

« polylactie » (1), c'est-à-dire l'augmentation du volume de la sécrétion lactée par ingestion supplémentaire de liquide, n'existe pas plus dans l'espèce humaine que chez l'animal. Devant un régime riche en eau, la cellule mammaire reste indifférente : elle ne contribue pas à l'élimination de l'eau et ne saurait produire un lait « mouillé ».

La glande mammaire n'est pas un filtre pour l'eau du sang. Que l'eau du sang augmente ou diminue, la glande élabore une sécrétion à caractères constants pour un sujet donné, dont la teneur en eau (pour nous en tenir au point précis qui fait l'objet de cette étude) ne varie que dans des limites très étroites, indépendantes de la teneur en eau du régime alimentaire. Cette loi est valable tant que les réserves d'eau de l'organisme ne sont pas épuisées.

(Clinique de Puériculture de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul.)

Ce travail a été effectué grâce à l'aide de la *Fondation Arthur Sachs*.

LE LAIT, SOURCE DE CONTAMINATION DE L'HOMME ET DES ANIMAUX DANS LA TRANSMISSION DE LA FIÈVRE DU QUEENSLAND OBSERVÉE EN GRÈCE (2)

par

M. JEAN CAMINOPETROS

Chef de Service à l'Institut Pasteur d'Athènes

Nous avons isolé en Grèce, en 1943, diverses souches de *Rickettsias* transmissibles en série au cobaye à partir du sang et des crachats de soldats allemands atteints de broncho-pneumonie.

Les troupes anglaises furent atteintes à leur tour, dès leur arrivée, en 1944.

En 1945, nous avons pu expédier une de ces souches aux Etats-Unis, où le Dr DINGLE l'a identifiée avec *Rickettsi Barneti*, démontrant l'unité du virus de la grippe balkanique et de la fièvre du Queensland décrite en 1933.

Nous avons mené parallèlement les recherches expérimentales, les observations cliniques et épidémiologiques.

Les premières nous ont montré : la longue conservation du virus *in vitro* à la température ordinaire (jusqu'à deux ans), l'infection

(1) Ch. Porcher. La Polylactie. *Annales des falsifications et fraudes*, 1917, 105-106, p. 304 et La Sécrétion lactée, in *Traité de Physiologie normale et pathologique*, Roger et Binet, t. XI.

(2) *Bulletin Acad. Méd.*, 1948, 132, 468.

inapparente du cobaye par instillation nasale ; la filtrabilité du virus à partir du sang ; l'immunité générale très forte du cobaye à la suite de l'infection apparente ou inapparente ; l'infection occulte du cobaye au laboratoire, la présence de *Rickettsies* intra- et extra-cellulaires sur les frottis de la rate.

En nous servant de la réaction de déviation du complément, nous avons pu constater des cas d'infection inapparente chez des médecins, des infirmiers ou des personnes de l'entourage des malades.

En Australie et en Amérique, la maladie était considérée comme une maladie sporadique transmise par les tiques ; mais les poussées épidémiques de broncho-pneumonie observées en Grèce sur les troupes allemandes, puis britanniques, ont présenté une recrudescence hiverno-vernale, alors que les tiques manquent totalement à cette époque. Inversement, l'épidémie cesse brusquement au début de la saison chaude, où les tiques font justement leur apparition.

De plus, les tiques manquent habituellement chez les animaux domestiques ; en particulier les chèvres et les moutons des quartiers suburbains d'Athènes.

La transmission interhumaine, bien qu'elle soit possible à cause de la présence du virus dans les crachats, ne saurait expliquer tous les faits épidémiologiques, en particulier l'interruption de la maladie en été et les formes endémiques.

L'hypothèse d'un réservoir de virus semblait s'imposer ; or, l'aire de distribution géographique de la maladie, Grèce, Italie, Balkans, Asie Mineure, correspond à celle de l'élevage des moutons et des chèvres, comme producteurs de lait ; ces animaux sont nombreux à la campagne et dans les villes, où ils vivent au contact étroit de l'homme. Une série d'expériences, que nous allons résumer nous a permis de les incriminer comme source de l'infection.

Réceptivité des animaux domestiques, en particulier des chèvres et des moutons.

Caprins. Les chèvres sont réceptives à tout âge ; nous avons surtout inoculé des chevreaux ; mais les chèvres inoculées en pleine lactation font aussi des maladies graves.

L'inoculation a été faite par injection sous-cutanée, injection sous-conjonctivale, injection intrapulmonaire et instillation nasale (avec ou sans anesthésie à l'éther).

Après une incubation de six à dix jours, les animaux présentent une fièvre élevée, qui peut atteindre 42°, s'accompagne de frissons, dure de sept à dix jours, et tombe en lysis.

Les animaux inoculés par voie nasale ont, en plus, des symp.

tômes de broncho-pneumonie avec dyspnée et toux sèche ; chez une chèvre l'écoulement nasal fut assez important pour inoculer et infecter un cobaye. L'auscultation révèle des râles disséminés et, chez 2 chèvres que l'on put radiographier, il existait des foyers congestifs des poumons.

Lorsqu'on fait l'inoculation sous la conjonctive de la paupière supérieure, on constate une inflammation intense : les frottis de la conjonctivite et de la cornée contiennent un grand nombre de *rickettsies* intra- et extra-cellulaires.

Après injection sous-cutanée, on développe localement une inflammation étendue qui suit l'évolution de la courbe thermique ; les *rickettsies* y sont décelées en abondance.

La ponction du péricarde, pratiquée à l'acmé de la maladie décèle un épanchement de 20 à 30 cm³. Chez un chevreau mort deux jours après la chute de la fièvre, l'autopsie montra un épanchement liquidien dans le péricarde qui était parsemé de petites granulations ; la rate était entourée d'adhérences et hypertrophiée, les frottis de pulpe splénique montraient des *rickettsies*.

Le sang des animaux malades inoculé à des cobayes leur transmet la maladie pendant toute la durée de la période fébrile.

Ovins. Les moutons sont inoculables par les mêmes voies et présentent, après une incubation de six à dix jours, une maladie grave avec réaction locale intense. Après une inoculation nasale, la broncho-pneumonie s'accompagne de catarrhe nasal, plus marqué que chez la chèvre.

Equidés. L'inoculation de 2 chevaux et de 2 mulets sous la conjonctive de la paupière supérieure provoque une inflammation locale très vive avec fièvre élevée pendant huit jours.

Chiens. 6 jeunes chiens injectés, dont 4 par voie sous-cutanée et 2 sous la paupière, présentent de la fièvre sans signes locaux.

Chats. 8 jeunes chats inoculés, dont 4 par voie sous-cutanée et 4 sous la paupière, ne présentent ni réaction locale, ni générale.

Le sang des moutons, chevaux et mulets malades se montre infectieux pour le cobaye pendant toute la durée de la période fébrile, alors que le sang de chien ou de chat ne l'est pas.

Au contraire, les séro-réactions sont positives chez chiens et chats, alors qu'elles sont négatives chez les chevaux, moutons et mulets.

L'immunité acquise par les animaux inoculés est solide ; la réinoculation n'est pas possible.

Absence du passage du virus dans les urines, passage et persistance du virus dans le lait, après l'infection expé-

rimentale. Les inoculations d'urine furent constamment négatives au cours de nos expériences.

Par contre, le lait est infectieux, ainsi que le prouve l'inoculation au cobaye, dès les premiers jours de la maladie, et le reste au moins pendant trois mois après la fin de la maladie. Il faut remarquer que chez les brebis infectées, la maladie provoque un arrêt de la lactation alors que, chez quelques chèvres, la sécrétion lactée persiste. Des échantillons de lait conservent leur virulence à la glacière pendant au moins trois mois, mais la perdent rapidement en cas de fermentation acide.

Dépistage du virus dans le lait de chèvres de la région d'Athènes. Nous avons choisi les troupeaux de chèvres qui se trouvaient au voisinage des cantonnements de troupes britanniques chez qui la maladie avait été observée ; les recherches ont été poursuivies en collaboration avec le médecin vétérinaire EMMAM MATHEIAKIS ; nous avons trouvé 4 cas positifs sur 16 dans un premier troupeau, après inoculation du lait au cobaye, l'incubation fut de quinze à vingt jours ; dans un autre troupeau, 1 cas sur 8, avec une incubation de neuf jours ; une autre fois, 8 cas positifs sur 16 ; enfin, le lait de deux brebis convalescentes de broncho-pneumonie fut infectieux pour le cobaye à chaque inoculation.

En principe, cette élimination de virus par le lait ne s'accompagne d'aucune lésion apparente de mammite.

Mode de transmission d'un animal à l'autre. Chez une brebis morte de broncho-pneumonie pendant sa gestation, nous avons prélevé des fragments de viscères des embryons, dont l'inoculation au cobaye fut négative.

Chez un chevreau né de mère malade, et mort peu de jours après sa naissance, le virus ne put être décelé. Par contre, chez les chevreaux qui survivent et têtent des mères infectées, il apparaît, du huitième au dixième jour après la naissance une fièvre élevée.

Ces expériences semblent prouver l'absence d'infection placentaire et la transmission au nouveau-né par le lait.

La maladie est parfois contagieuse, aussi, par voie aérienne, ainsi que le montre ce cas d'une chèvre non inoculée, mais vivant au contact de nos animaux d'expérience, qui fit une broncho-pneumonie grave et dont le sang infecta le cobaye.

Conclusions

1. La « Q. Fever », manifestée comme maladie de l'appareil respiratoire est endémique en Grèce et son apparition épidémique est strictement saisonnière en hiver et au printemps.

2. La présence du virus dans le sang et les crachats pendant

l'évolution de la maladie est prouvée par l'infection expérimentale du cobaye.

3. Des cas d'infection inapparente de l'homme sont décelés par la réaction de la déviation du complément.

4. En plus de l'homme, la chèvre et le mouton sont très réceptifs à l'infection.

5. L'infection animale naturelle se manifeste ainsi que chez l'homme sous la forme de broncho-pneumonie. Elle peut être reproduite expérimentalement par instillation nasale du virus.

6. L'infection animale possède un caractère particulier de grande importance épidémiologique, celui de la présence du virus dans le lait des animaux pendant toute la période de la lactation.

7. Le virus réapparaît dans le lait après la fin de la gestation et les nouveau-nés, indemnes d'infection à leur naissance sont aussitôt infectés par le lait. Ainsi le lait se révèle être la source de l'infection animale.

Il doit être aussi la source de l'infection humaine.

La transmission interhumaine, réalisable par les crachats, ne paraît pas être le mode de transmission principal, à cause de l'interruption de l'épidémie en été. Celle-ci correspond, par contre, à la cessation de la lactation des chèvres et des moutons à cause de leur gestation en été.

La manifestation de la maladie sous la forme de broncho-pneumonie doit être attribuée à la grande sensibilité de l'appareil respiratoire de l'homme et des animaux au virus, ainsi qu'à l'apport direct du virus par le lait.

BIBLIOGRAPHIE

- K. IMHAUSER. *Über das Auftreten von Bronchopneumonien im Sudostrraum* Zeitschrift für Klinische Medizin, 1943, 586-495 ; « Q. Fever », Introduction to a series of papers dealing with « Q. Fever ». *The American Journal of Hygiene*, July 1946, 44, 1.
- C. I. D. ZARAFONITIS. *Virus of « Bakna grippe »*. Memorandum to the Director, U. S. A. typhus Commission, dated February 15th, 1945, *Ibid*, 5 ; Identification and characteristics of the Balkan grippe strain of Rickettsia Burneti, Commission on acute respiratory diseases for Bragg North Carolina. *Ibidem*, 110 ; « Q. Fever » in the Mediterranean Area. *Report of its occurrence in Allied troops. Ibid.*, 6.
- E. BRUMPT. Une importante endémie récemment découverte dans le bassin méditerranéen, la « Q. Fever », Rickettsiose déterminée par R. BURNETI. Deux mémoires. *La Presse Médicale*, 1 et 15 février 1947, nos 7 et 10, 81-112.
- COMBIESCO. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1947.