INFECTIONS BACTÉRIENNES CHEZ LES ÉCREVISSES

Entérobactériacées

Première note : *Protéoses*

par C. TOUMANOFF (1)

L'étude de la Pathologie des Invertébrés constitue une branche importante de la Pathologie comparée.

Les travaux dans ce domaine ont porté jusqu'ici principalement sur les Arthropodes terrestres, particulièrement les Insectes, et peu de choses sont connues quant aux maladies bactériennes d'Insectes et Crustacés aquatiques.

En effet ce sont surtout les Insectes nuisibles et aussi les Insectes utiles qui intéressent les chercheurs, car la connaissance de leurs maladies permet, dans le premier cas de rechercher les possibilités d'utilisation des bactéries pour leur destruction, et dans le second cas, de préconiser des mesures nécessaires à leur protection. Ce sont tout d'abord les maladies des vers à soie, ensuite celles des abeilles, qui ont préoccupé les chercheurs.

Les connaissances dans ces domaines ont été acquises d'une manière progressive et les investigations faites ont revêtu une constance et une persévérance particulièrement notables.

Les maladies des Insectes ont été classées. De nombreuses contributions ont été apportées à chacune des branches de la pathologie des Insectes, qui comporte : les maladies mycosiques, les maladies bactériennes, les maladies à virus, etc...

Par contre, chez d'autres Arthropodes et en particulier les Crustacés, les affections bactériennes n'ont été que relativement peu, disons même, presque pas étudiées. Nos connaissances en ce qui concerne ces affections sont donc tout à fait rudimentaires et doivent être vérifiées et étendues.

C'est ainsi que parmi les affections des Crustacés, celle des écrevisses désignée sous le nom de la « peste d'écrevisse » est une des plus anciennes, et, certainement aussi celle dont la cause a suscité des controverses nombreuses, qui persistent encore actuellement, car depuis près d'un siècle personne ne s'est attaché à établir la véracité des faits publiés se rapportant à cette maladie.

---

(1) Chef de Service à l'Institut Pasteur, chargé de mission du Conseil Supérieur de la Pêche.

Cette maladie, d'après les indications bibliographiques, a sévi en Europe de 1876 à 1896 et aurait eu, d'après divers auteurs, des causes différentes, mais l'opinion prédominante est qu'il s'agissait dans ces cas d'une infection bactérienne.

On trouvera les exposés historiques sur cette question dans la brochure de DE DROUIN DE BOUVILLE (1906) (5) dans l'ouvrage d'ANDRÉ (1960) (1) et dans l'excellente mise au point d'ensemble faite récemment par VIVIER (23).

Les projets concernant les repeuplements en écrevisses des cours d'eau en France, imposent des recherches afin de reconnaître les aspects que peuvent revêtir les mortalités des écrevisses dans ce pays, et aussi d'élucider toutes les causes possibles de ces mortalités, pour confronter les résultats obtenus avec ceux qui ont été relatés dans les travaux anciens.

C'est pour cette raison que le Conseil Supérieur de la Pêche nous a demandé d'entreprendre des investigations dans ce sens, aussi bien sur les écrevisses françaises, que celles de provenance étrangère que l'on trouve sur le marché en France.

Il faut dire qu'à l'époque actuelle on n'observe plus, ni en France, ni à l'Étranger, de mortalités spectaculaires de ces *Crustacés*, comparables à celles qui ont été signalées dans le passé et dans divers pays.

Comment peut-on donc affronter actuellement l'étude sur la pathologie des *Astacidés*, afin d'obtenir des résultats utiles, aussi bien pour l'interprétation des faits observés dans le passé, que la menace que font peser sur ces *Crustacés* les germes bactériens divers ?

Il fallait tout d'abord procéder aux isollements des germes, à leur étude et à l'épreuve de leur effet sur les animaux sains, en s'adressant aux écrevisses françaises. Nous avons pu utiliser pour cela des écrevisses qui nous furent adressées de certaines régions de France, sur la demande du Conseil Supérieur de la Pêche et aussi de la Station d'Hydrobiologie de Paris. Nous avons surtout reçu l'écrevisse qui, selon LAURENT, est la plus répandue en France : *Austropotamobius (Atlantoastacus) pallipes pallipes* (LEREBoullet, 1858) et aussi, plus fréquemment encore l'écrevisse américaine *Orconectes limosus* (RAFFINESQUE, 1817), qui, étant donné sa résistance toute particulière, nous a servi pour les expériences de contamination.

Lorsqu'on entretient les écrevisses dans des bassins, ou bien dans des aquariums aussi bien conditionnés que possible, on assiste parfois à des mortalités qui aboutissent à des pertes importantes dans les lots de ces animaux maintenus en captivité. Il s'agit tantôt de la mort d'individus isolés, tantôt de plusieurs.

Dans certains cas la mort d'une écrevisse est suivie de celle de ses congénères, présentant les mêmes symptômes et le même aspect *post mortem*, ce qui fait penser à la persistance et à la continuité d'une affection dans des conditions de captivité.

C'est donc en maintenant en captivité les écrevisses appartenant à diverses espèces, que nous nous sommes attachés, depuis bientôt trois

ans, à isoler les bactéries des individus malades, affaiblis et morts après une maladie apparente.

Nous avons pu constater que dans les lots d'écrevisses maintenues dans les aquariums ou les bassins, un grand nombre meurent de septicémie, observations faites également dans les « parcs à écrevisses » où sont maintenues les écrevisses d'origine étrangère destinées à la vente. Enfin, nous avons pu faire également des isolements à partir d'écrevisses mortes, ou malades, qui nous furent envoyées des endroits où ont été pratiqués des essais de repeuplement.

Ces manières de procéder *a priori* auraient pu nous permettre de déceler parmi les infections multiples que nous avons observées, celle ou celles présentant la similitude ou bien l'identité avec l'affection définie sous le nom de la « peste d'écrevisse ».

Cette assimilation nous paraît toutefois d'emblée difficilement réalisable. En effet, les descriptions anciennes ne permettent pas à l'époque actuelle de classer d'une manière appropriée les germes incriminés d'être les agents pathogènes de telle ou telle infection.

C'est le cas notamment d'une bactérie qu'on a longtemps considérée et que l'on considère actuellement, d'après les données bibliographiques, comme étant l'agent pathogène de la « peste d'écrevisse ».

L'agent pathogène de la « peste d'écrevisse » serait d'après HOFER (1898) une bactérie dénommée *Bacillus pestis astaci*. Ce germe a été isolé par cet auteur, des écrevisses, pendant ses études en Russie, en Allemagne et en Autriche (9).

HOFER a noté aussi qu'il a observé des cas de Peste en Bavière dans les stations de quarantaine. Cet auteur affirme que les essais expérimentaux permirent de réaliser artificiellement l'image typique de la maladie dont il a décrit les symptômes. Il conclut ainsi que dans les cas de *Bacillus pestis astaci* il s'agit bien de l'agent pathogène de cette affection.

Ce germe a été étudié par l'auteur à Munich et, aussi par WEBER à Berlin.

Les caractéristiques de cette bactérie, relatées presque textuellement d'après HOFER, sont rapportées ci-après.

Il s'agit de petits bâtonnets mobiles, Gram — mesurant de $1\ \mu$ à $1,5\ \mu$ de longueur et $0,25\ \mu$ de largeur, portant soit un cil terminal placé au bout arrondi, soit plusieurs cils, jusqu'à 6 sur tout la surface du corps.

Sur plaques de gélatine il produit des colonies non superficielles, qui après 16 heures de croissance à la température du laboratoire, ont l'aspect de petits points clairs, aux bords ondulés et à la surface rugueuse.

À des températures inférieures à celle du laboratoire (?), ces jeunes colonies se transforment en cercles dans lesquels apparaît l'image d'une rosette.

Dans les cultures âgées de 8 à 20 heures, à la température du laboratoire, les colonies présentent des bords irréguliers.

Celles de 30 heures ont la forme d'un cercle entouré d'une zone claire. Soumises à l'action du formol, elles sont caractérisées par la disparition de cette zone claire.

Les colonies de 24 heures également soumises au formol paraissent avoir une surface granuleuse.

La liquéfaction de la gélatine se fait sous l'aspect d'un entonnoir.

Les plaques de gélatine liquéfiées dégagent une très forte odeur de sperme.

Sur gélose, la croissance a l'aspect d'une couche mince, claire et humide, légèrement irisée.

Sous l'action de la bactérie, le milieu au sérum sanguin dégage une odeur de miel, puis au bout de trois ou quatre jours, une odeur de soufre.

Sur la pomme de terre, la croissance se fait sous forme d'une couche jaune verdâtre. Le bouillon est troublé ainsi que l'eau peptonée, dans laquelle se produit de l'hydrogène sulfureux (Schwefelwasserstoff). Dans l'eau du robinet stérilisée, le germe se maintient vivant pendant un mois, il meurt par contre plus rapidement dans l'eau distillée. Le lait est coagulé à 22°, le quatrième jour, le saccharose et le lactose sont fermentés.

La bactérie peut être conservée pendant un certain temps à la température de 40°, toutefois 1/2 heure de chauffage à 60° la tue.

Le chauffage de 60° à 100° ne fait pas perdre à la bactérie sa toxicité.

Tous les caractères rapportés par HOFER dénotent qu'il s'agit là d'un germe aérobie, et il est noté dans la description faite par cet auteur que *B. pestis astaci* est « aérobie facultatif », donc aérobie-anaérobie.

D'après l'auteur la bactérie fut extrêmement virulente pour les écrevisses et la virulence (ou la toxicité) augmentait avec le vieillissement des cultures. Néanmoins les cultures jeunes de 24 heures tuent les écrevisses après un délai de 4 à 11 jours lorsqu'elles sont injectées en quantité de 1/2.000 cm³.

On constate que les écrevisses vaccinées à petite dose au lieu de mourir en trois à sept jours résistent jusqu'à treize jours.

Les cultures libres de germes manifestent la même toxicité. La toxine produite par cette bactérie provoque chez les écrevisses des crampes que l'auteur qualifie de « tétaniques ».

L'infection *per os* avec de la chair de poisson infectée, ou bien avec des cultures delayées dans l'eau fut également réalisée, mais sans qu'il soit précisé la rapidité de cette infection.

Lorsqu'on se réfère aux travaux de HOFER et de WEBER qui ont étudié ce germe, on constate que la description est insuffisante et incomplète. Cette description laisse supposer que *Bacillus pestis astaci* ne peut être considéré comme une entité bactérienne pouvant être rattachée actuellement avec certitude à l'une des familles connues des bactéries Gram —.

Le nombre et la disposition des cils chez les bactéries Gram — ont une grande importance du point de vue taxonomique. On sait bien que les cils que portent les bactéries, et qui assurent leur mobilité, peuvent se trouver sur tout le pourtour du corps bactérien ; ils peuvent se présenter sous forme d'une touffe sur une des extrémités du corps, porter une touffe sur chaque extrémité du corps ; enfin, chez certaines bactéries on n'observe qu'un seul cil sur une de leur extrémité. Dans le premier cas les bactéries sont désignées comme *péritriches* ; dans le second *lophotriches* ; dans le troisième *amphotriches* ; et enfin, dans le dernier cas *monotriches*.

La définition des *Entérobactériacés* comporte l'indication : « bactéries à Gram négatif, qui sont soit mobiles avec des flagelles péritriches, soit immobiles ». Ce caractère les distingue d'autres bactéries Gram négatif et notamment des *Pseudomonacés* dont les représentants sont aussi, soit immobiles, soit mobiles, et, lorsqu'ils sont mobiles, ils sont *lophotriches* ou bien *monotriches*.

En ce qui concerne le *B. pestis astaci* les données concernant la ciliature prêtent à confusion.

En effet dans l'ouvrage de HOFER (9) sont présentées des figures montrant la ciliature de *B. pestis astaci*, figures qui sont extraites du travail de WEBER (actuellement introuvable) et qui représentaient : la première (fig. 214) une bactérie lophotriche, portant des touffes de deux ou trois cils sur une seule extrémité du corps bactérien, et la seconde (fig. 215) quatre bactéries dont l'une ne portant qu'un seul cil, une autre dotée de deux cils terminaux et, enfin deux nettement péritriches.

Chaque figure correspondant vraisemblablement à une préparation microscopique différente, on peut supposer que dans le premier cas il s'agissait d'un *Pseudomonacé* et dans le second d'un mélange des *Pseudomonaceae* et d'*Entérobactéries*.

D'après notre opinion qui se base sur les descriptions de HOFER et de WEBER, ainsi que sur nos observations concernant la flore bactérienne qui accompagne les cas de mortalité des diverses espèces d'écrevisses, HOFER et WEBER ont eu affaire soit à une culture d'*Aeromonas*, soit à une culture mixte, constituée, probablement d'une *Entérobactérie* associée à un représentant de la famille des *Pseudomonaceae* appartenant vraisemblablement au genre actuel d'*Aeromonas*.

Il est difficile toutefois de l'affirmer d'une manière catégorique et précise, car la distinction fondamentale des genres composant la famille des *Pseudomonacés*, et entre autres de celui d'*Aeromonas*, de ceux de la famille des *Entérobactériacés* réside dans la réaction d'oxydase, positive chez les premiers, et négative chez les *Entérobactéries*. Cette réaction n'était pas connue lorsque *B. pestis astaci* a été décrit, elle est du reste relativement récente.

En ce qui concerne d'autres caractères mentionnés par les auteurs allemands, comme propres à *B. pestis astaci*, ils sont communs aux diverses *Entérobactéries*, et aux représentants du genre *Aeromonas*.

Il ressort qu'avec la ciliature lophotriche et monotriche de *Aeromonas*, ou bien avec ces deux types de ciliature coexistant dans les cultures avec les individus à la ciliature pérित्रique des *Entérobactéries*, la position taxonomique de *B. pestis astaci* demeure incertaine. Nous nous occuperons toutefois de rechercher parmi les germes accompagnant les mortalités des écrevisses, ceux pouvant être rapprochés du *B. pestis astaci*.

Il est nécessaire, ainsi comme nous l'avons indiqué plus haut, de rechercher et de reconnaître, quelles sont les espèces bactériennes qui accompagnent les mortalités des écrevisses tant dans la nature, qu'en captivité, et quelle serait aussi l'espèce la plus rapprochée de celle que l'on a décrit comme *B. pestis astaci*.

On doit noter cependant qu'à l'incertitude que présente l'identité de *Bacillus pestis astaci* s'ajoute l'impossibilité de procéder à une étude plus approfondie de ce germe, qui ne fut déposé dans aucune collection de bactéries, comme cela fut fait pour la plupart d'agents pathogènes des affections ou épizooties. C'est ainsi que les descriptions de HOFER et de WEBER se rapportant à l'agent pathogène de la peste d'écrevisse n'ont pas été retenues au point de vue taxonomie bactérienne, et *B. pestis astaci* ne figure pas dans les traités de taxonomie bactérienne de BERGEY et al. (2), de KRASSILNIKOV (12), d'HAUDUROY et al. (8). On ne pourrait ainsi identifier avec certitude la bactérie de la « peste d'écrevisse » si elle était rencontrée chez les Crustacés malades ou morts en captivité et dans la nature.

Tout en attribuant la cause de la peste d'écrevisse à *Bacillus pestis astaci* d'une manière un peu catégorique et arbitraire, HOFER (1904) ne conteste pas que d'autres bactéries peuvent provoquer des infections chez les écrevisses.

Il indique notamment dans son ouvrage sur les maladies des poissons (où sont relatées également ses observations concernant la « peste d'écrevisse ») que ces Crustacés peuvent être infectés expérimentalement par divers microbes et il cite *Bacillus fluorescens liquifaciens* (*Pseudomonas fluorescens*, MIGULA), *Bacillus vulgaris* (FLUGGE) TREVISAN (*Bacteroides vulgaris*, EGGERT et GAGNON, 1933), quelques microcoques, etc... (9).

On ne doit donc pas d'après cet auteur exclure que d'autres germes que *B. pestis astaci* peuvent également parfois être pathogènes pour les écrevisses, mais il est étonnant et regrettable qu'une étude systématique des bactéries chez les écrevisses malades ou mortes n'ait pas été effectuée à l'époque.

Il est indéniable que ces animaux vivant dans un milieu souvent très riche en matières organiques favorables pour le développement des bactéries soient exposés à des germes pouvant provoquer des affections différentes.

C'est ainsi que, comme nous l'avons dit plus haut, l'on doit affronter l'étude de toutes les affections bactériennes se rencontrant chez l'écrevisse et les comparer avec celle qui a été décrite dans le passé.

RECHERCHES PERSONNELLES

MATÉRIEL ET TECHNIQUE DES RECHERCHES

Le matériel pour nos travaux consistait en écrevisses de France de l'espèce *Austropotamobius (Atlantostacus) pallipes pallipes* (LEREBOULET, 1858), dont nous avons reçu un certain nombre d'exemplaires du département de Lozère (Florac), *Astacus (Astacus) fluviatilis* (RONDELET) provenant du département de Meurthe-et-Moselle, et, enfin l'écrevisse américaine *Orconectes limosus* (RAFFINESQUE, 1817) qui d'après LAURENT « depuis son apparition dans le Cher en 1925, a peuplé les grands fleuves comme la Loire, la Seine, le Rhône, certains de leurs affluents et les canaux qui les relient entre eux ». Nous avons eu de nombreux exemplaires de cette espèce récoltés dans la Seine.

Cette espèce qu'on désigne aussi sous le nom de *Cambarus affinis* SAY ou bien *Cambarus limosus* RAFFINESQUE doit, selon LAURENT, être désignée sous le nom le plus approprié de *Orconectes limosus*.

Parmi les écrevisses étrangères nous avons eu à notre disposition les espèces suivantes : *Astacus (Pontastacus) leptodactylus leptodactylus* ERSK, provenant de la Tchécoslovaquie, de la Turquie et de la Roumanie, et, *Procambarus clarki* dont une dizaine d'exemplaires provenaient de Roumanie et que nous avons acheté avec un lot d'écrevisses d'importation.

Cette espèce originaire d'Amérique n'a jamais été rencontrée en Europe, et la raison de sa présence en Roumanie est plus que surprenante et devrait être élucidée (LAURENT).

La technique de nos investigations consistait d'une part en prises de sang pour l'étude des éléments sanguins tant chez les écrevisses saines que malades.

Les prises de sang étaient faites au moyen de pipettes Pasteur, principalement dans le cœur ou dans la région péricardiale. Nous avons utilisé aussi pour les prises de sang chez les *Crustacés* normaux, le procédé préconisé par TAIT (20), qui consiste à couper le bout de l'antenne et à déposer le sang qui s'écoule sur une lame propre bien dégraissée. Les colorations utilisées étaient la méthode de ROMANOVSKY dans sa formule de May-Grunwald-Giemsa, et aussi, celle de Gram, lorsqu'il s'agissait de reconnaître la présence de bactéries dans la cavité générale.

Après l'examen microscopique du contenu du liquide sanguin, nous procédions à l'ensemencement du sang d'abord dans le bouillon puis à la séparation des germes, isolés selon la technique bactériologique usuelle, lorsque la présence de plusieurs bactéries fut constatée chez l'écrevisse malade. Chaque germe isolé était soumis à l'étude détaillée qu'exige leur détermination.

Les souches isolées ont servi pour les expériences de contamination qui ont été faites par injection dans la cavité péricardiale et *per os* par introduction de la suspension bactérienne à l'aide d'une seringue munie

d'une canule dans l'estomac de l'écrevisse, en l'y glissant doucement dans l'œsophage de façon à éviter le traumatisme de chacune des parties du tube digestif. L'introduction d'une solution stérile d'eau physiologique en opérant de cette manière nous a démontré que ce procédé s'avère inoffensif pour les écrevisses lorsqu'on opère avec des liquides ne contenant

Fig. 1. — Prise de sang sur la face ventrale, prise qui se fait également de la même manière dans la cavité intra-péricardiale.

pas de germes, et même avec des suspensions bactériennes non pathogènes pour ces animaux.

Après leur injection les animaux étaient maintenus dans de petits aquariums bien aérés.

Les écrevisses qui devaient servir pour les expériences étaient conservées dans des aquariums à eau courante bien conditionnés, où elles peuvent être gardées plusieurs mois et même plusieurs années, et ce délai ne nous paraît pas limité.

Tous les animaux montrant des signes d'affaiblissement ou de maladie, ont été isolés et soumis à l'examen microscopique puis à l'isolement des germes surtout, *in extremis*, à l'état sub-léthal.

C'est surtout chez les *Crustacés* malades qu'ont été faits les prélèvements.

Dans certains cas, lorsque l'infection survenait rapidement ou même lorsqu'elle eut lieu tardivement, nous avons examiné également des

Fig. 2. — Administration à l'Écrevisse d'une suspension bactérienne *per os*.

organes sur frottis. Nous avons procédé à la fixation des divers organes, afin de rechercher le siège de l'infection et aussi d'étudier les réactions tissulaires.

Pour éviter enfin une interprétation erronée des résultats des contaminations expérimentales, les écrevisses malades ont été soigneusement étudiées pour la recherche des parasites qu'on rencontre parfois dans leur corps.

OBSERVATIONS SUR LES AFFECTIONS BACTÉRIENNES DE CINQ ÉCREVISSES

Comme nous l'avons indiqué plus haut nous avons étudié chez les écrevisses de nombreux cas de mortalité en s'adressant aux individus maintenus en captivité et aussi à ceux qui nous furent adressés pour les examens.

Ce qui nous a intéressé le plus, c'est de reconnaître la flore bactérienne, qui dans chaque cas particulier, accompagne l'infection suivie de la mort. Nous nous sommes adressés ainsi, surtout pour l'isolement des bactéries, à des écrevisses affaiblies ou mourantes.

Fig. 3. — Injection d'une suspension bactérienne dans la cavité intra-péricardiale.

Nous avons constaté que dans la plupart des cas observés, la mortalité des écrevisses était accompagnée de la présence de bactéries dans leur sang, et, surtout, de bactéries Gram négatif. Ces bactéries ont été classées dans diverses familles et certaines d'entre elles se sont avérées très pathogènes, soit par injection, soit *per os*.

Nous allons relater ainsi dans une série de publications, les résultats des isollements qui ont été faits au cours de nos recherches. Ces publications comporteront l'étude des diverses souches, ainsi que le résultat de leur effet sur les écrevisses.

Certaines souches isolées sont encore en étude et nous présenterons tout d'abord les observations concernant les cas de mortalité accompagnée de la présence, chez les écrevisses, de germes dont la nature est établie avec le maximum de certitude.

Dans cette publication seront étudiés cinq cas d'infection mortelle, l'un chez l'*Astacus pallipes pallipes* provenant de Lozère (Florac), le deuxième chez *Astacus leptodactylus* originaire de Turquie, les troisième, quatrième et cinquième respectivement du département de la Seine (*Orconectes limosus*), de Lozère (*Astacus pallipes pallipes*) et de Meurthe-et-Moselle (*Astacus fluviatilis*).

Les cinq écrevisses présentèrent des symptômes semblables : une agitation d'une courte durée, suivie de parésie, de paralysie et de mort.

Dans deux cas sur cinq une constatation a été faite : avant la mort, les écrevisses affaiblies, qui pouvaient néanmoins se déplacer péniblement, dégageaient une odeur nauséabonde.

Les prises de sang chez l'une et l'autre des écrevisses permirent de mettre en évidence et d'isoler des bactéries Gram négatif, qui furent étudiées en détail et dont les caractéristiques sont présentées ci-après (Souches I, II, III, IV et V. — Pages 51 et suiv.).

*
* *

Dans tous les cas où les germes avaient la réaction de Tryptophane désaminase positive, on devait conclure que nous étions en présence d'affections dues à des *Entérobactériacées* du genre *Proteus* ou de formes affiliées.

En comparant la première souche avec diverses formes de *Proteus* nous avons conclu qu'il s'agissait de *Morganella morganii* (*Proteus morganii*). Cette bactérie produisant l'indole et hydrolysant l'urée, se distinguait de *Proteus* par la non production de H_2S et la liquéfaction tardive de la gélatine.

Dans le deuxième cas nous étions certainement en présence de *Proteus*. Il s'agissait d'une souche produisant l'indole, H_2S positif et fermentant rapidement le maltose avec production de gaz. Elle pouvait ainsi être identifiée comme *Proteus vulgaris*.

La troisième de nos souches (s. L.) isolée d'*Orconectes limosus* présente dans l'ensemble tous les caractères de *Proteus* et pourrait, comme la seconde, être rapportée à l'espèce *vulgaris*, quoiqu'elle fermente le glucose sans production de gaz et est sans effet sur le maltose.

Les quatrième et cinquième souches, en tenant compte des descriptions présentées plus haut, peuvent être considérées comme *Proteus vulgaris*.

	Souche isolée d' <i>Astacus pallipes</i> Souche I (1)	Souche provenant de l' <i>Astacus leptodactylus</i> Souche II (17 A)
Forme et dimension	Cocobacilles et courts bâtonnets 0,5 à 1 μ	Cocobacilles et courts bâtonnets 0,4 à 1 μ
Bouillon ordinaire	Pousse uniforme, dépôt s'élevant en spirale	Bonne culture uniforme, ondes moirées, odeur nauséabonde
Gélose ordinaire	Bonne culture, enduit brillant et blanc	Culture abondante, film blanc et brillant
Pomme de terre	Croissance moyenne beige et brillante	Bonne croissance beige et brillante
Gélose à l'œuf	Bonne culture lisse bril- lante, lécithinase —	Culture abondante et blanche, lécithinase —
Gélose profonde VF	Anaérobie facultatif gaz +++	Anaérobie facultatif
Gélose nutritive au rouge neutre.....	Pas de changement, gaz	Virage 0, gaz 0
Gélose sérum et catalase.	Pousse uniforme, blan- che brillante en film catalase (+ ou —) faible	Culture blanche lisse brillante catalase 0
Esculine	Négatif	(+ ou —) (1,5 cm su- périeur)
Gélatine nutritive.....	Pas de liquéfaction en 24 h	Pas de liquéfaction en 24 h, début en 72 h totale en 6 jours
Manitol-Mobilité	Manitol-Mobilité +	Manitol-Mobilité +
Glucose Lactose SH ₂	Glucose + gaz +++ lactose — SH ₂ —	Glucose + gaz ++ lactose — SH ₂ +++
Lait tournesolé	0	Virage 0 digestion 0
Petit lait tournesolé	Milieu bleu intense	Le milieu a bleui
Simmons	Citrate — pas de culture	Citrate — pas de culture
Sérum coagulé	Léger début de liquéfac- tion	Pas de liquéfaction Forte liquéfaction : 8 jours
Sérum Loeffler	Léger début de liquéfac- tion	Pas de liquéfaction 24 h Forte liquéfaction : 8 jours
Milieu Clark et Lubbs ...	R. M. + A. M. C. —	R. M. + A. M. C. —
Nitrites	+ (faible)	+
Urée-Indole	Uréase + (en 1/4 d'h) indole +	Uréase + indole +
Tryptophane désaminase.	+	+
β galactosidase	—	—
Oxydase	—	—
L D C	—	—

	<i>Orconectes limosus</i> Souche III (L)	<i>Astacus pallipes</i> Souche IV (A)
Forme et dimension	Coccobacilles, bâtonnets courts 1-2 μ , chaînettes 10-15 μ	Coccobacilles, bâtonnets 1 à 3 μ
Bouillon ordinaire	Bonne culture uniforme ondes moirées	Culture homogène, dépôt en spirale, ondes moirées
Gélose ordinaire	Culture moyenne, film léger blanc brillant	Culture moyenne, pellicule fine blanche + ou — granuleuse
Pomme de terre	Bonne culture brillante beige	Culture moyenne beige brillante, pas de modification du milieu
Gélose à l'œuf	Pas de lécithinase	Pas de lécithinase
Gélose profonde V F	Anaérobie facultatif	Anaérobie facultatif gaz
Gélose nutritive au rouge neutre.....	Pas de virage, pas de gaz	Éclaircissement du milieu gaz +
Gélose sérum et catalase.	Culture moyenne blanche brillante, catalase = 0	Bonne culture blanche catalase ++ positive
Esculine	Négatif	—
Gélatine nutritive.....	Pas de liquéfaction	En 48 h liq. 3/4 milieu +
Mannitol-Mobilité.....	+	+
Glucose Lactose SH ₂	Glucose + Lactose — SH ₂ +	Glucose ferm. + gaz lactose — gaz SH ₂ +
Lait tournesolé	Virage en 3 semaines	Rosissement 24 h gaz +++
Petit lait tournesolé	Pâlisement 24 h	+ (sauf culot)
Simmons	Négatif	—
Sérum coagulé	—	—
Sérum Loeffler	Liquéfaction partielle 24 h, plus forte ensuite	—
Milieu Clark et Lubbs...	R. M. + A. M. C. —	R. M. + A. M. C. —
Nitrites	+ ou —	Traces
Urée-Indole	++	++
Tryptophane désaminase	+	+
β galactosidase	—	—
Oxydase	—	—
L. D. C.	—	—

Métabolisme des Glucides

<i>Sucres</i>	Souche I (1)	Souche II (17 A)
Glucose	+	+
Galactose	+	+ gaz
Levulose	+ gaz +	(+ ou —)
Xylose	—	(+ ou —)
Arabinose	—	—
Saccharose	—	+ gaz
Lactose	—	—
Maltose	—	+ gaz
Amidon	(+ ou —)	(+ ou —)
Glycérine	—	—
Mannitol	—	—
Dulcitol	(+ ou —)	—

<i>Sucres</i>	Souche III (L)	Souche IV (A)
Glucose	+	++ (gaz)
Galactose	+	+ (gaz)
Levulose	+ ou —	+
Xylose	+	+ (gaz)
Arabinose	—	+ ou — (gaz)
Saccharose	+	+ ou — (gaz)
Lactose	—	+ ou — (3 jours)
Maltose	—	+ ou —
Amidon	+ ou —	+ ou —
Glycérine	—	+ ou —
Mannitol	—	+
Dulcitol	—	+ ou —

	<i>Astacus fluviatilis</i> Souche V (Q)
Forme et dimension	Coccobaciles et bâtonnets 1 à 3 μ
Bouillon ordinaire	Très bonne culture homogène
Gélose ordinaire	Bonne culture lisse blanche brillante
Pomme de terre	Culture moyenne brillante beige
Gélose à l'œuf	Lécithinase —
Gélose profonde VF	Anaérobie facultatif
Gélose nutritive au rouge neutre	Gaz + Virage 0
Gélose sérum et catalase	Bonne culture lisse brillante blanche, Catalase 0
Esculine	+ (en surface sur 3 mm)
Gélatine nutritive	Liquéfaction 0 (15 jours)
Mannitol-Mobilité	Mannitol + mobilité ++, état frais très mobile
Glucose lactose SH ₂	Glucose + lactose (+ ou —) SH ₂ + gaz +++ gaz ++
Lait tournesolé	Pâlisement du milieu devenu opaque
Petit lait tournesolé	Pâlisement du milieu en 24 h puis rose en 15 jours
Simmons	Citrate — (+ en 15 jours)
Sérum coagulé	Début de liquéfaction
Sérum Loeffler	Très bon début de liquéfaction
Milieu Clark Lubbs	R. M. + -A. M. C. —
Nitrites	+ (faible)
Urée-Indole	Uréase + en 1/4 d'heure, indole +
Tryptophane désaminase	+
β galactosidase	+
Oxydase	—
L D C	+

Métabolisme des Glucides

Sucres	Souche V (Q)
Glucose	+ gaz 0
Galactose	+ gaz +
Levulose	+ gaz
Xylose	+ gaz 0
Arabinose	+ ou — très fort gaz 0
Saccharose	—
Lactose	— gaz 0
Maltose	+ ou — faible gaz 0
Amidon	+ ou — très fort gaz +
Glycérine	—
Mannitol	+ gaz 0
Dulcitol	— gaz 0

ANTIBIOGRAMMES

Le comportement de toutes nos souches a été éprouvé *in vitro* à l'égard des antibiotiques.

Il était établi que la souche que nous considérons comme *Morganella* a une résistance totale contre les antibiotiques suivants : Auréomycine, Novobiocine, Novobiocine (vulcamicine) d. h., D. M. C. T., Tétracycline.

Enfin cette souche a manifesté *in vitro* une sensibilité contre : Streptomycine (z. i = 18 mm); Kanamycine-Kamycine (z. i = 22 mm); Néomycine (z. i = 20 mm); Framycétine (z. i = 20 mm); Humatine (z. i = 19 mm).

La bactérie assimilée à *P. vulgaris* s'est montrée totalement résistante contre : Ampicilline, Oxacilline, Spiramycine, Rovamycine, Kitasamycine, Auréomycine, Polymixime, Novobiocine, Rifamycine, Pénicilline, Bacitracine, Novobiocine (vulcamicine) d. h., Colymycine, Diméthoxy-Pénicilline, Staphylomycine, D. M. C. T., Chloramphénicol, Erythromycine, O léan domycine, Pristinamycine.

Par contre cette souche était particulièrement sensible à l'égard de Streptomycine (z. i = 25 mm), Terramycine (z. i = 22 mm), Thiophénicol (z. i = 15 mm), Kanamycine-Kamycine (z. i = 24 mm), Néomycine (z. i = 21 mm), Framycétine (z. i = 15 mm), Tétracycline (z. i = 10 mm) et Paranomycine (z. i = 22 mm).

Il est intéressant de noter que ces deux souches ont manifesté la même sensibilité à l'égard des cinq antibiotiques suivants : Streptomycine, Kanamycine-Kamycine, Néomycine, Framycétine et Paranomycine (Humatine).

Ces résultats ne correspondent que sur certains points, à ceux concernant la sensibilité aux antibiotiques de *Proteus* rapportés par BUTTIEUX (4), qui remarque qu'il « est difficile de définir une sensibilité moyenne des *Proteus* aux antibiotiques ».

Le fait que les souches précitées sont sensibles à Kanamycine-Kamycine est en contradiction avec BUTTIEUX qui dit que les *Proteus* résistent à la Kanamycine.

Par contre qu'une de nos souches (*M. morganii*) ne soit que légèrement sensible, et que l'autre (*P. vulgaris*) entièrement résistante à Polymyxine s'accorderait avec les données de BUTTIEUX.

Il en est de même en ce qui concerne la sensibilité des deux souches à la Streptomycine. Notons enfin que la première fut peu sensible à l'Erythromycine, et la seconde complètement résistante à cet antibiotique.

Nous n'avons d'autre part pas constaté une résistance totale de la souche, que nous avons rapportée à l'espèce *P. vulgaris*, contre l'Ampicilline, et, une faible sensibilité de celle considérée par nous comme *M. morganii* à ce dernier antibiotique, ce qui ne s'accorde pas avec les indications de BUTTIEUX.

	SOUCHES				
	I (I)	II (17 A)	III (L.)	IV (A.)	V (Q.)
Streptomycine	S 18	S 25	S 26	S 20	S 18
Ampicilline	L 8	R 0	S 26	L 8	R 0
Oxacilline	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Spiramycine (rovamycine)	L 8	R 0	R 0	R 0	L 8
Kitasamycine	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Auréomycine	R 0	R 0	R 0	L 7	R 0
Terramycine	L 8	R 0	S 27	L 15	R 0
Polymyxine	L 8	R 0	R 0	L 7	L 8
Novobiocine	R 0	R 0	R 0	L 7	R 0
Rifamycine S. V.	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Pénicilline	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Thiophénicol	L 8	L 15	S 27	S 18	L 13
Bacitracine	L 8	R 0	R 0	L 8	L 8
Novobiocine (vulcamicine d. h.)	R 0	R 0	R 0	L 7	R 0
Colymycine	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Diméthoxy-pénicilline	L 8	R 0	R 0	R 0	R 0
Staphylomycine	L 8	R 0	R 0	R 0	L 10
D. M. C. T.	R 0	R 0	L 14	L 10	L 8
Chloramphénicol	L 8	R 0	S 17	L 15	S 19
Kanamycine-Kamycine	S 22	S 24	S 24	S 20	S 16
Erythromycine	L 8	R 0	R 0	L 7	R 0
Néomycine	S 20	S 21	S 24	S 20	S 23
Framycétine	S 20	S 19	S 24	S 19	R 0
O léan domycine	L 8	R 0	L 10	L 7	L 12
Pristinamycine (pyostacine)	L 8	R 0	L 7	L 10	L 12
Tétracycline	R 0	S 18	L 13	L 10	L 13
Paranomycine (humatine)	S 19	S 22	S 20	S 21	S 23
S = sensible ; L = limite ; R = résistante.					

D'après les indications figurant dans l'ouvrage de DUMAS (6) l'espèce *Proteus vulgaris* est relativement sensible à l'égard de la pénicilline et plus sensible à la streptomycine et chloromycine. La forme que nous avons isolée d'écrevisses malades était, par contre, franchement résistante à cet antibiotique ainsi qu'au chloramphénicol (chloromycétine).

Elle s'est comportée, par contre, de la même manière qu'indique DUMAS à l'égard d'autres antibiotiques c'est-à-dire fut sensible à la néomycine et streptomycine et résistante à l'auréomycine, terramycine, érythromycine, bacitracine et polymyxine.

Quant à *Proteus morgani* il serait peu sensible à l'auréomycine et terramycine et résistant à la pénicilline (in DUMAS). Notre souche s'est avérée complètement résistante à l'auréomycine et légèrement sensible (limite) à la pénicilline, et au chloramphénicol (chloromycétine).

Il résulte de nos essais, que le comportement de nos souches à l'égard des antibiotiques, tout en étant comparable, n'est pas entièrement conforme à celui constaté par d'autres auteurs, et il semble bien ainsi que des différences existent à ce point de vue entre les souches de diverses origines.

Dans l'ensemble toutes les souches étudiées manifestent une sensibilité marquée contre les divers antibiotiques qui figurent sur nos tableaux, la souche L étant toutefois plus sensible que les autres, une très faible sensibilité (toujours semblable, soit : zone d'inhibition de 8 mm) contre : Ampicilline, Oxacilline, Rovomycine (spiramycine), Kitasamycine, Terramycine, Polymixine, Rifamycine S. V., Pénicilline, Thiophénicol, Bacitracine, Colymycine, Diméthoxy-pénicilline, Staphylomycine, Chloramphénicol, Erythromycine, O léan domycine, Pristinamycine.

En ce qui concerne la souche III (L), elle fut reconnue sensible aux antibiotiques suivants : streptomycine, ampicilline, terramycine, thiophénicol, chloramphénicol, kanamycine-kamycine, Néomycine, Framycétine et paranomycine. Son antibiogramme est ainsi plus large que celui des souches I et II.

La souche IV a manifesté une sensibilité pour six antibiotiques : Streptomycine, Thiophénicol, Kanamycine-Kamycine, Néomycine et Paranomycine.

Enfin la souche V (Q) fut reconnue sensible seulement à cinq antibiotiques, plus précisément : Streptomycine, Chloramphénicol, Kanamycine-Kamycine, Néomycine et Paranomycine.

ACTION DES SULFAMIDES

L'étude de l'action des sulfamides sur nos souches a donné les résultats présentés sur le tableau ci-dessous :

	Souche I	Souche 17A	Souche A	Souche L	Souche Q
Amidozol . .	T. S. 37	T. S. 39	S. M. 28	T. S. 41	F. S. 10
Nalidixique .	T. S. 35	T. S. 36	S. M. 28	S. 30	S. 30
Adiazine . . .	S. M. 26	S. M. 26	F. S. 18	S. 32	F. S. 10
Justamil . . .	S. M. 28	S. 30	F. S. 19	S. 33	F. S. 10
Rufol	S. 30	S. 32	S. M. 23	S. 34	F. S. 15
Furadoïne . .	S. M. 26	F. S. 19	S. M. 21	F. S. 15	F. S. 15
Nibiol	S. M. 28	S. 30	S. M. 23	T. S. 38	S. 29
Sultirène . . .	S. 33	S. 33	S. M. 25	T. S. 38	F. S. 15
Furoxane . .	F. S. 17	R. 0	F. S. 15	F. S. 10	F. S. 12
Uractyl	S. M. 26	F. S. 15	S. M. 24	T. S. 36	F. S. 15
Thiazomide .	S. M. 25	F. S. 18	F. S. 17	S. 30	F. S. 10
T. S. = très sensible S. = sensible S. M. = sensibilité moyenne F. S. = faible sensibilité R. = résistance R. 0 = résistance totale F. S. 20 S. M. 30 S. 30 T. S. 35					

Comme on peut le voir par ces tableaux, il y a une étonnante similitude entre les diverses souches des *Proteus*, isolés d'écrevisses *P. morganii* (souche I), *Proteus vulgaris* (souche 17 A) ainsi que les souches aberrantes A et L. à l'égard des sulfamides.

On n'y relève que des différences de détails, ainsi qu'une particularité : la résistance totale à l'égard de Furoxane de la souche 17 A. (*Proteus vulgaris*) contre une faible sensibilité vis-à-vis de ce même sulfamide de toutes les autres souches étudiées.

ESSAIS D'INFECTION EXPÉRIMENTALE DES ÉCREVISSES PAR LES GERMES ISOLÉS

Afin de reconnaître la virulence des bactéries isolées nous avons procédé à l'infection expérimentale des écrevisses américaines *Orconectes limosus* qui, comme on le sait, ont la réputation d'être particulièrement résistantes. En effet, on n'a pas observé jusqu'ici de grandes mortalités de cette espèce dans la nature. Elles peuvent d'autre part être gardées longtemps en captivité.

Pour les contaminations, nous avons utilisé des suspensions bactériennes en eau physiologique.

Ces suspensions ont été obtenues par la dilution d'une culture sur gélose-sérum dans 10 ml d'eau physiologique stérile.

Nous avons employé pour nos essais préliminaires, des cultures âgées de cinq jours de *Proteus vulgaris* et de trois jours de *P. morganii*.

Les contaminations ont été réalisées par injection dans la région péricardiale de 1/2 ml de la suspension et aussi par introduction de la même suspension dans l'estomac de l'écrevisse à l'aide d'un embout recourbé d'une longueur d'environ 3 cm, fixé sur une seringue.

La première et la seconde souche se sont montrées virulentes pour les écrevisses américaines.

Précisons que l'injection de la souche de *P. morganii* provoquait la mort des écrevisses en un laps de temps de 24 à 72 heures et l'administration *per os* fut mortelle au bout de 20-24 jours.

Les expériences avec la seconde souche (*P. vulgaris*) ont donné des résultats différents : l'injection provoquait la mort après un laps de temps variant de 24 heures à cinq jours et l'administration *per os* en cinq jours.

La troisième souche (souche A) s'est avérée extrêmement pathogène, en effet elle tuait les écrevisses en 16 heures par l'injection intra-péricardiale et en 24 heures lors de l'administration *per os*.

La quatrième souche (souche I.) a provoqué la mort des écrevisses injectées dans la région péricardiale dans un délai de 6 à 48 heures. Quant à l'infection *per os*, la mort a été observée 10 heures après l'absorption de la suspension bactérienne ; mais aussi dans d'autres cas, les écrevisses échappèrent à ce mode d'infection et restèrent vivantes pendant 3 semaines sans manifester de faiblesse ou la maladie.

Enfin la cinquième souche (souche Q) s'est montrée très pathogène par injection, qui provoquait la mort au bout de quelques heures ; par contre la mort après l'administration de la bactérie *per os* s'échelonnait entre 15 et 20 jours.

Il est à remarquer qu'au cours de ces expériences, soit après injection de la bactérie, soit après administration par voie buccale, le foie (qu'on appelle également hépatopancréas ou glande digestive) présentait une teinte anormale et parfois une déségrégation très manifeste, la glande ramollie étant difficile à extraire du corps de l'écrevisse.

Ces résultats ne sont certainement pas fortuits car les individus témoins, ainsi que ceux conservés dans des aquariums de réserve, n'ont présenté aucune mortalité pendant la période d'observation des écrevisses en expérience.

APERCU GÉNÉRAL SUR *PROTEAE* EN TANT QU'AGENTS PATHOGÈNES

Il y a déjà fort longtemps que *B. proteus* qu'on rencontre dans la flore bactérienne normale de l'homme et des animaux supérieurs, fut suspecté d'être à l'origine de certaines affections intestinales. C'est la constatation directe de l'abondance de ce germe chez un malade qui a permis de le considérer comme agent pathogène ainsi que le séro-diagnostic (effet agglutinant du sérum d'un malade à son égard) (10).

Les espèces *Proteus vulgaris* et *P. mirabilis* ont été reconnues être pathogènes en tant que bactéries d'infections secondaires, et aussi d'intoxication alimentaire.

L'espèce de *P. morganii* est franchement pathogène provoquant la diarrhée estivale des enfants, dont il fut isolé en 1906 par MORGAN, mais il existe aussi dans l'air, dans l'eau et dans divers détritits, notamment en milieu aquatique, ainsi que dans les matières fécales de l'homme et de l'enfant (6).

On peut dire ainsi que la tribu de *Proteae* n'est pas constituée uniquement par des saprophytes et on a constaté que certaines souches, provoquant des affections chez les animaux, sont plus pathogènes que d'autres.

C'est notamment les cas de l'entérite des chiens, de la septicémie des castors, qui furent bien étudiées par URBAIN et al. et de la septicémie des lapins (LESBOURYIES, 1942).

On trouvera des renseignements sur le pouvoir pathogène expérimental des *Proteus* dans le traité de Microbiologie Médicale de DUMAS et col. (6).

Chez les animaux aquatiques à sang froid, le *B. proteus* a également été reconnu être agent pathogène de certaines affections, de même pour les Insectes terrestres.

Comme le dit SCHAEFERKLAUS, les *Proteus* ont été incriminés d'être pathogènes pour les poissons « d'une manière douteuse ou avec raison. »

C'est ainsi que la présence de *Proteus vulgaris* a été signalée chez les gardons au cours d'une forte épizootie qui fut dénommée « Gelbsucht » ou « Gelbseuche ».

En 1897, Wyss a étudié une forte mortalité de poissons (*Leuciscus rutilus*) survenue dans le lac de Zurich. Il a établi qu'il s'agissait en l'occurrence de l'infection due à *Proteus vulgaris* (*Bacterium vulgare*) et qu'elle attestait un caractère septicémique, avec toutefois la présence du germe dans divers organes du poisson étudié. L'expérimentation a permis de constater que ce germe inoculé aux poissons de l'espèce mentionnée, même à des doses faibles, provoque la maladie et la mort. Ce fut la première constatation, à notre connaissance, de l'action pathogène de *Proteus* chez les poissons.

Nous avons d'autre part étudié en 1960 une affection bactérienne du Chevesne (*Leuciscus cephalus*) var. *cabeda* (Risso, 1826), occasionnée par une association de *Proteus morganii* avec une bactérie Gram positif qui fut rapportée au gen. *Brevibacterium* (21).

Il s'agissait d'une véritable infection, qui a pu être reproduite expérimentalement.

LYSSENKO note que *Proteus vulgaris* infecte fréquemment les Insectes dans des conditions d'élevage.

BUCHER (1959) démontra que les trois espèces de *Proteus* : *P. vulgaris*, *P. mirabilis* et *P. rettgeri* sont pathogènes pour les criquets par injection, mais que ceux-ci résistent à l'infection *per os* des mêmes doses de ces bactéries et cet auteur attribue leur effet pathogène à l'action protéolytique.

Pendant la période où sévissait en Europe la peste d'écrevisse, on n'a eu, malheureusement, qu'exceptionnellement recours à l'examen microscopique, et encore moins bactériologique, des écrevisses malades ou mortes.

Nous connaissons cependant un cas signalé par DE DROUIN DE BOUVILLE (1906) qui nota, qu'en période épidémique, une écrevisse « pesteuse » a été reçue au laboratoire bactériologique de l'Université de Nancy.

L'étude bactériologique de cette écrevisse a permis d'isoler *B. proteus vulgaris* Hauser, en absence de toute autre bactérie pouvant être assimilée à celle décrite sous le nom de *B. pestis astaci*.

Il apparaît certain qu'à l'époque, lorsqu'on a observé les épizooties de la « peste d'écrevisse », parmi les écrevisses malades ou mortes cataloguées comme « pesteuses », il se trouvait un certain nombre qui n'ont pas été porteuses de *Bacillus pestis astaci*, mais infectées par *Proteus* et sûrement par diverses autres bactéries Gram négatif, et, même Gram positif.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Les infections dues à des *Proteus* que nous avons déterminés comme *Proteus vulgaris* et *P. morganii* (dont les caractéristiques sont présentées dans ce travail) ont été constatés chez l'*Astacus leptodactylus*, originaire

de Turquie, chez *A. pallipes pallipes*, provenant de France (département de Lozère, localité : Florac), chez l'écrevisse américaine *Orconectes limosus* capturée dans la Seine, et, aussi chez l'espèce *Astacus fluviatilis* provenant du département de Meurthe-et-Moselle.

Le fait que les écrevisses appartenant à trois espèces différentes, provenant de régions géographiquement éloignées, ont été trouvées infectées par les représentants des *Proteus*, dénote qu'il s'agissait là de cas d'infection qui ne peuvent et ne doivent pas être considérés comme fortuits.

Les souches éprouvées se sont montrées pathogènes dans des conditions expérimentales pour l'écrevisse américaine *Orconectes limosus* aussi bien par injection intra-péricardiale que *per os*.

Toutefois, certaines ont été douées d'une action pathogène expérimentale particulièrement forte, et d'autres n'étaient que faiblement virulentes.

D'autre part, ces souches attestaient des différences notables quant à leur comportement à l'égard des antibiotiques et sulfamides divers.

On doit ainsi admettre que divers *Proteus* provenant des *Astacidés* ont une individualité indiscutable.

Il est ainsi hors de doute que les représentants de la tribu *Proteae* appartenant aux genres *Proteus* et *Morganella*, peuvent occasionner les maladies des écrevisses qu'on pourrait désigner sous le nom de « protéoses astacidiennes ». Il n'est pas à exclure que ces affections peuvent revêtir dans la nature, lorsque les conditions sont favorables, des caractères d'épizooties, qui ne peuvent qu'être facilitées par le fait que *Proteus* et plus particulièrement *P. vulgaris* sont des agents de putréfaction, exerçant une action dénitrifiante et protéolytique.

Ces propriétés peuvent jouer un rôle important dans leur effet pathogène pour les *Crustacés* qui se nourrissent souvent de détritus et de ces animaux en état de décomposition. Leur milieu intérieur se prête admirablement, par sa structure et sa constitution chimique, à la pullulation des bactéries.

En effet le sérum et les muscles de l'écrevisse sont riches en acides aminés. Dans les muscles ce sont : l'arginine, l'acide glutamique, glycine, proline et lysine, qui se présentent en des taux respectivement les plus élevés parmi les quinze acides aminés qui y ont été décelés (7).

Dans le sérum c'est l'acide glutamique que l'on trouve en plus grande quantité.

Cette circonstance fait penser à l'action probable de *Proteus* plus particulièrement sur l'acide glutamique. En effet, comme on le sait la décarboxylase de *Proteus* agit sur l'acide glutamique en provoquant une désamination oxydative. Ceci peut ainsi apporter un trouble au métabolisme général du crustacé car, personne ne l'ignore, l'acide glutamique joue un rôle important dans le métabolisme de l'azote dans l'organisme, en tant que produit primaire de l'assimilation de l'azote inorganique, produit intermédiaire de biosynthèse d'autres acides aminés, et, aussi agent de leur transformation en d'autres produits biologiques importants dans le métabolisme général.

La désamination et les troubles du métabolisme général qu'elle entraîne pourraient être considérés *a priori* comme un des facteurs indirects de l'action nocive de *B. proteus* pour les écrevisses.

Si la désamination, dans le cas d'infection par *Proteus* nous paraît être une des causes pathologiques possibles des « protéoses » d'écrevisses, les particularités physiologiques de ces animaux incitent à croire à la possibilité d'autres troubles qui résulteraient de l'infection de l'écrevisse par des bactéries.

Les travaux sur la physiologie des *Crustacés* nous enseignent que le sang des écrevisses est caractérisé par une importante teneur en sucres réducteurs. Cette circonstance réalise les conditions favorables pour le développement de certaines bactéries. La pullulation bactérienne chez l'écrevisse, particulièrement dans le sang, pourrait vraisemblablement entraîner des modifications parfois fâcheuses du métabolisme glucosidique.

L'infection bactérienne chez l'écrevisse, plus que chez tout autre animal aquatique, en raison de sa morphologie, son habitat, et aussi sa physiologie, peut donc offrir la possibilité d'action indirecte de l'espèce bactérienne, cause d'une mortalité individuelle et collective.

Comme on le sait *Proteus* est doué (plus particulièrement certaines souches) de l'aptitude à produire des exo- et endotoxines, et son action toxique directe sur les écrevisses n'est pas ainsi à exclure.

On peut admettre que les *Proteus* exercent sur les écrevisses d'une part une action indirecte en entravant leur métabolisme, et d'autre part, en agissant sur leur organisme par leurs toxines.

Enfin, les manifestations morbides chez les écrevisses infectées par les bactéries dans la nature ou expérimentalement consistant tout particulièrement en troubles du système musculaire, celles-ci, comme il est dit plus haut, montrent (il est vrai inconstamment) une agitation, la parésie, des difficultés de déplacement et finalement la paralysie, qui est suivie de la mort.

Dans les mortalités observées au cours des épizooties de la « peste d'écrevisses », les symptômes ont été à peu près les mêmes que ceux que nous observons actuellement, abstraction faite de l'extrême agitation et « des grandes enjambées » constatées à l'époque par certains auteurs.

Ces symptômes ont conduit les observateurs à conclure, sans cependant avoir fourni la moindre preuve à ces assertions, que la maladie dénommée le « peste d'écrevisses » a son siège dans les muscles d'écrevisses malades, et que l'agent pathogène de cette affection est localisé dans les tissus musculaires.

On doit retenir surtout que c'est dans les muscles que se trouvent (mais non pas exclusivement) les substances qui peuvent subir les modifications sous l'action des bactéries et causer la rupture de l'équilibre du chimisme de ces crustacés. Il y aurait ainsi intérêt à reconnaître les modifications biochimiques qui surviennent chez les écrevisses sous l'effet de tel ou tel germe exerçant une action pathogène certaine.

Tout un programme se pose ainsi pour élucider divers aspects de pathologie astacidiennne.

Pour le moment nous nous contenterons de signaler les cas de « protéoses » chez diverses espèces d'écrevisses et, nous nous proposerons ultérieurement d'apporter des précisions quant aux mécanismes d'infections, et leurs modalités.

Toutefois à juger de la description si sommaire qu'elle soit de *B. pestis astaci* qui fut rapportée plus haut, on ne saurait pas l'assimiler à un *Proteus*.

Il n'est pas néanmoins à exclure que ce germe ait pu intervenir au cours d'épizooties qualifiées comme « peste d'écrevisse », soit individuellement en tant qu'agent pathogène unique, soit associé avec d'autres bactéries hydriques dans des affections mixtes.

Ces suppositions sont d'autant plus plausibles qu'à juger des données bibliographiques dans la plupart de ces épizooties de la « peste d'écrevisse », aucune étude bactériologique méthodique n'a été effectuée.

Les observations nouvelles sur les affections bactériennes d'*Astacides* permettront d'établir quelle est, parmi les affections bactériennes, celle qui est la plus rapprochée de la « peste d'écrevisse » d'autrefois.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ANDRÉ (Marc). — Les Écrevisses françaises. *Édit. Paul Lechevallier*, Paris, 1960.
- (2) BERGEY'S (Manual). — Of Determinative Bacteriology Seventh. *Édition The Williams et Wilkins co.*, Baltimore, 1957.
- (3) BUCHER : in STEINHAUS.
- (4) BUTTIEUX (R.). — Cours de Microbiologie. Institut Pasteur, 1963 (*Ronéotypé*).
- (5) DROUIN DE BOUVILLE (R. DE). — Les Repeuplements en Écrevisses. *Berger-Levrault et C^{ie} Édit.*, Paris-Nancy, 1906.
- (6) DUMAS (J.). — Bactériologie Médicale. *Les Éditions Médicales Flammarion* (Ouvrage de révision annuelle), 1959.
- (7) FLORKIN (M.). — Blood Chemistry : In The Physiology of Crustacea. *Académie Press.*, New York-London, vol. I, 1960.
- (8) HAUDUROY et al. — Dictionnaire des Bactéries pathogènes. *Masson et Co. Édit.*, Paris, 1953.
- (9) HOFER (B.). — Handbuch der Fischkrankheiten. *Verlag der Allg. Fischer-Zeitung*, Munchen, 1904.
- (10) HOROWITS (A.). — Contribution à l'Étude du genre *Proteus vulgaris*. Mem. publiés à l'occas. du Jubilé E. Metchnikoff, Paris, *Masson Édit.*, 1921.
- (11) JORDAN (H. J.). — Uebunger aus der Vergleichenden Physiologie (en collaboration avec G. C. Hirsch), 272 p. *Édition Springer*, Berlin (Cité d'après Vonk : Digestion and Metabolism. The Physiol. of Crustacea. *Acad. Press*, New York-London, 1961.

- (12) KRASSILNIKOV (N. A.). — Diagnostik der Bakterien und Actionomyceten. *Gustav Fischer Verlag Iena*, 1959.
- (13) LAURENT (P. J.). — Systématique des *Astacidae* de France. *Ann. de la Stal. Centr. de l'Hydrob. App.*, t. 8, 1960.
- (14) LAURENT (P. J.) et SUSCILLON (M.). — Les Écrevisses de France. *Ann. St. Centr. Hydrobiol. App.* 9, 333-397, 1962.
- (15) LESBOURYIES (cité d'après DUMAS).
- (16) LYSSENKO (O.) in STEINHAUS.
- (17) LE MINOR (L.). — Le Diagnostic de Laboratoire des Entérobactéries. Deuxième Édition, 1962. Collection Technique de Base. *Édition de la Tourelle*, Paris.
- (18) SCHAEPERCLAUS (W.). — Fischkrankheiten. *Akademie Verlag*, Berlin, 1954.
- (19) STEINHAUS (E. A.). — Insect Pathology (Advanced Treatese). *Academic Press*, New York-London, 1963.
- (20) TAIT (J.) and GUNN (J. D.). — The blood of *Astacus fluviatilis* a study in Crustacean blood with special reference to coagulation and plagocytosis. *Quart. J.L. Expt. Physiol.*, 12, 35-80, 1918.
- (21) TOUMANOFF (C.) et DURAND (J.). — Sur une affection bactérienne du Chevesne (*Leuciscus cephalus* var. *cabeda*, Risso, 1826). *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1963, 105, pp. 779-785.
- (22) URBAIN et al. (cité d'après DUMAS).
- (23) VIVIER (P.). — La « Peste », un facteur de régulation des populations d'écrevisses (*Astacus*). *Mitteilungen der I ver. Lim.*, n° 13 (à l'impression).
- (24) WYSS (O.). — Ueber eine Fischseuche durch *Bacterium vulgaris* (*Proteus*). *Z. F. Hygiene*, bd 27, S. 143-174, 1898.

(Institut Pasteur).