

D. Nsalambi^{1*}

Différences cliniques et anatomopathologiques de deux souches du virus de la peste porcine africaine (PPA) en Angola

NSALAMBI (D.). Différences cliniques et anatomopathologiques de deux souches du virus de la peste porcine africaine (PPA) en Angola. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1993, 46 (4) : 539-543

La peste porcine africaine (PPA) existe à l'état enzootique en Angola. Elle est provoquée par plusieurs souches de virus dont celles de Silva-Porto et de Huambo 85. Une étude clinique et anatomopathologique, caractérisée tant pour la maladie naturelle que pour l'affection expérimentale, a montré des caractéristiques différentes et significatives dans le comportement de ces deux souches. Silva-Porto engendre un tableau clinique caractérisé par une diathèse hémorragique généralisée plus accusée sur la peau, dans les organes et les viscères. De plus, les lésions anatomopathologiques sont plus intenses et plus évidentes que celles entraînées par Huambo 85. Cette différence d'intensité dans l'évolution clinique et l'hétérogénéité des lésions anatomopathologiques dépend non seulement de l'état physiologique antérieur des animaux, des susceptibilités de type ou de race, mais aussi des souches elles-mêmes et des particularités biologiques propres à chacun des virus en cause.

Mots clés : Porcin - Peste porcine africaine - Virus - Anatomopathologie - Symptôme - Lésion - Angola.

INTRODUCTION

La peste porcine africaine (PPA) revêt un caractère enzootique en Angola, surtout dans les provinces où coexistent d'importantes populations de suidés sauvages et de porcs domestiques améliorés par des croisements avec des races européennes. Cette relation, basée sur la plus grande fréquence des enzooties dans ces provinces, n'est toutefois étayée par aucune étude systématique du genre de celles effectuées par WILKINSON (24) en particulier en Afrique du Sud.

Sur les porcs domestiques angolais, d'une enzootie à l'autre, il a été observé dans le temps une grande variabilité, soit dans la richesse des signes cliniques, soit dans la sévérité des manifestations lésionnelles, soit enfin dans la durée même de la maladie, certes presque toujours fatale dans l'ensemble. Selon SALIKI *et al.* (21), cela est le fait de l'existence indubitable de souches différentes du virus suipestique qui ont été isolées localement. Il était donc intéressant de comparer les tableaux cliniques et anatomopathologiques de deux d'entre elles.

1. Département de Formation et Divulgation vétérinaire de la Direction nationale de l'Élevage, ministère de l'Agriculture et du Développement rural ; Faculté des Sciences agraires de Huambo, Angola.

* Adresse de correspondance : CP 127, Luanda, Angola.

Reçu le 28.12.1990, accepté le 8.6.1993.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Souches de virus

Ce sont Silva-Porto et Huambo 85. La première a été identifiée en Angola il y a plus de vingt ans et est conservée à l'Institut de Recherche vétérinaire de Huambo. La souche Huambo 85 a été isolée plus récemment à Huambo en 1985. Les deux souches sont entretenues par passages périodiques sur porcelets. Elles présentent toutes les deux la propriété hémasorbante.

Animaux

Il s'agit d'une part, de 12 porcelets type Ganda II pesant 25-30 kg à 4 mois, répartis en deux lots de 6 chacun, infectés pour le premier avec la souche Silva-Porto et le second avec Huambo 85. L'inoculum est constitué par un broyat d'organes et de sang défibriné mélangé à 20 p. 100 avec du sérum physiologique et filtré ; il est injecté sous un volume de 2 ml par la voie intramusculaire à la face interne des cuisses de chaque animal. Après l'inoculation, l'évolution clinique des animaux est conduite jusqu'à leur mort, suivie par des nécropsies et une identification des lésions anatomopathologiques.

Les prélèvements

Ces 12 animaux ont fourni des échantillons de ganglions hépatiques, épigastriques, mésentériques, bronchiques, médiastinaux et d'organes : foie, rate, reins, poumons et estomac (atteints spécifiquement par la maladie). Les prélèvements sont fixés dans du formol neutre à 10 p. 100 durant 24 heures. Après inclusion en paraffine, on a procédé à des coupes de 5 μ au microtome et à la coloration à l'hématoxyline-éosine selon la technique de GANTER *et al.* (8) et de PATOTSKY (19). La propriété hémasorbante des souches est vérifiée par la technique de TUBIASH (22) sur culture de leucocytes inoculée avec 0,2 ml du filtrat précédent.

RÉSULTATS

L'inoculation de la souche Silva-Porto aux premiers animaux est suivie d'une période d'incubation de 1 à 2 jours chez quatre d'entre eux et de 3 jours chez les deux autres, tandis qu'avec Huambo 85 elle atteint 4 jours

D. Nsalambi

TABLEAU I Tableau clinique de deux souches virales de la PPA.

Systèmes Organes	Symptômes	Souches virales	
		Silva-Porto	Huambo 85
Tête : — paupières — yeux	1 — Œdème, affaissement 2 — Conjonctivite avec exsudat desséché à l'angle de l'œil	+	+
Peau	1 — Pétéchies abdominales	+	+
	2 — Pétéchies face interne des membres	+	±
	3 — Pétéchies sur les pavillons auriculaires	+	-
	4 — Cyanose	+	±
	5 — Suffusions hémorragiques abdominales	+	-
	6 — Suffusions hémorragiques sur les membres	+	±
	7 — Hématomes aux oreilles	+	-
	8 — Hématome au museau	+	-
Locomotion	1 — Parésie début de la maladie	-	+
	2 — Parésie fin maladie	+	-
	3 — Démarche titubante	-	+
	4 — Décubitus (Chien assis)	±	+
	5 — Faiblesse générale	+	+
	6 — Colonne vertébrale arquée	-	+
Orifices naturels	1 — Diarrhées profuses hémorragiques	+	-
	2 — Diarrhées profuses catharales	-	+
	3 — Hémorragie anale	+	-
	4 — Hémorragie nasale	+	-
	5 — Hémorragie buccale	-	-
Période incubation	1 — 1-2 Jours	+	-
	2 — 3-4 Jours	-	+
Thermo- régulation	1 — 40,5°-41,5°	±	+
	2 — 40,5°-42°	+	±
Durée évolution (mort)	1 — 2-3 Jours	+	-
	2 — 4-5 Jours	-	+
Appétit	1 — Perte d'appétit au début	-	+
	2 — Perte d'appétit à la fin	+	-

chez les six animaux. Avec les deux souches de virus, la température rectale s'élève à 41,6°C chez dix animaux et à 42°C chez deux autres.

L'inappétence avec Huambo 85 se manifeste au début de l'hyperthermie, tandis qu'avec Silva-Porto, elle apparaît juste quelques heures avant la mort. Avec les deux souches, l'hyperthermie est suivie par d'autres manifestations cliniques telles que conjonctivite (surtout chez ceux infectés par Silva Porto), faiblesse, dyspnée, toux et enfin cyanose dans la région des pavillons auriculaires, du cou, de l'abdomen et sur la peau de la face interne des membres (tableau I).

Chez beaucoup de porcs, on relève la présence de suffusions hémorragiques isolées ou diffuses, de formes variées et de différentes dimensions sur la peau de la

face interne des membres, situation dépendant du degré et du temps d'évolution de la maladie, plus marquée avec Silva-Porto. L'hémorragie nasale et anale se vérifie chez les malades atteints par la souche Silva-Porto mais reste absente chez ceux inoculés avec Huambo 85 (tableau I).

Celle-ci perturbe très tôt chez les porcelets le fonctionnement du système nerveux ; cela se traduit par une parésie des membres postérieurs et une nette agressivité. Dans le premier cas, la majorité des animaux présente des membres flasques et une colonne vertébrale arquée, entraînant une station en chien assis. Quant à l'agressivité, elle s'observe dans la phase létale, surtout chez l'animal infecté par Silva-Porto et ressemble à celle rencontrée dans la maladie d'Aujeszky. La mort survient avec Silva-Porto après 2 ou 3 jours de manifestation hyperthermique et 4 à 5 jours avec Huambo 85 (tableau I).

Des lésions anatomopathologiques évidentes, provoquées tant naturellement qu'expérimentalement, se rencontrent dans la rate, les ganglions lymphatiques viscéraux (porte, épigastrique, mésentérique et bronchique), le foie et la vésicule biliaire, les poumons, et surtout expérimentalement dans les reins, avec Silva-Porto (tableau II).

La rate avec la souche Silva-Porto présente une imbibition importante, semblable à un hématome ; les bords sont arrondis, de consistance friable et d'une configuration irrégulière. La coupe laisse sourdre une pulpe rouge. Histologiquement, on observe des hémorragies massives enveloppant les follicules et les cellules lymphoïdes avec caryorrhexie, caryopycnose et, en certains points, caryolyse ; ce qui provoque une atrophie des follicules lymphoïdes, une nécrose élargie de la pulpe rouge, un afflux d'érythrocytes et de l'œdème.

En contrepartie, la rate des animaux infectés avec Huambo 85 est différente ; elle est moins hypertrophiée, avec des bords légèrement arrondis, de couleur rouge clair, de consistance rugueuse et sans écoulement de la pulpe à la coupe (tableau II).

Les ganglions lymphatiques viscéraux sont plus hypertrophiés et plus hémorragiques, semblables à un coagulum sanguin chez les animaux morts avec Silva-Porto. L'histologie a révélé de larges hémorragies, une nécrose du tissu lymphoïde, principalement dans la zone corticale près de la capsule, une nécrose aussi du mésenchyme de l'organe et du centre des follicules. Chez tous les animaux infectés avec l'une ou l'autre souche, le foie est hypertrophié, imbibé de sang avec des taches violet foncé, entraînant une coloration irrégulière, une hyperémie passive ; ces lésions demeurant plus marquées avec Silva-Porto.

Il a été observé avec Huambo 85 une dilatation de la vésicule biliaire remplie de bile avec un œdème de la paroi et des vaisseaux dilatés et obstrués. Avec Silva-Porto, ce sont plutôt de fortes hémorragies pétéchiales ou diffuses confirmées histologiquement par un œdème du tissu conjonctif périportal, une infiltration lymphoïde, des hépatocytes dégénérés et nécrosés (tableau II).

Les reins des porcs morts avec Silva-Porto sont aussi sanguinolents, avec un hématome dans la zone médullaire et des pétéchies dans la zone corticale et sur la capsule. La microscopie montre de l'hyperémie, des hémorragies focales, des infiltrations lymphocytaires et de larges surfaces nécrosées dans les tubulures. Le cœur montre les mêmes dommages avec les deux souches : consistance friable, couleur pâle avec des vaisseaux engorgés ; les auricules sont intensément hémorragiques ressemblant à des hématomes ; lésions plus marquées avec Silva-Porto. Microscopiquement, on observe le même tableau : hyperémie, hémorragies massives pétéchiales et focales ; des foyers de nécrose dans le myocarde, de l'œdème musculaire et de l'infiltration lymphocytaire. Le cerveau présente aussi une forte hyperémie et des hémorragies pétéchiales chez quelques animaux. A l'histologie, on note de l'infiltration lymphocytaire, de l'hémorragie focale, de l'œdème et une démyélinisation plus marquée avec Silva-Porto (tableau II).

DISCUSSION

Pour des conditions identiques d'inoculation, l'incubation et l'hyperthermie se manifestent différemment selon la souche virale (tableau I). La conséquence est que les symptômes cliniques (les hémorragies, la parésie, l'agressivité, la perte d'appétit ou non) dépendent non seulement de la voie d'inoculation, de l'état physiologique, comme cela est confirmé par divers chercheurs (5, 6, 9, 15, 24), mais aussi de la souche virale comme l'a démontré ce travail. Les manifestations lésionnelles signalées par BARDIS, LUCAS ou MITININA (1, 11, 16) et bien d'autres sont aussi bien marquées chez les adultes que chez les porcelets avec Silva-Porto, alors qu'elles le sont moins avec Huambo 85. La PPA peut provoquer la formation de vésicules et de pustules sur la peau et d'abcès dans le tissu conjonctif sous-cutané selon BURLAKOV (3), mais ces manifestations n'ont pas été observées dans ces travaux qui confirment, en revanche, des cas d'ictère du conjonctif et d'œdème des paupières observés par ailleurs (7, 10).

Les lésions du foie, de la vésicule biliaire, des ganglions lymphatiques hypertrophiés et hémorragiques décrites par plusieurs auteurs (2, 5, 14) regroupent ces observations. Ces organes montrent des pétéchies en foyers ressemblant à un caillot. Ces lésions essentielles sont le fait exclusif de la souche Silva-Porto. Dans la maladie expérimentale, ce sont les ganglions du voisinage du point d'inoculation à la face interne des cuisses (poplitée, iliaque) qui sont les plus lésés, voire détruits ; tandis que dans la forme naturelle, presque tous les ganglions sont atteints. Dans un cas comme dans l'autre, et ne dépendant pas de la voie de pénétration du virus dans l'organisme, les lésions importantes sont constatées dans les parois des vaisseaux sanguins (micronécrose), la rate, les reins, l'estomac (tableau II), les intestins et le foie. S'il en est ainsi avec la souche Silva-Porto, il en va autrement avec Huambo 85 qui ne se manifeste pas toujours de la manière spécifique habituelle de la PPA (absence de lésions de la rate et du rein).

CONCLUSION

En Angola, la peste porcine africaine évolue de façon enzootique. Des manifestations cliniques et des lésions distinctes d'une enzootie à l'autre ont conduit à isoler deux souches différentes du virus. L'inappétence et l'altération du système nerveux avec la souche Huambo 85 se manifestent tout au début de l'hyperthermie alors qu'avec Silva-Porto, elles ne se produisent que quelques heures avant la mort. Avec la souche Huambo 85, les lésions ne sont plus aussi intenses et évidentes dans les viscères et les ganglions lymphatiques qu'avec Silva-Porto et les reins ne souffrent d'aucune altération évidente. Une étude expérimentale comparative et systématique a confirmé les différences observées dans les cas naturels. La souche Silva-Porto est considérée comme la plus agressive des deux.

D. Nsalambi

TABLEAU II Tableau des lésions anatomo-pathologiques des deux souches virales de la PPA

Organes	Lésions anatomo-pathologiques	Souches virales	
		Silva-Porto	Huambo 85
Ganglions lymphatiques : bronchiques épigastriques hépatiques iliaques lombaires maxillaires médiastinaux mésentériques	1 — Hypertrophie	1*	1
	2 — Hémorragie plus ou moins prononcée (couleur rouge clair ou carmin)	2	2
		— +	— ±
		+ +	+ +
		+ +	± +
		+ +	+ +
		— +	— +
		— +	— ±
	+ +	— ±	
	+ +	+ +	
Rate	1 — Imbibition hémorragique	+	±
	2 — Hypertrophie irrégulière (2 à 3 fois plus)	+	±
	3 — Bords hypertrophiés arrondis	+	±
	4 — Infarctus élargi	+	—
	5 — Infarctus localisé	—	+
	6 — Consistance molle rouge carmin	+	—
	7 — Consistance rugueuse rouge clair	—	+
	8 — Ecoulement de pulpe rouge	+	—
Foie	1 — Imbibition hémorragique	+	±
	2 — Hypertrophie	+	±
	3 — Aspect marbré	+	±
	4 — Hémorragie sous-capsulaire		
	5 — Hyperémie passive	+	—
	6 — Vésicule biliaire hypertrophiée	+	±
	7 — Vésicule biliaire hyperémiée	±	+
	8 — Œdème de la muqueuse de la vésicule	+	±
Reins	1 — Imbibition hémorragique	+	—
	2 — Hypertrophie	+	±
	3 — Hémorragie sous-capsulaire	+	—
	4 — Hémorragie diffuse	+	—
	5 — Hémorragie pétéchiale	±	—
	6 — Hémorragie médulaire	+	—
	7 — Œdème de la muqueuse du bassin	±	—
Estomac (grande courbure) Intestin grêle Gros intestin	1 — Hémorragie pétéchiale	1	1
	2 — Hémorragie diffuse	2	2
	3 — Hématome sous-muqueuse	3	3
	4 — Œdème de la muqueuse	4	4
	5 — Contenu hémorragique	5	5
	— + — + +	— + — — —	
	+ + — — +	+ — — — —	
	+ + + ± +	± — — ± —	
Cavités naturelles	1 — Hydrotorax	+	±
	2 — Hydropéricardite	+	—
	3 — Ascite hémorragique + 500 ml — 500 ml	+ —	± +
Trachée	1 — Hémorragie pétéchiale	+	±
	2 — Suffions hémorragiques	+	—
Poumons	1 — Œdème	+	±
	2 — Hématomes	+	—
Cœur	1 — Consistance molle	+	+
	2 — Couleur pâle	—	+
	3 — Hyperémie des vaisseaux	+	±
	4 — Hémorragies pétéchiales	±	+
	5 — Hématome auriculaire	+	—
Cerveau/membranes	1 — Hyperémie	+	+
	2 — Imbibition hémorragique	+	—

* Les signes + ou — sur la même ligne horizontale correspondent à l'ordre numérique croissant des lésions indiquées dans le groupe d'organes appartenant au même casier du tableau.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie le Dr Antoine Fritz PIERRE du Projet FAO, ANG/80/051 qui a amicalement assuré la traduction en français du texte original en portugais.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARDIS (A.N.), HESS (W.R.). Pathogenesis of ASF in pigs. *In* : Proc. 74th Meet. of U.S. anim. Health Assoc., Philadelphia, 1970. 1971. p. 213-224.
 2. BURBA (L.C.). Característica morfológica diferencial das alterações nos suínos no caso de diversos métodos da infecção pelo Virus da PSA. Angola, Comunicações VACNIL No 6. p. 36-38.
 3. BURLAKOV (B.A.), BALABANOV (V.A.), GUZOV (A.F.), SAMBA (K.), MBIMBI (P.). African swine fever : its cause and pathological changes (as seen in the Congo). *Veterinariya*, 1985, **3** : 45-48.
 4. CARNERO (R.), GAYOT (G.), COSTES (C.), DELCLOS (G.), PLATEAU (F.). Peste porcine africaine. Données épidémiologiques, symptomatologiques et anatomopathologiques collectées en France en 1974 et pouvant servir de base du diagnostic clinique. *Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp. Lyon*, 1974, **76** (5) : 349-350 ; 353-354 ; 357-358.
 5. COGGINS (L.). African swine virus. Pathogenesis. *Prog. med. Virol.*, 1974, **18** : 48-63.
 6. COLGROVE (G.S.), HAELTERMAN (E.O.), COGGINS (L.). Pathogenesis of ASF in young pigs. *Am. J. vet. Res.*, 1969, **30** (8) : 1343-1359.
 7. Commission des Communautés Européennes. Propriétés du virus de la PPC et diagnostic différentiel des pestes porcines classique et africaine. Commission des Communautés Européennes, Direct. Afr. Dir. E., 1971. p. 93-155.
 8. GANTER (P.), JOLLES (G.). Histochimie normale et pathologique, T.1. Paris, Gauthier Villars, 1969. p. 24-92.
 9. KOVALENKO YA (R.). PSA - Perigo para suinicultura de muitos países. *Vetnik C. Agrárias Viev*, 1975, (9) : 32-38.
 10. LAGE (M.C.A.), OLIVEIRA (R.C.), SILVA (R.D.C.). PSA em S. Tomé e Príncipe. Portugal, Rep. trab. Inv., 1980, Vol. XII. p. 25-28.
 11. LUCAS (J.H.), LARENAUDIE (B.). PPA + Maladie de Montgomery. Les maladies animales à virus. Collection de monographies. Paris, L'Expression scientifique française, 1967. p. 5-11.
 12. LUCAS (J.H.), LARENAUDIE (B.). PPA - Maladies animales à virus. Paris, Laboratoire central de Recherches vétérinaires d'Alfort, 1967. p. 7-11.
 13. MacVICAR (J.W.), MEBUS (C.A.), BECKER (H.N.), BELDEN (R.C.), GIBBS (E.P.J.). Induced African swine fever in feral pigs. *J. Am. vet. Med. Ass.*, 1981, **179** (5) : 441-446.
 14. MAURER (F.), GRIESEMER (R.J.). ASF - Diseases of swine. Third ed. USA, Iowa State Press, 1970. p. 240-256.
 15. MENDES (S.U.). PSA no Brazil. Informe apresentado na reunião de Directores de Saúde animal das Américas FAO e CPAS. Minagri. R.F. Brazil, 1978. p. 1-38.
 16. MITININA (N.I.). PPA. *In* : ARCHIPOV (N.I.) *et al.* Anatomie pathologique des animaux domestiques. Moscou, Koloce, 1983. p. 130-143.
 17. NORLEY (S.G.), WARDELEY (R.C.). Cytotoxic lymphocytes induced by ASF infection. Animal virus Res. Institute Working Surey. *Res. vet. Sci. Pirbright*, 1984, **87** (2) : 255-257.
 18. NUNES PETISCA (J.L.) *et al.* Evolução do quadro histopatológico em suínos infectados experimentalmente com o virus da PSA aguda: figado, pulmão e rins. Portugal, Rep. trab. Inv., 1978, Vol. X. p. 17-22.
 19. PATOTSKY (N.K.). Bases de tecnologia patohistológica. Huambo, Aperfeiçoamentos metodológicos para os estudantes do 3e ano da faculd. Vet., 1980. p. 6-34.
 20. RAMOS (J.R.) *et al.* Fiebre porcina africana experimental - Consideraciones clinicas y morfologicas. *Revta cub. Ciênc. vet.*, 1982, **13** (1) : 1-8.
 21. SALIKI (J.T.), THIRI (E.), PASTORET (P.P.). La peste porcine africaine (African swine fever). Maisons-Alfort, IEMVT, 1985. p. 29-55. (Coll. Etudes et Synthèses de l'IEMVT no.11)
 22. TUBIASH (H.S.). Production en grande quantité de culture de leucocytes destinées aux épreuves d'hémadsorption avec le virus de la PPA. *Am. J. vet. Res.*, 1963, (24) : 381-384.
 23. WILKINSON (P.J.). ASF. *Pig. News Inf.*, 1980, 1 (1) : 17-21.
 24. WILKINSON (P.J.), LAWMAN (M.J.P.), JOHNSTON (R.S.). ASF in Malta in 1978. *Vet. Rec.* 1980, (2) : 94-97.
- NSALAMBI (D.)**. Diferencias clínicas y anatomo-patológicas de dos cepas del virus de la peste porcina africana (PPA) en Angola. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1993, **46** (4) : 539-543
- La peste porcina africana (PPA) es enzoótica en Angola. La PPA es provocada por varias cepas virales, como la de Silva-Porto y de Huambo 85. Un estudio clínico y anatomo-patológico, tanto de la enfermedad natural como de la experimental, mostró características diferentes y significativas en el comportamiento de estas dos cepas. Silva-Porto genera un cuadro clínico caracterizado por una diátesis hemorrágica generalizada, más marcada sobre la piel, los órganos y las vísceras. Además, las lesiones anatomo-patológicas son más intensas y evidentes que las causadas por Huambo 85. Esta diferencia de la intensidad en la evolución clínica, así como la heterogeneidad de las lesiones anatomo-patológicas dependen no sólo del estado fisiológico anterior de los animales y de las susceptibilidades de tipo o de raza, sino también de las mismas cepas y de particularidades biológicas propias a cada virus.**
- Palabras claves* : Cerdo - Peste porcina africana - Virus - Anatomopatología - Síntoma - Lesión - Angola.
- African Swine Fever (ASF) is prevalent in Angola. It is caused by several strains of viruses, among which Silva-Porto and Huambo 85. A clinical and anatomo-pathological comparative test carried out on the natural and experimental disease showed different and significant characteristics in the behaviour of these two strains. Silva-Porto generates clinical signs characterized by an haemorrhagic generalized diathesis more marked on the skin, organs and viscera. In addition, the anatomo-pathological lesions are more severe and obvious than those caused by Huambo 85. This difference of intensity in the clinical development and the heterogeneity in the anatomo-pathological lesions depend not only on the previous physiological status of the animal, but also on type or breed susceptibilities and on the strains themselves and the biological specificities of each virus involved.**
- Key words*: Pig - African swine fever - Virus - Anatomopathology - Symptom - Lesion - Angola.