

Un cas de brucellose canine à *Brucella abortus*

A. PHILIPPON*, B. ROUMY**, et G. RENOUX*

Note communiquée par M. LAGNEAU

Depuis que KENNEDY (1906) a découvert l'existence de la brucellose chez le chien, à Malte, le rôle de cette espèce dans l'histoire de la brucellose naturelle a été établi par bien des publications.

LAGRIFFOUL et ROGER (1910), DUBOIS (1911), VERGE (1946), LACOMBE (1962) trouvent des anticorps spécifiques chez les chiens ; AUBLANT et coll. (1925) isolent *B. melitensis* d'une chienne ; DARGEIN et PLAZY (1922), DARGEIN et BELLILE (1925) montrent que la chienne brucellique est responsable d'endémies humaines ; VELOPPE et JAUBERT (1935) relèvent des cas humains inexplicables autrement que par transmission par des chiens infectants ; MORSE (1951) fait une revue de la littérature rendant compte de l'importance du chien comme vecteur mécanique ou biologique de la brucellose et des problèmes que cela peut soulever dans la prophylaxie. On peut faire état — sans retenir les textes relatifs à des études expérimentales — des publications suivantes non citées par MORSE, ou parues depuis :

— infection des chiens prouvée sérologiquement (VERGE, 1946 ; COCEANI et SOLINAS, 1947 ; SZAFLARSKI et STEFFENS, 1951 ; SZAFLARSKI, 1957 ; BATISTA et HIPOLITO, 1961 ; LACOMBE, 1962) ;

— infection des chiens prouvée bactériologiquement (LOVE et coll., 1952 ; MORSE et coll., 1953 ; REMENTSOVA et coll., 1956 ; KLEIN, 1959 ; PAVLOV et coll., 1960 ; FINCHER et PUCKETT, 1961 ; ALEANDRI et MANNINI, 1962 ; EHRLEIN et coll., 1963 ; PINIGIN et coll., 1964 ; anon., Bull. Off. inter. Epizoot., 1965 ; KIMBERLING et coll., 1966 ; CLEGG et RORRISON, 1968) ;

* Station de Pathologie de la Reproduction, Laboratoire d'Etude des Brucelloses, I. N. R. A., Nouzilly, 37.

** Directeur des Services Vétérinaires, Agen, 47.

- transmission aux bovins par l'intermédiaire des chiens (VAN SACEGHEM, 1927 ; DELEZ, 1937 ; VAUGHAN, 1969) ;
- transmission aux ovins (EREMIN, 1939 ; REMENTSOVA et coll., 1956 ; OSTERTAG et MAYER, 1958 ; BURGISSER et HINTERMANN, 1959 ; CHEREMISIN, 1962) ;
- transmission à l'homme (ROSENBUSH, 1951 ; SCARPARI et TORRI, 1954 ; OSTERTAG et MAYER, 1958 ; McCULLOUGH, 1964 ; NICOLETTI et coll., 1967).

* * *

Une observation nous permet de confirmer la sensibilité du chien à l'infection par *B. abortus* et d'attirer l'attention sur le rôle éventuel de vecteur de la chienne brucellique dans l'infection bovine.

Une exploitation d'une vingtaine de bovins de race Blonde d'Aquitaine, inscrits au Herd Book, est indemne de brucellose depuis plusieurs années. Les taureaux sont soumis régulièrement à toutes les épreuves nécessaires à l'agrément pour l'insémination artificielle. En février 1969, les examens préalables à l'envoi de taureaux pour un concours dépitent un animal sérologiquement positif (Saw : 180 U. I., F. C. : > 1/8). Ce taureau est immédiatement abattu.

L'enquête montre :

- aucun bovin n'est positif ou suspect dans cet élevage ;
- aucun animal étranger n'a été introduit depuis des années ;
- ce taureau a sailli 4 vaches à l'extérieur, dans 2 troupeaux indemnes ;
- il existe des exploitations infectées de brucellose à quelques kilomètres de distance ;
- une chienne Berger des Pyrénées, âgée de 4 ans, arrivée en 1967, a eu deux portées normales avant d'avorter en décembre 1968 ; comme tous les chiens, cette bête a l'habitude d'escapades hors des limites de la propriété.

Un examen sérologique, pratiqué 3 mois après cet avortement, en confirme la nature brucellique (Saw : 1.000 U. I.). La chienne nous est adressée 7 mois après l'avortement. Son examen clinique ne révèle rien de particulier. Après abattage, on prélève : sang, rate, foie, utérus, mamelle, ganglions iliaques. Ces échantillons sont broyés etensemencés sur les milieux W. E. (RENOUX, 1954) et Trypticase Soy Agar ; après 8 jours d'incubation à 37° C en présence de 10 p. 100 de gaz carbonique, les boîtes sont examinées.

On isole deux colonies de la culture des ganglions iliaques. Elles sont identifiées selon les techniques classiques (RENOUX et GAUMONT, 1966), les méthodes manométriques et la lysotypie (PHILIPPON, 1969). Il s'agit de *B. abortus*, biotype I. Les examens sérologiques de cette chienne, au moment de l'abattage, donnent : F. C. : anticomplémentaire, S. A. W. : 372 U. I. (160 U. I. après action du bêta-mercaptoéthanol).

Ainsi, sept mois après un avortement, une chienne Berger des Pyrénées possède des agglutinines antibrucella à un taux significatif et héberge *B. abortus* dans un gîte lymphatique.

L'isolement de cette souche confirme la susceptibilité du chien à *B. abortus*. Il faut cependant noter que *B. suis* et *B. melitensis* ont également été isolés du chien, qui serait sensible aux diverses espèces de *Brucella* et apparaît être un bon révélateur de son milieu écologique.

* * *

Comme toutes les autres brucelloses, humaine ou animale, la brucellose du chien est difficile, sinon impossible, à diagnostiquer cliniquement. Le plus souvent, elle est asymptomatique (KIMBERLING, 1966). On a cependant décrit des orchites, épидidymites, abcès testiculaires (PLANZ, 1931 ; LOVE et coll., 1952 ; BURGISSER et HINTERMANN, 1959 ; KLEIN, 1959 ; ERHLEIN et coll., 1963), des arthrites et polyarthrites (McERLEAN, 1966 ; CLEGG et RORRISON, 1968 ; VAUGHAN, 1969). Comme dans d'autres espèces animales, la chienne qui avorte fait penser à la brucellose (MORSE et coll., 1953 ; SCHWARZ, 1954 ; FINCHER et PUCKETT, 1961 ; ERHLEIN, 1963).

Les examens de laboratoire, et eux seuls, assureront le diagnostic de brucellose, à quoi il faut absolument penser pour tout chien vivant à la campagne, surtout si l'existence de foyers brucelliques est reconnue dans les environs.

Les recherches à effectuer sont celles qui s'appliquent à toute autre espèce animale : examens sérologiques (sans oublier qu'une seule réaction peut être négative chez un animal cependant infecté) ; examens bactériologiques surtout, *ante* ou *post mortem*, tels que cultures des lochies, de prélèvements vaginaux, des produits d'avortement, des divers organes lymphatiques, en particulier amygdales et ganglions rétropharyngiens (OSTERTAG et MAYER, 1958).

Il est démontré que le chien s'infecte essentiellement par ingestion de placenta ou d'avorton infectés (EREMIN, 1939 ; MORSE, 1951 ; SCHWARZ, 1954 ; FINCHER, 1961 ; NICOLETTI, 1967).

Toutes les publications que nous citons insistent sur le rôle non négligeable du chien dans la transmission de la brucellose à l'homme ou à d'autres espèces animales. Comme vecteur mécanique, il transporte, parfois sur plusieurs kilomètres, du placenta ou un avorton qu'il ramène à sa ferme d'origine, au contact des animaux qui y vivent et qu'il peut aussi contaminer par morsure ou léchure après un repas infectant ; comme vecteur biologique, il excrète des *Brucella* par les urines et les fèces et surtout après un avortement par décharges vaginales pendant plusieurs semaines (MORSE et coll., 1953).

Pour les auteurs russes, en particulier (EREMIN, 1939 ; REMENT-

SOVA et coll., 1956 ; CHEREMISIN, 1962), mais aussi pour OSTERTAG et MAYER (1958), le chien est un important agent de dissémination de la brucellose dans l'élevage ovin. Pour ces auteurs, la prophylaxie de la brucellose ovine passe nécessairement par l'examen systématique des chiens et l'abattage des réagissants. La même conclusion est soulevée en ce qui regarde les élevages de bovins (VAN SACEGHEM, 1927 ; DELEZ, 1937 ; MORSE, 1951 ; VAUGHAN, 1969).

Dans l'observation que nous rapportons, il est à peu près certain que la chienne Berger des Pyrénées fut l'agent vecteur qui a transmis (par morsure ?) la brucellose à un taureau, et à lui seul.

Cela nous paraît un élément supplémentaire pour étayer cette règle impérative de toute prophylaxie qui veut aboutir : les modalités choisies de la lutte contre une maladie infectieuse doivent s'appliquer avec la même vigueur à toutes les espèces animales réceptives, et en même temps. Cette règle s'applique à la brucellose ; pour réduire ou supprimer la brucellose dans une exploitation, il est indispensable que tous les animaux soient examinés et soumis à des règles identiques de contrôle.

De toute façon, il importe que les éleveurs détruisent rapidement et complètement les placentas, les avortons et les annexes et ne les laissent, en aucun cas, sur les fumiers comme il est trop fréquent de le constater. Ils doivent aussi éviter la divagation de leurs chiens.

Le fait que les chiens soient des vecteurs certains de brucellose tant humaine qu'animale peut souvent expliquer des résurgences inattendues de cette maladie dans des élevages cependant bien tenus et surveillés. Enfin, la découverte récente d'une nouvelle espèce, *B. canis* (CARMICHAEL et BRUNER, 1968), pourrait donner au chien un rôle encore plus important. Les *Brucella* nous ont déjà habitués à ne pas croire longtemps à une relation étroite et spécifique entre l'hôte et l'agent infectant. Ainsi CARMICHAEL et coll. (1968) rapportent deux cas humains de contamination de laboratoire dont un avec isolement de la souche appartenant à l'espèce *B. canis*.

RÉSUMÉ

Une chienne, Berger des Pyrénées, vivant dans un élevage bovin, est trouvée porteuse de *B. abortus*, biotype I, sept mois après avoir avorté. L'infection de cette chienne et celle d'un taureau sont concomitantes.

Cette observation permet de rappeler et résumer les principales publications qui montrent la grande importance des chiens comme vecteurs de la brucellose.

SUMMARY

A Berger des Pyrenees bitch, living in a farm, was found harboring *B. abortus*, biotype I, in a lymph node, seven months after abortion. The canine Brucella infection was coincidental to a bull brucellosis.

This observation together with a summary of the available literature help to recall the great importance of dogs as vectors of brucella infection.

RÉFÉRENCES

1. ALEANDRI (M.) et MANNINI (P. L.). — *Zooprofilassi*, 1962, **17**, 499 et 833.
2. ANONYME, *Bull. Off. inter. Epizoot.*, 1965, **63**, 1253.
3. AUBLANT (M.), DUBOIS (Ch.), LAFENETRE (H.) et LISBONNE (M.). — *Revue Hyg.*, 1925, **47**, 1090.
4. BATISTA (J. A.) et HIPOLITO (O.). — *Archos. Esc. sup. Vet. Est. Minas Gerais*, 1962, **13**, 107.
5. BURGISSER (H.) et HINTERMANN (J.). — *Schweizer. Arch. Tierheilk.*, 1959, **101**, 596.
6. CARMICHAEL (L. E.) et BRUNER (D. W.). — *Cornell Vet.*, 1968, **58**, 579.
7. CARMICHAEL (L. E.), BAROL (S. R.), BROAD (R. H.) et FREITAG (J. L.). — *Boln. inf. trimest. Cent panam. Zoonosis*, 1968, **10**, 25.
8. CHEREMISIN (G. G.). — *Veterinariya*, 1962, n° 2, 27.
9. CLEGG (F. G.) et RORRISON (J. M.). — *Res. vet. Sci.*, 1968, **9**, 183.
10. COCEANI (A.) et SOLINAS (N.). — *Boll. Soc. ital. Med. Ig. Colon.*, 1947, **7**, 165.
11. DARGEIN et BELLILE. — *Revue Hyg.*, 1925, **47**, 1140.
12. DARGEIN et PLAZY. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1922, **46**, 1373.
13. DELEZ (A. L.). — *J. Am. vet. med. Ass.*, 1937, **44**, 322.
14. DUBOIS (Ch.). — *Revue Vét.*, 1911, **36**, 129.
15. EREMIN (V. M.). — *Sov. Vet.*, 1939, **10**, 93.
16. ERHLEIN (H. J.), SCHIMMELPFENNIG (I. R.) et BISPING (W.). — *Dt. tierärztl. wschr.*, 1963, **70**, 353.
17. FINCHER (C. R.) et PUCKETT (L. W.). — *Vet. Med.*, 1961, **56**, 77.
18. KENNEDY (J. C.). — *Report on the commission on mediterranean fever*, Part IV, 1906, 85.
19. KIMBERLING (C. V.), LUCHSINGER (D. W.) et ANDERSON (R. K.). — *J. Am. vet. med. Ass.*, 1966, **148**, 900.
20. KLEIN (H.). — *Rindertuberkulose.*, 1959, **8**, 158.
21. LACOMBE (J. F.). — *Thèse Doct. vét.*, Lyon, Imprimerie Molière, 1962.
22. LAGRIFFOUL (A.) et ROGER (M.). — *C. r. hebdom. Séanc. Acad. Sci. Paris*, 1910, **150**, 800.
23. LOVE (R.), HEMPHILL (J.), COOPER (M. S.), de MELLO (G. C.) et GOEBEL (J. C.). — *Cornell Vet.*, 1952, **42**, 36.
24. McERLEAN (B. A.). — *Vet. Rec.*, 1966, **79**, 567.
25. McCULLOUGH (N. B.). — Occupational diseases acquired from animals, University of Michigan, School of Public Health, 1964, p. 203.
26. MORSE (E. V.). — *J. Am. vet. med. Ass.*, 1951, **119**, 304.
27. MORSE (E. V.), RISTIC (M.), WITT (L. E.) et WIPF (L.). — *J. Am. vet. med. Ass.* 1953, **122**, 18.

28. NICOLETTI (P. L.), QUINN (B. R.) et MINOR (P. W.). — *N. Y. St. J. Med.*, 1967, **67**, 2886.
29. OSTERTAG (H. G.) et MAYER (H.). — *Rindertuberkulose*, 1958, **7**, 57.
30. PAVLOV (P.), TCHILEV (D.), MATEEV (M.), MILANOV (M.), TARTAROV (B.) et KRASTEVA (V.). — *Bull. Off. inter. Epizoot.*, 1960, **53**, 1511.
31. PHILIPPON (A.). — *Brucellose, un symposium, Tunis*, déc. 1968, Karger et cie, 1969 (sous presse).
32. PINIGIN (A. F.), KOKOUROV (A. P.), PETUKHOVA (O. S.) et MERINOV (S. P.). — *Veterinariya*, 1964, n° 4, 18.
33. PLANZ (J. F.) et HUDDLESON (I. F.). — *J. Am. Vet. med. Ass.*, 1931, **79**, 251.
34. REMENTSOVA (M. M.), GOULJAEV (A. J.), SOLOMINA (V. F.). — *Izv. Akad. Nauk kazakh. S. S. R.*, 1956, n° 7, 62.
35. RENOUX (G.). — *Ann. Inst. Pasteur Paris*, 1954, **87**, 325.
36. RENOUX (G.) et GAUMONT (R.). — *Méthodes de diagnostic biologique des brucelloses animales*, C. N. C. E. R. N. A., C. N. R. S. éd. Paris, 1966.
37. ROSENBUSH (F.). — *Revta. Asoc. med. Argent.*, 1951, **65**, 463.
38. SACEGHEM VAN (R.). — *C. r. Séanc. Soc. Biol.*, 1927, **96**, 148.
39. SCARPARI (S.) et TORRI (E.). — *Riv. ital. Ig.*, 1954, **14**, 24.
40. SCHWARZ (H.). — *Mh. VetMed.*, 1954, **9**, 152.
41. SZAFIARSKI (J.). — *Medycyna Wet.*, 1957, **13**, 148.
42. SZAFIARSKI (J.) et STEFFENS (J.). — *Medycyna Wet.*, 1951, **7**, 536.
43. VAUGHAN (K. L.). — *Vet. Rec.*, 1969, **84**, 180.
44. VERGE (J.). — *Rec. Med. Vet.*, 1946, **122**, 97.
45. VELOPPE et JAUBERT. — *Revue Microbiol. appl. Agric. Hyg. Ind.*, 1935, **1**, 533.