

La « Peste des Petits Ruminants » en Afrique occidentale française ses rapports avec la Peste Bovine

par
P. MORNET J. ORUE
Y. GILBERT G. THIERY
et SOW MAMADOU

Contrairement à l'usage, nous présentons d'abord une étude d'ensemble de la maladie, sous une forme didactique. Ensuite, nous décrivons l'étude expérimentale. Cette synthèse préalable facilite la compréhension des nombreux essais effectués.

Au cours de nos recherches, bien souvent interrompues par d'autres travaux variés et absorbants, nous avons reçu le meilleur accueil des chefs de service de la Côte-d'Ivoire et de la Guinée.

Nous tenons à remercier spécialement M. A. Larde, chef du Service de l'Élevage de la Guinée, qui, grâce à une organisation remarquable et une très amicale collaboration, nous a permis de mener à bien nos dernières expériences. Le personnel qu'il a mis à notre disposition, et en particulier M. Sow Mamadou, vétérinaire africain, a été d'une très grande efficacité.

Historique — Dénominations

D'après Gargadennec et Lalanne (1942), cette affection aurait été observée par eux pour la première fois en Moyenne Côte-d'Ivoire, au cours du deuxième trimestre 1940, sur les ovins et les caprins, causant des pertes considérables principalement chez les caprins.

Ils assimilent cette maladie tout d'abord à la *bluetongue* (1940), puis à la stomatite ulcéreuse (1941). En 1942, ils la dénomment enfin « Peste des petits ruminants » par suite des analogies cliniques avec la peste bovine.

Au Dahomey, en 1941, Cathou signale une entité morbide identique qu'il appelle « Peste des espèces ovine et caprine ». Il adopte, l'année suivante, la même dénomination que Gargadennec et Lalanne.

Parmi les huit territoires de l'A.O.F., seuls la Côte-d'Ivoire et le Dahomey signalent régulièrement chaque année des foyers de cette maladie.

Au début de l'année 1955, l'achat de moutons en Casamance et de chèvres dans la région de Kaolack (Sénégal) nous a donné l'occasion d'avoir un tableau clinique complet de l'affection, sous ses diverses formes.

Enfin, au cours du premier trimestre 1956, Sar Samba Cor, dans cette même région de Kaolack, rencontre plusieurs foyers dont les répercussions commencent à émouvoir les éleveurs.

Espèces affectées

Les ovins et les caprins sont seuls atteints dans la maladie naturelle et ces derniers, beaucoup plus fréquemment que les premiers, plus résistants.

Les jeunes animaux, de six à dix-huit mois, sont plus réceptifs que les adultes ; par contre, le sexe n'a pas d'influence.

Les bovins vivant au contact des malades n'extériorisent pas de signes cliniques décelables.

Répartition géographique

Importance de la maladie

Si la maladie est plus fréquemment détectée en certaines régions : Cercles de Parakou et Savalou au Dahomey, Cercles de Daloa en Côte-d'Ivoire, ces deux Territoires sont cependant entièrement infectés.

Il est probable que des enquêtes plus poussées permettront de mettre en évidence la « Peste des

TABLEAU I. — Côte-d'Ivoire

ANNÉE	SITUATION foyers et nombre	EFFECTIF troupeau	MALADES	MORTS
1940	M'BAYAKRO	?	—	Plusieurs centaines — 65 95
	VAVOUA	?	—	
	BOUAFLE	148 M 177 C	— —	
1941	ZUENOULA (3)	—	22 M 64 C	1 M 39 C
	DIEBOUGOU (3)	—	24 M 58 C	3 M 8 C
1942	DIMBOKRO	—	—	—
1943	BOUAKE	926	99	80
	DALOA			
1944	DALOA	—	—	—
	SEGUELA	—	—	—
1945	VAVOUA	399	137	21
1946	—	—	—	—
1947	DIMBOKRO	706 M	—	—
	DABOU	665 C 165 M et C		
1948	—	—	—	—
1949	BOUAKE } 28 Régions Sud. }	—	—	1.090 M et C
1950	—	—	—	—
1951	SEGUELA	—	—	+ 500 M et C
	DALOA (+ 12)			
	BASSE COTE			
1952	DALOA	3.758	1.942	1.675
	GAGNOA			
	MAN			
	SASSANDRA			
1953	BOUAKE	356	—	109
	DALOA	1.063	443	338
	MAN ... }			
1954	MAN	2.942	577	594
	GAGNOA			
	BOUAKE			
	ZUENOULA			

TABLEAU II. — Dahomey

ANNÉE	SITUATION foyers et nombre	EFFECTIF troupeau	MALADES	MORTS
1941	PARAKOU	—	—	—
	NIKKI	—	—	—
	KANDI	—	—	—
1942	OUEDEME	—	—	—
	TOUROU	—	—	—
1943	SAVALOU	X... Moutons	—	—
	NIAOULI			
1944	COTONOU (1).....	—	—	—
1945	ALLADA (1).....	—	—	—
1946	COTONOU	—	—	—
	OUIDAH	—	—	—
	PORTO-NOVO	—	—	—
1947	COTONOU	—	—	—
1948	DJOUGOU	—	—	—
1949	NIKKI	—	—	—
	COTONOU	—	—	—
1950	Régions Sud.....	—	—	—
1951	PARAKOU	—	—	280 M et C
	NIKKI	—	—	—
	SAVALOU	—	—	5.888 M et C
1952	PORTO-NOVO	—	2.122	573
	COTONOU	—		
	OUIDAH ... } 9	—		
	ABOMEY	—		
	DJOUGOU	—		
1953	NATITINGOU (1).....	—	155	17
	PORTO-NOVO (1)	—	21	1
1954	COTONOU (2)	?	40	15
	OUIDAH (1)		5	0
	PORTO-NOVO (1)		13	2
	PARAKOU (4).....		80	2
	DJOUGOU (4).....		19	15
	NATITINGOU (1).....		5	3

petits ruminants» dans d'autres Territoires côtiers du Sud. Il semble en effet que les ovins et caprins de ces régions soient plus sensibles à cette affection que ceux du Nord (Sahel). (Nous retrouvons là une épizootologie superposable à celle de la peste bovine, les bovins du Sahel offrant une résistance plus grande que ceux des zones méridionales).

Les pertes sont mal connues, les éleveurs déclarent rarement les foyers qui interviennent sur un petit bétail numériquement très fragmenté, par famille ou case, et de façon sporadique. La morbidité et la mortalité sont cependant, au cours de certaines années, très importantes, et c'est une des raisons qui ont attiré l'attention des vétérinaires, au cours de leurs tournées, en dépit de la discrétion des propriétaires.

Le bilan des enzooties observées en Côte-d'Ivoire et au Dahomey, le plus souvent accidentellement, est résumé dans les tableaux ci-dessus.

Il est aisé de se rendre compte que les renseignements fournis sont souvent incomplets et certains chiffres obtenus des éleveurs sont sujets à caution.

En 1943, le chef du Service de l'Élevage du Dahomey écrit : « Jamais encore cette maladie ne nous a été signalée par les éleveurs de la brousse. Des foyers ont pourtant été découverts dans les villages isolés par des infirmiers en tournée. Dans ce cas, une partie des moutons et des chèvres avaient été atteints, avec une grosse mortalité, surtout chez les caprins. Nous pensons que cette maladie doit causer annuellement d'assez gros dégâts... ».

En 1946, il confirme ces données et ajoute : « Des renseignements recueillis dans le Cercle d'Athiémié, pendant le recensement, permettent de croire que le cheptel ovin et caprin de certains villages a été dévasté par cette maladie sans que nous soyons prévenus ». En 1951, il estime que les villages de Savalou, Oueme Ouagui et Cboffa ont perdu 75 % de leur effectif ovin-caprin.

Le chef du Service de la Côte-d'Ivoire est exactement du même avis concernant l'épizootologie et la non-déclaration de l'affection (1952).

Épizootologie

La maladie apparaît tantôt de façon sporadique, tantôt en foyers plus ou moins groupés. Certaines années, elle se développe en véritables épizooties, entraînant la mort de centaines d'animaux.

Elle est liée à la virulence du contagion, à la réceptivité des animaux et à la forme de l'élevage, le plus souvent familial.

Les groupements d'ovins et caprins sont très favorables à l'éclosion de la « Peste des petits

ruminants ». Nous en avons deux exemples très démonstratifs : l'un à Dakar où l'acquisition de chèvres dans divers villages de la région de Kaolack déclenche la maladie, le deuxième à Bouaké sur des sujets achetés dans la région de Korhogo, justement dans le but de mettre en route une expérimentation sur la « Peste des petits ruminants ». Dans ce dernier cas, la maladie se manifeste au moment de pratiquer l'inoculation du virus P.P.R.

Cette épidémiologie particulière soulève divers problèmes. L'apparition de novo de la P.P.R., consécutive à une modification de l'habitat et du régime alimentaire des caprins, animaux très sensibles aux *circumfusa*, constitue un argument non négligeable en faveur de l'existence des provirus (Jacob, 1954), des virus endormis (Hauduroy, 1954); ou du moins, puisque des observations semblables n'ont pas été faites chez les animaux supérieurs, ramène à la notion des « Porteurs et Vecteurs de germes microbiens » (Ramon, 1956).

Et dans ce cas, la zone d'expansion de la P.P.R. est certainement plus étendue que nous ne le pensons et le virus doit se maintenir dans des régions considérées comme indemnes.

Symptomatologie

Compte tenu des observations faites en Côte-d'Ivoire, au Dahomey et à Dakar, la maladie se présente sous trois formes :

a) Suraiguë :

La période d'incubation est de 2 jours en moyenne et l'évolution de 5-6 jours. La température s'élève à 40-41°, voire 42° le soir. L'animal présente les signes généraux des grandes infections : anorexie, poil piqué (aspect « frileux »), état typhique. La constipation, de règle au début, est suivie de diarrhée, avec la plupart du temps présence de coccidies.

Un léger jetage séro-muqueux souille les naseaux. Les lésions buccales (ulcérations gingivales), ne sont pas constantes. Mais il existe toujours une congestion des gencives. Une toux d'irritation pharyngo-laryngienne est fréquemment observée.

Cette forme évolue vers une mort brutale, après une courte période d'hypothermie.

L'animal peut guérir rapidement, sans présenter la moindre séquelle.

b) Aiguë :

La période d'incubation est allongée : 3 à 4 jours. Et l'évolution de la maladie est de 8 à 10 jours. La fièvre peut être aussi intense mais la période de résistance à l'infection est allongée, aussi les lésions ont-elles le temps d'apparaître.

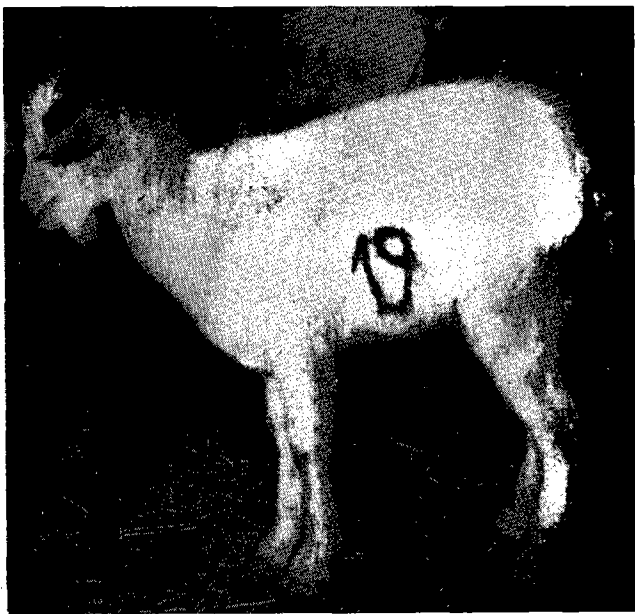


Figure 1.

État typhique du malade au début.

Noter l'aspect « frileux ».

Un léger jetage séro-muqueux se manifeste qui devient muco-purulent. Les yeux sont fortement humides mais il n'y a pas de véritable larmoiement avec inflammation conjonctivale. Vers le 5^e ou 6^e jour, on constate une vive congestion des gencives, puis une stomatite ulcéro-nécrotique sur les gencives et la face interne des lèvres, la langue, le pharynx. La bouche exhale une odeur fétide.

La toux fait généralement son apparition à ce stade, mais elle n'est pas constante. La diarrhée coccidienne est fréquente. L'animal ne s'alimente plus et maigrit. Les complications les plus fréquemment observées sont la broncho-pneumonie avec ou sans pleurésie exsudative, les « sorties » d'hématozoaires : *Piroplasma ovis*, *Theileria recon-dita*, *Anaplasma ovis*, *Trypanosoma vivax* et congolense...

Chez les femelles, une inflammation vulvo-vaginale avec muco-pus n'est pas rare. Les gestantes avortent régulièrement.

L'affection évolue soit vers la mort, soit vers la chronicité, soit vers la guérison.

En général, lorsque la maladie est compliquée de broncho-pneumonie ou d'hématozooses, la mort est de règle.

Cette forme de l'affection est essentiellement caractérisée par une stomatite ulcéro-nécrotique.

c) Subaiguë ou chronique :

L'évolution s'effectue en 10 à 15 jours et fait suite habituellement à la forme aiguë. Mais elle peut intervenir d'emblée sans stomatite primitive. Après une phase fébrile modérée, la fièvre s'installe en plateau : 39° 5 — 40° 5. Il apparaît vers le 10^e jour du muco-pus à la commissure des lèvres tandis qu'on note des papules, puis des pustules à la périphérie des orifices buccal et nasal, principalement sur le menton. Peu à peu, des croûtes épaisses recouvrent la peau à l'endroit des pustules. Les lésions sont identiques à celles de l'ecthyma. Si l'on soulève la croûte, la peau apparaît rosée, recouverte d'un léger enduit pultacé blanchâtre. La croûte enlevée se reforme rapidement.

Lorsque l'orifice nasal du canal lacrymal est atteint, il y a dacryocystite et palpébrite. Les paupières sont parfois recouvertes de croûtes de même que la peau avoisinante. L'odeur de la cavité buccale est généralement infecte et la stomatite identique à celle de la forme précédente.

L'animal ne s'alimente plus, s'amaigrit, et la mort se produit dans le marasme.

Des complications de broncho-pneumonie, péritonite, etc., peuvent survenir.

**

Ainsi, l'étude clinique de la P.P.R. présente bien



Figure 2.

Jetage muco-purulent. Stomatite ulcéro-nécrotique. Inflammation conjonctivale.



Figure 3.
Ulcérations et enduit pultacé sur les gencives.



Figure 4.
Ulcérations de la langue.



Figure 5.
Ulcérations et enduit pultacé sur le pharynx.

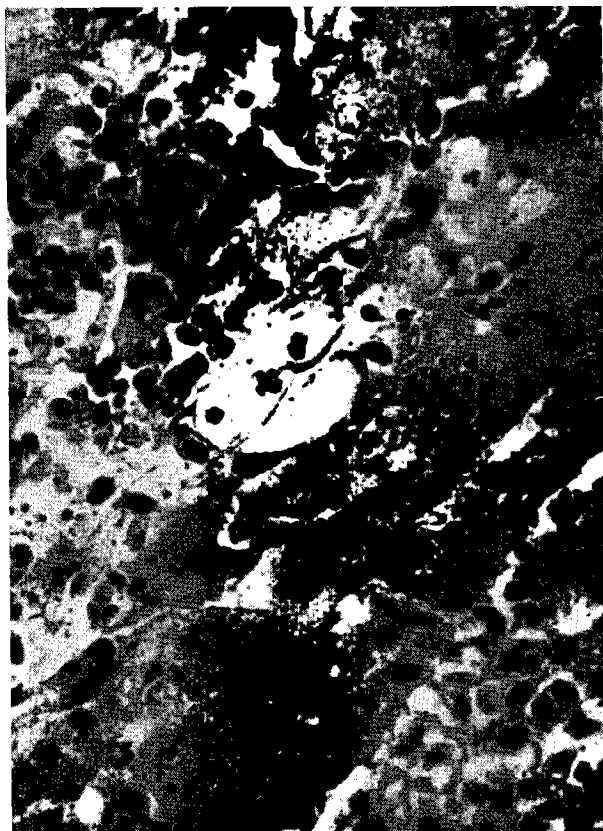


Figure 6.

Coupe à travers la paroi d'une crypte amygdalienne montrant dans la lumière (en bas à droite) des polynucléaires en voie de nécrose, et de très nombreuses inclusions cellulaires. Celles-ci représentées en noir, entourées d'un petit halo clair, sont de forme et de taille variables. Elles prennent naissance au contact du noyau. (Mann \times 600.)



Figure 7.

Lésion linguale récente. L'épithélium est normal à droite, à gauche toute structure est cachée par l'infiltration lymphocytaire. Le chorion papillaire est le siège d'une intense diapédèse. (Trichrome de Masson \times 50.)

des points communs avec la peste bovine. On peut, comme pour cette dernière, schématiser en quatre phases l'évolution aiguë :

Période d'incubation : 2-3 jours.

Période d'invasion : 1-2 jours.

Période des lésions externes : 2-3 jours.

Période des signes gastro-intestinaux : 2-3 jours.

Les deux dernières périodes sont parfois superposées ou inversées, comme dans la peste bovine, mais l'évolution entre en général dans le cadre symptomatologique.

Il est à noter que les chèvres malades présentent assez souvent des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie, avec ou sans exsudation pleurale.

Il y a là une différence importante avec la peste bovine du gros bétail où l'atteinte pulmonaire n'existe pas.

Par contre, elle n'est pas rare dans la peste bovine des petits ruminants, dans l'Inde.

La plupart des auteurs notent cette sensibilité du parenchyme pulmonaire des chèvres, non spécifique d'une affection particulière mais inhérente aux animaux de cette espèce, qui réagissent ainsi à diverses agressions.

Lésions

a) Forme suraiguë :

L'autopsie d'un animal mort de la forme suraiguë ne permet pas de noter la moindre lésion ou tout au plus une congestion de la valvule iléo-cæcale.

Parfois, il existe une broncho-pneumonie secondaire.

b) Forme aiguë :

Les lésions observées, classées par appareil, sont les suivantes :

Appareil digestif :

Stomatite congestive, ulcéreuse, nécrotique, ulcéro-nécrotique, siégeant sur les gencives et la face interne des lèvres, les joues, la langue et le pharynx ou sur l'une seulement de ces régions.

Congestion de la valvule iléo-cæcale si la mort n'est pas trop précoce.

Souvent entérite parasitaire (strongylose, coccidiose).

Appareil respiratoire : rhinite séreuse ou muco-séreuse, laryngite légère muco-séreuse.

Parfois broncho-pneumonie à foyers confluents des lobes apicaux et de l'extrémité des lobes cardiaques.

Appareil hémolymphopœïétique : très légère splénomégalie, œdème des divers ganglions, surtout accusé pour les ganglions mésentériques.

Système nerveux : légère congestion de la substance grise médullaire et de la base du cerveau.

c) Forme chronique :

A ces lésions s'ajoutent une péristomatite et une périnasalite croûteuses.

Histopathologie

Les muqueuses recouvertes d'un épithélium malpighien sont chez l'animal affecté le siège de l'atteinte la plus importante ; aussi allons-nous commencer par la description de leurs lésions.

1° Tissus épithéliaux stratifiés pavimenteux (malpighiens et para-malpighiens)

Les lésions de la muqueuse bucco-pharyngienne sont de même nature chez les bovins pestiques et chez les petits ruminants affectés par la peste qui leur est spécifique. Néanmoins, on constate chez ces derniers animaux, une intensité plus grande de l'infiltration par les polynucléaires qui constituent, mélangés aux débris épithéliaux, un épais enduit basophile à la surface des ulcérations. De nombreux germes microbiens et même des filaments mycéliens cultivent sur cet enduit. Tandis que les plasmodies épithéliaux sont peu nombreux ou rares dans la peste bovine, ils sont fréquents dans la peste des petits ruminants. Ici encore, on décèle, lorsque la lésion débute, une importante consommation de ribonucléoprotéines du corps de Malpighi et, par la suite, la constitution d'inclusions cellulaires cytoplasmiques acidophiles.

Dans l'épithélium amygdalien, les inclusions cytoplasmiques sont nombreuses ainsi que les lésions de dégénérescence nucléaire spécifique. Les images observées sont souvent plus démonstratives que celles que l'on remarque chez les bovins.

Alors que, si l'affection est suraiguë, on peut ne rencontrer que des lésions épithéliales microscopiques ou même l'absence totale de lésions, lors d'affection chronique, les ulcérations sont très étendues, recouvertes d'un abondant magma infiltré de polynucléaires. Parfois on note, en certains points, des signes de guérison qui se traduisent par l'élimination totale des éléments nécrosés et la régénération de l'épithélium à partir de l'assise génératrice.

L'œsophage et les réservoirs digestifs présentent des lésions microscopiques analogues à celles de l'épithélium buccal mais habituellement sans inclusions cellulaires et pauvres en plasmodies.

La peau de la face externe des lèvres montre, dans les premiers stades, des microabcès intra-épithéliaux exactement semblables à ceux que l'on observe chez les bovins pestiques, mais, tandis

que chez les grands ruminants la lésion ne dépasse pas ce stade, chez les petits ruminants, lors de forme subaiguë ou chronique, elle devient très importante. L'image histologique, d'abord semblable à celle de l'ulcération étendue de la muqueuse buccale, se complique par une inflammation vraie du chorion. On peut dès lors mettre en évidence sous la croûte formée de débris épithéliaux et de polynucléaires dégénérés, outre des staphylocoques, des germes fusiformes, parfois même spirillaires,

Enfin, la conjonctive palpébrale présente les mêmes images que chez les taurins, accompagnées fréquemment de congestion accusée du chorion.

2° Muqueuses à épithélium cylindrique simple

Alors que nous avons observé une parenté très étroite des lésions des épithéliums malpighiens chez les grands et les petits ruminants affectés de la peste qui leur est propre, on va constater une différence au niveau de la muqueuse digestive.



Figure 8.

Lésion épithéliale péribucale débutante, se traduisant par la formation de microabcès intraépithéliaux (au niveau des flèches). (Hématoxyline - éosine $\times 50$.)

que l'on retrouve au niveau des ulcérations de la face interne des lèvres. C'est ce qui explique l'odeur nauséabonde de la stomatite et surtout de la péristomatite.

La différence d'aspect de ces lésions pestiques chez les grands et les petits ruminants résulte d'une complication septique des abcès intra-épithéliaux primitifs.

La muqueuse du fourreau, de même que celle de la vulve et parfois celle du vagin, présente d'abord au voisinage de la limite cutané-muqueuse, puis sur toute l'étendue de la muqueuse, une infiltration leucocytaire et des plasmodes typiques de l'atteinte virale des épithéliums malpighiens. On peut y déceler quelques inclusions cellulaires acidophiles.

Il convient de noter, ici, en premier lieu, l'absence de lésion gastrique. Par contre, l'intestin grêle renferme de nombreuses inclusions cellulaires. Elles s'observent dans la portion terminale de l'iléon, principalement dans l'épithélium situé en regard des formations lymphoïdes, plus rarement dans le reste de l'intestin. Elles siègent dans les entérocytes des villosités, et en plus faible proportion dans les glandes de Lieberkühn. Elles sont tantôt peu abondantes, tantôt si nombreuses que la plupart des cellules à plateau strié en renferment. En raison de la bipolarité de ces cellules, elles s'observent soit à l'apex, soit à la base des entérocytes; elles ont parfois une forme allongée en boudin. On retrouve, comme chez les bovins, l'infiltration du chorion de la muqueuse intestinale par des

polynucléaires éosinophiles, conséquence de l'agression virale. On remarque également la nécrose des leucocytes qui diapédésent à travers l'épithélium mais en faible proportion.

La muqueuse de la trachée est parfois le siège d'une légère inflammation, mais, même en l'absence de celle-ci, on y rencontre généralement des inclusions cellulaires cytoplasmiques acidophiles, incluses dans les cellules ciliées.

Les cellules de l'épithélium bronchique ne ren-

5° *Organos excréteurs.*

Le rein est le siège d'une filtration glomérulaire d'albumine et parfois d'une légère néphrite épithéliale.

6° *Parenchyme pulmonaire.*

Le poumon est très intéressant à considérer dans la peste des petits ruminants. Il est, en effet, le siège, fréquemment, de broncho-pneumonie localisée aux lobes apicaux et cardiaques. L'image histologique

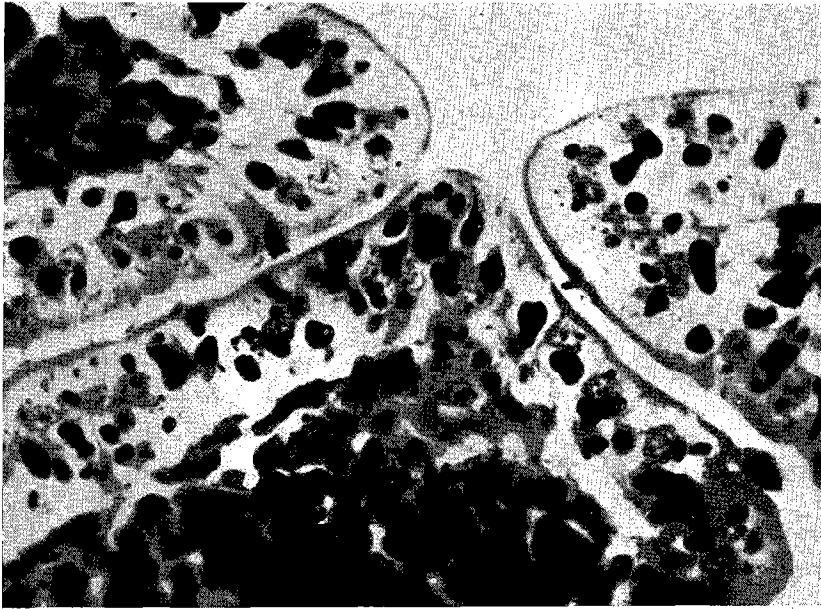


Figure 9.

Coupe des villosités de l'iléon permettant d'observer dans l'épithélium de très nombreuses inclusions supra ou infra-nucléaires. Il est exceptionnel de rencontrer une telle abondance d'inclusions cellulaires cytoplasmiques. (Mann × 600.)

ferment des inclusions que lorsqu'il existe une bronchite ou une pneumonie de type interstitiel sur laquelle nous allons revenir dans quelques instants.

3° *Autres épithéliums.*

Contrairement à ce qui existe chez les bovins, tous les autres épithéliums sont normaux, notamment l'épithélium wolffien.

4° *Parenchymes glandulaires.*

Les parenchymes glandulaires présentent les mêmes modifications que chez les bovins. Quelques cellules périlobulaires hépatiques manifestent des signes de souffrance. Les glandes endocrines montrent, selon le stade évolutif de la maladie, des figures d'hyperactivité ou d'épuisement.

est différente selon les cas. On peut rencontrer tantôt une broncho-pneumonie banale évoluant vers le stade alvéolite purulente, tantôt associés à la précédente, des foyers de pneumonie interstitielle où l'on identifie une intense réaction alvéolaire avec formation de plasmodes géants qui peuvent recéler plusieurs inclusions cellulaires cytoplasmiques. On décèle des lobules de pneumonie interstitielle presque pure tandis que d'autres sont affectés d'alvéolite purulente. Les deux phénomènes paraissent bien se superposer; ils ne se mélangent pratiquement pas. On est, dès lors, habilité à se demander si l'on n'est pas en présence, dans un cas, d'une virose, dans l'autre, d'une affection microbienne banale, la virose pulmonaire paraissant elle-même différente de la peste des petits ruminants puisque

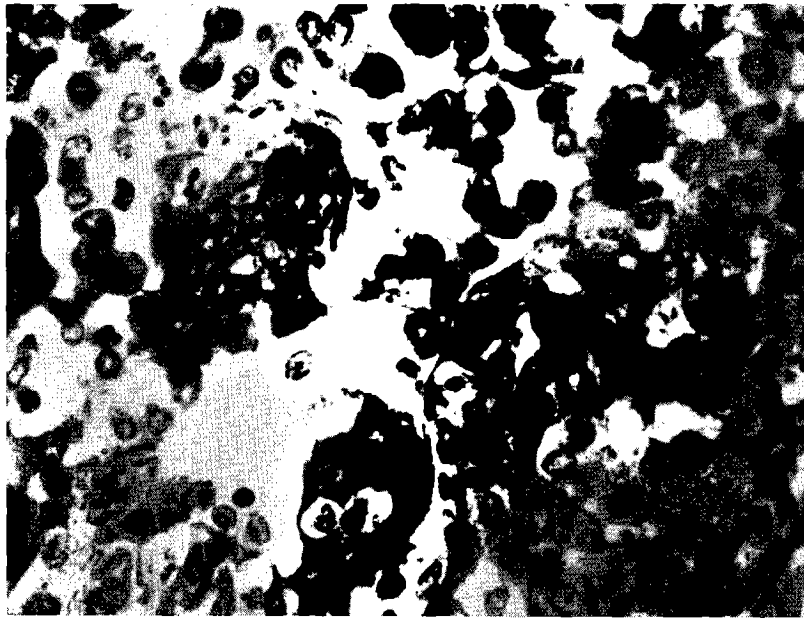


Figure 10.

Sur la coupe du poumon on remarque, à gauche, un plasmode géant renfermant des inclusions cellulaires et, à droite, une zone de pneumonie caractérisée par l'hyperplasie et l'hypertrophie des cellules alvéolaires chargées d'inclusions cellulaires (fixation et coloration de Flemming $\times 600$.)

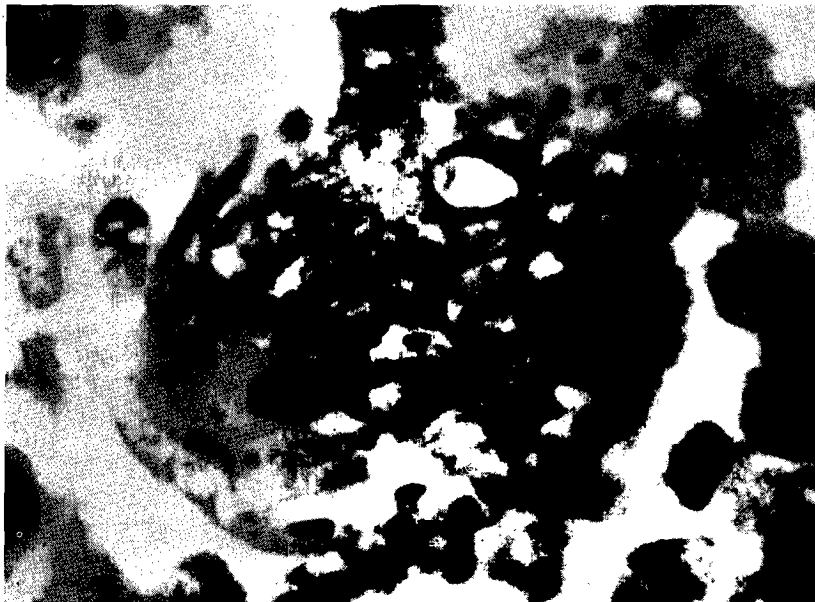


Figure 11.

Fort grossissement d'un plasmode pulmonaire montrant le nombre important des noyaux et la variété de forme, de taille et de nombre des inclusions cellulaires. (Flemming $\times 1500$.)

constante dans certains lots d'animaux et absente dans d'autres. La broncho-pneumonie représenterait dès lors, lorsqu'elle existe, une forme de sortie de la peste. C'est ce qui fait comprendre encore que l'on puisse observer d'une manière aussi discrète la lésion pulmonaire de type viral puisqu'elle n'a pu évoluer qu'à partir du moment où la peste des petits ruminants s'est développée. Bien plus, le virus de la pneumonie a dû souiller des prélèvements renfermant le virus de la peste des petits ruminants, ce qui explique la pneumonie de certains lots d'animaux d'expérience.

7° Organes hémolymphopoiétiques.

Ils ne sont que peu lésés. La lésion lymphoïde élémentaire est très discrète bien que procédant du même mécanisme que chez les bovins. La nécrose du centre germinatif des follicules est rarement observée. Néanmoins, la déshabitation des sinus lymphatiques des ganglions se produit comme chez les bovins, ce qui entraîne des réactions sanguines de même nature que dans la peste bovine.

8° Autres tissus.

Le système nerveux est peu lésé, tout au plus observe-t-on une chromatolyse des cellules pyramidales corticales et du bulbe; et, d'une manière exceptionnelle, des images de neuronophagie.

Comme chez les bovins, la dégénérescence cirreuse des muscles, lorsqu'elle existe, est très discrète.

Les autres tissus sont normaux, notamment le placenta des femelles gestantes.

9° Les lésions spécifiques.

Elles sont de même nature que chez les bovins. Elles comportent des inclusions cellulaires et des figures de dégénérescence nucléaire particulières.

Les inclusions cellulaires présentent les mêmes caractères que chez les bovins. Leur nature histo-chimique est semblable. Elles ne se rencontrent pas dans les cellules en voie de mortification. Comme il a été signalé précédemment, les inclusions de l'épithélium de l'intestin sont beaucoup plus abondantes que chez les grands ruminants, et il en existe dans l'épithélium de la trachée. Par contre, nous n'avons observé qu'exceptionnellement des inclusions dans les follicules lymphoïdes. Les inclusions intestinales méritent une mention particulière car elles sont parfois très grosses et les corpuscules internes sont bien visibles. La réaction de Feulgen à leur niveau est relativement intense.

Les figures de dégénérescence nucléaire se rencontrent plus fréquemment que chez les bovins. De même les plasmodies épithéliaux sont beaucoup

plus abondants aux lieux d'élection dans la peste des petits ruminants que dans la peste bovine.

* * *

L'étude histopathologique met ainsi en évidence une parenté étroite entre les lésions de la peste bovine des bovins et celles de la peste des petits ruminants. Cette constatation, associée au fait que l'on note la présence de lésions spécifiques de type viral, plaide en faveur, d'une part, de la nature virale de l'affection, d'autre part, de la parenté étroite des virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants. Cependant, l'épithéliotropisme de ce dernier virus semble plus prononcé que celui de la peste bovine. Cela ne doit pas, pour autant, surprendre, si l'on se rappelle que le virus bovine pestique présente un tropisme épithélial et lymphatique différent chez les bovins et les lapins.

Étiologie

La maladie est contagieuse et inoculable par injection sous-cutanée ou intraveineuse de sang d'un animal malade.

Naturellement, elle doit se propager par les excréta (jetage, excréments diarrhéiques).

Aucun germe figuré responsable n'ayant pu être mis en évidence, compte tenu de l'épizootologie, de la symptomatologie, des lésions et de l'étude expérimentale, un virus doit être tenu pour responsable de la P.P.R.

Diagnostic

Les éléments essentiels pour l'établissement du diagnostic *in vivo* sont : la fièvre, l'inappétence, la stomatite ulcéro-nécrotique, la diarrhée.

Sur le cadavre : la congestion des cornets, du pharynx, de la valvule iléo-cæcale peuvent également orienter le diagnostic. Mais il est certain que ces signes cliniques ne sont pas univoques et doivent être étayés par l'épizootologie et le diagnostic expérimental.

La « Peste des petits ruminants » doit être différenciée des affections suivantes :

Peste bovine :

La peste bovine naturelle du mouton et de la chèvre n'a pas été observée en A.O.F., mais celle reconnue en Inde, par exemple, offre un tableau clinique comparable. Les complications pulmonaires sont également fréquentes.

La maladie expérimentale, dans les cas positifs. offre, en Afrique occidentale, une symptomatologie sensiblement superposable à celle de la maladie naturelle.

Pasteurellose :

Les lésions de broncho-pneumonie, souvent surajoutées à la « Peste des petits ruminants », présentent beaucoup de caractères de la pasteurellose. Mais les recherches microbiologiques effectuées permettent d'éliminer cette affection, la pasteurella, même comme germe de sortie, étant rarement mise en évidence dans les cas observés.

Pleuro-pneumonie contagieuse des chèvres :

Les premiers cas, enregistrés à Dakar, sont rattachés tout d'abord à cette entité. En effet, les signes cardinaux sont, dans certains cas, les mêmes : fièvre, essoufflement, toux fréquente et quinteuse, adynamie et les lésions superposables : broncho-pneumonie avec pleurésie exsudative.

Mais il est impossible d'obtenir de cultures en bouillon-sérum de l'organisme responsable spécifique, classé actuellement dans le groupe des P.P.L.O.

Par la suite, les autres malades ne présentent plus de symptômes, ni de lésions analogues aussi prononcées et aussi nettes. Mais, il est certainement difficile, sans le secours du laboratoire, d'assurer un diagnostic.

Ecthyma contagieux des lèvres :

A la période d'état de la maladie aiguë, où l'animal offre des lésions péri-buccales, gingivales et linguales superposables à celles de l'ecthyma, il est très difficile, en se basant sur les signes cliniques, d'être affirmatif. L'âge des sujets, l'épizootologie, les inoculations expérimentales et l'analyse histopathologique peuvent seules lever les doutes.

Variole caprine :

Les éruptions dans la variole caprine ont un caractère particulier, de même les localisations.

Clavelée :

Cette affection est spéciale au mouton et les pustules caractéristiques apparaissent d'abord dans les endroits glabres, ce qui permet d'orienter aisément le diagnostic. La clavelée n'est d'ailleurs pas inoculable par l'injection de sang de malade, au contraire de la « Peste des petits ruminants ».

Heart-water :

Les formes subaiguës de heart-water, telles qu'on les rencontre généralement en A.O.F. sur les mou-

tons et chèvres, ne peuvent prêter à confusion (signes nerveux en particulier), mais elles peuvent se superposer à la « Peste des petits ruminants » et perturber la symptomatologie.

La recherche systématique de *Rickettsia ruminantium* et le traitement à l'auroéomycine doivent permettre d'éliminer les cas frustes de heart-water.

Blue-tongue :

Les signes généraux, les lésions buccales peuvent égarer l'observateur, mais cette affection est spéciale aux ovins, alors que la « Peste des petits ruminants » atteint surtout les chèvres. D'autre part, il ne semble pas y avoir dans la « Peste des petits ruminants » d'influence saisonnière comme dans la blue-tongue.

Pronostic

Il est variable, plus favorable généralement pour le mouton, moins réceptif, que pour la chèvre.

Suivant la virulence du contagé, l'état des animaux, la mortalité s'établit de 10 à 90 %.

Cette affection semble en tout cas rendre très aléatoire l'élevage des petits ruminants en Côte-d'Ivoire et au Dahomey, en particulier.

Prophylaxie

A part les mesures sanitaires applicables aux affections contagieuses, aucune méthode de prophylaxie médicale n'est encore au point. Nos divers essais, relatés plus loin, sont encore insuffisants pour avoir quelque valeur.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA MALADIE

Divers travaux ont été effectués par Gargadennec et Lalanne, en Côte-d'Ivoire (1940-1941), Cathou, au Dahomey (1941) et en Côte-d'Ivoire (1952), Bouvier, en Côte-d'Ivoire (1954).

Nous-mêmes, à Dakar et en Côte-d'Ivoire (en 1955), avons eu l'occasion d'expérimenter avec deux virus, l'un en provenance de Kaolack (Sénégal), l'autre de la région de Bouaké (Côte-d'Ivoire). Mais c'est en Guinée, en 1956, que nous avons pu réaliser l'étude la plus complète.

Nous diviserons donc le compte rendu expérimental en deux parties :

I. — Étude expérimentale « Dakar-Bouaké » (janvier-février-mars 1955).

II. — Étude expérimentale « Guinée » (mars-avril 1956).

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE « DAKAR-BOUAKÉ »

A. — Avec le virus Kaolack

Le virus est isolé de chèvres achetées à Kaolack (Sénégal) et devenues malades à la ferme du laboratoire. Mais il n'est pas certain que cette infection soit introduite de cette région car, quinze jours environ avant le premier décès (16/12/54), nous recevons d'une autre région du Sénégal, Kolda, 15 agnelles et 4 agneaux et c'est un de ces derniers sujets qui meurt en premier lieu (le 17/1/55) dans des circonstances telles que l'autopsie n'est pas effectuée dans les meilleures conditions.

C'est l'enzootie dans le troupeau caprin (20 chevrettes et 29 chevreux) qui retient notre attention. Elle est sévère et affecte aussi les moutons, mais de façon moins spectaculaire. Quatre-vingt-dix pour cent des chevrettes et chevreux meurent et cinquante pour cent des moutons.

Le froid humide qui sévit à cette époque est peut-être un facteur favorisant. Les premiers caprins morts présentent des lésions semblables à celles de la pleuro-pneumonie contagieuse, mais aucun *Pleuropneumonia like organism* ne peut être isolé.

Au fur et à mesure des décès, des ensemcements à partir des lésions pulmonaires et de la moelle osseuse sont effectués. Les uns sont négatifs, les autres mettent en évidence des germes variés : *Pasteurella*, *Escherichia coli*, de pathogénicité nulle ou faible.

Divers passages sont effectués sur des chèvres maures (de grande taille) ou de Kaolack (de petite taille).

Les signes cliniques observés sont sensiblement les mêmes que dans la maladie naturelle, de même les lésions. Cependant, dans la maladie expérimentale, il est noté dans 5 cas (sur 15) de la péritonite (purulente dans 3 cas) (1).

La réceptivité raciale des sujets est très importante ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

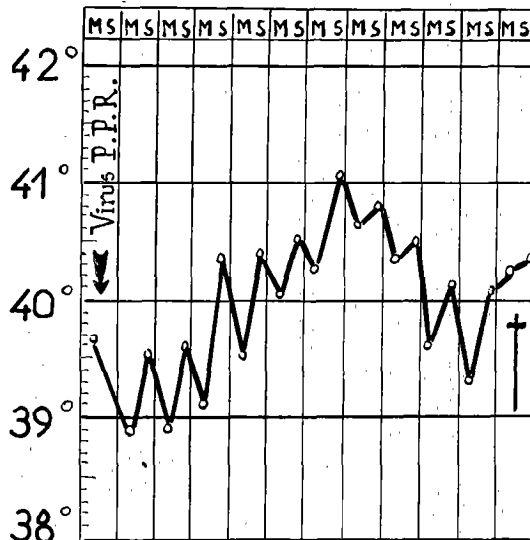
TABLEAU III

INOCULÉS = 29	RÉFRACAIRES = 15	RÉCEPTIFS = 14
Moutons maures : 8...	8	0
Chèvres maures : 4...	4	0
Chèvres sud : 17...	3	14

(1) Il faut cependant être prudent dans l'interprétation, car certaines péritonites sont d'origine traumatique. Le thermomètre introduit brutalement dans le rectum des chèvres, sujets naturellement indociles, est souvent « l'agent causal » de semblables lésions.

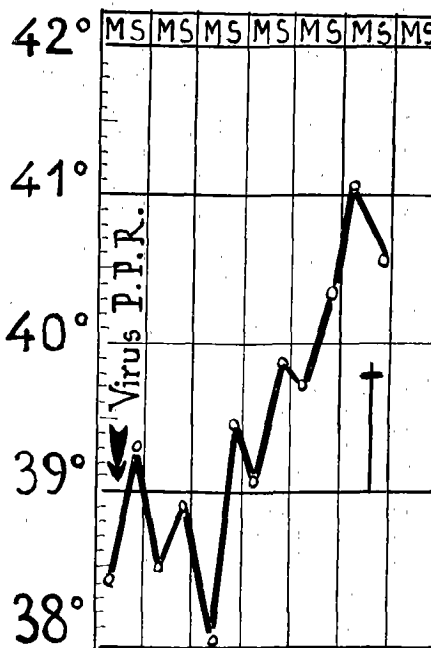
Nous avons donné plus haut notre opinion sur cette différence de réceptivité. Il faut signaler cependant que la plupart des chèvres du sud étaient jeunes (six à douze mois) alors que les maures étaient adultes.

La période d'incubation est en moyenne de trois à quatre jours. La voie d'introduction du virus, intraveineuse ou sous-cutanée, ne semble pas avoir d'influence sur la durée de l'incubation ou l'évolution de la maladie.



Graphique 1.

Chèvre 6 : Infection expérimentale par virus P.P.R.



Graphique 2.

Chèvre 18 : Infection expérimentale par virus P.P.R.

L'infection est obtenue aussi bien avec le matériel virulent frais (sang) qu'avec le matériel lyophilisé (rate + ganglions, ou rate + ganglions + cerveau).

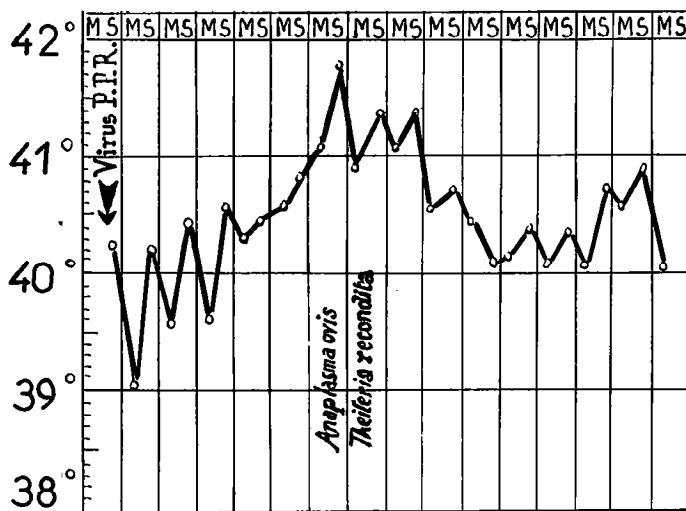
Les moutons maures tenus comme réfractaires montrent fréquemment une poussée thermique, à l'acmé de laquelle on trouve des parasites endoglobulaires dans les frottis de sang : anaplasmes, piroplasmies, theileries. Il est probable que cette « sortie » d'hématozoaires est consécutive à l'intervention virale, dont les manifestations cliniques sont insignifiantes.

voie endoveineuse 5 cm³ de sang virulent d'une chèvre présentant les signes cliniques de la « Peste des petits ruminants », souche *Bouaké*.

Ces cinq sujets ne réagissent pas alors qu'un témoin meurt dans les délais habituels.

Rapports entre le virus de la « Peste des petits ruminants » et le virus bovinepestique.

Il est indéniable que l'aspect clinique des ovins et caprins atteints de « Peste des petits ruminants » est assez semblable à celui de la peste bovine chez



Graphique 3.

Mouton Maure 6 : Infection expérimentale par virus P.P.R.

La sortie des hématozoaires coïncide avec la fin de la période d'incubation de la P.P.R.

B. — Avec le virus Bouaké

Cette souche a été isolée à Bouaké, le 20/2/55, d'un bouc infecté de la maladie naturelle à Korhogo (Côte-d'Ivoire).

Le matériel virulent est constitué par du sang, de la rate, des ganglions mésentériques reçus par avion à Dakar, le 23/2/55, et lyophilisés.

Les divers passages effectués sur des caprins n'apportent pas de faits nouveaux concernant l'évolution de la maladie.

Infection croisée entre le virus Kaolack et le virus Bouaké.

Il est intéressant de savoir si les souches Kaolack et Bouaké sont identiques, du moins quant à leur pouvoir infectant.

Pour cela, cinq chèvres guéries d'une infection expérimentale par la souche *Kaolack* reçoivent par

les bovins. C'est ce qui incite les premiers observateurs (Cathou en particulier) à intervenir dans les foyers de « Peste des petits ruminants » avec le sérum antipestique bovin.

Les résultats sont prometteurs, ce qui renforce l'idée qu'il s'agit d'une affection apparentée à la peste bovine. Mais leur analyse ne résiste pas à la critique.

En effet, les expérimentateurs opèrent constamment dans les foyers, alors que les animaux sont soit malades, soit en incubation de la maladie soit contaminés. De sorte que les résultats apparemment favorables n'ont aucune signification. Les « guéris » constituent le pourcentage habituel de rescapés de la maladie évoluant naturellement.

Et d'ailleurs, le sérum antipestique a un pouvoir curatif très douteux et un pouvoir préventif faible. Il serait donc étonnant qu'un sérum antipestique bovin, injecté à des petits ruminants présentant

une infection qui n'est certainement pas la peste bovine typique (puisqu'elle n'est pas contagieuse naturellement pour les bovins sans bosse normalement très réceptifs au « typhus bovin »), ait une action prophylactique appréciable.

Il est un point cependant qui mérite d'être éclairci, c'est le comportement des veaux inoculés en premier lieu de virus « Peste des petits ruminants » puis recevant dans les quinze jours suivants le virus pestique bovin. Gargadennec et Lalanne écrivent (1942) : « L'injection de sang d'un animal malade à un veau neuf ne détermine pas l'apparition de la peste bovine. Ce même veau, qui reçoit 15 jours plus tard une injection de sang pestiqué virulent, fait une peste classique ». Bouvier (1954) écrit le contraire et ses expériences paraissent concluantes.

Nous répétons les mêmes expériences, qui confirment celles de Bouvier. En voici le résumé :

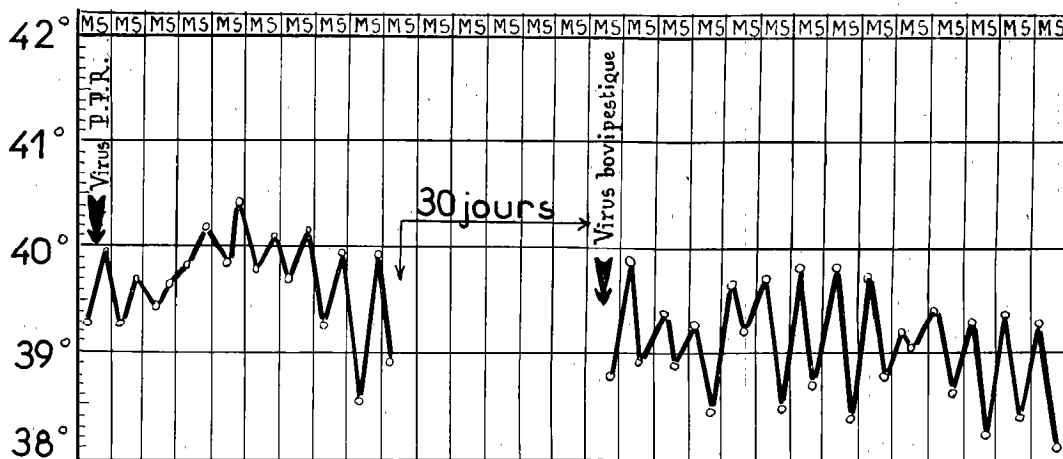
Sept veaux sans bosse reçoivent par voie endoveineuse 5 cm³ de sang de la chèvre n° 1 atteinte de « Peste des petits ruminants ». Trois autres veaux servent de témoins.

Les veaux inoculés de virus « Peste des petits ruminants » font une réaction thermique légère vers le 3^e, 4^e ou 5^e jour ; 30 jours après l'injection de virus « Peste des petits ruminants », ils sont infectés par voie endoveineuse avec 5 cm³ de sang de veau

atteint de peste bovine. Ils ne réagissent pas ; par contre, les témoins font une réaction nette et deux sur trois meurent.

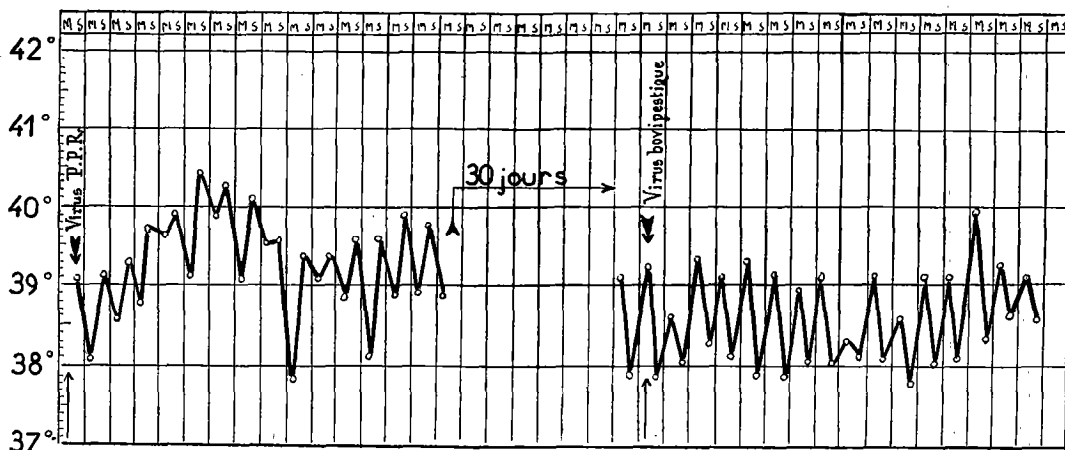
TABLEAU IV

N° VEAU	RÉACTION « peste des petits ruminants »	CONTROLE virus peste bovine	OBSERVATIONS
A	0	0	
3	±	0	
11	±	0	
15	+	0	
19	0	0	
20	+	0	
35	+	0	
16, témoin		+	meurt
Y, témoin		+	meurt
Z, témoin		+	survit



Graphique 4.

Veau 15 : Essai d'infection de bovin par virus P.P.R. Contrôle d'immunité par virus P.B.



Graphique 5.

Veau 20 : Essai d'infection de bovin par virus P.P.R. Contrôle d'immunité par virus P.B.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE « GUINÉE »

BUT DE L'EXPÉRIENCE

Les observations cliniques et les expériences antérieures (Gargadennec et Lalanne, Bouvier, 1954, Dakar, 1955) autorisent à penser que l'affection dite « peste des petits ruminants » (P.P.R.) est apparentée à la peste bovine (P.B.).

Pour contrôler cette hypothèse, il est décidé de pratiquer une expérimentation destinée à déterminer les parentés antigéniques entre les deux virus: P.P.R. et P.B.

Les épreuves prévues consistent en :

A) Epreuve de neutralisation du virus P.P.R. par le sérum anti-P.B. ●

B) Épreuves d'immunité croisée :

a) Chez le bœuf.

Virus P.P.R. puis virus P.B.

b) Chez la chèvre.

Virus P.B. puis virus P.P.R.

Virus vaccin-lapinisé contre P.B. puis P.P.R.

(Pour être complète, l'expérience devrait comporter : chèvres guéries de P.P.R. puis P.B.)

C) Enfin, il est recherché la possibilité d'immuniser la chèvre contre la P.P.R. en utilisant un virus homologue inactivé par le formol. (Vaccin de pulpes d'organes formolées).

**

Après deux essais infructueux tentés à Dakar (les

chèvres achetées dans la région de Kaolack s'étant révélées contaminées avant toute inoculation), la région de Conakry (*) est choisie parce qu'elle présente divers avantages :

1° Aucun cas de peste bovine n'est signalé depuis de nombreuses années. Les animaux de cette région peuvent donc être considérés comme neufs. Quant à la peste des petits ruminants, elle y est inconnue.

2° L'élevage des bovins est inexistant dans cette région. Seules, quelques chèvres y vivent. Les risques de contamination accidentelle sont donc réduits.

3° Il est possible de se procurer assez facilement des animaux d'expérience (chèvres et veaux) dans les régions voisines (Kindia).

4° Deux parcs à bétail sont utilisables, distants l'un de l'autre de 6 km.

**

A. — Neutralisation du virus P.P.R. par le sérum contre la Peste bovine

Cette épreuve s'est déroulée dans les conditions décrites au protocole (Annexe), le 9 mars 1956.

Les opérations ont été menées dans l'ordre indiqué et n'ont donné lieu à aucune observation particulière. Les résultats complets de l'expérience sont donnés dans les tableaux V, VI et VII (Annexe) et résumés ci-après (Tableau récapitulatif).

(*) Le lieu exact de l'expérience est Kabelé, situé à 36 km au nord de Conakry.

Observations générales.

La symptomatologie observée chez les chèvres réagissantes est classique : élévation thermique, larmolement et jetage séreux, puis mucopurulents et enfin franchement purulents.

La diarrhée est apparue sur la plupart des animaux infectés.

Les lésions buccales sont visibles à partir du 5^e-6^e jour suivant l'élévation thermique initiale.

L'avortement semble être de règle chez les femelles gestantes.

SÉRIE N (*).

Après l'inoculation du virus à différentes dilutions, additionné de sérum normal de bovin réceptif à la peste bovine, la plupart des animaux font une réaction fébrile, dont la précocité semble liée à la dose de virus inoculée.

Très rapidement sont survenues des mortalités dans l'effectif.

Au 6^e jour après inoculation :

- 1 chèvre inoculée à la dilution 10⁻¹.
- 1 chèvre inoculée à la dilution 10⁻².
- 1 chèvre inoculée à la dilution 10⁻³.

sont trouvées mortes. L'une (n° 1.111) présente, outre des lésions de P.P.R. (érosions buccales, enduit pultacé et ulcérations du pharynx, lésions de la valvule iléo-cæcale), un phlegmon important au point d'inoculation, et des lésions septicémiques (pétéchies sur le cœur, foie dégénéré). Ces lésions septicémiques sont retrouvées sur nombre de chèvres ayant succombé les jours suivants (n° 1.114, 1.116, 1.117, 1.121, 1.132). Ces lésions n'ayant pas été observées chez les animaux de la série A, il faut incriminer le sérum de bovin normal prélevé sur place, dans des conditions défavorables.

Cependant, il est indiscutable que sont relevées, à l'autopsie, les lésions concomitantes de peste des petits ruminants : érosions buccales, enduit pultacé et ulcérations du pharynx, suppuration des amygdales. Par ailleurs, il est à remarquer qu'aucune mort n'est imputable exclusivement à un processus septicémique.

Les lésions buccales sont apparues en général au 6^e jour suivant l'inoculation. Tous les animaux ayant présenté une réaction thermique de type P.P.R. en sont porteurs au 7^e jour (16 mars).

La chèvre 1.147, inoculée à la dilution 10⁻⁶, avorte 5 jours après inoculation, soit le 14 mars, jour de l'élévation thermique. Le 18 mars, plusieurs chèvres gestantes de cette série avortent (n° 1.136, 1.137, 1.138, dilution 10⁻⁵).

(*) Chèvres inoculées avec le mélange : virus P.P.R. + sérum normal bovin.

Enfin, la plupart des chèvres autopsiées montrent des lésions de pneumonie localisées à un lobe pulmonaire, ou à un lobule.

SÉRIE A (*).

Trois morts seulement sont à signaler :

Bouc n° 1.153, mort le 15 mars, sans avoir présenté d'élévation thermique. On note cependant une congestion des gencives et du pharynx et une congestion intestinale diffuse. La mort semble due à une pneumonie purulente.

Bouc n° 1.176, mort le 13 mars. N'a présenté aucune élévation thermique. La mort est due à une pneumonie.

Chèvre n° 1.185, morte le 17 mars. Aucun signe de P.P.R. La mort est due à une pneumonie.

Par ailleurs, seuls ont réagi quatre animaux du groupe 10⁻¹ et deux animaux du groupe 10⁻².

Une réaction aberrante est survenue dans le groupe 10⁻⁴. Elle est liée vraisemblablement à la présence dans l'inoculum d'une particule virulente suffisamment importante pour provoquer l'infection. Le produit inoculé n'est pas, en effet, une solution parfaite où les molécules sont réparties en nombre proportionnel à la dilution, mais une suspension constituée de particules virulentes plus ou moins volumineuses. L'une de celles-ci a pu être transportée à travers la dilution 10⁻³ et se retrouver dans la dilution 10⁻⁴. Si cette particule était de taille suffisante, l'action du sérum n'a pu être assez marquée pour neutraliser le virus.

Dans l'ensemble, les réactions observées sont beaucoup moins fortes que dans la série N.

Cependant, à la date du 17 mars, soit huit jours après l'inoculation, une seule chèvre montre des lésions buccales nettes, bien qu'à la dilution 10⁻¹ certaines réactions thermiques soient précoces (n° 1.151, 1.152, 1.157).

Discussion des résultats.

L'examen du tableau récapitulatif montre que le nombre de réagissants est nettement inférieur dans la série A : on n'observe en effet que deux réagissants dans le groupe 10⁻², et aucun dans le groupe 10⁻³. Par contre, dans la série N, on compte encore quatre animaux infectés à la dilution 10⁻⁵.

L'analyse statistique des résultats ne peut être réalisée par les méthodes habituelles (méthode de Reed et Muench). En effet, ni dans la série N, ni dans la série A, la dilution critique (donnant approximativement 50 % de réaction) n'est encadrée par deux dilutions inférieures et deux dilutions supérieures. Cependant, l'analyse globale des résultats

(*) Chèvres inoculées avec le mélange : virus P.P.R. + Sérum antibovipestique.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

DILUTION	SÉRIE N = virus P.P.R. + sérum normal		SÉRIE A = virus P.P.R. + sérum antibovipestique	
	+	-	+	-
10 ⁻¹	6	0	4	2
10 ⁻²	6	0	2	4
10 ⁻³	5	1	0	6
10 ⁻⁴	5	1	1	5
10 ⁻⁵	4	2	0	6
10 ⁻⁶	2	4	0	6

montre que le sérum contre la peste bovine possède un pouvoir neutralisant certain.

On peut donc conclure que le virus de la peste des petits ruminants est antigéniquement identique à celui de la peste bovine.

B. — Épreuves d'immunité croisée

a) Épreuve d'immunité croisée virus P.P.R.-virus Peste bovine chez le veau.

Le 2 mars 1956, six veaux n° 1.102, 1.103, 1.106, 1.107, 1.109, 1.110, sont inoculés, chacun avec 10 cm³ d'une suspension d'organes de chèvres infectées de P.P.R. (passage préliminaire des souches — souche Bouaké).

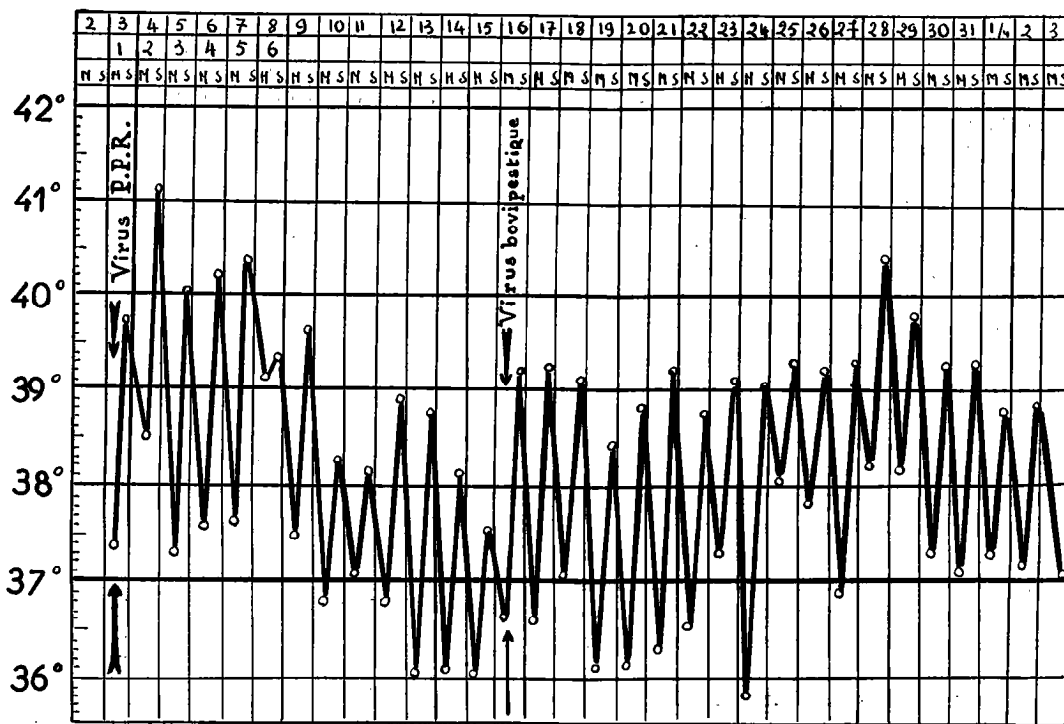
Ces veaux sont placés à l'attache sous un hangar en paille, en compagnie des chèvres inoculées de P.P.R. (premier passage).

A la suite de l'inoculation, il n'est pas constaté d'élévation thermique notable.

Cependant, les veaux n° 1.103, 1.106 présentent au 6^e jour après inoculation du larmolement. Au 8^e jour, le veau n° 1.106 montre des érosions buccales nettes. Cet animal s'affaiblit, entre en agonie au 11^e jour et meurt. Autopsié immédiatement, il présente les lésions suivantes : très mauvais état général, légères ulcérations de la muqueuse buccale, ulcérations nécrotiques du pharynx, légère inflammation du larynx, inflammation hémorragique de la caillette et de la valvule iléo-cæcale, légère inflammation du cæcum, entérite diffuse du grêle.

Des prélèvements histologiques sont effectués et seront ultérieurement examinés.

Au 13^e jour, le veau n° 1.103 est sacrifié *in extremis*.



Graphique 6.

Veau 1.102 : Essai d'infection de bovin avec virus P.P.R. Contrôle d'immunité avec P.B.

L'autopsie permet de conclure à une mort par épuisement en état de misère physiologique. Aucune lésion particulière n'est observée.

Les quatre autres veaux sont inoculés le 16 mars, ainsi que deux veaux neufs témoins, n° 1.101 et 1.105, avec une suspension d'organes infectés de peste bovine (origine Saint-Louis, Bamako et Conakry, premier passage).

Les quatre veaux inoculés de P.P.R. résistent parfaitement à l'épreuve par le virus pestique bovin, qui tue les témoins en huit jours.

Conclusion.

Dans les conditions de cette expérience, le virus P.P.R. protège le bœuf contre une inoculation ultérieure de virus bovipestique.

b) Épreuves d'immunité croisée, chez la chèvre.

1° Peste bovine, P.P.R.

Le 10 mars 1956, une suspension composée de sang virulent (Bamako), rate et ganglions (Saint-Louis), rate et ganglions (Conakry) est préparée, décantée. On inocule 4 cm³ par voie sous-cutanée à chacune des 12 chèvres n° 1.203, 1.204, 1.205, 1.206, 1.207, 1.208, 1.209, 1.210, 1.211, 1.212, 1.213, 1.214, 1.215.

Les températures sont prises matin et soir.

Cinq jours plus tard, quatre chèvres (n° 1.203, 1.205, 1.207, 1.208) sont trouvées mortes. A l'autopsie, la putréfaction étant déjà installée, il est seulement possible de constater la présence d'érosions buccales nettes.

Parmi ces animaux, seuls les n° 1.205 et 1.207 avaient accusé une réaction thermique légère.

Le 17, soit au septième jour après inoculation, les chèvres 1.206, 1.211 et 1.213 meurent. L'autopsie immédiatement pratiquée permet d'observer d'importantes érosions de la muqueuse buccale avec enduit pultacé, des ulcérations au niveau du pharynx et une congestion de la valvule iléo-cæcale.

La chèvre 1.211 présente de la péricardite, de la pneumonie et une péritonite (non traumatique).

Ce même jour, sont sacrifiées les chèvres n° 1.210 et 1.215, offrant une courbe thermique ascendante. A l'autopsie, aucune lésion caractéristique, sauf une congestion de la muqueuse gingivale.

La chèvre 1.212 meurt le 18 mars. A l'autopsie, on note la présence d'érosions buccales, d'ulcérations au niveau du pharynx, de la congestion de la valvule iléo-cæcale et de l'intestin, ainsi que des lésions de pneumonie.

Les chèvres 1.204 et 1.209 meurent le 19 mars.

Toutes deux présentent des érosions buccales, des ulcérations du pharynx, une congestion de la valvule iléo-cæcale.

Conclusion.

L'épreuve d'inoculation de virus P.P.R. ne peut être pratiquée faute d'animaux ayant résisté à l'inoculation de peste bovine.

Les chèvres de Guinée sont donc très réceptives au virus de la peste bovine, qui ne provoque chez elles qu'une réaction thermique modérée, mais entraîne l'apparition de signes cliniques graves : larmolement, jetage, érosions de la muqueuse buccale. La mort survient dans un bref délai : sept à huit jours après inoculation.

La réceptivité des chèvres de Guinée à la peste bovine est un élément nouveau qui devra être contrôlé.

2° Épreuve d'immunité croisée virus-vaccin bovipestique lapinisé — virus P.P.R.

Le 10 mars 1956, les 12 chèvres du lot n° 3 reçoivent chacune, par voie sous-cutanée, une dose de 4 mg de virus bovipestique lapinisé (organes secs).

Les températures sont prises matin et soir pendant les huit premiers jours et seulement le matin les jours suivants.

A la suite de l'inoculation, aucune élévation thermique caractéristique n'est observée.

Cinq chèvres meurent avant l'épreuve :

N° 1.214, morte 14 jours après inoculation. Températures matinales régulières (37°). Meurt le 24 mars. A l'autopsie : lésions de pneumonie.

N° 1.216, morte 6 jours après inoculation : pneumonie.

N° 1.219, meurt 10 jours après inoculation : broncho-pneumonie.

N° 1.220, montre une réaction thermique assez nette après inoculation. Meurt 10 jours après inoculation : broncho-pneumonie.

N° 1.221, meurt 13 jours après inoculation : broncho-pneumonie.

Quatorze jours après inoculation, les chèvres survivantes reçoivent une suspension d'organes de chèvres infectées de P.P.R. A la suite de cette inoculation d'épreuve, la plupart des chèvres montrent une courbe thermique ascendante. Cependant, les températures restent bien inférieures à celles qu'on observe dans la P.P.R.

Deux chèvres meurent :

N° 1.227, meurt 6 jours après infection et réaction thermique modérée. Autopsie : congestion de la muqueuse buccale. Broncho-pneumonie.

N° 1.222, meurt 7 jours après infection, en ayant montré une réaction thermique modérée. A l'autopsie : congestion de la muqueuse buccale, congestion de la valvule iléo-cœcale, lésions de broncho-pneumonie.

Cinq autres chèvres survivent 10 jours après inoculation d'épreuve :

N° 1.217, réaction thermique modérée. Pas de signes cliniques.

N° 1.224, mêmes observations.

N° 1.225, mêmes observations.

N° 1.226, réaction thermique à peine perceptible.

Conclusion.

Il semble que l'inoculation de virus-vaccin bovine lapinisé soit bien tolérée et protège une partie des sujets contre une inoculation ultérieure de virus P.P.R.

c) Essai d'immunisation des chèvres contre la P.P.R. à l'aide de virus homologue inactivé.

Le 26 mars 1956, on prépare du vaccin formolé contre la P.P.R. de la manière suivante : des organes (rate et ganglions) de chèvres, infectées lors du passage préliminaire des souches, sont broyés aseptiquement.

A une partie de pulpe (100 g), on ajoute 3 parties (300 cm³) d'eau physiologique formolée à 6 ‰.

Le tout est placé dans un flacon et agité. Le flacon est laissé 48 heures à la température ambiante, agité plusieurs fois par jour. Il est ensuite conservé au réfrigérateur jusqu'à l'emploi.

Le 10 mars 1956, on injecte 10 cm³ de vaccin à chacune des chèvres d'un lot de 12.

Les températures sont prises matin et soir. Aucune variation n'est observée.

Six chèvres meurent avant épreuve :

N° 1.189, morte 11 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

N° 1.190, morte 12 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

N° 1.191, morte 8 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

N° 1.192, morte 8 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

N° 1.201, morte 6 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

N° 1.202, morte 9 jours après vaccination : broncho-pneumonie.

Les six suivantes reçoivent 14 jours après vaccination une suspension d'organes virulents par voie sous-cutanée.

Cette épreuve est suivie, chez tous les animaux, d'une rapide et importante ascension thermique. Les températures matinales dépassent 40° chez deux chèvres, dont l'une (n° 1.193) meurt 11 jours après l'épreuve. A l'autopsie, on note : congestion de la muqueuse buccale et lésions de broncho-pneumonie.

Cependant, 10 jours après l'épreuve, cinq chèvres survivent et une seule d'entre elles montre une congestion de la muqueuse buccale. Leur température tend à redevenir normale.

Conclusion.

Il semble que le vaccin formolé ait conféré aux chèvres un certain degré de résistance à l'affection. Cependant, les animaux éprouvés ont fortement réagi, et il ne saurait être question de les considérer comme immunisés de façon satisfaisante.

DISCUSSION GÉNÉRALE DES RÉSULTATS

Il est indéniable que certains points de l'épizootologie de la P.P.R. restent obscurs et que l'étude expérimentale est incomplète.

Les recherches ultérieures devront porter sur :

- la réceptivité des chèvres du sud et particulièrement de la Guinée au virus bovine pestique ;
- le comportement des chèvres guéries de P.P.R. à la suite de l'inoculation de virus bovine pestique ;
- les tests sérologiques : réaction de fixation du complément et séro-neutralisation. En ce qui concerne la séro-neutralisation, la technique est à réviser pour permettre une meilleure appréciation statistique.

Une étude immunologique et sérologique des divers virus pestiques apparentés ou modifiés est à envisager : virus P.B., virus P.P.R., virus P.B. caprinisé, virus P.B. lapinisé, virus P.B. avianisé.

L'immunisation contre la P.P.R. est à mettre au point soit par la préparation d'un vaccin tissulaire inactivé, soit par l'emploi judicieux de virus-vaccins apparentés (virus-vaccin bovine pestique caprinisé ou lapinisé ou avianisé), soit, enfin, par l'adaptation et la fixation du virus P.P.R. sur un animal de laboratoire.

Mais, dès maintenant, certains points sont bien établis :

— le virus P.P.R. est apparenté au virus P.B. car l'affection qu'il provoque chez les caprins est très voisine de la peste bovine des bovins ; les signes cliniques sont superposables, de même les lésions macroscopiques et microscopiques ;

— la neutralisation du virus P.P.R. par le sérum bovine pestique est positive ;

— l'expérience consistant à infecter des bovins avec du virus P.P.R. puis à contrôler leur résistance au virus P.B. donne régulièrement les mêmes

résultats : les bovins ne semblent pas influencés par le virus P.P.R., ou à peine (faible réaction thermique) mais s'avèrent ensuite réfractaires à l'inoculation de virus P. B.

Cet ensemble de facteurs nous amène à penser que le virus P.P.R. est une variante du virus P.B. Il reste à caractériser cette variante de façon plus précise.

Mais alors se pose la question de l'origine de ce virus. Est-ce un virus « sauvage » P.B. adapté naturellement et accidentellement sur caprins ? Est-ce un virus-vaccin caprinisé ou lapinisé, ayant servi à l'immunisation des bovins, qui s'est fixé sur caprins en se modifiant ? Nous n'avons pu encore nous faire une opinion.

Nous avons signalé que ce virus P.P.R. n'était pas naturellement infectant pour le bœuf. Mais nos observations ne sont pas encore assez nombreuses pour être définitives.

Conclusion. — Le virus de la peste des petits ruminants et le virus de la peste bovine ayant des relations antigéniques très proches, le problème de la prophylaxie de la peste bovine risque de devenir plus complexe et plus difficile à résoudre que les progrès récents de la prophylaxie de cette maladie ne le laissent supposer.

La virulence du premier peut en effet s'exacerber pour le bœuf sous l'influence des facteurs intervenant habituellement : souche spécialement pathogène, réceptivité particulière de certains sujets...

Ent out cas, la permanence d'un virus « pestique » chez les petits ruminants vivant au contact de bovins

particulièrement sensibles à la peste bovine constitue un risque « potentiel » qu'on ne doit pas sous-estimer.

(Travail du laboratoire fédéral de l'élevage, « G. CURASSON » à Dakar. Directeur : P. Mornet).

BIBLIOGRAPHIE

- GARGADENNEC (L.) et LALANNE (A.). — **La peste des petits ruminants.** *Bull. Serv. Zoo. A.O.F.* (1942), **5**, 16.
- CURASSON (G.). — **Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée** (p. 35, 45, 81). Vigot Frères Édit. Paris, 1942.
- MORNET (P.). — **Prophylaxie médicale de la peste bovine en Afrique Occidentale Française.** *Bull. Serv. Élevage A.O.F.* (1948), **1**, 8.
- BOUVIER. — **Rapport sur la Peste des petits ruminants en Côte-d'Ivoire (1954). Rapports annuels Côte-d'Ivoire (1940-1954). Rapports annuels Dahomey (1941-1954).**
- JACOB (F.). — **Les bactéries lysogènes et la notion de provirus.** Masson et Cie, Édit., Paris, 1954.
- HAUDUROY (P.). — **Problèmes actuels de virologie.** Masson et Cie, Édit., Paris, 1954.
- RAMON (G.). — **Porteurs et vecteurs de germes microbiens.** *Bull. Off. Int. Epiz.* (1956), **45**, 8.
- MORNET (P.), ORUE (J.) et GILBERT (Y.). — **Unicité et plasticité du virus bovipestique. A propos d'un virus naturel adapté sur petits ruminants.** *C. R. Acad. Sciences* (1956), **242**, 2886-2889.

SUMMARY

The « Peste des petits ruminants » in French West Africa

The disease which was recorded for the first time in 1940 in the Ivory Coast, is similar to rinderpest as far as epizootiology, clinical signs, pathology, and immunity are concerned. It is sporadic or enzootic every year in the Ivory Coast, Dahomey and Southern Provinces of Senegal.

The infection is not transmitted naturally to cattle but, if inoculated with the virus, the animals become immune to subsequent challenge with bovine rinderpest virus.

It has been shown that the « peste des petits ruminants » virus and bovine rinderpest virus have a very close antigenic relationship. The increasing incidence of the disease may make prophylaxis of rinderpest more complex and difficult.

RESUMEN

La « Peste de los pequeños rumiantes » en Africa Occidental Francesa

La peste de los pequeños rumiantes, señalada por primera vez en 1940 en Costa de Marfil, es una afección comparable a la peste bovina por sus caracteres epizooticos, clinicos, anatomopatológicos e inmunológicos. Se manifiesta cada año de manera esporádica o enzootica en Costa de Marfil, Dahomey y en la región del sur del Senegal.

Esta afección no es naturalmente contagiosa para los bovinos. Los animales de esta raza a los que se les ha inoculado el virus, se hacen refractarios a la inoculación ulterior del virus peste bovina.

El experimento demuestra que el virus de la peste de los pequeños rumiantes y el virus peste bovina tienen relaciones antigénicas muy cercanas. El problema de la profilaxis de la peste bovina se hace más complejo y más difícil de resolver con la aparición y el desarrollo de esta nueva afección.

ANNEXE

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

A. — Matériel utilisé

Souches de virus.

- a) Virus P.P.R. : deux souches sont conservées à Dakar :
 — Souche Kaolack (2 lots).
 — Souche Bouaké (2 lots).

Un test préliminaire de ces souches permettra de déterminer celle à utiliser.

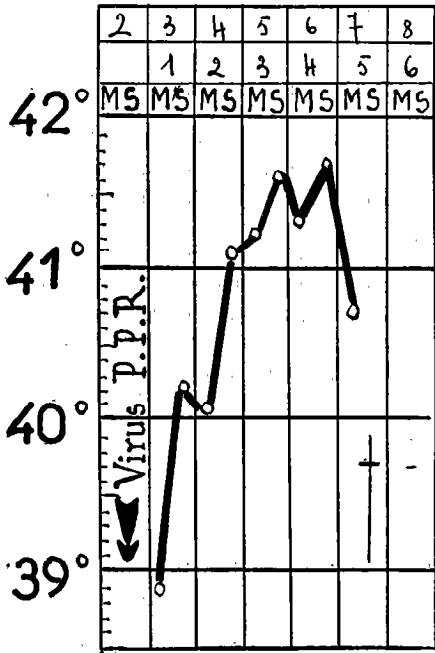
- b) Virus Peste bovine.

Sérums pour neutralisation.

- a) Sérum antibovipestique.
 b) Sérum normal de bovin réceptif à la peste bovine.

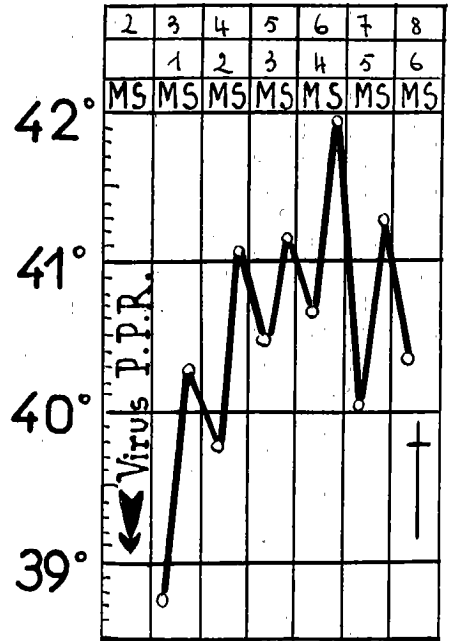
Animaux.

a) Chèvres, pour :	Nombre
Test préliminaire, 4×3	12
Premier passage de la souche	6
Neutralisation du virus	72
Virus P.B.	12
Virus-vaccin lapinisé	12
Vaccin tissulaire inactivé (formolé)	12
Total	126
b) Veaux :	Nombre
Passage Peste bovine	2
Immunité croisée P.P.R.-P.B.	6
Témoins P.B.	2
Total	10



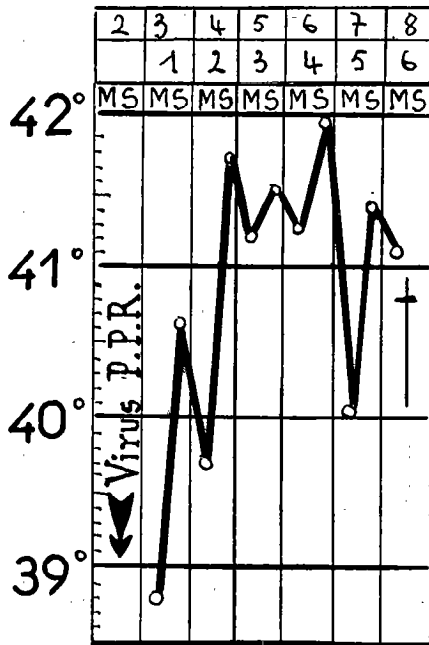
Graphique 7.

Bouc 1.142 : 1^{er} passage de la souche P.P.R.



Graphique 8.

Bouc 1.171 : 1^{er} passage de la souche P.P.R.



Graphique 9.

Bouc 1.173 : 1^{er} passage de la souche P.P.R.

B. — Expérimentation proprement dite

1° Test préliminaire des souches de P.P.R.

Parmi les lots de virus P.P.R. lyophilisé conservés à Dakar, quatre sont testés :

Lot provenant de la chèvre 19	}	virus P.P.R. souche Kaolack.
Lot provenant de la chèvre 28		
Lot provenant de la chèvre 24	}	souche Bouaké.
Lot provenant d'un bouc Bouaké		

1° Lot 19.

Inoculé aux chèvres n^{os} 1, 2, 3.
Réaction thermique tardive vers le 11^e et 12^e jour.
Ce lot est éliminé.

2° Lot 28.

Inoculé aux chèvres n^{os} 4, 5, 6.
Réaction thermique nette au 3^e jour, dépassant 40° le matin.

3° Lot Bouaké.

Inoculé aux chèvres n^{os} 7, 8, 9.
Réaction thermique nette dès le 3^e jour après inoculation.
Les chèvres sont abattues et leurs organes conservés à — 20° pour inoculations ultérieures.

4° Lot 24.

Inoculé aux chèvres n^{os} 10, 11, 12.
Réaction assez nette de la chèvre 10, abattue 6 jours plus tard en présentant les signes nécropsiques de Peste des petits ruminants.
Les chèvres 11 et 12 ont réagi bien plus tardivement.
Ces divers résultats nous ont amenés à décider que les organes des chèvres 7, 8, 9 serviraient aux inoculations ultérieures.

2° Passage de la souche P.P.R.

Le 2 mars 1956, cinq boucs et une chèvre reçoivent une suspension de rate et ganglions des chèvres précédemment sacrifiées après avoir reçu du virus lyophilisé (souche Bouaké). L'inoculation a lieu par voies sous-cutanée et intraveineuse.

Ces animaux, qui portent les numéros 1.142, 1.171, 1.173, 1.187, 1.198, 1.200, sont placés en compagnie des veaux inoculés de Peste des petits ruminants sous un hangar en paille. Leur température est prise matin et soir.

Ces six animaux font des courbes thermiques ascendantes ; dans cinq cas, la température dépasse 41° au matin du 3^e jour après l'inoculation.

N° 1.142. Température :

41,2° au matin du 3^e jour après inoculation.
41,3° le lendemain matin.
40,7° le jour suivant. On constate de la diarrhée. L'animal est abattu le 7 mars. On note à l'autopsie la présence de lésions buccales, et d'ulcérations pharyngées. Rate et ganglions sont prélevés et placés au conservateur à — 20°.

N° 1.198. Température :

41,9° au matin du 3^e jour suivant l'inoculation.
40,9° le lendemain matin.
40,3° le jour suivant. On note jetage, diarrhée et lésions buccales. Animal abattu le 7 mars. Autopsie : érosions buccales, ulcérations du pharynx. Rate et ganglions sont prélevés et placés au conservateur.

N° 1.200. Température :

41,8° au matin du 3^e jour suivant l'inoculation.
41,4° le lendemain matin.
40,1° le jour suivant. L'animal est abattu le 7 mars. A l'autopsie, pas de lésions.

N° 1.171 Température :

40,5° au matin du 3^e jour après inoculation.

40,7° le lendemain.

40° le jour suivant. Jetage et érosions buccales.

40,4° le 8 mars. L'animal est sacrifié. A l'autopsie : lésions buccales et pharyngées ; valvule iléo-cœcale congestionnée. Rate et ganglions sont prélevés et placés au conservateur.

N° 1.173. Température :

41,2° au matin du 3^e jour après inoculation.

41,2° le lendemain matin.

40° le jour suivant.

41,1° le 8 mars. L'animal est abattu. On observe les mêmes lésions que chez la chèvre n° 1.171. Rate et ganglions sont prélevés et placés au conservateur.

N° 1.187. Température :

41,5° au matin du 3^e jour après inoculation.

41,5° le lendemain matin.

40,7° le jour suivant. Des érosions buccales apparaissent.

40,3° le 8 mars. L'animal est abattu. On observe les mêmes lésions que chez la chèvre n° 1.171. Rate et ganglions sont prélevés et placés au conservateur.

Remarque : Le virus lyophilisé à — 30° pendant plusieurs mois garde ses propriétés infectantes. Il reprend ses propriétés originales dès le 1^{er} passage sur animal.

3° Passage de la souche de peste bovine.

Le 2 mars 1956, du sang est obtenu des veaux n° 1.104 et 1.108. Il est recueilli dans un pot à saignée qu'on place en glacière après coagulation. L'exsudat servira de sérum normal pour l'épreuve de séro-neutralisation du virus P.P.R.

Ces deux veaux sont ensuite inoculés à l'aide d'une suspension d'organes de veaux infectés de peste bovine (souches *Saint-Louis*, *Bamako* et *Kaolack* lyophilisées).

Ces veaux sont isolés et un personnel spécial leur est affecté. Ils montrent une courbe thermique régulièrement ascendante.

Au 7^e jour suivant l'inoculation, le veau n° 1.108 présente du larmoiement, des lésions buccales et de la diarrhée. Il est sacrifié et ses organes sont prélevés.

Le veau n° 1.104 montre les mêmes signes au 8^e jour. Il est sacrifié. L'autopsie montre les lésions habituelles de la peste bovine.

4° Séro-neutralisation du virus de la Peste des petits ruminants par le sérum contre la Peste bovine.

Cette épreuve consiste à rechercher l'influence du sérum contre la Peste bovine sur le pouvoir infectant du virus de la P.P.R.

Matériel.

Douze lots de 6 chèvres réceptives.

Virus P.P.R. (constitué par les organes des chèvres n° 1.142, 1.198, 1.173, 1.172 et 1.187) souche *Bouaké*, 1^{er} passage.

Sérum contre la peste bovine : fourni par le laboratoire de Saint-Louis (Sénégal).

Sérum de bovin neuf à la peste bovine (prélevé sur place sur des veaux qui, inoculés ensuite avec le virus de la peste bovine, ont fait une maladie typique).

Réalisation.

Les chèvres sont parquées dans le parc à bétail proche du Km 36. Elles sont réparties en douze lots de six chèvres, formant deux groupes de six lots. L'un des groupes est dénommé A (sujets destinés à recevoir virus P.P.R. + sérum antibovipestique), l'autre N (sujets destinés à recevoir virus P.P.R. + sérum normal bovin).

Dans chacun des groupes A et N, les lots sont numérotés de 1 à 6.

Les organes prélevés sur les chèvres infectées de virus 1^{er} passage P.P.R. sont broyés stérilement.

On pèse 50 g de cette pulpe, qu'on porte dans le bol stérile d'un Waring Blendor réfrigéré. On ajoute 200 cm³ d'un diluant constitué par 2 % de sérum de cheval inactivé, dans une solution à 8,5 ‰ de chlorure de sodium. Après broyage pendant 5 minutes, on obtient une suspension renfermant 1 partie d'organes pour 4 parties de diluant. Cette suspension est placée au réfrigérateur pendant 30 minutes. Le surnageant constitue la suspension de virus à 20 % (2×10^{-1}).

Après 30 minutes de décantation, des dilutions décimales sont préparées, toujours avec le même diluant : de 2×10^{-1} à 2×10^{-6} .

Deux séries de 6 ballons stériles sont préparées.

Les ballons de la première série sont numérotés A 1 à A 6. Les ballons de la deuxième série sont numérotés N 1 à N 6.

Les ballons A 1 et N 1 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-1} .

Les ballons A 2 et N 2 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-2} .

Les ballons A 3 et N 3 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-3} .

Les ballons A 4 et N 4 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-4} .

Les ballons A 5 et N 5 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-5} .

Les ballons A 6 et N 6 reçoivent chacun 35 cm³ de suspension 2×10^{-6} .

A chacun des 6 ballons de la série A, on ajoute 35 cm³ de sérum contre la peste bovine.

A chacun des 6 ballons de la série N, on ajoute 35 cm³ de sérum de bovin réceptif à la peste bovine. Tous les ballons sont alors placés dans des coffres-glacières, pendant 4 heures.

Après ce laps de temps, on effectue les inoculations :

Les chèvres n^{os} 1.111, 1.112, 1.113, 1.114, 1.115, 1.116 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 1 (dilution finale du virus 10^{-1}).

Les chèvres n^{os} 1.117, 1.118, 1.119, 1.120, 1.121, 1.122 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 2 (dilution finale du virus 10^{-2}).

Les chèvres n^{os} 1.123, 1.124, 1.125, 1.126, 1.127, 1.128 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 3 (dilution finale du virus 10^{-3}).

Les chèvres n^{os} 1.129, 1.130, 1.131, 1.132, 1.133, 1.134 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 4 (dilution finale du virus 10^{-4}).

Les chèvres n^{os} 1.135, 1.136, 1.137, 1.138, 1.139, 1.140 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 5 (dilution finale du virus 10^{-5}).

Les chèvres n^{os} 1.141, 1.143, 1.144, 1.145, 1.146, 1.147 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon N 6 (dilution finale du virus 10^{-6}).

Dans l'autre série :

Les chèvres n^{os} 1.148, 1.149, 1.150, 1.151, 1.152, 1.153 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 1 (dilution finale du virus 10^{-1}).

Les chèvres n^{os} 1.154, 1.155, 1.156, 1.157, 1.158, 1.159 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 2 (dilution finale du virus 10^{-2}).

Les chèvres n^{os} 1.160, 1.161, 1.162, 1.163, 1.164, 1.165 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 3 (dilution finale du virus 10^{-3}).

Les chèvres n^{os} 1.166, 1.167, 1.168, 1.169, 1.170, 1.172 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 4 (dilution finale du virus 10^{-4}).

Les chèvres n^{os} 1.174, 1.175, 1.176, 1.177, 1.178, 1.179 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 5 (dilution finale du virus 10^{-5}).

Les chèvres n^{os} 1.181, 1.182, 1.183, 1.184, 1.185, 1.223 reçoivent chacune 10 cm³ du contenu du ballon A 6 (dilution finale du virus 10^{-6}).

Les animaux inoculés sont laissés à l'attache dans le parc, chaque lot étant isolé des voisins. Les températures sont prises le matin et le soir, les thermomètres étant désinfectés entre chaque prise par immersion dans une solution concentrée de formol.

Un personnel spécial est affecté au lot A (un infirmier et deux manœuvres) et un autre au lot N. Les prises de température débutent toujours par le lot 6 et se terminent par le lot 1.

Les observations sont faites pendant 8 jours après l'inoculation.

Les animaux mourants sont autopsiés et l'on recherche la présence des lésions spécifiques (ulcérations bucco-pharyngées, lésions de la valvule iléo-cæcale).

Le quatorzième jour suivant l'inoculation, on procède à l'inoculation de toutes les chèvres survivantes avec une suspension d'organes de chèvres réagissant à la P.P.R. On enregistre ensuite leurs réactions.

TABLEAU V
SÉRIE N
Chèvres inoculées virus P.P.R. + sérum normal bovin

DILUTION virus	N°	INCUBATION	RÉACTION THERMIQUE	OBSERVATIONS
10 ⁻¹	1.111	24 heures	marquée	Morte le 15/3. Lésions P.P.R.
	1.112	24 heures	marquée	Morte le 16/3. Lésions P.P.R.
	1.113	24 heures	marquée	Vivante le 17/3. Lésions buccales étendues.
	1.114	48 heures	marquée	Morte le 16/3. Lésions pharynx.
	1.115	24 heures	très marquée	Vivante le 17/3. Lésions buccales.
	1.116	24 heures	très marquée	Morte le 16/3. Ulcérations pharynx.
10 ⁻²	1.117	60 heures	très marquée	Morte le 16/3. Lésions buccales.
	1.118	48 heures	marquée	Morte le 15/3. Lésions P.P.R.
	1.119	48 heures	marquée	Vivante le 17/3. Lésions buccales.
	1.120	72 heures	peu accentuée	Vivante le 17/3.
	1.121	72 heures	marquée	Morte le 16/3. Lésions P.P.R.
	1.122	66 heures	marquée	Vivante le 17/3. Lésions buccales.
10 ⁻³	1.123	5 jours	peu accentuée	Morte le 15/3. Lésions P.P.R. + pneumonie. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Morte le 17/3. Lésions P.P.R. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales.
	1.124	48 heures	légère	
	1.125	96 heures	marquée	
	1.126	60 heures	très marquée	
	1.127	96 heures	marquée	
	1.128	4 jours	marquée	
10 ⁻⁴	1.129			Pas de réaction. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Morte le 16/3. Lésions P.P.R. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales.
	1.130	4 jours	marquée	
	1.131	4 jours	marquée	
	1.132	4 jours	peu accentuée	
	1.133	72 heures	marquée	
	1.134	5 jours	peu accentuée	
10 ⁻⁵	1.135	96 heures	très marquée	Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Vivante le 17/3. Lésions buccales. Morte le 15/3. Misère physiologique. Aucun signe de P.P.R.
	1.136	96 heures	peu marquée	
	1.137	72 heures	très marquée	
	1.138	48 heures	très marquée	
	1.139			
	1.140			
10 ⁻⁶	1.141	5 jours	faible	Aucun signe de P.P.R. le 17/3. Aucun signe de P.P.R. Aucun signe de P.P.R. Lésions buccales le 17/3. Morte le 15/3. Pneumonie. Avortement le 14/3. Vivante le 17/3.
	1.143			
	1.144			
	1.145	7 jours	peu marquée	
	1.146			
	1.147	5 jours	marquée	

TABLEAU VI
SÉRIE A
Chèvres inoculées virus P.P.R. + sérum antibovipestique

DILUTION virus	N°	INCUBATION	RÉACTION THERMIQUE	OBSERVATIONS
10 ⁻¹	1.148	60 heures	moyenne	Vivante le 17/3. Congestion muqueuse buccale.
	1.149	24 heures	irrégulière	Vivante le 17/3. Lésions buccales.
	1.150			Pas de symptômes de P.P.R. le 17/3.
	1.151	24 heures	marquée	Vivante le 17/3.
	1.152	48 heures	marquée	Vivante le 17/3.
	1.153			Morte le 15/3. Pneumonie purulente.
10 ⁻²	1.154	48 heures	marquée	Vivante le 17/3.
	1.155			Vivante le 17/3.
	1.156			Vivante le 17/3.
	1.157			Vivante le 17/3.
	1.158	72 heures	modérée	Vivante le 17/3.
	1.159			Vivante le 17/3.
10 ⁻³	1.160			Congestion muqueuse buccale le 17/3.
	1.161			
	1.162			
	1.163			
	1.164			
	1.165			
10 ⁻⁴	1.166	96 heures	marquée	Vivante le 17/3. Pas de lésions apparentes.
	1.167			
	1.168			
	1.169			
	1.170			
	1.172			
10 ⁻⁵	1.174			Morte le 13/3. Pneumonie.
	1.175			
	1.176			
	1.177			
	1.178			
	1.179			
10 ⁻⁶	1.181			Morte le 16/3. Pneumonie. Absence de P.P.R.
	1.182			
	1.183			
	1.184			
	1.185			
	1.223			

TABLEAU VII

Récapitulation

DILUTION	SÉRIE N		SÉRIE A	
	N°	Réaction	N°	Réaction
10 ⁻¹	1.111	+	1.148	+
	1.112	+	1.149	+
	1.113	+	1.150	—
	1.114	+	1.151	+
	1.115	+	1.152	+
	1.116	+	1.153	—
10 ⁻²	1.117	+	1.154	—
	1.118	+	1.155	—
	1.119	+	1.156	—
	1.120	+	1.157	+
	1.121	+	1.158	—
	1.122	+	1.159	+
10 ⁻³	1.123	+	1.160	—
	1.124	—	1.161	—
	1.125	+	1.162	—
	1.126	+	1.163	—
	1.127	+	1.164	—
	1.128	+	1.165	—
10 ⁻⁴	1.129	+	1.166	—
	1.130	+	1.167	—
	1.131	+	1.168	—
	1.132	—	1.169	+
	1.133	+	1.170	—
	1.134	+	1.172	—
10 ⁻⁵	1.135	+	1.174	—
	1.136	+	1.175	—
	1.137	+	1.176	—
	1.138	+	1.177	—
	1.139	—	1.178	—
	1.140	—	1.179	—
10 ⁻⁶	1.141	—	1.181	—
	1.143	—	1.182	—
	1.144	—	1.183	—
	1.145	+	1.184	—
	1.146	—	1.185	—
	1.147	+	1.223	—