

Hépatite contagieuse du Chien (maladie de Rubarth). Premier cas identifié au Maroc

par L.-A. MARTIN, P. GORET, J. HINTERMANN et G. DOUX

L'hépatite contagieuse du chien, décrit par RUBARTH, en Suède, en 1947 (1), fut identifiée par lui-même et par d'autres auteurs (COFFIN (2), SIEDENTOPF et CARLSON (3), etc.), à la *Fox Encephalitis* de Green. Le même ultravirus est responsable des deux formes de la maladie : encéphalitique d'un côté (renard), hépatique de l'autre (chien).

La maladie a été, depuis, identifiée en dehors de la Suède, des Etats-Unis et de la Grande-Bretagne où elle est fréquente (PARRY et LARIN), en Belgique (FLORENT et LEUNEN (4), en Suisse (MARTINONI (5), SAXER (6), STRUNGI (7), en Australie (WITTEN et BLOOD (8), en Italie (NARDELLI (9)...

Il est certain que la maladie doit exister en bien d'autres pays. Elle a été sérieusement suspectée en France (10).

Nous venons de l'identifier pour la première fois au Maroc

Un chien berger allemand mâle, 1 an 1/2, né au Maroc, est présenté à l'un de nous, le 20 mai, à 18 heures.

Malade depuis deux jours, l'animal aurait surtout présenté des vomissements. La température est de 37°5. Le sujet est à l'agonie. Il succombe dans la nuit. A l'autopsie on décèle, comme lésion majeure, un gros foie orangé, aux lobules nettement dessinés. Pas de liquides exsudatifs, ni dans la plèvre, ni dans le péritoine. Un fragment de foie broyé en eau glycinée tamponnée est placé à -20°C en attendant le résultat des examens histologiques du foie.

Sur coupes de foie colorées par imprégnation argentique, on élimine la présence possible de leptospires et sur coupes colorées à l'hémalum-éosine on observe nettement les inclusions intranucléaires d'ultravirus par RUBARTH dont la présence assure le diagnostic formel de la maladie, sans toutefois que leur absence permette d'éliminer l'existence du processus.

Cette certitude acquise, il nous paraît, néanmoins, intéressant de confirmer le diagnostic par l'inoculation expérimentale.

Le virus placé en réserve en glacière est inoculé le 18 juin à deux chiots âgés de 2 jours et alimentés au biberon. L'un succombe le 20 juin sans lésions bien nettes — péritoine et organes humides —. L'autre meurt le 22 juin, une légère splénomégalie étant seule décelée à l'autopsie.

Les coupes histologiques pratiquées sur le foie de ce second sujet ne permettent de déceler qu'une hypertrophie nucléolaire au sein de certains noyaux, lésions que nous considérons comme des ébauches d'inclusions dans des cas expérimentaux similaires. Au cours d'un second essai on inocule une chienne griffon âgée de 3 mois. Elle meurt en six jours, et les résultats de l'autopsie ne laissent pas place au doute. Un œdème sous-cutané jaune annonce une importante collection d'un liquide séreux jaunâtre présent aussi bien dans la plèvre que dans le péritoine; au total 100 cm³ environ. La rate est grosse. Le foie est jaune orangé, piqueté de rouge très friable. *Sur coupes du foie, apparaissent de nombreuses inclusions considérées comme spécifiques.*

Restait pour assurer l'identification de la maladie à procéder aux épreuves classiques de l'immunité croisée active.

Le 20 août, six chiens de fourrière sont inoculés avec notre souche marocaine du virus. L'un succombe à l'infection. Trois sont malades, présentent une courbe de température non équivoque et guérissent. Deux demeurent insensibles. Les cinq sujets survivants sont éprouvés le 26 août par inoculation intrapéritonéale d'une forte dose de virus d'hépatite contagieuse du chien (souche RUBARTH) en même temps que six chiens témoins neufs. Les cinq chiens ayant préalablement reçu la souche marocaine de virus demeurent insensibles.

Sur les six témoins, quatre réagissent (maladie, température, guérison), deux sont réfractaires.

L'épreuve inverse fut aussi concluante. Trois chiens sont inoculés le 26 août 1932 avec la souche d'hépatite contagieuse RUBARTH. Deux réagissent nettement, l'autre se révèle immun. Eprouvés le 13 septembre avec la souche marocaine, ils se montrent tous les trois indifférents, alors que, sur six témoins, quatre réagissent.

En conclusion, le virus isolé à Casablanca des organes d'un chien mort d'hépatite est un authentique virus de RUBARTH et ce cas d'hépatite contagieuse du chien est le premier signalé en Afrique du Nord.

(Institut Pasteur du Maroc et Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) RUBARTH (S.). — *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1947, suppl. 69.
- (2) COFFIN (D.-L.). — *Am. Journ. Vet. Med. Ass.*, 1948, **112**, 353.
- (3) SIEDENTOPF (H.-A) et CARLSON (W.-E.). — *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1949, **115**, 109.
- (4) FLORENT (A.) et LEUNEN (J.). — *Ann. Med. Vet.*, 1949, **93**, 225.
- (5) MARTINONI (F.). — *Schweitz. Arch. f. Tierheilk.*, 1930, **92**, 633.
- (6) SAXER (E.). — *Schweitz. Arch. f. Tierheilk.*, 1948, **90**, 563.
- (7) STRUNGL. — *Schweitz. Arch. f. Tierheilk.*, 1930, **92**, 334.
- (8) WITTEN et BLOOD. — *Amer. Vet. Journ.*, 1949, **25**, 166.
- (9) NARDELLI (L.). — *Zooprofilassi*, 1930, **5**, 329.
- (10) KETOVER. — Thèse Doctorat Vétérinaire. Paris 1949. GORET (P.), BRION (A.) et JOUBERT (L.), *Bull. Acad. Vét. France*, 1950, **23**, 313.

Discussion

M. DRIEUX. — Je voudrais simplement demander à M. GORET si, indépendamment de ce foie énorme et cuivreux qu'il a observé, il existait des lésions de la paroi de la vésicule biliaire ?

M. GORET. — Il n'en existait pas dans le cas en question. Cependant, vous avez raison, c'est une lésion macroscopique que l'on peut considérer comme presque pathognomonique, parce que, sur les chiens expérimentalement infectés il existe fréquemment une hypertrophie de la vésicule biliaire appelée par certains auteurs « œdème de la vésicule » et que nous recherchons systématiquement. Elle n'existait pas chez les premiers chiens; nous l'avons rencontrée chez les chiens inoculés ensuite. Ce qui nous a frappé, c'est l'absence de liquide dans les cavités thoracique et abdominale d'ordinaire assez fréquemment rencontré dans la maladie spontanée comme dans la maladie expérimentale.