

ARTICLES ORIGINAUX

Influence du type de virus et de l'espèce affectée sur les lésions de la peste bovine

par G. THIÉRY

A la lecture des descriptions des lésions de la peste bovine chez les bovins, on est frappé par quelques petites divergences entre les auteurs classiques. Nous avons noté, à notre tour, dans un même territoire, les particularités de la maladie selon que l'on s'adresse à des zébus ou à des taurins; c'est pourquoi l'étude qui va suivre n'est valable que pour l'Afrique occidentale française et pour les souches de virus utilisées. Elle est probablement applicable à une plus grande partie du territoire africain, les différences paraissent ne concerner que les espèces animales; mais, n'ayant pas eu la possibilité de le vérifier, il nous est impossible de l'affirmer. Le terrain semble jouer un très grand rôle dans l'évolution de l'affection et des lésions, aussi préciserons-nous au maximum les conditions d'observation.

Dans ce travail, seront envisagées successivement les modifications pathologiques macroscopiques créées par le virus adapté à l'espèce animale étudiée : virus bovipestique chez les bovins (taurins et zébus), virus capripestique chez les caprins, et virus lapinisé chez les lapins.

Ensuite il sera dit un mot des lésions engendrées par les virus capripestique et lapinisé chez les bovins. Nous comparerons, chemin faisant, les lésions que nous avons observées à celles classiquement décrites chez les bovins. En effet, les notions admises actuellement ont été établies pour la plupart pendant le siècle dernier et, au début de celui-ci, par l'étude du bétail européen et égyptien. C'est pourquoi nous signalerons des différences parfois notables entre nos observations et celles des auteurs classiques. Certaines d'entre elles ne seront expliquées qu'à la lumière des études histopathologiques et histochimiques qui feront l'objet d'une publication ultérieure.

CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

L'étude des lésions de la peste bovine des bovins a été poursuivie sur un grand nombre d'animaux inoculés par voie sous-cutanée avec un centimètre

cube de sang virulent et sur deux sujets spontanément infectés. Le virus utilisé est celui qui sert au contrôle des vaccins au Laboratoire de l'Elevage de Dakar, il est originaire d'Afrique occidentale française. Nous avons également autopsié des bovins infectés, d'une part avec une souche isolée en Côte d'Ivoire, d'autre part avec un virus ayant subi de très nombreux passages expérimentaux et servant à la préparation de vaccin formolé aluminé.

Nous n'avons pas constaté de différence selon que l'infection était naturelle ou expérimentale, mais nous ne nous permettons de tenir compte de ce fait qu'en raison des nombreuses observations antérieures qui confirment ce point de vue (Nicolle et Adil Bey. Curasson...) et si Jacotot note l'absence de lésions cutanées chez les animaux expérimentalement infectés, nous verrons qu'il ne s'agit là que d'une question de degré (la peau est presque toujours le siège de lésions histologiques) et d'adaptation du virus à certains sujets comme les zébus.

Les prélèvements ont été effectués tout au long de l'année sur des animaux jeunes, de sexe mâle, castrés ou non, en bon état d'entretien pendant la période des pluies et celle qui lui fait immédiatement suite, en mauvais état en fin de période sèche. Les bovins étudiés peuvent être classés en taurins, zébus et leurs métis; les races étaient variables.

Les caprins ont été infectés par voie sous-cutanée avec le mélange sang et rate virulents, desséchés, servant à la préparation du vaccin capripestique. Il s'agit de sujets jeunes de sexe mâle, castrés ou non, de petite taille, de race dite locale (à Saint-Louis et Bamako) et de race de Guinée. Ces animaux ont été conservés en stabulation pendant la durée de l'expérimentation, ce qui a provoqué chez eux un choc psychologique et des réactions d'acclimatement importantes avec sortie de viroses, de rickettsioses de trypanosomiase, de coccidiose ou aggravation d'une parasitose latente. Il est ainsi difficile d'interpréter l'action propre du virus. Une partie des prélèvements étudiés nous a été adressée de Bamako par le Service de l'Elevage du Soudan et de Saint-Louis par le Service de l'Elevage du Sénégal. Le

virus capriprestique utilisé est une souche du Service de l'Élevage du Soudan qui se révèle assez peu virulente. Nous n'avons pas encore pu étudier les lésions produites par la souche de virus capriprestique du Service de l'Élevage à Niamey, qui s'est révélée très virulente chez le taurin.

Les lapins, de race géante des Flandres pure ou métissée, ont été importés à Dakar il y a quelques années. Ils sont alimentés à la fois par de la verdure (salade, fourrage vert) et par un aliment de complément équilibré, constitué principalement par des céréales et des tourteaux locaux. Il convient de noter ici que les animaux ont reçu, par erreur, pendant une assez longue période, un excès notoire de vitamine D² (100 fois la dose normale), dont l'action cortisone-like est bien connue et qui a engendré une transformation importante du tissu conjonctif, notamment une métaplasie cartilagineuse avec calcification des parois artérielles. Ce point est très important, car nous avons constaté des variations importantes dans les lésions selon la teneur en vitamine D² de l'aliment. Les sujets étudiés sont habituellement jeunes, des deux sexes comme il a déjà été précisé à propos de la fabrication du vaccin bovipestique lapinisé. Ils sont inoculés par voie intraveineuse.

Dans tous les cas, les autopsies ont été pratiquées précocement, généralement après le sacrifice de l'animal, aux divers stades d'évolution de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — Lésions créées par le virus bovipestique adapté à l'espèce animale étudiée.

1^o Bovins.

Les lésions classiquement décrites chez les bovins affectés de peste bovine dépendent de la forme de la maladie et de sa durée d'évolution. Certaines lésions fugaces ne sont visibles qu'aux premiers stades de la maladie, d'autres en fin d'évolution chronique.

C'est lorsque la peste a évolué normalement et se termine par la mort dans les 7 à 12 jours qui suivent l'inoculation que l'on constate les lésions les plus caractéristiques. Ce sont elles qui vont être rapportées maintenant. Nous mentionnerons, au passage, les différences que l'on peut constater si l'évolution de la maladie est quelque peu variable.

Le cadavre apparaît amaigri et l'on relève les traces d'un écoulement nasal et oculaire mucoséreux ou mucopurulent, agglutinant les poils, très net habituellement chez les zébus, généralement absent chez les taurins où existe seulement une discrète concrétion mucoséreuse à l'angle interne de l'œil. Dans les deux cas, la conjonctive palpébrale est congestionnée. Ainsi, chez les taurins que nous avons

examinés, l'écoulement oculaire est pratiquement absent, fait assez surprenant si l'on considère que la morphologie des taurins est analogue à celle des bovins des régions tempérées chez lesquels la coulée de larmes est très marquée. La connaissance des notions classiques a influencé nettement les infirmiers vétérinaires qui n'hésitent pas à parler de larmolement lorsque le taurin présente l'œil plus humide qu'à l'accoutumée.

Le train postérieur est généralement souillé par la diarrhée. La peau présente, dans les régions où elle est fine, de temps à autre, de minuscules croûtes souvent décelables uniquement à l'aide de la loupe. Par contre, sur la face externe de la lèvre inférieure, existent assez régulièrement quelques micro-abcès souvent recouverts de croûtes. On décele de semblables micro-abcès à l'orifice du fourreau, plus rarement, et toujours d'une manière très discrète, sur les bords de l'orifice nasal. Ceci traduit bien le tropisme ectodermique du virus qui paraît un peu plus prononcé chez les taurins que les zébus.

Lors du dépouillement, on remarque chez les sujets morts spontanément, une réplétion des vaisseaux du tissu conjonctif, mais la saignée d'un animal moribond fait généralement disparaître ce caractère, ce qui traduit l'intégrité des petits vaisseaux et ne permet pas de considérer qu'il s'agit d'une vraie congestion. Nous n'avons de même qu'exceptionnellement observé les signes d'une dégénérescence musculaire. L'aspect fiévreux du muscle n'est pas visible sur nos animaux lorsque la saignée a été pratiquée. Il paraît probable que la putréfaction précoce des cadavres dans les régions chaudes a pu en imposer pour une variété de dégénérescence alors qu'une carcasse de bovin pestique préparée pour la boucherie dans de bonnes conditions ne présente pas de caractères propres à entraîner la saisie.

Nous n'avons que rarement observé une congestion des synoviales articulaires et des séreuses péritonéale ou thoracique.

Les lésions de l'appareil digestif revêtent, dans la peste bovine, une importance toute particulière, aussi allons-nous les passer successivement en revue.

L'atteinte de la muqueuse buccale est analogue chez les zébus et les taurins, avec cependant une intensité légèrement moindre chez les premiers animaux. Lorsque la maladie a évolué rapidement, on observe, à la face interne des lèvres et sur la zone antérieure des gencives, des ulcères à bords nets, presque à l'emporte-pièce, de taille variable, dont le fond est rougeâtre; au contraire la présence d'un enduit pultacé plus fréquemment rencontré chez les zébus traduit une affection d'évolution plus lente. Il s'agit dans ce dernier cas de petites pellicules

blanchâtres ou blanc-jaunâtre, unies par du mucus salivaire, siégeant principalement aux mêmes lieux d'élection et au niveau du pharynx. Cet enduit adhère assez fortement à l'épithélium. Lorsqu'il est arraché, on constate la présence d'ulcérations à bords peu nets dont le fond est congestionné. On peut rencontrer en outre des érosions de l'épithélium à la surface de la langue, du palais et sur les papilles de la face interne des joues. Les faces latérales de la langue et le pharynx peuvent être le siège de petites productions grisâtres en relief qui semblent correspondre à une production épithéliale kératinisée. Par arrachement de la surface, on obtient une érosion à fond rougeâtre analogue à celle de la face interne des joues. Lorsque la mort survient tardivement, la bouche exhale parfois une odeur légèrement fétide traduisant une complication septique.

L'utilisation d'un virus pestique qui a subi de nombreux passages sur zébu entraîne chez cet animal une atténuation de la production des ulcères ou de l'enduit pultacé. Lorsque la souche a servi sans arrêt pendant plusieurs années consécutives, il peut même y avoir disparition totale des ulcères buccaux.

Les ulcérations peuvent s'observer encore chez les taurins sur la muqueuse œsophagienne, où elles prennent plutôt l'aspect de petites productions kératinisées grisâtres, sur les piliers du rumen, exceptionnellement sur la gouttière œsophagienne. Elles ne sont pas visibles à l'œil nu au niveau des autres réservoirs digestifs en raison de la coloration grisâtre de l'épithélium.

Alors que, selon les classiques, la caillette est le siège d'une congestion marquée, d'hémorragies ou d'ulcérations hémorragiques du sommet des plis, principalement en région pylorique, nous n'avons observé ces transformations pathologiques que dans les formes d'évolution rapide et principalement chez les taurins. Notons dès à présent qu'il s'agit d'une lésion non spécifique ainsi que l'ont montré Mornet et Receveur (4). Elle se rencontre au cours de la première phase de tout syndrome d'adaptation, dont la nature et la pathogénie seront précisées à propos de l'étude histopathologique, tandis que la lésion spécifique observée en Afrique occidentale française chez les deux types de bovins consiste en de minuscules foyers nécrotiques blanchâtres ou blanc-grisâtre de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille pouvant se présenter sous l'aspect de micro-ulcères à bords grisâtres et nets. Il ne s'agit en aucun cas d'ulcères peptiques vrais dont les parois sont en escalier. Les petits foyers de nécrose sont en nombre variable, répartis plutôt dans la zone fondique ou pylorique de la caillette, tantôt au fond, tantôt au sommet des plis.

Leur densité est telle qu'ils peuvent même confluer, mais ce cas est rare.

L'intestin grêle est habituellement le siège d'une entérite congestive dont l'intensité s'accroît de plus en plus au fur et à mesure que l'on se rapproche de la fin de l'iléon et celle-ci est plus marquée chez les zébus que chez les taurins. Les plaques de Peyer, légèrement œdémateuses sont d'autant plus congestionnées que l'entérite est plus accusée. Tandis qu'il est fait mention dans la littérature d'une nécrose de la surface des plaques de Peyer, qui sont alors recouvertes d'un enduit gris-jaunâtre plus ou moins chagriné, nous n'avons que très rarement rencontré ce phénomène, presque uniquement chez les taurins, et encore il n'intéressait que quelques petites zones de rares formations lymphoïdes. Dans ces observations, la muqueuse apparaissait violemment congestionnée et noirâtre au contact du tissu de nécrose. On doit se demander s'il ne s'agit pas ici d'une complication septique par un bacille engendrant de la nécrose, que l'on pourrait rapprocher de ce que l'on observe dans la peste porcine.

La valvule iléo-cæcale est congestionnée ou hémorragique, et d'autant plus que la forme est plus aiguë. Il s'agit, ici encore, d'une lésion non spécifique (Mornet et Receveur). La plaque lymphoïde cæcale qui borde la valvule est toujours plus ou moins congestionnée. Le cæcum, le colon et le rectum sont le siège d'une entérite assez accusée se traduisant parfois par une ponctuation hémorragique. Les phénomènes congestifs ou hémorragiques sont l'apanage des formes aiguës ou de complication d'affection intestinale microbienne ou parasitaire (coccidiose). La maladie d'évolution lente, s'accompagne d'entérite chronique.

Nous n'avons jamais relevé de lésion hépatique, aussi est-on en droit de se demander si l'aspect cuit et friable mentionné dans certaines descriptions n'est pas le fait d'une légère putréfaction. La vésicule biliaire peut présenter chez les taurins des petites hémorragies ou des ulcérations de la muqueuse; dans ces cas, la bile est légèrement striée de sang. Souvent, la vésicule biliaire est distendue par la bile, conséquence réflexe de l'atteinte gastro-intestinale, et non d'une lésion sympathique, comme l'histologie le révèle.

Les lésions de l'appareil respiratoire sont essentiellement congestives et intéressent plus particulièrement la muqueuse pituitaire, cette dernière présente parfois des micro-hémorragies. Fréquemment, il y est associé une rhinite séreuse. Nous n'avons jamais observé de broncho-pneumonie.

L'épicarde et l'endocarde ne sont le siège de suffusions sanguines et de sugillations qu'en cas de forme aiguë. Le myocarde n'est qu'exceptionnellement dégénéré.

Lorsque la maladie est aiguë, on peut noter une néphrite glomérulo-épithéliale légère. Les pétéchies et les foyers congestifs du bassinet et de la vessie ne se rencontrent que rarement, et uniquement chez les zébus.

Les organes hématopoïétiques sont très intéressants à considérer. En effet, la rate — normale lors de forme pure — mise à part, les ganglions et les amygdales sont toujours plus ou moins lésés. L'atteinte est plus manifeste chez les zébus que chez les taurins. Dans les formes suraiguës et aiguës, les ganglions sont œdémateux, succulents, plus ou moins congestionnés. L'œdème est très net au niveau des ganglions mésentériques; la congestion intéresse plutôt les ganglions rétropharyngiens et préscapulaires. Les amygdales, nettement hypertrophiées, se présentent constituées d'une multitude de grains centrés par un petit magma blanchâtre; il s'agit des cryptes dilatées et remplies par un véritable pus. Lors de forme chronique (après 3 semaines environ), tous les organes lymphopoiétiques apparaissent atrophiés. La diminution de volume des amygdales est considérable.

Le système nerveux est le siège de congestion, principalement dans les formes aiguës. La substance grise de la base du cerveau paraît la plus atteinte.

Les thyroïdes et les surrénales présentent des signes d'hyperactivité se traduisant essentiellement par la congestion, les autres glandes endocrines semblent normales.

Parmi toutes les lésions que nous venons d'envisager, un petit nombre peut être regardé comme spécifique de la peste bovine. Pour en faire la discrimination, il convient de considérer, dans la maladie, les réactions générales du syndrome d'adaptation; et, ici encore, il faut tenir compte du fait qu'il s'agit de bovidés dont la corticosurrénale, pauvre en lipides figurés, renferme un potentiel de stéroïdes considérables. Il en résulte, chez les animaux en bonne santé avant l'inoculation, la possibilité d'un choc très accusé mais lent, tandis que les sujets inoculés en fin de période sèche, généralement hydrohémiques, ne peuvent manifester qu'une réaction surrénale discrète. C'est ce qui explique également la différence des formes cliniques en fonction de l'état général des animaux.

En un mot, les animaux en bonne santé manifesteront des réactions intenses et présenteront des lésions plus accusées que les sujets en mauvais état; bien plus, on verra que certains bovins hydrocachectiques présentent une sorte de résistance naturelle à l'affection. C'est ce qui explique déjà les particularités de la peste en fonction de l'époque de l'année et, dans un même troupeau, selon l'état général des malades.

Pendant la première période de la réaction

d'alarme, le choc viral va se traduire parfois par les ulcères hémorragiques de la caillette, si caractéristiques au sommet des plis, les ulcérations intestinales des formations lymphoïdes, la congestion ou l'hémorragie de la valvule iléo-cæcale et sans doute aussi les ulcérations hémorragiques de la vésicule biliaire. Il est vrai que la lésion de la valvule iléo-cæcale peut n'apparaître que plus tardivement; nous en montrerons le déterminisme lors de l'étude histopathologique, ce qui confirmera la non-spécificité de toutes ces lésions qui ne traduisent que la force stressante du virus vis-à-vis de l'organisme.

L'absence de lésion pulmonaire chez presque tous les bovins étudiés morts de peste authentique, laisse supposer qu'il ne s'agit ici que d'une complication microbienne. La possibilité de maladie non accompagnée d'entérite permet de se demander, ici encore, si l'atteinte intestinale n'est pas le fait d'une complication parasitaire (coccidies) ou microbienne dans un corps débilité. Nous avons déjà signalé, et il n'est pas inutile d'y revenir, que la formation d'une zone gris-jaunâtre de nécrose à la surface des plaques de Peyer ou des follicules lymphoïdes est rare en Afrique occidentale française et semble le fait d'agents microbiens particuliers.

2° Caprins.

On considère habituellement que le virus bovine pestique caprinisé ne produit pas de lésion macroscopique, malgré une réaction thermique intense.

Les caprins que nous avons examinés n'ont pas, en général, manifesté une fièvre accusée. Nous avons néanmoins constaté des foyers de broncho-pneumonie des lobes apicaux chez quelques animaux. Il paraît s'agir d'une complication microbienne puisque, chez les animaux affectés de broncho-pneumonie, les amygdales présentent des phénomènes inflammatoires, parfois même une congestion intense, tandis que ceux dont les poumons sont indemnes possèdent des amygdales normales.

Il nous a, en effet, été loisible d'observer la coïncidence de ces phénomènes inflammatoires amygdaliens et des broncho-pneumonies des lobes antérieurs chez la plupart des animaux domestiques: chez les bovins, lors de pasteurellose; chez les petits ruminants et le porc, lors de pasteurellose, de salmonellose, d'affections pyogènes; chez le chien, lors de complication pulmonaire de la maladie de Carré; chez le lapin, lors de pasteurellose. Afin de confirmer qu'il s'agissait bien ici de la traduction du mode de pénétration d'un agent infectieux, nous avons inoculé une culture de pasteurelle dans l'amygdale ou la région amygdalienne des lapins d'un premier lot. La culture a servi au badigeonnage de la gorge des sujets d'un deuxième lot, enfin la même suspension virulente a été injectée, sous la

peau des animaux d'un dernier lot. Après 48 heures, les animaux des premier et dernier lot meurent en présentant respectivement de la broncho-pneumonie et des lésions septicémiques banales. Parmi les sujets dont la gorge a été simplement lavée avec la culture microbienne, on n'observe qu'un seul décès le troisième jour : l'animal présentait de la broncho-pneumonie, ce qui laisse supposer un certain rôle à l'irritation locale. Il est à noter, dans cette expérience, l'atteinte exclusive des lobes apicaux et des lobes cardiaques, de même que dans la pasteurellose spontanée aiguë.

Ainsi, la broncho-pneumonie des caprins inoculés paraît bien le fait d'une complication septique banale d'origine amygdalienne. On ne peut donc parler de lésion spécifique due au virus caprinisé utilisé. Il est néanmoins possible qu'une autre souche de virus plus virulente produise des lésions.

3° *Lapins.*

Les lésions macroscopiques dues au virus bovine lapinisé sont maintenant bien connues. Les organes hématopoïétiques, quel qu'en soit le siège, sont lésés à des degrés divers. La lésion élémentaire se traduit par l'hypertrophie puis la nécrose des follicules lymphoïdes. Ceux-ci, de couleur grisâtre au début, deviennent blanchâtres lorsque les phénomènes nécrotiques s'installent. Tous les follicules ne sont pas atteints au même degré. Certains le sont intensément, d'autres peu, si bien que l'on peut déterminer aisément sur un organe le nombre des follicules nécrosés blanchâtres par rapport à ceux qui ne le sont pas. Il semble exister, à un stade donné de l'affection, une corrélation entre le degré de lésion et le taux du virus, ainsi qu'il ressort de l'examen des tableaux des doses minima infectantes établies au laboratoire (4). On peut de même déterminer, par l'examen des follicules lymphoïdes, la date d'apparition des lésions dans les divers organes hémolympoïétiques. On constate ainsi la précocité de l'atteinte des plaques de Peyer, puis de la tonsilla et du sacculus; les divers ganglions, l'appendice et les amygdales sont à leur tour affectés.

Bien souvent, les ganglions axillaires sont congestionnés ou légèrement hémorragiques, plus rarement les autres. La splénomégalie est toujours accusée. Chez les lapins pubères, il existe fréquemment une stimulation ovarienne se traduisant par des follicules hémorragiques, comme s'il s'était produit une décharge de folliculo-stimuline à l'occasion du stress viral. Ceci n'est pas pour surprendre si l'on considère le rôle des hormones génitales, et surtout des œstrogènes, dans l'évolution de certaines viroses, par exemple dans l'anémie infectieuse des équidés, virose lymphoréticulotrope au même titre

que l'affection du lapin; de même la folliculine raccourcit la durée d'incubation de la rage.

L'examen à la loupe de l'œsophage permet de déceler, dans un assez grand nombre de cas, de minuscules productions épithéliales blanc-grisâtre, rappelant celles que l'on observe parfois chez les bovins. Le larynx est souvent congestionné.

Il ne nous a pas été permis, sur notre matériel expérimental, de déceler des hémorragies gastriques.

Nous avons constaté que les lésions des organes hématopoïétiques sont plus intenses et correspondent, en général, à une réaction thermique prononcée chez les animaux en bon état de santé et d'embonpoint. Les lésions sont, de même, plus accusées chez les lapins ayant reçu une forte dose de vitamine D₂. Les sujets cachectiques réagissent mal au virus, principalement si la dose infectante est faible.

Lorsqu'on laisse évoluer l'affection, on note une atrophie très marquée des organes lymphopoiétiques. Après un mois, il peut ne plus exister une seule plaque de Peyer, leur emplacement ne se décele que par l'étude de la vascularisation intestinale, passé ce délai, les ganglions ne possèdent pratiquement plus de zone corticale. Si l'on soustrait les lapins aux sources de contagion extérieures, ils survivent parfaitement, mais le moindre déséquilibre organique peut leur être fatal. Nous avons constaté à plusieurs reprises la mort rapide par infection de tels animaux, dont nous avons bloqué le S.R.H. par l'encre de Chine, alors que les témoins survivent parfaitement sans le moindre trouble.

Il convient de noter, ici encore, le rôle de la vitamine D₂. En effet, l'atrophie des organes lymphopoiétiques est plus accusée lorsque l'organisme a été surchargé en cette vitamine.

B. — Lésions créées chez les bovins par le virus bovine adapté à d'autres espèces animales.

Nous n'avons pu, malheureusement, étudier que deux taurins inoculés respectivement avec une souche virulente de virus capripneumonique (souche du Service de l'Élevage de Niamey) et de virus lapinisé, et sacrifiés le 7^e jour après l'inoculation. Il est donc impossible de généraliser les présentes observations mais il est néanmoins intéressant de noter l'affinité tissulaire des virus adaptés.

1° *Virus caprinisé.*

Lors de l'autopsie, on peut constater la présence de lésions classiques de peste bovine : petites ulcérations de la face interne des joues, du pharynx, des faces latérales de la langue, de la gouttière œsophagienne; violente congestion de la valvule

iléo-cæcale; hypertrophie et œdème de tous les ganglions, principalement ceux de l'intestin.

2° Virus lapinisé.

Les seules lésions observées sont histologiques et ne se traduisent par aucun signe macroscopiquement décelable si ce n'est une très discrète succulence des ganglions lymphatiques.

L'étude anatomopathologique de la peste bovine chez divers animaux réceptifs au virus bovine naturel ou adapté autorise déjà quelques conclusions qui seront confirmées totalement et complétées par les études histopathologique et histochimique. Les lésions spécifiques de la peste bovine chez les bovins intéressent les épithéliums malpighiens (peau, muqueuse buccale, tube et réservoirs digestifs, fourreau), la muqueuse gastrique et les organes lymphopoiétiques. L'atteinte des tissus épithéliaux (malpighiens surtout) et mésenchymateux (lymphoïdes) est variable selon les espèces animales. C'est ainsi que, chez les taurins, les lésions des épithéliums malpighiens dominent celles des organes lymphoïdes, tandis que chez les zébus l'atteinte des deux variétés de tissus est assez semblable. Par passages répétés du virus chez le zébu, le lymphotropisme s'accuse au point que les animaux peuvent mourir de peste sans manifester les ulcérations de la muqueuse buccale. Ce virus adapté conserve ce caractère au moins lors des premiers passages sur des bovins vivant en zone tempérée. L'adaptation du virus au lapin se traduit, elle aussi, par un lymphotropisme accusé et une très discrète atteinte épithéliale. On verra le rôle que jouent les réactions hormonales surrénales dans ce déterminisme, ce qui montre bien l'importance du terrain dans l'élaboration des lésions et l'adaptation du virus bovine.

RÉSUMÉ

L'auteur compare les lésions macroscopiques observées en Afrique occidentale française dans la peste bovine expérimentale obtenue par l'inoculation :

- 1° du virus bovine chez les bovins,
- 2° du virus bovine caprinisé chez les caprins et les bovins,
- 3° du virus bovine lapinisé chez les lapins et les bovins.

Cette étude permet, chez les bovins, la distinction de lésions spécifiques dues au virus et de lésions non spécifiques traduisant simplement la réaction d'alarme du syndrome d'adaptation de Selye.

Chez ces animaux, le virus n'engendre, à proprement parler, que les ulcères des muqueuses buccale, oesophagienne, du rumen et éventuellement de la peau, d'une part; les micro-foyers de nécrose de la caillette, l'œdème et la congestion des diverses formations lymphoïdes, d'autre part.

La comparaison des lésions rencontrées chez les zébus et chez les taurins, montre que le virus manifeste un épithéliotropisme plus accusé chez les taurins et inversement un lymphotropisme plus prononcé chez les zébus. Les passages chez les zébus amènent à la longue la disparition des lésions épithéliales.

Chez les caprins, il n'a pas été décelé de lésion propre au virus caprine. Chez les lapins, l'administration accidentelle d'un excès de vitamine D₂ dans la ration, entraîne une accentuation des lésions lymphoïdes classiques.

Le virus caprinisé produit chez le taurin des lésions classiques de peste bovine tandis que le virus lapinisé n'engendre aucune lésion macroscopique.

(Travail du Laboratoire fédéral de l'Élevage « G.CURASSON » à Dakar. Directeur : P. Mornet.)

BIBLIOGRAPHIE

1. HUTYRA (F.), MAREK (J.) et MANNINGER (R.). — **Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.** Fischer G., Éditeur, Iéna, 1938.
2. JOEST (E.). — **Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.** Schoetz R. Éditeur, Berlin, 1926.
Et se reporter en outre à la bibliographie des travaux suivants :
3. CURASSON (G.). — **Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée.** Vigot Frères, Éditeurs, Paris 1942, Tome 1.
4. MORNET (P.) et RECEVEUR (R.). — **Les lésions de la caillette et de la valvule iléo-cæcale. Leur spécificité appliquée au diagnostic post-mortem de la peste bovine.** Bull. Serv. Zoo. Épizoo. A.O.F., 1942, 5, 77-90.
5. MORNET (P.), ORUE (J.), LABOUCHE (C.), MAINGUY (P.) et MAHOU (R.). — **Les virus vaccins contre la peste bovine. Le virus bovine lapinisé.** Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 1953, 6, 125-166.
6. MORNET (P.), ORUE (J.), GILBERT (Y.), THIÉRY (G.) et MAHOU (R.). — **Nouvelles recherches sur le virus-vaccin bovine lapinisé.** Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, 1955, 8, 297-310.

SUMMARY

Influence of virus strains and species affected on the lesions of rinderpest.

The author describes the various macroscopic lesions obtained in French West Africa with experimental inoculation of :

1. Cattle with bovine rinderpest virus.
2. Goats and cattle with caprinised rinderpest virus.
3. Rabbits and cattle with lapinised rinderpest virus.

In cattle, the specific lesions due to the virus are compared with non specific lesions which form part of the Selye syndrome. The only lesions due to the virus are ulcers of the mucous membranes of the mouth, oesophagus and rumen ; the abomasum mucosa is necrotic and the lymph nodes oedematous and congested ; ulceration of the skin may sometimes occur.

A comparative study of lesions observed in zebus and non-humped cattle showed that in the latter rinderpest virus more often tends to affect lymphatic tissues. In zebus, after many serial passages of the virus, the epithelial lesions disappear.

No specific lesions due to caprinised virus were observed in goats. In rabbits, the lesions produced by lapinised rinderpest virus in lymphatic tissues were more pronounced after Vitamin D₂ had been accidentally ingested in excess.

Caprinised rinderpest virus produced specific lesions of rinderpest in non-humped cattle while lapinised virus produced none.

RESUMEN

Influencia del tipo de virus y de la especie afectada en las lesiones de la peste bovina.

El autor compara las lesiones macroscópicas observadas en el África Occidental Francesa en la peste bovina experimental obtenida por inoculación :

1. De virus bovipéptico en los bovinos ;
2. De virus bovipéptico caprinizado en los caprinos y bovinos ;
3. De virus bovipéptico lapinizado en los conejos y los bovinos.

Este estudio permite, en los bovinos, la distinción de lesiones específicas debidas al virus y de lesiones no específicas que traducen simplemente la reacción de alarma del síndrome de adaptación de Selye. En estos animales, el virus no engendra, propiamente hablando, más que las úlceras de las mucosas bucal, esofágica, del rumen y eventualmente de la piel, por una parte ; los microfocos de necrosis del cuajar, el edema y la congestión de las diversas formaciones linfoides, por otra.

La comparación de las lesiones encontradas en los cebúes y en los toros, muestra que el virus manifiesta un epiteliotropismo más acusado en los toros y a la inversa, un linfotropismo más pronunciado en los cebúes. Los pasajes en los cebúes conducen a la larga a la desaparición de las lesiones epiteliales.

En los caprinos no ha sido descubierta lesión propia del virus capripéptico. En los conejos, la administración accidental de un exceso de vitamina D₂ en la ración, acarrea una acentuación de las lesiones linfoides clásicas.

El virus caprinizado produce en el toro lesiones clásicas de peste bovina, mientras que el virus lapinizado no engendra ninguna lesión macroscópica.