souche virulente de C.A., tué par formol et chaleur. Comme adjuvant, il contient la saponine en proportion de 1p. 1000.

Vaccination en une seule fois.

Inoculation à la surface ventrale de la queue par voie sous-cutanée, la dose est 0.5cc. Injecté en quantité de 2-3cc - pour voir son effet curatif chez les animaux manifestement malades -, le vaccin ne doit provoquer aucune réaction. L'innocuité de ce vaccin était contrôlée sur un certain nombre de chèvres et chez une trentaine de moutons. L'antigénicité de la souche vaccinale mesurée sur des chèvres était satisfaisante : immunité satisfaisante chez 100% des chèvres vaccinées, contrôlée 3 mois et demi après la vaccination.

Les questions auxquelles nous devons encore répondre, sont : l'immunité chez les moutons, et la durée de l'immunité chez les chèvres et les moutons vaccinés. L'étude est en cours et les résultats seront communiqués ultérieurement.

Mais il y a d'autres questions encore, dont la solution, selon la nature des choses, appartient au domaine des observations pratiques. Ce sont précisément :

- 1) Les observations relatives à la valeur immunologique du vaccin : pouvoir préventif et curatif du vaccin dans la pratique.
- 2) Le comportement des nouveau-nés provenant d'animaux vaccinés pendant leur gestation.

Une quantité considérable de résultats biologiques est for-

mulée sur la base d'une évaluation statistique. Nous espérons, qu'avec la collaboration de nos collègues vétérinaires, nous pourrions obtenir des observations suffisantes, nécessaires pour avoir une opinion définitive sur la valeur pratique de notre vaccin. Nous devons dire quelques mots à propos de l'indication de notre vaccin.

Dans un troupeau infecté on fait la vaccination des animaux sains avec une dose de 0.5cc. A titre d'essai on peut aussi vacciner les animaux malades avec une dose de 1cc. L'injection d'une dose de 2-3cc est également possible chez ces animaux sans provocation d'une réaction non désirable. Toutes les observations personnelles concernant l'effet curatif du vaccin seront bien accueillies chez nous, parce qu'une telle occasion est très rare dans un laboratoire.

Faire une campagne contre la maladie, c'est vacciner préventivement les animaux dans des régions où elle est endémique. La meilleure époque pour la vaccination est la saison froide, dans le troisième mois de gestation des animaux, ou bien 3-4 semaines après la mise bas - selon l'opinion de techniciens étrangers. L'immunité chez les animaux vaccinés est établie, selon toute apparence, 10-12 jours après la vaccination.

L'infection se présente sous forme mammaire, articulaire et oculaire. Dans un troupeau infecté on trouve en général toutes ces trois manifestations cliniques. Au point de vue économique, c'est la forme mammaire, qui est la plus importante et, très souvent, c'est la forme initiale de l'infection. Les formes articulaires et oculaires se guérissent aussi spontanément. Nous avons également constaté à plusieurs reprises la guérison de l'arthrite et de la polyarthrite sur le nombre restreint de chèvres de notre expérimentation. La forme mammaire et son évolution sont caractéristiques. Au commencement, la mamelle est tuméfiée, douloureuse, elle présente intérieurement des noyaux d'induration. Avec le temps, la mamelle diminue de volume et finalement s'atrophie en devenant fibreuse. Le lait est au début plus ou moins purulent, filamenteux ou floconneux, ensuite la lactation cesse graduellement.

En dehors du C.A. il y a une quinzaine d'autres agents pathogènes, microbiens ou non microbiens, qui peuvent provoquer des lésions oculaires, articulaires et mammaires semblables. Par conséquent, pour obtenir une diagnose précise, il est nécessaire de faire une diagnose bactériologique.

Pour la diagnose différentielle, on utilise la réaction de fixation du complément avec le sérum des animaux suspects. *Zavagli*¹¹.

Nous avons procédé à des expériences avec une autre mé-

thode de diagnose ; c'est l'isolation de l'agent pathogène extrait du lait des malades. Nous avons constaté, que l'isolation est facile à partir d'un lait fraîchement trait, mais les laits envoyés à notre laboratoire pour diagnose bactériologique ont donné très peu de résultats positifs. Notre suggestion pour cette négativité était, que ce microbe, très exigeant, perd sa vitalité au cours de son expédition. Après avoir prouvé expérimentalement la réalité de cette supposition, nous avons élaboré une méthode pour l'expédition des échantillons des laits, sans que le microbe périsse même en saison chaude. C'est un bouillon spécial avec acétate de thallium comme conservateur, que nous enverrons plus tard dans de petits flacons stérilisés pour l'expédition des échantillons du lait des animaux malades ou suspects : une seule goutte de lait doit être ajoutée à ce milieu et le flacon doit nous être renvoyé pour la diagnose bactériologique. Cette méthode est incomparablement plus simple que la méthode sérologique de diagnose, et nous espérons, que par ce moyen simple nous pourrions collectionner aussi des souches iraniennes de C.A.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Bridré et Donatien : Ann. Inst. Past., 39-1925, p. 925.
- 2) Bridré et Donatien : C.R.Ac.Sci., 117-1923, p. 841.
- 3) Carré H. : Ann. Inst. Past., 26-1912, p. 957, 972.
- 4) Georgescu V. : Rev. Path. Gen., 58-1958, p. 703.
- 5) Van der Høden et Schamie : Ref. Vet., 11-1954, p. 51.
- 6) Kvezitadze et Mikhaïlova : Vet. Bull., 27-1957, p. 115.
- 7) Lopez Y Lopez : Bull. Ac. Vet., 25-1952, p. 23.
- 8) Mirri et Gallo : Bull. Inst. Past., 54-1956, p. 1217.
- 9) Popovici et coll. : Bull. Inst. Past., 54-1956, p. 1218.
- 10) Zavagli V. : Zooprofilassi, 2-1947, p. 207.
- 11) Zavagli V. : Bull. O.I.E., 36-1951, p. 336.