

Observations sur l'ovoculture du virus de Carré
(à propos de la note de M. Velu⁽¹⁾)
et sur le syndrome « Hard Pad Disease »
(à propos de la note de M. Lebeau⁽²⁾)

par P. GORET

Nous avons pris connaissance, par le *Bulletin*, des communications présentées devant l'Académie, à la séance du mois de mai, par M. VELU et par M. LEBEAU. Nous nous permettons, aujourd'hui, de faire quelques remarques à leur propos.

I. Ovoculture du virus de Carré

Très discrètement, M. VELU revendique une très juste et légitime priorité en ce qui concerne les premiers essais, en France, de l'ovoculture du virus de Carré.

Si nous ne l'avons pas cité, dans nos publications, pas plus que DENJEAN ni que MITSCHERLICH ou PLIMMER, c'était dans le but de ne pas alourdir nos exposés par une bibliographie trop abondante, n'ayant retenu que les auteurs ayant réussi à coup sûr cette adaptation à l'œuf en incubation. Nous nous réservons, pour un mémoire ultérieur, d'évoquer ces contributions et nous nous garderons d'omettre les essais de notre collègue puisque aussi bien, dès 1940, à l'École de Toulouse, sa technique et ses résultats nous étaient directement communiqués.

Sur ces bases, nous entreprenions des essais en 1943, essais qui échouèrent à l'époque.

Depuis lors, cette ovoculture, on le sait, a pu être menée à bien en France, par nous, en collaboration avec F. LUCAM.

Il ne nous semble pas, contrairement à l'opinion de M. VELU, que l'on puisse attribuer le phénomène de la « mise en sommeil » de la virulence de nos ovocultures à partir d'embryons prélevés morts, à une simple dilution de virus, puisque aussi bien c'est seulement après, respectivement 33 (virus de Carré) et 96 (virus de l'hépatite contagieuse) passages que la virulence s'est réexaltée pour l'embryon après emploi d'embryons prélevés vivants à ce stade des passages. Le nombre des passages réalisés en série indique qu'il y a eu multiplication du virus.

En revanche, nous sommes tout à fait d'accord avec notre collègue en ce qui concerne la toxicité du sérum de chien pour l'embryon de poulet que nous avons constatée, bien à nos dépens. Ajoutons à cette constatation celle de la toxicité du sérum de furet. En effet, 0,4 cm³ de sérum de furet est capable de tuer en dix-huit heures 50 à 100 pour cent des embryons...

Cette notion est à prendre en considération, lors d'essais de neutralisation *in ovo* des virus de culture, par les antisérums spécifiques correspondants.

II. « Maladie de Carré » et « Hard Pad Disease »

Le syndrome « kératodermie plantaire » n'est pas semble-t-il, fatalement lié à l'évolution d'une maladie infectieuse à ultravirus neurotrope et peut reconnaître d'autres causes, non infectieuses.

Quand un processus infectieux est à l'origine de cette lésion, ce processus n'est pas fatalement sous la dépendance d'un virus du complexe « Maladie des chiens ». FANKHAUSER (3), entre autres, observe ce syndrome dans des cas authentiques de toxoplasmose.

Mais il n'en reste pas moins que le syndrome « Hard Pad » reconnaît le plus souvent à son origine, une infection neurotrope dont la plus fréquente, de très loin, est celle provoquée par le virus de Carré.

Contrairement aux assertions de M. LEBEAU — qui nous ont fort étonné — il nous paraît bien difficile de différencier deux processus indifférenciables...

En effet, la dualité du virus de la H.P.D. et de la maladie de Carré n'est plus guère soutenue à l'heure actuelle que par Mc INTYRE et ses collaborateurs.

Qu'il nous soit permis de rappeler que, le premier, nous avons pu démontrer : que toutes les souches de virus de Carré se révélaient immunologiquement semblables, identiques; que le virus de Carré, neurotrope d'occasion, était néanmoins capable d'acquérir — entre autres spécialisations — une certaine adaptation au tissu nerveux (variation qualitative de virulence), et, qu'en collaboration avec nos confrères, BRUNET, MERY, LAMOUROUX et M. LEBEAU, lui-même, nous avons soutenu — avec ROBIN — que la « dissociation » de la maladie de Carré ne se justifiait pas (*).

Ces travaux et observations ont été largement confirmés. Citons, parmi les démonstrations les plus probantes qui aient été

(*) Voir l'ensemble de nos publications à ce sujet dont la bibliographie a été réunie dans *Encyclopédie Vét. Périodique*, 1951, et *Veterinary Record*, 1950, 62, 67,

données, le travail princeps de M. HURST et coll. (4), les recherches et conclusions de BURKHARDT et POPPENSIEK (5), de KOPROWSKI et coll. (6), de BINDRICK (7), de GILLEPSIE (8).

Mentionnons, plus spécialement, les confirmations de FANKHAUSER (3) et de W. MANSI (9).

Enfin, la preuve définitive de l'identité du virus de la H.P.D. et du virus de Carré a été apportée par CABASSO et COX (10) et surtout par CABASSO (11) qui — nous faisant l'honneur d'une citation et nous confirmant — démontre cette identité dans les domaines de l'ovoculture, du pouvoir pathogène et de la qualité antigénique (immunisation active et séro-neutralisation).

La question est entendue; il nous aurait paru inutile et fastidieux d'y revenir si nous n'avions pensé que les constatations et interprétations de M. LEBEAU étaient de nature à la compliquer à nouveau.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. VELU. — *Bull. Ac. Vét. France*, 1953, **26**, 241.
2. A. LEBEAU. — *Bull. Ac. Vét. France*, 1953, **26**, 279.
3. FANKHAUSER. — *Schw. Arch. f. Tierheilk*, 1951, **93**, 715 et 796.
4. HURST, COOK et MELVIN. — *Aust. Journ. exp. biol. med. sc.*, 1943, **21**, 115.
5. BURKHARDT et POPPENSIEK. — *Vet. Med.*, 1950, **45**, 157.
6. KOPROWSKI et coll. — *Amer. Journ. Hyg.*, 1950, **51**, 63.
7. BINDRICK. — *Exp. Vet. Med.*, 1951, **4**, 98.
8. GILLEPSIE. — *North Am. Veter.*, 1951, **32**, 837.
9. MANSI. — *Brit. Vet. Journ.*, 1951, **107**, 214.
10. CABASSO et COX. — *Cory. Vet.*, 1952, **42**, 96.
11. CABASSO. — *Vet. Med.*, 1952, **47**, 417.