

Étude histologique de la peste bovine

par K. S. KHERA

I. Pathogenèse du virus de la peste bovine dans les ganglions lymphatiques (*)

Dans leur description des lésions histologiques qu'on trouve dans différents organes d'animaux morts de la peste bovine, Ravitch (1864), Gerlach (1873), et Semmer (1875) n'ont pas mentionné l'apparition de telles lésions dans les ganglions lymphatiques. Arloing et Ball (1908), dans un travail sur une épizootie de peste bovine survenue chez des bovidés en Egypte, ont établi que les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume et succulents, mais qu'à l'examen microscopique ils restaient sensiblement normaux. Cependant les sinus lymphatiques des ganglions étaient parfois légèrement dilatés et, à titre exceptionnel, on pouvait observer dans les follicules un réseau de fibrine. Curasson (1932) fait remarquer que les ganglions ne sont pas le siège d'altérations histologiques importantes. Fukusho et Miyairi (1935) ont discuté tout au long les lésions histologiques de la rate et signalé que la prolifération réactionnelle du système réticulo-endothélial du ganglion était semblable aux altérations correspondantes de la rate, de sorte que l'on pouvait utiliser pour le diagnostic de la peste bovine du matériel provenant de l'un ou l'autre de ces organes, et que probablement ces deux organes devaient présenter une image histologique pathognomonique. Puis ils ont annoncé que les lésions des ganglions lymphatiques formeraient le sujet d'un autre article à publier ultérieurement. Mais l'article attendu n'a pu être retrouvé dans la littérature accessible.

A l'exception des indications fragmentaires que nous venons de citer, nous n'avons pu trouver de rapport détaillé sur les lésions histologiques causées dans les ganglions lymphatiques par le

virus de la peste bovine. En raison de cette insuffisance de la littérature, nous avons entrepris une étude des lésions du tissu lymphoïde.

VIRUS UTILISÉ

« Hissar strain », souche de peste bovine isolée à partir d'une grave épizootie spontanée dans le Hariana (Punjab, Inde) et passée en série sur des taureaux de montagne sains, le sang servant à l'infection des animaux. Les différents tissus ont été prélevés chez 16 animaux choisis parmi ceux qui ont servi pour les 8 premiers passages.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A titre comparatif, on a fait des coupes d'organes normaux prélevés chez 3 taureaux sains sacrifiés dans ce but. Pour l'inoculation du virus on a choisi des taureaux en bonne santé âgés de 3 à 4 ans. On a réservé à l'étude les animaux présentant une réaction thermique typique et les signes cliniques habituels, et dont le sang, à l'examen direct, était toujours négatif en ce qui concerne la piroplasmose. Les animaux ont été sacrifiés à différents stades de l'infection, et les organes prélevés sur la table d'autopsie.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume ; à la coupe, il s'en échappe un suc blanc laiteux. Ces lésions sont surtout marquées dans les ganglions mésentériques.

ÉVOLUTION DES LÉSIONS GANGLIONNAIRES

La capsule et les trabécules sont œdématisées. On constate la présence d'infiltration lymphocytaire en foyers et d'une diapédèse érythrocytaire au voisinage des vaisseaux sanguins. Les sinus sous-capsulaires sont dilatés par l'œdème, et

(*) Cet article est extrait de la thèse soutenue devant le « Punjab University » (Inde) en Mai 1955 pour l'obtention du titre de « Master of Veterinary Science ».

ceci tout au long de la maladie, mais spécialement après le 8^e jour. Les cellules réticulaires qui traversent les sinus capsulaires, réunissant la capsule aux tissus lymphoïdes, sont tendues, enflées et présentent les mêmes lésions que celles que nous décrivons ci-dessous dans les sinus lymphatiques de la portion médullaire du ganglion.

1) Nodule lymphoïde.

Le nodule secondaire du follicule lymphoïde est augmenté de volume, présentant une hyperplasie marquée, simulant ainsi morphologiquement la « réaction centrale » de Hellman (1921). Puis apparaît une nécrose de coagulation des cellules réticulaires et réticulo-histiocytaires. Cette nécrose débute à la périphérie du follicule puis progresse vers le centre, empiétant ainsi sur l'aire du nodule secondaire. Enfin on peut observer la karyorrhexie des cellules de la série lymphoïde (grands, moyens, et petits mononucléaires). Les débris cellulaires, vestiges des diverses cellules constituant les follicules, apparaissent à travers le tissu lymphoïde diffus où ils semblent avoir émigré. L'emplacement des cellules réticulaires déjà nécrosées est occupé maintenant par des fibrilles très fines, fragiles, non-argyrophiles, qui rattachent le nodule secondaire au tissu lymphoïde diffus. A aucun des stades de la maladie on n'a pu observer d'œdème dans les nodules lymphoïdes, pas plus qu'on n'a pu mettre en évidence de la fibrine par une méthode de coloration sélective. Ces fibrilles, d'abord très fines et intimement entrelacées à la manière d'une toile d'araignée, se condensent, au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, sous forme de bandes richement anastomosées. Il est manifeste que ces formations apparaissent après la dégénérescence des fibres ou des cellules réticulaires. Enfin il convient de remarquer qu'on n'a observé qu'un tout petit nombre de cellules réticulaires rattachées à ces fibrilles, la plupart de celles-ci étant nues. Le nodule lymphoïde présente ainsi un aspect « dépouillé ».

2) Tissu lymphatique diffus.

Comme dans les follicules lymphoïdes, on peut constater une prolifération des cellules réticulaires 5 ou 6 jours après l'infection des animaux.

Lésions au 7^e jour. La prolifération des cellules réticulaires et leur transformation en réticulo-histiocytes est tout à fait manifeste. On voit des réticulo-histiocytes pleinement développés sortir du syncytium réticulaire ; moins souvent

ces cellules s'isolent pour donner des macrophages. A côté de ces modifications de développement, il convient de remarquer le début de la nécrose des réticulo-histiocytes. En ce qui concerne leur noyau, la lésion de dégénérescence la plus courante est la karyolyse, la pycnose et la karyorrhexie n'étant pas non plus exceptionnelles. Pour le cytoplasme, on remarque son caractère granuleux et acidophile accru, avec la formation de vacuoles.

On note la présence d'un grand nombre de grands lymphocytes avec un assez grand nombre de figures de mitose.

8^e jour. D'assez nombreuses cellules géantes sont disséminées dans le tissu lymphoïde diffus. Leur forme est habituellement irrégulière, mais parfois circulaire ou ovoïde. Leur diamètre est généralement de 30 à 40 μ , avec quelques formes plus grandes : 60 à 80 μ . Il y a le plus souvent de 6 à 12 noyaux par cellule, au maximum 22. La disposition des noyaux est soit périphérique soit en forme de grappe située au centre ou sur les bords de la cellule. Il y a suffisamment d'indications pour qu'on puisse penser que les cellules géantes à disposition nucléaire périphérique proviennent de la fusion de réticulo-histiocytes. La majorité des cellules géantes de la corticale sont dépourvues de débris cellulaires tandis que certaines de celles de la région cortico-médullaire présentent des masses acidophiles irrégulières dans leur cytoplasme.

Les macrophages ont fort augmenté en nombre. Les formes bi- et tri-nucléées ne sont pas rares. Fréquemment l'on voit la nécrose des macrophages suivie de leur rupture et de leur désintégration. Plus fréquemment encore se produit la nécrose des petits lymphocytes.

Un élément caractéristique, qui affecte des zones étendues du tissu lymphoïde diffus, est constitué par une dégénérescence en foyers des fibres du réticulum, qui libèrent ainsi des débris acidophiles irréguliers. Ultérieurement ces débris sont phagocytés par les macrophages et les réticulo-histiocytes.

9^e jour. Les emplacements des fibres réticulaires déjà dégénérées sont occupés maintenant par un réseau fibrillaire dont les éléments sont semblables à ceux que nous avons déjà décrit plus haut dans les nodules lymphoïdes. Très peu de cellules réticulaires se rattachent à ce réseau. Ce dernier d'ailleurs ne présente pas dans sa plus grande partie de caractère argyro-

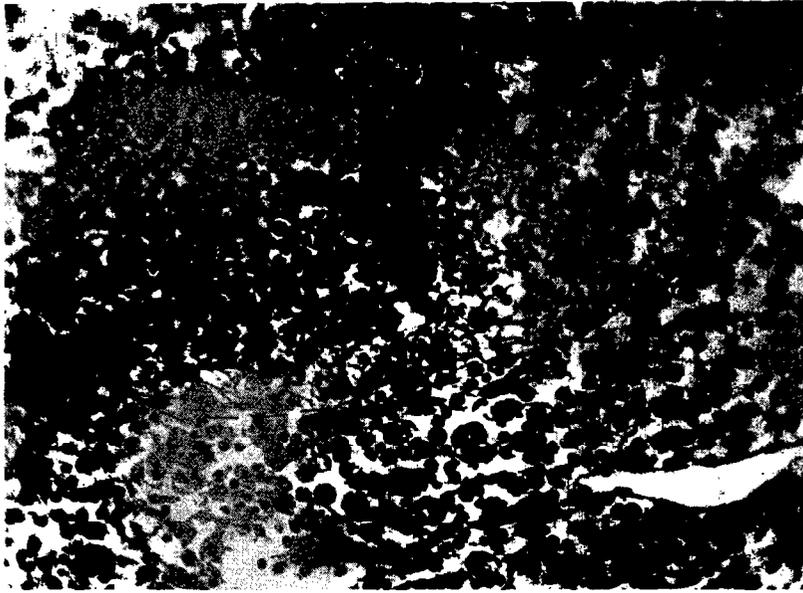


FIG. 1.

Nodule lymphoïde atteint (A). (7 jours après l'infection). Nécrose de coagulation des cellules réticulaires et réticulo-histiocytaires.



FIG. 2.

Même nodule lymphoïde. (8 jours après l'infection). Les cellules réticulaires et réticulo-histiocytaires nécrosées sont remplacées par de fines fibrilles intimement entrelacées à la manière d'une toile d'araignée.

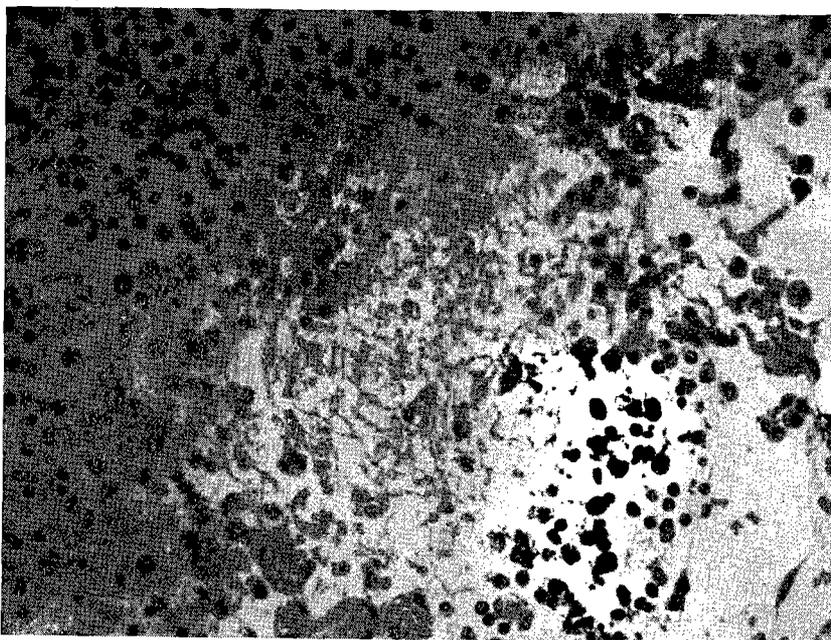


FIG. 3.
Même nodule lymphoïde. (9 jours après l'infection). Aspect
« dépeillé ».

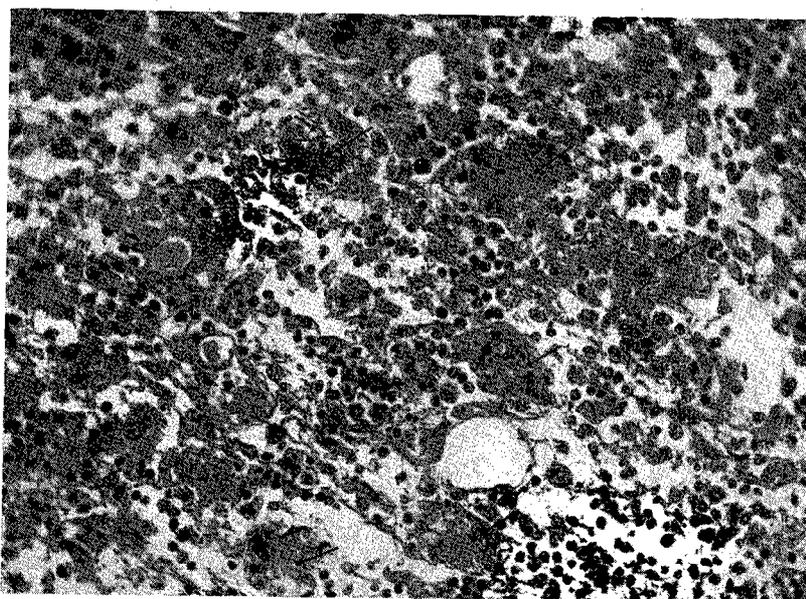


FIG. 4.
Tissu lymphoïde diffus. (8 jours après l'infection). Cellules
géantes (indiquées par des flèches).

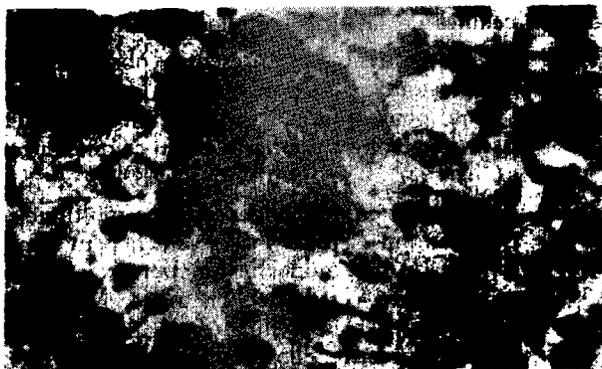


FIG. 5.
Une cellule géante en voie de formation, par la fusion des réticulo-histiocytes.

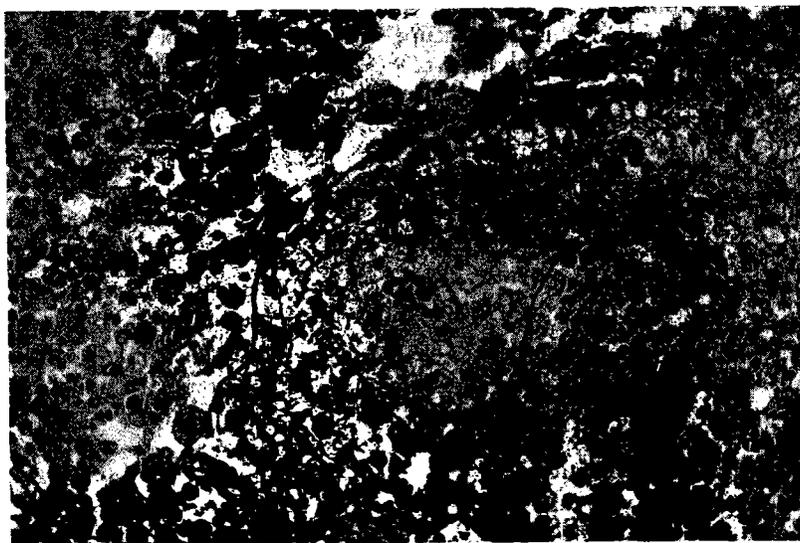


FIG. 6.
Tissu lymphoïdes diffus. (8 jours après l'infection).
En A : un foyer de dégénérescence des fibres du réticulum.

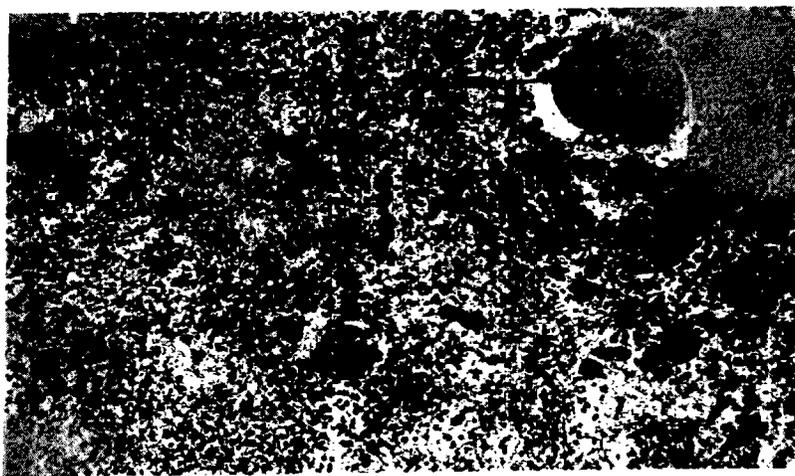


FIG. 7.
Tissu lymphoïde diffus. (11 jours après l'infection).
Aspect d'ensemble avec présence d'un îlot de régénérescence lymphocytaire (A) tel qu'il est décrit dans le texte.

phile. Il est très probable que, à la suite de la dégénérescence réticulaire, les fibres réticulaires deviennent acellulaires, et qu'avec les lésions régressives qui ont eu lieu les fibres ont perdu peu à peu leur affinité pour l'argent.

Dans le reste du tissu lymphoïde diffus, les cellules réticulaires sont de petite taille et leur noyau est plissé et moins remarquable, ce qui montre qu'elles sont à l'état inactif.

Les cellules géantes sont moins fréquentes ; comme les macrophages on les voit se nécroser.

11^e jour. Du tissu lymphoïde en pleine régénération se localise autour des trabécules sous forme d'îlots bien définis de moyens et petits lymphocytes. Il semble que la régénération lymphocytaire soit très active ; le mode de division est probablement amitotique. Le reste du tissu lymphoïde diffus est occupé par le réseau fibrillaire non-argyrophile, avec quelques fibroblastes en pleine prolifération. Le nombre des vaisseaux a beaucoup augmenté : on peut voir une prolifération capillaire étendue. L'aspect morphologique général de telles zones indique un tissu de granulation de développement récent.

3) Tissu lymphoïde lâche.

Les cellules réticulaires qui joignent les sinus lymphatiques présentent une hyperplasie réticulaire marquée, suivie d'une différenciation en histiocytes, macrophages, moins souvent en cellules géantes. Au stade terminal les sinus sont très dilatés et œdémateux.

DISCUSSION

Les observations faites par Kakizaki (1918), Curasson (1932) et Walker et coll. (1947) montrent qu'on trouve le virus de la peste bovine en plus grande abondance dans les ganglions lymphatiques et la rate. On peut donc penser que le virus se multiplie dans ces organes ; d'autre part les lésions concomitantes sont les suivantes : hyperplasie réticulaire, transformation des cellules réticulaires en histiocytes, macrophages, macrophages bi- et tri-nucléés, et cellules géantes ; puis nécrose de toutes ces cellules, et finalement

apparition de lésions de dégénérescence des cellules de la série lymphocytaire.

Compte tenu des présentes observations, il semble tout à fait possible que le virus ait une affinité pour le tissu lymphoïde en général et le tissu réticulaire en particulier, en ce qui concerne sa fixation et sa multiplication.

La présence de cellules géantes multinucléées constitue un élément intéressant. Il peut sembler difficile de déterminer la fonction exacte de ces cellules dans cette affection aiguë. Mais l'existence de débris cellulaires à l'intérieur de certaines d'entre elles semble indiquer que la phagocytose des cellules nécrosées est l'une de leurs fonctions. Il n'est pas déplacé de mentionner ici qu'on a également décrit des cellules géantes multinucléées dans des maladies aiguës à virus, telles que la rougeole (Warthin, 1931 ; Finkeldey, 1931), et la varicelle (Tyzzer, 1906).

L'activité lymphopoïétique est presque totalement suspendue à partir du 5^e jour jusqu'au stade terminal de la maladie. Ceci est indiqué par les faits suivants :

1^o la différenciation des cellules de la série lymphoïde demeure beaucoup moins apparente ;

2^o la désintégration des lymphocytes est visible du 6^e au 8^e jour ;

3^o on peut observer une nécrose des follicules lymphoïdes ;

4^o enfin de vastes zones de tissu lymphoïde diffus se nécrosent aux derniers stades de la maladie.

Ces conclusions correspondent aux études hématologiques de Refiq-Bey (1902), Baldrey (1906), Malfroy (1928), Curasson (1932), et Robey et Hale (1946). Suivant ces auteurs le nombre de petits mononucléaires décroît progressivement à partir du début de la fièvre ; dans quelques cas il n'atteignait que le 1/6 du nombre normal (Refiq-Bey, 1902).

Travail exécuté dans les laboratoires du Professeur M. R. Dhanda, chef des services de pathologie de l'institut de recherches vétérinaires de l'Inde (Mukteswar, Inde).

SUMMARY

Histological study of Rinderpest

I. Pathogenesis of Rinderpest virus in lymph nodes

Sequence of histopathological changes in the lymph nodes of 16 hill bulls infected with the « Hissar strain » of rinderpest virus was studied. The first noticeable change was reticular hyperplasia. In the lymph follicles, it was soon followed by necrosis of the reticulum and the reticular cells. In the place of the reticulum now emerged fine delicate, non-argyrophilic fibrils and the lymph nodule on the whole presented a « washed out » appearance. In the diffus lymphatic tissue the reticular hyperplasia was followed by their differentiation into reticular histiocytes and macrophages. Bi- and trinucleated forms of macrophages and giant cells were also noticed. On about the 8th day after infection, the phagocytic elements mentioned above and lymphocytes underwent necrosis. Reticular fibres and reticular cells also showed retrogressive changes. Towards the terminal stages the lymph nodes were the sites of capillary sprouting and showed indications of developing fibroblasts leaving behind areas of focal lymphocytic regeneration.

RESUMEN

Estudio histológico de la peste bovina.

- Patogenesis del virus de la peste bovina en los ganglios linfáticos.

Estudio histopatológico de los ganglios linfáticos de toros infectados con el virus de la peste bovina « Hissar strain »; evolución de las lesiones.

La lesión primeramente observada es una hiperplasia reticular. En los folículos linfoides, ésta hiperplasia es prontamente seguida de la necrosis del retículo y de las células reticulares. En el lugar del retículo no persisten sino fibrillas frágiles y no argirófilas; el folículo presenta en conjunto un aspecto desnudo. En el tejido linfoide difuso la hiperplasia de las células reticulares es seguida de su diferenciación en retículo-histiocitos y macrófagos. Se observan también formas de macrófagos bi y trinucleados y células gigantes. Alrededor del octavo día después de la infección éstos elementos fagocitarios y los linfocitos se necrosan. Las fibras y las células reticulares presentan igualmente lesiones de regresión. En el período terminal los ganglios son el sitio de proliferación capilar y presentan signos de crecimiento fibroblástico al lado de zonas de regeneración linfocitaria.

II. Lésions histologiques au niveau du tractus digestif (*)

Revue de la littérature.

Les lésions de la muqueuse de la cavité buccale, de la langue, du pharynx (Gerlach, 1873 ; Arloing et Ball, 1908) et de la muqueuse nasale (Gerlach, 1933), chez les animaux morts de peste bovine, ont été décrites de la façon suivante : nécrose de l'épithélium de surface, puis infiltration leucocytaire, et enfin desquamation. La région fundique de l'estomac, chez le bétail infecté avec ce virus, présente des zones de nécrose, avec un exsudat riche en fibrine, leucocytes et érythrocytes, aboutissant à la formation d'une fausse membrane. Ces zones s'ulcèrent par desquamation de ce dépôt. Les lésions de la muqueuse fundique débutent soit par des hémorragies dues à la rupture de petits vaisseaux sanguins, soit par la formation de thrombus fibrineux dans leur lumière (Arloing et Ball, 1908). Au niveau des intestins on trouve une prolifération des cellules conjonctives et une infiltration cellulaire de la *lamina propria* (Ravitsch, 1864), ou bien une dégénérescence avec chute des cellules épithéliales des cryptes de Lieberkühn (Gerlach, 1873), ou encore une thrombose de quelques vaisseaux de la sous-muqueuse, qui aboutit à la nécrose, la desquamation et l'ulcération de la zone correspondante de la muqueuse (Arloing et Ball, 1908).

Gerlach (1873) a décrit des lésions microscopiques dues à l'infection par la peste bovine, lésions qui apparaissent dans les follicules lymphoïdes isolés et les plaques de Peyer. Selon cet auteur, le contenu du follicule lymphoïde se caséifie et entre en communication avec la lumière intestinale par un petit orifice, percé dans la muqueuse, qui permet au contenu d'être évacué dans l'intestin. Ultérieurement les plaques de Peyer présentent une hyperplasie, suivie de dégénérescence, produisant ainsi des amas « purulents ». Par la pression des couches musculaires, le contenu « purulent » du follicule s'évacue également par un orifice à la surface de la muqueuse.

(*) Ce travail a été réalisé grâce à l'aide matérielle de l'« Indian Council of Agricultural Research » que nous tenons à remercier ici.

OBSERVATION MACROSCOPIQUE

On peut voir des lésions sur la langue, les gencives et les lèvres ; ces lésions occupent de petites zones et sont constituées par un dépôt gris-jaunâtre ressemblant à du son, qui provient de la nécrose de l'épithélium. Cependant, sur la paroi inférieure de la cavité pharyngée, elles apparaissent sous forme de tout petits foyers circulaires blanc-grisâtre sans aucune tendance à confluer entre eux.

Dans 3 de nos 16 cas, le rumen présentait des zones de dépression à peu près circulaires, couvertes de dépôt blanc-grisâtre.

La paroi de la caillette, particulièrement dans la région pylorique, est œdémateuse et la muqueuse plus ou moins congestive. Les lésions de la muqueuse se présentent sous les formes suivantes :

- îlots irréguliers de nécrose superficielle ;
- zones de dépressions pâles ou de couleur brun-rouge ;
- fausses-membranes ou enduits pultacés.

La paroi duodénale est très œdémateuse ; la muqueuse présente des formations congestives disposées en lignes transversales.

Dans l'iléon et le jéjunum, l'œdème est moins marqué et la congestion atteint un degré variable. Chez 3 de nos animaux, nous avons trouvé à ce niveau des lésions surtout nécrotiques ; chez 3 autres, on a pu observer des ulcérations ; dans un seul cas, on a constaté la présence de fausses-membranes. Les follicules lymphoïdes isolés étaient toujours atteints. Après 5 jours, ils sont augmentés de volume, de la taille d'un petit pois ; à leur niveau, sur la muqueuse, on peut voir une sorte de bouchon de tissu nécrosé. L'ablation de ce bouchon met en évidence une communication avec le contenu du follicule. Celui-ci apparaît par pression à la surface de la muqueuse sous la forme d'une masse blanchâtre. Chez les animaux morts de la maladie, la taille des follicules est beaucoup plus petite. Les plaques de Peyer sont toujours enflées, proéminentes et considérablement augmentées de volume, parfois hémorragiques. Si l'on examine avec soin la

région correspondante de la muqueuse, on y observe de nombreux petits orifices.

La valvule iléo-caecale est très congestive. L'œdème et la congestion du gros intestin, surtout du caecum, sont beaucoup plus marqués que ceux du grêle. C'est la nécrose et l'ulcération de la muqueuse qui sont les lésions les plus souvent rencontrées dans le gros intestin. Des zébrures (lignes de congestion longitudinales) de la muqueuse rectale ont été observés, dans quelques cas seulement.

LESIONS MICROSCOPIQUES

I. Cavité buccale et pharynx.

On a trouvé des lésions de la cavité buccale et du pharynx chez tous les animaux morts ou sacrifiés à partir de 8 jours après l'inoculation. Le processus pathologique apparaît d'abord sous forme de zones de nécrose, nombreuses, extensives, irrégulières, à l'intérieur du corps muqueux de Malpighi ; il laisse intacts et apparemment normaux les couches superficielles de l'épithélium et le stratum corneum. Les processus nécrotiques s'étendent aux régions voisines ; mais les cellules basales de l'épithélium ne sont pas atteintes par la dégénérescence et présentent une prolifération mitotique. Puis on peut voir dans la zone de nécrose un gros afflux de polynucléaires, suivi de liquéfactions focales qui laissent derrière elles un grand nombre de masses nécrotiques, petites et irrégulières, remplies des leucocytes infiltrants. Dans quelques cas on a pu constater une infiltration lymphocytaire en foyers dans la zone papillaire sous-jacente. Plus tard, la desquamation de l'épithélium dégénéré découvre le derme, qui, en nombre de points, reste recouvert par quelques couches de cellules épithéliales basales, alors que dans d'autres endroits les papilles dermiques sont mises à nu.

De temps en temps un groupe de cellules épithéliales subit une dégénérescence ballonisante, se désintégrant pour former une petite cavité à l'intérieur de l'épithélium stratifié. Ces cavités contiennent un liquide séreux, des débris cellulaires et des polynucléaires. Ces lésions ne peuvent être vues à l'œil nu, car elles restent microscopiques, et le tissu épithélial superficiel qui les recouvre ne se soulève jamais jusqu'à former une vésicule macroscopique.

Les cellules épithéliales qui sont atteintes de dégénérescence ballonisante, et en particulier celles du pharynx, montrent régulièrement la

présence de nombreuses inclusions acidophiles, tant cytoplasmiques que nucléaires. Ces inclusions ont une taille variable, mais elles sont toujours d'aspect homogène.

II. **Rumen.** Le corps muqueux de Malpighi présente, dans ses couches superficielles, une nécrose en foyers avec une infiltration à polynucléaires. Les cellules épithéliales des couches les plus profondes subissent la dégénérescence ballonisante ; mais la basale ne montre aucune lésion.

III. **Caillette.** Au microscope les lésions de la muqueuse se révèlent être de deux types différents, correspondant probablement à des modes de développement différents. En conséquence nous les avons décrites séparément :

1) *Lésions dues à la dégénérescence des cellules glandulaires gastriques.* Ce type de lésion intéresse des zones étendues de la région fundique du bonnet. Les cellules épithéliales présentent des lésions de nécrose ; plus tard on les retrouve en liberté dans la lumière des glandes sous forme de masses éosinophiles se détachant de la membrane basale. Ce phénomène est suivi d'un épanchement séro-fibrineux étendu avec une importante infiltration à polynucléaires. Ce processus, qui atteint les glandes gastriques dont il ne persiste qu'un petit nombre, reproduit dans une certaine mesure une nécrose de liquéfaction. Parfois on peut voir à ce stade des hémorragies profuses à tel point que la muqueuse est noyée sous les hématies. Cette muqueuse présente d'autre part une prolifération fibroblastique nette. On remarque au niveau de ces zones la formation en surface de fausses-membranes, suivie d'une forte infiltration leucocytaire.

2) *Lésions dues à la thrombose des vaisseaux de la muqueuse.* On trouve ces lésions aussi bien dans la région fundique que dans la région pylorique du bonnet.

Des zones d'étendue variable de la muqueuse montrent une nécrose de coagulation qui s'étend depuis la région immédiatement au-dessus de la musculaire muqueuse jusqu'à la couche superficielle. Les vaisseaux situés à la base de la zone de nécrose présentent des thrombus fibrineux dans leur lumière et quelques-uns d'entre eux sont complètement obturés par ces thrombus. Après quoi, on peut observer la congestion des vaisseaux entourant la zone de nécrose avec présence d'hémorragies étendues à l'intérieur de la masse nécrotique ; l'aspect ainsi réalisé ressemble à celui d'un infarctus hémorragique. Mais la zone de leucocytes en bordure de l'aire

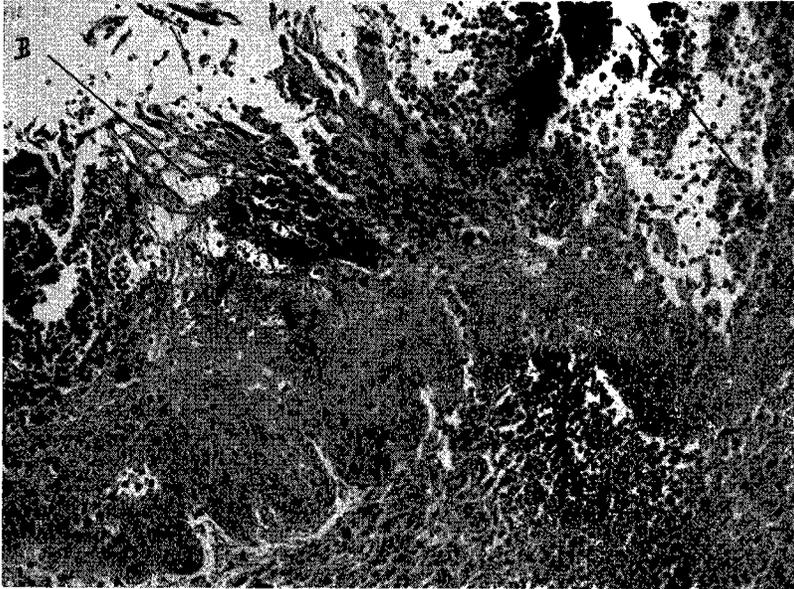


FIG. 1.

Epithélium de la langue.

A. — Corps muqueux de Malpighi nécrosé manifestant une infiltration à polynucléaires et une liquéfaction focale.

B. — Cellules épithéliales ballonnées montrant les inclusions éosinophiles.

Le tissu sous-jacent présente une infiltration lymphocytaire.

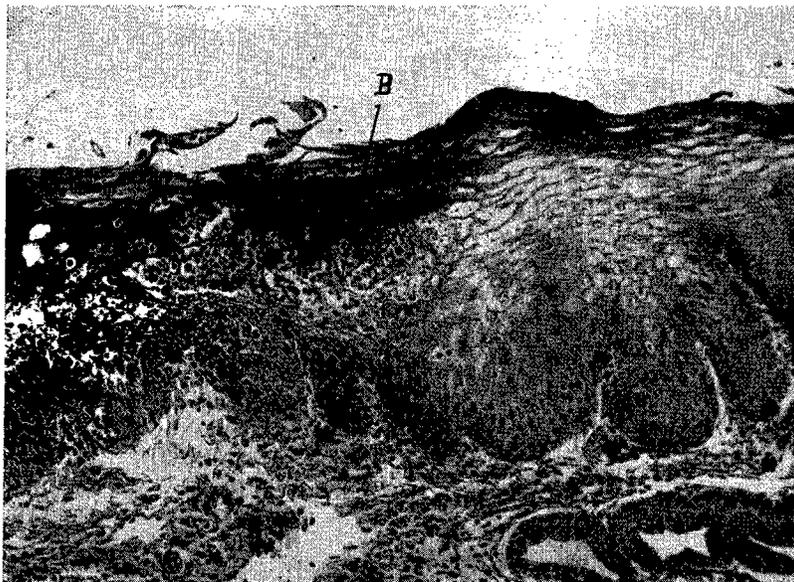


FIG. 2.

Epithélium de la langue ; dégénérescence ballonnante aboutissant à former une petite cavité (B) à l'intérieur de l'épithélium stratifié.

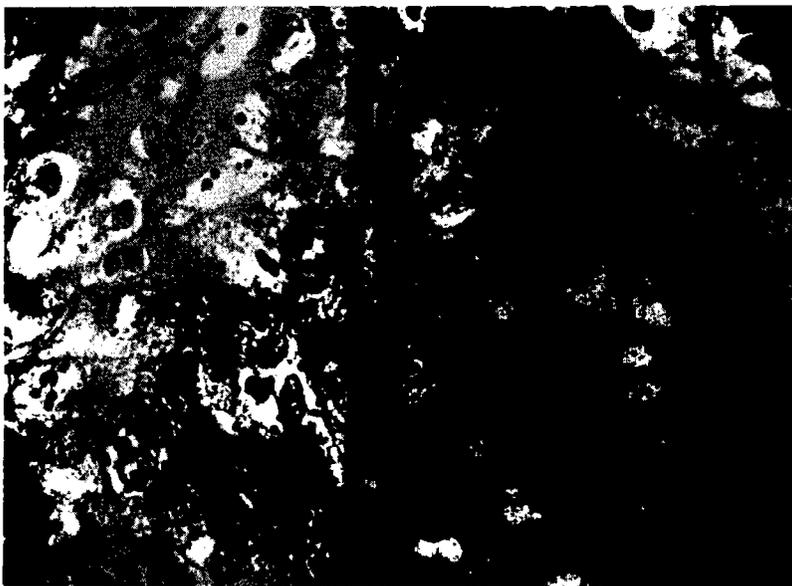


FIG. 3.

Cellules épithéliales du pharynx. Inclusions acidophiles intracytoplasmiques et intranucléaires.



FIG. 4.

Coupe histologique de la région fundique. Nécrose de coagulation (A) ; les vaisseaux situés à la base de la zone sont obturés par des thrombus.



FIG. 5.

Coupe de la paroi intestinale au niveau d'une plaque de Peyer. (six jours après l'infection).

A. — Villosité de la muqueuse.

B. — Cryptes invaginées se ramifiant et se dilatant dans la sous-muqueuse. Quelques-unes contiennent des débris cellulaires.

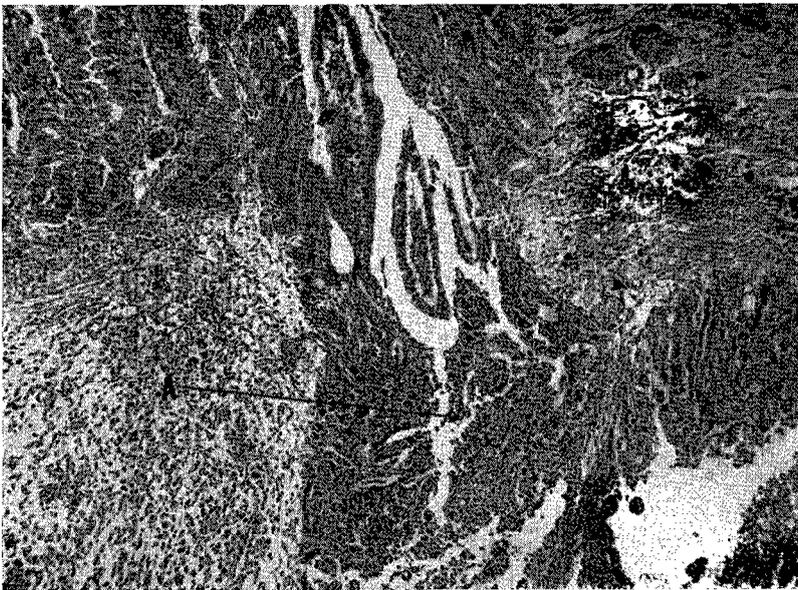


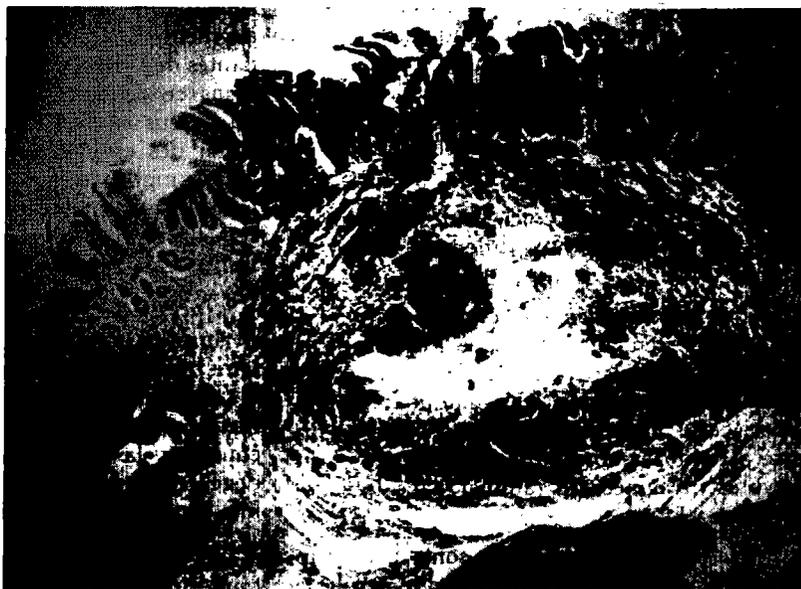
FIG. 6.

Coupe de la paroi intestinale au niveau d'une plaque de Peyer. Crypte de Lieberkuhn kystique dégénérée (A) en communication avec la lumière intestinale.

FIG. 7.
Follicule lymphoïde isolé (5 jours après l'infection).
A. — Muqueuse. Follicule nécrosé (B) en communication avec la lumière intestinale (C).



FIG. 8.
Même formation que précédemment, mais 9 jours après l'infection. Le volume du follicule s'est fortement réduit par l'évacuation d'une partie de son contenu nécrosé.



de nécrose n'a pas pu être mise en évidence, probablement parce que les polynucléaires n'ont pas eu le temps d'infiltrer la région entourant l'infarctus. A la surface de la muqueuse nécrosée on peut voir des fausses-membranes très adhérentes.

Quant à l'évolution ultérieure des lésions vers l'ulcération, telle que nous l'avons décrite plus haut, on n'a pu la constater que dans un seul cas où la partie superficielle nécrosée de la muqueuse avait desquamé, laissant derrière elle une ulcération peu profonde.

IV. **Duodénum.** Le duodénum présente de la congestion, de l'œdème et une infiltration lymphocytaire en foyers, ses glandes montrant des signes d'hypersécrétion légère.

V. **Jéjunum et iléon.** Nous allons décrire les lésions microscopiques de ces organes en quatre parties ; lésions intéressant la muqueuse, lésions des plaques de Peyer, lésions des follicules lymphoïdes isolés et enfin lésions du reste de la sous-muqueuse.

1) *Muqueuse.* On trouve l'un des trois types de lésions histologiques suivants :

a) Infiltration de la *lamina propria* par des lymphocytes et des myélocytes éosinophiles, sans grandes lésions des cellules épithéliales des cryptes.

b) Lésions de même type que celles décrites au paragraphe 1 du bonnet ; nécrose, liquéfaction des glandes avec œdème de la muqueuse.

c) Lésions en foyers de la muqueuse suivies d'une desquamation aboutissant à l'ulcération. Le fond de l'ulcère, qui n'atteint pas la musculaire muqueuse, est hémorragique, infiltré par des leucocytes et présente à la périphérie une prolifération fibroblastique.

2) *Plaques de Peyer.* Voici la description de l'évolution des lésions aux différents stades de l'infection :

5 jours après l'infection. Les cryptes de Lieberkühn ont une tendance marquée à dépasser la musculaire muqueuse pour pénétrer jusqu'aux plaques de Peyer de la sous-muqueuse. A la suite de cette invagination, la musculaire muqueuse a perdu sa continuité. Plus tard on voit les cryptes invaginées se ramifier dans la sous-muqueuse.

Les plaques de Peyer se sont beaucoup étendues et présentent des signes d'hyperplasie réticulaire avec augmentation du nombre des

lymphocytes. Dans un cas on a pu voir, dès ce stade de la maladie, le début de la nécrose en foyers des lymphocytes.

Après 6 jours. Les cryptes invaginées présentent de grosses dilatations kystiques bordées par des cellules épithéliales. On peut encore voir les ramifications multiples des cryptes à l'extrémité proximale de la cavité kystique, avec lesquelles sa lumière communique librement. Les cellules épithéliales bordant la cavité kystique apparaissent normales, tant histologiquement que fonctionnellement, comme en témoigne la présence de mucus et de quelques granulations sécrétoires dans la lumière de la cavité. Le tissu lymphoïde qui entoure immédiatement cette cavité est rendu plus dense par la compression qui augmente graduellement.

Après 7 jours. L'épithélium bordant la cavité kystique laisse apparaître de la dégénérescence avec desquamation, de telle sorte qu'à la fin la cavité débouche directement dans le tissu sous-muqueux. Quant aux cellules lymphoïdes qui entourent les cavités kystiques, elles se nécrosent et se rassemblent dans la lumière de la cavité.

Après 8 jours. La dégénérescence s'étend plus ou moins complètement aux cellules épithéliales bordant les cavités kystiques et à quelques fibres de la musculaire muqueuse recouvrant celles-ci. Ces éléments nécrosés tombent dans la lumière de la cavité. Cette dernière est maintenant limitée par le tissu conjonctif de la sous-muqueuse et sa taille a progressivement augmenté en raison de l'amas des cellules bordantes dégénérées et de lymphocytes nécrotiques. Dans ce contenu nécrosé, on remarque encore du mucus en petite quantité. Cet aspect particulier des cryptes de Lieberkühn kystiques, dû à la complète désintégration de leur paroi et à l'amas de lymphocytes dégénérés, donne faussement l'impression que la dégénérescence ne frappe que le tissu lymphoïde des plaques de Peyer.

Après 9 jours. Une intense congestion vasculaire avec hémorragie se remarque tout autour et à l'intérieur des agrégats de cellules dégénérées mentionnés au paragraphe ci-dessus. On peut constater la communication de ces foyers de dégénérescence avec la lumière intestinale par un canal dépourvu de revêtement épithélial.

Les lésions de nécrose, notes depuis le début tout autour des cavités kystiques en voie de dégénérescence, s'étendent maintenant à la to-

talité du volume des plaques de Peyer. Le tissu réticulaire de celles-ci présente l'aspect « dé-pouillé » décrit dans la première partie de ce travail. Les lésions réticulaires semblent identiques à celles décrites dans les ganglions lymphatiques.

3) *Follicules lymphoïdes isolés.* Ces follicules isolés sont atteints chez tous les animaux. Ils sont transformés en nodules étendus et bien limités de la taille approximative d'un petit pois. Au niveau de l'extrémité distale du follicule augmenté de volume, la pression produit une atrophie importante de la tunique musculuse et détermine un bombement nodulaire de la couche séreuse correspondante. Examinés 5 jours après l'infection, les follicules s'avèrent constitués de cellules lymphoïdes en voie de nécrose qui se manifeste par l'apparition d'un cytoplasme fortement éosinophile avec un noyau hyperchromatique. Le réticulum du follicule apparaît sous la forme de bandes fortement basophiles qui conservent leur dessin d'origine. De l'extrémité proximale du follicule, on peut voir la masse cellulaire nécrosée qui s'écoule par un canal dans la lumière de l'intestin.

Au fur et à mesure que le processus pathologique progresse, le contenu du nodule nécrosé s'évacue graduellement, laissant derrière lui une cavité, qui renferme encore quelques éléments nécrotiques avec des lymphocytes dégénérés. A la périphérie du nodule on peut voir l'accroissement du nombre des vaisseaux congestifs, des hémorragies et une infiltration lymphocytaire marquée.

4) *Sous-muqueuse dans les régions autres que celles des plaques de Peyer et des follicules isolés.* On ne rencontre que rarement l'invagination des glandes de Lieberkühn. Lorsqu'elle a lieu, c'est sous la forme de petits groupes d'acini, sans lésions de dilatation kystique ni de dégénérescence. Moins souvent encore on constate une infiltration lymphocytaire en foyers de la sous-muqueuse. En revanche, on rencontre toujours de la congestion et de l'œdème, d'intensités diverses.

VI. Gros Intestin. En dehors de la nécrose superficielle de régions étendues de la muqueuse, on observe des ulcérations en foyers qui peuvent être de deux types.

1) *Ulcération superficielle* dont le fond est formé par le chorion de la muqueuse elle-même, qui présente une congestion, et une prolifération fibroblastique remplaçant les glandes.

2) *Ulcère profond* intéressant la sous-muqueuse. Le fond de l'ulcère est alors constitué par une accumulation dense de grands mononucléaires accompagnés d'une infiltration lymphocytaire importante.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Dans la langue, les lèvres, etc. des animaux infectés par la souche indigène du virus, les lésions le plus couramment rencontrées sont la nécrose du corps muqueux de Malpighi, suivie d'une infiltration à polynucléaires. Parfois, cependant, la première manifestation pathologique est une ballonnisation d'un groupe de cellules n'intéressant que les couches moyennes de l'épithélium. La lésion se développe ultérieurement sous la forme d'une desquamation de la masse nécrotique, ou bien d'une dégénérescence des cellules ballonnées qui aboutit à la formation de profondes vésicules microscopiques invisibles à l'œil nu.

La présence d'inclusions acidophiles intracytoplasmiques et intranucléaires dans les cellules ballonnées, en particulier celles du pharynx, est un fait intéressant qui nécessiterait une étude systématique pour l'interprétation de sa nature réelle. La ballonnisation des cellules et la dégénérescence réticulaire ressemblent dans une certaine mesure aux lésions qu'on peut observer dans la variole de mouton, la variole aviaire, le *molluscum contagiosum* (Goodpasture et King, 1927), la varicelle (Tyzzer, 1906), et l'eczéma herpétiforme (River, 1949).

Dans la muqueuse de la caillette les infarctus hémorragiques sont probablement dus à l'effet du virus sur l'endothélium des vaisseaux sanguins, comme l'indique la présence de thrombus. Comme on l'a décrit plus haut, les autres lésions histologiques rencontrées se présentent sous la forme de dégénérescence des cellules épithéliales des glandes gastriques avec leur liquéfaction. Ce phénomène est habituellement suivi d'hémorragies. Selon Arloing et Ball (1908) et Mrowka (1914) les lésions sont dues en premier lieu à des hémorragies du revêtement muqueux ; les couches de muqueuse recouvrant ces foyers subissent une autodigestion due aux troubles circulatoires. Mais si l'on considère les acquisitions présentes, les hémorragies constitueraient une phase de développement des lésions, plutôt qu'un facteur causal dans leur évolution.

Dans l'intestin grêle, l'invagination des cryptes de Lieberkühn et leur dilatation dans la pro-

fondeur de la sous-muqueuse au niveau des plaques de Peyer, constituent un phénomène constant et très étendu. Mais il est rare d'observer une telle invagination dans d'autres régions que celles des plaques de Peyer. Ceci est dû à l'accroissement de la concentration du virus dans le tissu lymphoïde, ce qui exerce probablement une action sur la prolifération des cellules épithéliales des cryptes. L'invagination des cryptes de Lieberkühn ne semble pas particulière à la peste bovine, puisque des lésions semblables ont été observées par Sharma (1951) dans les cas de déficience en acide pantothénique des porcelets, et par nous-même dans la schistosomiase intestinale du bétail. Dans le gros intestin des vieillards, Brite (1927) a observé une semblable

invagination des cryptes et l'a considérée comme une véritable hernie de la muqueuse.

Une étude histologique des différentes coupes colorées simultanément par l'hémalum-éosine et la méthode de Gram, nous conduit à penser que les lésions observées dans les plaques de Peyer, comme dans les follicules lymphoïdes isolés, sont dues à l'effet spécifique du virus de la peste bovine, plutôt qu'à une action bactérienne. Une telle opinion est soutenue par un certain nombre d'auteurs dans ce domaine.

Travail exécuté dans les laboratoires du Professeur M.-R. Dhanda, chef des services de pathologie et de bactériologie de l'institut de recherches vétérinaires de l'Inde (Mukteswar, Inde).

SUMMARY

Histological study of Rinderpest

II. Histological lesions of digestive tract

Lesions in the buccal cavity and pharynx from animals infected with « Hissar strain » of the rinderpest virus showed necrosis of the stratified squamous epithelium followed by polymorphonuclear infiltration. The desquamation of the necrosed mass exposed the basal layer of Malpighi and less commonly the papillary body. In the ballooned cells particularly of the pharynx acidophil inclusions were also observed.

Lesions in the mucous membrane of the abomasum were the type of infarcts or liquefactive necrosis followed by fibrinous exudate on the surface.

Region of Peyer's patches in the small intestine showed invagination of crypts of Lieberkühn through *muscularis mucosae*, their formation into cystic dilatation which later underwent degeneration forming a mass of necrotic cells. This collection of the degenerating cells afterwards communicated with the lumen through an opening. Changes in the solitary lymphoid follicle were in the form of necrosis and evacuation of the cellular debris into the intestinal lumen through a communication which had developed as early as the fifth day after infection.

Ulceration of the large intestine was the form of deep and shallow ulcers.

RESUMEN

Estudio histológico de la peste bovina.

II - Lesiones histológicas a nivel del tracto digestivo.

Las lesiones de la cavidad bucal y de la faringe de los animales infectados con el virus de la peste bovina « Hissar strain » consisten en una necrosis del cuerpo mucoso de Malpighi, seguida de una infiltración por polinucleares. La descamación de la masa necrótica pone al desnudo la capa basal del epitelio y con menos frecuencia los cuerpos papilares de la sub-mucosa.

Se han observado igualmente inclusiones acidófilas especialmente en las células epiteliales de la faringe que presentan un degeneramiento.

Las lesiones del cuajar se presentan como necrosis de licuefacción seguida de exudación fibrinosa superficial.

La región de las placas de Peyer del intestino delgado presentan las siguientes lesiones : invaginación de las criptas de Lieberkühn a través de la muscular y mucosa, dilatación quística de la parte invaginada, degeneración de las células epiteliales que la bordean y que contribuyen a constituir una masa necrótica cuya mayor parte proviene de linfocitos vecinos degenerados. Posteriormente un canal hace comunicar ésta masa con la luz intestinal. Las lesiones de los folículos linfoides aislados se observan en forma de necrosis con evacuación de restos celulares en la luz intestinal por un orificio que se forma desde el quinto día después de la infección.

A nivel del intestino grueso, las lesiones revisten la apariencia de ulceraciones superficiales o profundas.

III. Lésions dans les différents organes

L'étude de la littérature courante montre que les lésions anatomo-pathologiques des autres organes que ceux du tractus digestif n'ont pas été souvent décrites. Au niveau de la rate, on peut voir (Fukushima et Miyairi, 1935) une hyperplasie réticulaire des follicules et de la pulpe rouge suivie de dégénérescence et de nécrose. Huppert (1921) a trouvé au niveau du foie une hépatite parenchymateuse, alors que Fukushima (1934) a décrit la présence de nodules cellulaires miliariés. Les lésions cytologiques du cœur ont été signalées par Ahmed Shefik-Bey (1918) et celles du cerveau par Dobberstein (1928)

LESIONS MACROSCOPIQUES

La rate des animaux morts de peste bovine s'avère très congestive et à l'incision il en sort du sang. A l'examen attentif de la surface de coupe, les corpuscules de Malpighi sont pratiquement indistinguables.

Les reins sont augmentés de volume et on peut les décapsuler facilement. La région médullaire en est congestive tandis que la corticale reste pâle.

Le foie ne montre qu'une congestion.

Le larynx et la trachée sont légèrement congestifs ; mais dans un des cas examinés l'épiglotte présentait des dépôts pseudo-membraneux sur sa surface orale. Cependant, les poumons ne montrent pas de lésions significatives.

Le cœur présentait parfois des hémorragies sous-endocardiques et sous-péricardiques. Les cavités cardiaques contiennent du sang liquide de coloration foncée.

Les méninges et le cerveau sont congestifs ; parfois on peut voir une forte hémorragie méningée.

La moelle osseuse jaune des os longs (fémur, humérus et tibia) montre une importante congestion en foyers et dans quelques cas une dégénérescence gélatineuse.

LESIONS MICROSCOPIQUES

I. Rate.

Les trabécules présentent une infiltration

lymphocytaire périvasculaire et des hémorragies autour des capillaires trabéculaires.

1) *Follicules de Malpighi.* Lorsqu'on les examine 5 jours après l'infection, les follicules sont le siège d'une hyperplasie réticulaire qui a pour effet d'augmenter considérablement leur taille, certains d'entre eux présentant des « centres réactionnels » comme ceux qu'on a pu voir dans les ganglions lymphatiques. Les follicules, 6 jours après l'infection, montrent une nécrose de coagulation d'une zone bien localisée du tissu réticulaire, affectant une surface d'étendue variable bientôt suivie d'une nécrose généralisée du follicule intéressant de petites surfaces distribuées sur une grande étendue. Tout autour de ces follicules, on peut voir une importante accumulation de polynucléaires. Les cellules lymphoïdes à l'intérieur des follicules subissent aussi des lésions régressives, qui se manifestent par une karyorrhexie avec fragmentation de la cellule. Les débris cellulaires qui en résultent semblent avoir diffusé dans la pulpe rouge environnante, où ils sont absorbés par les phagocytes.

Tout ce qui reste du follicule de Malpighi, lorsqu'on l'examine 10 jours après l'infection, c'est un vestige, avec une artériole centrale entourée d'une zone de quelques couches de lymphocytes, petits et moyens, en formation lâche.

2) *Pulpe rouge.* Les cellules réticulaires montrent des lésions d'hyperplasie comme celles décrites ci-dessus, suivies d'une nécrose de la série lymphoïde. Les histiocytes et macrophages sont abondants et sont chargés de débris cellulaires. A périphérie du follicule on trouve une forte accumulation de polynucléaires.

3) *Fibrilles réticulaires.* Comme on peut voir à l'aide de la méthode de l'imprégnation argentine, pendant la phase d'hyperplasie réticulaire les fibrilles argyrophiles du follicule sont plus épaisses et plus entrelacées que d'habitude. Avec le début du processus dégénératif, ces fibrilles perdent progressivement leur caractère argyrophile (cf. ganglion lymphatique).

II. Ganglions hémato-lymphatiques.

Ils présentent des lésions presque identiques aux lésions décrites dans la rate.

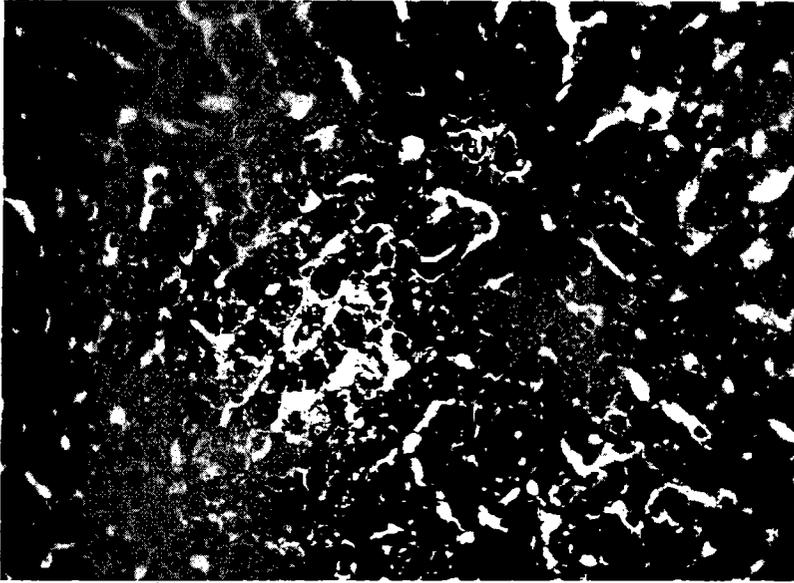


FIG. 1.
Foie (sept jours après l'infection). Nodule cellulaire miliaire.

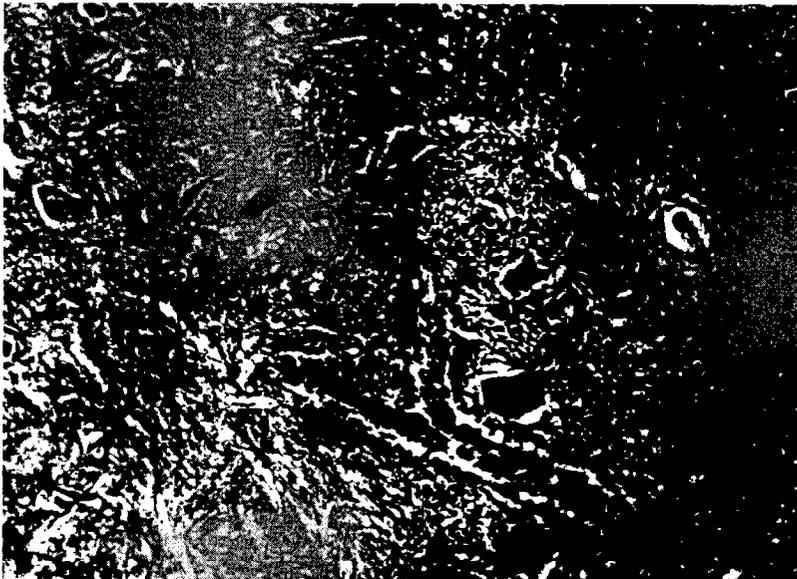


FIG. 2.
Moelle épinière (substance grise). Neurones présentent des lésions de dégénérescence.

III. Foie.

Le foie des animaux infectés montre un gonflement hydropique avec vacuolisation des cellules hépatiques et une infiltration périportale par des grands mononucléaires.

Par endroits, un groupe de quelques cellules parenchymateuses subissent une nécrose en même temps qu'une infiltration à grands mononucléaires aboutissant à la formation dite nodule cellulaire miliaire (Fukushima, 1934) (fig. 1).

Certains des animaux ayant succombé à l'infection pestique présentent des thrombus biliaires dans les canaux et les canalicules. Fréquemment on a pu remarquer la présence d'un pigment brun doré dans la grande majorité des cellules hépatiques. Avec ce pigment, les réactions histochimiques des pigments biliaires et de l'hémosidérine restent négatives : en revanche il se colore avec le soudan III et la fuchsine acide. On pense qu'il est apparenté au lipochrome — un pigment métabolique.

La vésicule biliaire présente généralement une congestion de la *lamina propria* avec dilatation importante des lymphatiques et des foyers d'infiltration des cellules lymphoïdes. Cependant, dans un cas on a trouvé de la nécrose en foyers avec ulcération de l'épithélium.

IV. Rein.

Les glomérules sont très congestifs et les cellules des tubes contournés montrent des lésions de tuméfaction trouble. Dans les tubes collecteurs on trouve des cylindres acidophiles hyalins et quelques globules rouges. Les vaisseaux intertubulaires de la médullaire sont très fortement congestifs voire même hémorragiques (dans un cas). Dans la plupart des cas on constate une infiltration lymphocytaire en foyers dans le tissu conjonctif entourant les gros vaisseaux.

V. Cœur.

Les fibres musculaires cardiaques ont perdu leur striation transversale et apparaissent granuleuses. Cependant, nous n'avons pas constaté de dégénérescence grasseuse. Le tissu conjonctif lâche interfasciculaire est congestif, parfois même hémorragique. Dans un cas on a constaté qu'un des gros vaisseaux avait sa paroi infiltrée d'hématies de façon étendue ; ce phénomène est peut-être dû à une interruption de sa bordure endothéliale ou une rupture des *vasa vasorum*.

VI. Cerveau et moelle épinière.

Les vaisseaux de la pie-mère présentent une congestion intense ; même dans quelques cas on observe des hémorragies étendues dans l'espace sous-arachnoïdien. Quelques neurones sont en voie de dégénérescence et les cellules microgliales semblent avoir augmenté en nombre. Les vaisseaux cérébraux sont congestifs et légèrement hémorragiques.

Au niveau de la moelle épinière, un grand nombre de neurones de la substance grise présentent des lésions de dégénérescence (fig. 2).

VII. Moelle osseuse jaune.

Les lésions rencontrées le plus souvent sont une congestion intense, en foyers, et une dégénérescence gélatineuse.

Les surrénales, l'hypophyse, et la thyroïde demeurent plus ou moins normales.

Nous tenons à adresser ici tous nos remerciements à M. le Docteur J. Maurin, de l'Institut Pasteur, Paris, pour l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce manuscrit.

(Travail exécuté dans les laboratoires du Professeur M. R. Dhanda, chef des services de pathologie et bactériologie de l'Institut de recherches vétérinaires de l'Inde — Mukteswar, Inde.)

BIBLIOGRAPHIE

1. AHMED SHEFIK-BEY. — *Zschr. f. Vet. K.*, 1918, 152.
2. ARLOING (S.) et BALL (V.). — *Arch. Méd. Exp. Anat. Path.*, 1908, 20, 693.
3. BALDREY (F.-S.-H.). — *J. Trop. Vet. Sci.*, 1906, 1, 47.
4. BRITE (G.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1927, 96, 1256.
5. CURASSON (G.). — *La peste bovine*, Vigot Frères, Edit., Paris, 1932.
6. DOBBERSTEIN. — *Tierarzt. Runds.*, 1928, n° 39.
7. FINKELDEY (W.). — *Virchow. Arch. Path. Anat. Phys.*, 1931, 281, 323.
8. FUKUSHIMA (T.). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, 1934, 13, 118.
9. FUKUSHIMA (J.) et MIYAIRI (K.). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.*, 1935, 14, 417.
10. GERLACH (A.-C.). — *Die Rinderpest.*, Schmorl et Von Seefeld, Hannover, 1873.
11. GERLACH (F.). — *Wien. Tieraztl. Mschr.*, 1933, 20, 785.

12. GOODPASTURE (E.-W.) et KING (H.). — *Amer. J. Path.*, 1927, **3**, 385.
13. HELLMAN (T.-J.). — *Beitr. Path. Anat. Allg. Path. (Ziegler's)*, 1921, **68**, 333.
14. HUPPERT. — 1921 (cité par FUKUSHIMA, 1934).
15. KAKIZAKI (C.). — *Kitasato Arch. Exp. Med.*, 1918, **2**, 59.
16. MALFROY. — *Rec. Vét. Exot.*, 1928, **76**.
17. MROWKA (F.). — *Zeitschr. f. Infection Krankh. Parasit. Krankh. U. Hyg. d. Haust.*, 1914, **15**, 139 (extrait de *Trop. Vet. Bull.*, 1914, **2**, 99).
18. RAVITSCH (J.). — Neue Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Rinderpest Verlag von August Hirschwald, Unter den Linden n° 68. Berlin.
19. REFIQ-BEY. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1902, **16**, 163.
20. RIVERS (T.-M.). — *Viral and Rickettsial Infections of Man*. J. B. Lippincot Co., Philadelphia, 1948.
21. ROBEY (T.) et HALE (M.-W.). — *Amer. J. Vet. Res.*, 1946, **7**, 222.
22. SEMMER (R.). — Ueber die pathologische Anatomie der Rinderpest. Druck, von C. Mattiesen, Dorpat, 1875.
23. SHARMA (G.-L.). — Thèse présentée au Michigan State College of Agriculture and Applied Science, 1951.
24. THIERY (G.). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9**, 109 (a).
25. THIERY (G.). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9**, 117 (b).
26. TYZZER (E.). — *Philip. J. Sci.*, 1906, **1**, 349.
27. WALKER (V.-L.), GRIFFITHS (H.-J.), SHOPE (R.), PAURER (F.-D.) et JENKEN (D.-L.). — *Amer. J. Vet. Res.*, 1946, **7**, 145.
28. WARTHIN (A.-S.). — *Arch. Path.*, 1931, **11**, 864.

Après la rédaction de cette note, nous avons eu connaissance de deux articles de G. THIERY (1956, a et b) qui ont rapport au même sujet. Nous tenons à les signaler ici.

SUMMARY

Histological study of rinderpest

III. Lesions in various organs

In the Malpighian follicles of the spleen of animals infected with the rinderpest virus, the hyperplasia of the reticular cells was followed by their necrosis, and in addition, by an extensive lymphorrhesis. These degenerative changes reduced the follicle to a mere halo around its central arteriole.

Liver showed hydropic swelling of the parenchymatous cells, minute foci of necrosis — « miliary cellular nodules », and in some cases inspissated bile in the bile ducts and canalicules.

Kidney exhibited cloudy swelling while changes in brain and heart were mainly of the type of congestion. Few neurones of the central nervous system showed degenerative changes.

Yellow bone marrow of the long bones manifested gelatinous degeneration and intense focal congestion.

RESUMEN

Estudio histológica de la peste bovina.

III - Lesiones en los diferentes órganos.

En los folículos de Malpighi del bazo de animales infectados de peste bovina, la hiperplasia de las células reticulares es seguida de necrosis y de linforrexis. Estos signos de degeneración reducen el folículo a un simple halo que rodea la arteriola central.

El hígado muestra tumefacción hidrópica de las células parenquimatosas, pequeños focos de necrosis de los nódulos miliares constituidos por agregados celulares, en algunos casos espesamiento de la bilis en los canales y canalículos biliares.

Los riñones muestran tumefacción difusa mientras que las modificaciones observadas en el cerebro y el corazón son sobretodo de tipo congestivo. Algunas neuronas del sistema nervioso central muestran signos degenerativos.

La médula amarilla de los huesos largos presenta muestras de degeneración gelatinosa y una congestión focal intensa.