

ARTICLES ORIGINAUX

Existence du type 9 du virus de la peste équine au Tchad

par M. P. DOUTRE et A. LECLERCQ

Les premières descriptions de la peste équine dans les anciens territoires d'Afrique Occidentale et Equatoriale de langue française remontent à la fin du dix-neuvième siècle. Dans son traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée, G. CURASSON rapporte que, dès 1885, KORPER décrit au Soudan une maladie des chevaux, apparaissant pendant l'hivernage ; cette affection à forme foudroyante évoluait toujours avec le même syndrome de « déterminations typhoïdes et bilieuses ». Jusque vers 1930, ce furent surtout les effectifs équins utilisés dans les unités de cavalerie, d'artillerie et de transport qui fournirent matière à relation d'une « typho-malaria » dont l'étiologie inconnue donna lieu à de nombreuses hypothèses.

Aux premières recherches effectuées doivent être rattachés les noms de DUPUY (1885), BOS-SUT (1890), BOURGES (1893), JALLET (1890), PIERRE (1896), GRIFFAULT, JUBEUX (1906), RICHARD, PEZAS, CAZALBOU (1908), BONNIOT (1914). Toutefois, à cette date, la véritable nature de l'agent causal prêtait à discussion et il n'était pas toujours facile de séparer dans les descriptions ce qui revenait au virus proprement dit de ce qui devait être rapporté aux trypanosomes ou même à la bactériodidie charbonneuse. LEGER et TEPPAZ, les premiers en 1922, adoptèrent l'appellation de « horse sickness » et affirmèrent la similitude avec l'affection de l'Afrique du Sud. Mais ce ne fut qu'en 1924 que la véritable nature de la « typho-malaria » fut démontrée, grâce à des inoculations faites à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort par NAINSOUNTA avec du virus rapporté de Saint-Louis, vieux

de onze mois ; deux chevaux français inoculés présentèrent les symptômes de la peste équine, calqués sur ceux des animaux que NOCARD avait inoculés à Alfort avec du virus sud-africain.

En 1949, P. MORNET décrit une évolution atypique de la peste équine survenue à Dakar sur des animaux appartenant à deux cercles hippiques ; dans cet article l'auteur signale que l'affection sévit dans cette ville presque chaque année avec plus ou moins grande intensité suivant qu'elle est alimentée par des chevaux ou mulets importés, très sensibles, ou des animaux indigènes plus résistants. Aussi dès 1956, le Laboratoire Fédéral de l'Élevage « G. CURASSON » entreprenait la fabrication d'un virus-vaccin à partir de cerveaux de souris inoculées selon le procédé d'Onderstepoort.

En Afrique Centrale, le Congo belge a été jusqu'en 1918 infecté dans la province du Katanga (CURASSON). En 1918, VAN SACEGHEM signale que la maladie sévit sous la forme épizootique dans l'élevage de la station agricole de Zalbi (Bas Congo). Au Congo français et au Tchad, CURASSON mentionne son existence à plusieurs reprises.

En avril 1961, à Fort-Lamy à la suite d'une série de morts survenues parmi l'effectif de la garde territoriale et de celle d'un cheval de selle du service de l'élevage, PROVOST et VILLEMOT suspectèrent fortement le virus de la peste équine comme agent responsable. Des essais de passage sur souris furent alors tentés et échouèrent au second passage.

En septembre 1961, deux étalons anglo-arabes âgés respectivement de trois et quatre ans furent importés de métropole pour assurer la monte au haras de N'Gouri ; ces deux animaux succombèrent début octobre de peste équine. La

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1962, 15, n° 3.
Reçu pour publication : août 1962.

confirmation de la maladie au Tchad et le typage du virus en cause font l'objet de la présente note.

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'évolution de la maladie dura cinq jours chez le premier cheval (Zanzibar). Elle débuta le 27 septembre et fut caractérisée par une hyperthermie, maximum au quatrième jour (40°8), de l'inappétence, de la prostration, une accélération des mouvements respiratoires, l'apparition d'un jetage clair peu important jusqu'à la mort de l'animal, de la congestion des conjonctives avec quelques taches pétéchiâles ; les émissions d'urine, normales au début, devinrent plus rares par la suite. Pendant les trois premiers jours, l'auscultation ne révéla qu'un murmure vésiculaire accru et des bruits cardiaques forts et distincts. Deux jours avant la mort apparut un œdème des boulets postérieurs et des fosses supra-orbitaires qui resta localisé.

A l'autopsie, on releva une congestion des masses musculaires, une gastrite hémorragique, des pétéchiâs sur la muqueuse intestinale, de la congestion hépatique et rénale ainsi que de la muqueuse vésicale. La congestion se retrouvait au niveau des plèvres, le poumon droit présentait un œdème accentué avec de nombreux foyers emphysémateux, le poumon gauche de la congestion. On notait quelques pétéchiâs sur l'épicarde ; l'endocarde et les valvules n'offraient rien de particulier.

Chez le second étalon (Armon), les premiers signes se manifestèrent le 30 septembre, l'évolution fatale dura six jours. L'inappétence, la rareté des mictions et la soif intense, l'accélération du rythme respiratoire, l'apparition d'un jetage clair attirèrent l'attention. Le quatrième jour, la muqueuse oculaire se congestionna. Le cinquième jour, le cheval semblait avoir retrouvé son appétit, les mouvements respiratoires devinrent moins rapides mais le pouls s'accélérait (50 pulsations à la minute). Le sixième jour, le nombre des mouvements respiratoires et des pulsations s'éleva rapidement (60 par minute). Le cheval abattu, prostré conservait malgré tout un léger appétit. La congestion des conjonctives, discrète au début, s'intensifia progressivement ; le pouls s'affaiblit, les bruits du cœur devinrent diffus, l'auscultation du poumon laissait entendre quelques râles. Un œdème des fosses temporales

apparut au cours de la journée. A 23 heures, le cheval succombait.

Le relevé des températures indique une élévation constante (max. 41°, le matin du dernier jour) avec des rémissions matinales.

A l'autopsie, on nota les lésions suivantes : légère congestion des masses musculaires, gastrite hémorragique, taches hémorragiques et pétéchiâs au niveau de la muqueuse duodénale et du colon, congestion hépatique, rénale et cérébrale, présence d'une cystite hémorragique et d'une urine chargée. A l'ouverture de la cavité thoracique, on remarquait l'œdème du poumon droit, des pétéchiâs à la surface du cœur, une endocardite intense.

ISOLEMENT DU VIRUS PAR INOCULATION ET PASSAGE DE LA SOUCHE SUR SOURICEAUX ET SUR SOURIS

Avant la mort des deux étalons, des prélèvements de sang furent effectués au cours de l'acmé thermique et à l'autopsie des morceaux de rate recueillis. Ces prélèvements furent apportés au laboratoire de Farchà.

Des souris âgées d'un peu plus d'un mois et des souriceaux de cinq jours reçurent une inoculation intracérébrale (0,03 ml) des deux produits prélevés. L'extrait de rate fut préparé par trituration au mortier d'un morceau de 20 g de cet organe en présence de sable stérile et incorporation d'un volume égal de sérum physiologique réfrigéré et de sérum de cheval. Au tissu ainsi mis en suspension furent ajoutés pénicilline et streptomycine. Après centrifugation à faible vitesse, l'ensemble fut mis à reposer 30 minutes à 4°. On récolta le liquide surnageant qui servit aux inoculations. (Réunion FAO/OIE sur les maladies animales nouvellement apparues ou ayant pris une importance nouvelle dans une région ; 19-24 juin 1961, Ankara ; document de travail n° 5).

Résultats :

A partir du sang du cheval Zanzibar, les passages sur souris et souriceaux furent poursuivis jusqu'au quatrième passage par inoculation d'un broyat cérébral ; à partir de l'extrait de rate, jusqu'au deuxième passage.

Le sang du cheval Armon donna lieu à un

passage et l'extrait de rate à deux passages sur souris et souriceaux. Les passages furent alors interrompus à la suite de la confirmation du diagnostic de peste équine par le laboratoire d'Onderstepoort (P.G. HOWELL), auquel nous avions envoyé du sang et de la rate en milieu tamponné glycérine-acide phénique (EDINGTON).

L'isolement du virus y fut effectué sur des souriceaux âgés de 3 à 4 jours inoculés par voie intracérébrale avec 0,03 ml d'inoculum ainsi préparé.

Le sang fut dilué à parties égales avec de l'eau distillée ; après adjonction d'antibiotiques, il fut mis à reposer 1 heure à 4° C.

La rate fut lavée à l'eau distillée pour éliminer le milieu de conservation et une émulsion à 10 p. 100 fut préparée en diluant tamponné. Après décantation des grosses particules, le surnageant fut clarifié par centrifugation. Pareillement, des antibiotiques furent ajoutés. Nous rapportons dans le tableau 1 les résultats qui nous furent aimablement communiqués par le laboratoire d'Onderstepoort.

TABLEAU I

	Prélèvement et groupes de souriceaux inoculés	Jour de mortalité des souriceaux inoculés								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
cheval Zanzibar	Sang : 1 ^{er} groupe (1/10/61) ...	0/4*	0/4	0/4	0/4	1/3	3/0			
	Rate 1 ^{er} groupe (6/10/61)	0/6	0/6	0/6	0/6	4/2	2/0			
	2 ^e groupe	0/8	0/8	1/7	7/0					
	3 ^e groupe	0/6	0/6	0/6	3(3)**					
cheval Armon	Sang Série A (4/10/61)									
	1 ^{er} groupe	0/7	0/7	0/7	0/7	4/3	3/0			
	2 ^e groupe	0/6	0/6	1/5	5/0					
	3 ^e groupe	0/6	0/6	0/6	0/6	(6)0				
Série B (5/10/61)										
1 ^{er} groupe	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	7/0			
Rate	1 ^{er} groupe (6/10/61)	0/3	0/3	0/3	0/3	3/0				
	2 ^e groupe	0/8	0/8	1/7	7/0					
	3 ^e groupe	0/6	0/6	0/6	5/1					

* 0/4 indique que 4 souris ont été inoculées et qu'aucune n'a succombé ce jour.

** 3(3) indique que le matériel a été utilisé pour les épreuves sérologiques.

IDENTIFICATION DU VIRUS ET TYPAGE

L'identification du virus en cause et son typage ont été effectués par le laboratoire d'Onderstepoort et nous remercions le directeur des Services vétérinaires, P. G. HOWELL de nous avoir communiqué les résultats obtenus.

a) Identification du virus. Déviation du complément.

Du tissu cérébral infectieux récolté chez les souris du deuxième passage fut utilisé pour la

préparation d'un antigène fixant le complément. L'épreuve de fixation du complément fut pratiquée selon la méthode couramment employée au laboratoire (B. M. Mc INTOSH). Ses résultats exprimés en nombre de croix sont résumés dans le tableau 2.

b) Typage de la souche de virus en cause par séroneutralisation avec des antisérums type.

La technique habituelle de séroneutralisation fut employée (B. M. Mc INTOSH). Elle utilise des

TABLEAU II

Antigène	Sérum positif témoin d'un cheval convalescent					
	Dilution					
	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
Tissu cérébral souriceau 2 ^e passage (rate Zanzibar)	4	4	4	4	4	2
Tissu cérébral souriceau 2 ^e passage (sang Armon)	4	4	4	4	4	1
Témoin antigène peste équine positif	4	4	4	4	4	0
Cerveau normal de souriceau	4	4	0	0	0	0
Témoin sérum anticomplémentaire	4	2	0	0	0	0

TABLEAU III

Isolement	DL 50	Antisérums type n°									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	Nég.
Tissu cérébral souriceau 2 ^e passage (rate Zanzibar)	10	1/56*	0	1/25	1/11	0	1/172	1/56	1/25	1/280	1/11
Tissu cérébral souriceau 2 ^e passage (sang Armon)	316	0	0	0	0	0	1/5	0	0	1/25	0

* Dilution d'antisérums type donnant 50 p. 100 de protection.

dilutions d'antisérums type mélangées avec une dilution déterminée d'antigène viral dont on recherche le type. L'ensemble est mis à incuber à 37° pendant 24 heures et sert à inoculer par voie intracérébrale des souris (0,05 ml). Les résultats obtenus avec nos isoléments sont consignés dans le tableau 3.

CONCLUSION

La mortalité spécifique des souriceaux inoculés par voie intracérébrale et l'épreuve sérologique de fixation du complément positive pour les deux isoléments à un titre équivalent à celui d'un témoin antigène peste équine positif confirme le diagnostic de peste équine.

Les deux souches que nous avons obtenues

sont homologues et peuvent être considérées comme appartenant au type 9 représenté par la souche 7/60, isolée en décembre 1960 dans le Moyen-Orient et qui fut responsable de la récente épizootie de peste équine apparue dans cette région. La communauté antigénique légère avec le type 6 est un fait normal qui a déjà été observé au cours de précédents travaux effectués avec cette souche (P. G. HOWELL).

Enfin, il est à remarquer que les deux premières souches isolées au Tchad appartiennent à un type antigénique qui n'avait pas encore été identifié sur le continent africain.

*Institut d'Elevage et de Médecine
vétérinaire des Pays tropicaux
Laboratoire de Farcha (Tchad)
Service de l'Elevage du Tchad.*

SUMMARY

Existence of Horse-Sickness Virus, Type 9, in the Republic of Tchad

The authors, having encountered two cases of horse-sickness in the Republic of Tchad, describe the symptoms and lesions. They isolated the virus by inoculation and passage through mice. They have identified this isolate as belonging to Type 9 and believe that it is the first time that the strain 7/60, responsible for the 1960 outbreak in the Middle East, has been isolated on the African continent.

RESUMEN

Existencia del tipo 9 del virus de la peste equina en el Tchad.

Los autores, que han tropezado con dos casos de peste equina en la República del Tchad, describen los síntomas, las lesiones, luego aislan el virus por inoculación y paso de la familia al ratón. Identifican al virus como perteneciente al tipo 9 y suponen que se trata del primer aislamiento realizado en el continente africano con la familia 7/60, responsable de una epizootia, en 1960, en el Medio Oriente.

BIBLIOGRAPHIE

- CURASSON (G). — *Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée*, 2^e édition, 1942, 1 ; 170-207.
- MORNET (P). — *Sur une évolution atypique de la peste équine particulière à l'A.O.F.* *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1949, 3, (2) ; 101-103.
- Mc INTOSH (B. M.). — *Complement fixation with horsesickness viruses*, *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1956, 27, (2) ; 165-169.
- Mc INSTOSH (B. M.). — *Immunological types of horsesickness virus and their significance in immunization.* *Onderstepoort, J. Vet. Res.*, 1958, 27, (4) ; 465-538.