

Pathogénicité résiduelle d'une souche de virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse (Indiana) de culture cellulaire

II. — Infections humaines au laboratoire

par L. JOUBERT, M. FEDIDA, M. PRAVE,
M^{me} Colette FAVIER et M^{lle} Myriam PEILLON

Au cours de l'étude du virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse (S. V. C.) sur culture et sur animal réceptif et sensible (Joubert et coll., 10), la manipulation de produits virulents a déclenché à plusieurs reprises des infections humaines bénignes. La pathogénicité résiduelle d'une souche de virus de la S. V. C. (sérotypé Indiana), cultivée en séries continues sur cellules L, ne se manifeste donc pas seulement vis-à-vis de l'animal, mais aussi de l'homme, comme l'indiquent les travaux classiques de HEINY (8), HANSON et coll. (4, 5, 6, 7), FELLOWES et coll. (3), PATTERSON et coll. (11), ELLIS et KENDALL (2), BRANDLY et coll. (1).

A l'importance économique et dogmatique du virus s'ajoute ainsi un aspect hygiénique, qui assigne à la S. V. C. une place parmi les zoonoses mineures, surtout professionnelles : en effet, à l'heure actuelle, en France, le risque concerne essentiellement les travailleurs de laboratoire.

Enfin, l'homme, infecté directement par contact, pourrait devenir à son tour responsable d'une diffusion virale interhumaine, voire humano-animale, hors du laboratoire spécialisé, en dépit de la propagation essentiellement vectorielle de la maladie chez les animaux (HANSON, (7), SUDIA et coll., (13), SHELOKOV et PERALTA (12), JONKERS, (9).

I. — DESCRIPTION CLINIQUE

Trois séries d'observations méritent d'être séparées :

1) Contamination humaine par bris d'ampoule.

Bull. Acad. Vét. — Tome XLVI (Mars 1973). — Vigot Frères, Editeurs.

A l'occasion de la manipulation d'une ampoule renfermant une souche de S. V. C., stockée en azote liquide, le récipient se brise et contamine trois personnes ;

- la première ne présente aucun symptôme ;
- la seconde développe une vésicule de type herpétique sur le versant muqueux de la lèvre inférieure, après trois jours d'incubation et la lésion guérit en quatre jours sans fièvre ;
- la troisième révèle, dans les mêmes conditions, une vésicule labiale, qui se transforme en une petite induration et ne s'accompagne d'aucune manifestation générale.

Une contagion interhumaine intervient alors en milieu familial sur les deux premiers sujets atteints. Le premier, non cliniquement atteint, transmet à sa fillette de dix ans une infection légère, se traduisant par une inflammation pharyngée d'évolution très brève sans traitement. Le second, souffrant d'une lésion de la lèvre, contamine une de ses deux fillettes, âgées de quatre ans, qui à son tour, contamine sa sœur, âgée de cinq ans, trois jours plus tard. Pour les deux enfants, l'évolution est superposable : en deux à trois jours, une quinzaine de vésicules nettement individualisées, à contenu clair, ne se présentant pas sous forme de bouquet herpétique, apparaissent sur la pointe et le rebord externe de la langue. L'évolution, de trois jours environ, comprend un fébricule à 38 °C pendant deux soirs et se termine très rapidement sans complications (*).

2) Contamination humaine par manipulation d'animaux sensibles infectés.

Une technicienne présente, deux jours après un titrage sur cobayes (dilutions sériées, inoculations, examens des lésions) une vésicule buccale à la face interne de la lèvre inférieure. En quelques heures, la lésion revêt la forme d'un aphte banal, qui guérit en deux jours sans atteinte de l'état général. Aucune contagion interhumaine dans le laboratoire ou en milieu familial n'est constatée.

3) Contamination humaine au cours d'un titrage sur animaux réceptifs.

Un des trois techniciens d'une équipe occupée à titrer le virus de la S. V. C. sur cheval, bovin et porc, se contamine au cours de

* Notre vive gratitude est acquise au Médecin Commandant MORELLIS (Cressa. Lyon) pour ses aimables informations.

l'inoculation, qui ne se déroule pas sans projections de liquides virulents. Trois jours après, une éruption aphtoïde sur les muqueuses buccales et labiales se résorbe spontanément en deux jours, sans symptômes généraux ni contamination interhumaine. Toutefois, travaillant d'ordinaire dans un laboratoire consacré à l'étude du virus aphteux, le technicien est frappé d'éviction jusqu'à la cicatrisation complète des lésions, afin de s'opposer à toute pollution de retour des locaux et des animaux.

La maladie humaine déterminée par cette souche de culture apparaît donc en général beaucoup moins sévère que celle déclenchée par le virus naturel, qui se traduit par des frissons, de la fièvre et des douleurs généralisées, au regard de nombreux cas infracliniques et seulement révélables par la sérologie (cas de deux étudiants ayant participé à la contention des animaux lors des titrages de virus).

II. — DIAGNOSTIC

— L'isolement du virus ne put être réalisé, en raison de la discrétion et de la brièveté d'évolution des lésions. Les lambeaux épithéliaux étaient déjà abrasés lors de l'examen des malades et le raclage du chorion dénudé n'a fourni que des cultures bactériennes sans signification.

— L'examen cytologique révéla des cellules indemnes de lésions spécifiques et ne fut d'aucun secours.

— La sérologie, en revanche, fut significative en fixation du complément, le titre en anticorps oscillant, selon les cas, de 8 à 16, entre le 15^e et le 45^e jour. La négativité sérologique initiale, non contrôlée antérieurement à ces contaminations, reste fort probable, le virus n'ayant pas diffusé en France et n'ayant été que très récemment introduit dans le laboratoire.

Une forte positivité sérologique (16) chez un autre sujet contact, non malade, montre la très inégale réceptivité ou réactivité sérologique individuelle de l'homme, et la fréquence des atteintes infracliniques.

III. — EPIDÉMOLOGIE

Le virus de la S. V. C. (Indiana), en dépit de nombreuses subcultures cellulaires sans retour à l'animal sensible, paraît bien nanti d'une pathogénicité considérable pour l'homme, révélateur

contact plus sensible que les animaux réceptifs naturellement, qui exigent l'inoculation intradermique pour réagir (Joubert et coll., 10) et surtout le cobaye, cependant révélateur expérimental de choix.

Outre la haute réceptivité de l'espèce humaine en dehors de tout traumatisme inoculateur et de toute inoculation par vecteur, la forte contagiosité interhumaine est à souligner. En dehors d'une diffusion du virus chez les animaux par vecteurs dans des régions et des saisons favorables, l'homme pourrait donc éventuellement transporter le virus hors des laboratoires de virologie fondamentale d'où il n'a pas encore diffusé semble-t-il, et recontaminer les espèces spontanément réceptives.

CONCLUSIONS

1) Le virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse (sérotypé Indiana), à l'étude dans de nombreux laboratoires de virologie fondamentale, se montre spontanément plus contagieux pour l'homme, par simple contact accidentel, que pour les animaux spontanément réceptifs (cheval, bovin, porc), et surtout pour le cobaye, non réactionnel.

2) La maladie, parfois infraclinique, alors seulement révélable par la sérologie, se montre très bénigne, sans symptômes généraux et fébriles marqués et s'exprime, après deux à trois jours d'incubation, par des lésions du type vésiculaire aphtoïde, cicatrisant en trois jours en général, puis par une conversion sérologique nette.

3) La contagion interhumaine, très subtile, ne nécessite ni effraction cutanéomuqueuse, ni inoculation par vecteur et pourrait éventuellement être responsable d'une diffusion virale hors des laboratoires spécialisés.

*Ecole Nationale Vétérinaire
Service des Maladies Contagieuses, I. N. R. A.
69337 Lyon Cédex 01
(Professeur Joubert)*

et

*Laboratoire de Virologie Animale
de la Direction des Services Vétérinaires
au Ministère de l'Agriculture
69342 Lyon Cédex 02
(Directeur : Professeur Lucam).*

BIBLIOGRAPHIE

1. BRANDLY (C. A.), HANSON (R. P.), CHOW (T. L.). — Proc. 88th Ann. Meet., *Am. Vet. Med. Assoc.*, 1951, p. 61.
 2. ELLIS (E. M.), KENDALL (H. E.), — *J.A.V.M.A.*, **144**, 1964, p. 377.
 3. FELLOWES (O. N.), DIMOPOULLOS (G. T.), CALLIS (J. J.). — *Am. J. Vet. Res.*, **16**, 1955, p. 623.
 4. HANSON (R. P.), RASMUSSEN (A. F.), BRANDLY (C. A.), BROWN (J. W.). — *J. Lab. Clin Med.*, **36**, 1950, p. 754.
 5. HANSON (R. P.), KARSTAD (L.). — Proc. 60th Ann. Meet US live Sanit. Ass. Chicago, 1956, p. 288.
 6. HANSON (R. P.), BRANDLY (C. A.). — *Am J. Publ. Health*, **47**, 1957, p. 205.
 7. HANSON (R. P.). — *Bact. Rev.*, **16**, 1952, p. 179.
 8. HEINY (E.). — *North Am. Vet.*, **26**, 1945, p. 276.
 9. JONKERS (A. H.). — *Am. J. Epidem.*, **86**, 1967, p. 286.
 10. JOUBERT (L.), FEDIDA (M.), PRAVE (M.), DESMETTRE (P.), PEILLON Myriam. — *Bull. Acad. Vet.*, France, **56**, 1973, p. 101.
 11. PATTERSON (W. C.), MOTT (L. O.), JENNEY (E. W.), — *Javma* **113**, 1958, p. 57.
 12. SHELOKOV (A.), PERALTA (P. H.), CALISHER (C. H.). — *Am. J. Epid.*, **86**, 1967, p. 596.
 13. SUDIA (W. D.), FIELDS (B. N.), CALISHER (C. H.). — *Am. J. Epid.*, **86**, 1967, p. 596.
-