

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES

INFORMATIONS INTERNES sur
L'AGRICULTURE

Résistance des virus
dans les produits d'origine animale

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES
DIRECTION GÉNÉRALE DE L'AGRICULTURE
Direction Economie Agricole – Division Bilans, Etudes, Informations Statistiques

*La reproduction, même partielle, du contenu de ce rapport est subordonnée
à la mention explicite de la source*

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES

INFORMATIONS INTERNES sur
L'AGRICULTURE

✓ Résistance des virus
dans les produits d'origine animale ✓

AVANT - PROPOS

Cette étude a été entreprise dans le cadre du programme d'études de la Direction Générale de l'Agriculture de la Commission des Communautés Européennes.

Elle a été réalisée par Monsieur Henri DRIEUX, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Alfort.

Ont participé aux travaux les divisions "Bilans, Etudes, Informations Statistiques" et "Harmonisation des dispositions législatives, réglementaires et administratives dans le secteur des produits végétaux et alimentaires" de la Direction Générale de l'Agriculture.

*
* *
*

Langue originale: Français.

Cette étude ne reflète pas nécessairement les opinions de la Commission des Communautés Européennes dans ce domaine et n'anticipe nullement sur l'attitude future de la Commission en cette matière.

SOMMAIRE

	<u>Page</u>
Avant-propos	I
 <u>Chapitre I</u>	
<u>Persistence du virus de la fièvre aphteuse</u>	
- dans les produits d'origine animale	1
- dans les viandes fraîches ou congelées	6
- dans les abats frais ou congelés	17
- dans les issues provenant d'animaux de boucherie	23
- dans les produits de charcuterie, les salaisons et les conserves de viande	30
- dans le lait et les produits laitiers	37
- dans certains produits particuliers	44
Bibliographie	46
 <u>Chapitre II</u>	
<u>Persistence du virus de la peste porcine classique</u>	
- dans les produits d'origine animale	56
- dans les viandes réfrigérées ou congelées	61
- dans les abats et les issues réfrigérés ou congelés	65
- dans les salaisons et produits de charcuterie	67
- dans les produits de charcuterie traités par la chaleur	71
- dans divers produits industriels	75
Bibliographie	77
 <u>Chapitre III</u>	
<u>Persistence du virus de la peste porcine africaine</u>	
- dans les produits d'origine animale	82
- dans les viandes, les abats et les issues	86
- dans les produits de charcuterie, les salaisons et les conserves	88
Bibliographie	90

Chapitre IV

<u>Persistence du virus de la peste bovine</u>	
- dans les produits d'origine animale	92
- dans les viandes, les abats et les issues frais ou réfrigérés	96
- dans les abats et issues congelés	102
- dans les viandes et les sous-produits soumis au salage ou au séchage	104
- dans les viandes conservées par la chaleur	107
- dans le lait et les produits laitiers	109
Bibliographie	113

Chapitre V

<u>Persistence du virus de la peste équine</u>	
- dans les produits d'origine animale	117
- dans les viandes, abats et issues	120
Bibliographie	124

Chapitre VI

<u>Persistence du virus de l'anémie infectieuse des équidés dans les produits d'origine animale</u>	126
Bibliographie	136

Chapitre VII

<u>Persistence du virus de la fièvre catarrhale du mouton dans les produits d'origine animale</u>	140
Bibliographie	149

Chapitre VIII

<u>Persistence du virus de la peste aviaire (classique)</u>	
- dans les produits d'origine animale	152
- dans les viandes et les abats	155
- dans les oeufs	157
- dans les plumes	158
Bibliographie	160

	<u>Page</u>
<u>Chapitre IX</u>	
<u>Persistence du virus de la maladie de Newcastle</u>	
- dans les produits d'origine animale	162
- dans les viandes de volailles	169
- dans les abats de volailles	175
- dans les issues de volailles	177
- dans les oeufs	179
Bibliographie	184
 <u>Chapitre X</u>	
<u>Persistence du virus de la maladie des muqueuses</u>	
dans les produits d'origine animale	191
Bibliographie	201
 <u>Chapitre XI</u>	
<u>Persistence du virus de la maladie d'Aujeszky</u>	
dans les produits d'origine animale	206
Bibliographie	218
 <u>Chapitre XII</u>	
<u>Persistence du virus de la rhinopneumonie équine</u>	
dans les produits d'origine animale	223
Bibliographie	230
 <u>Chapitre XIII</u>	
<u>Persistence du virus de la variole ovine</u>	
dans les produits d'origine animale	233
Bibliographie	239
 <u>Chapitre XIV</u>	
<u>Persistence du virus de la maladie de Teschen</u>	
dans les produits d'origine animale	241
Bibliographie	255

	<u>Page</u>
<u>Chapitre XV</u>	
<u>Persistence du virus de la rage</u> dans les produits d'origine animale	259
Bibliographie	265
<u>Chapitre XVI</u>	
<u>Persistence des virus des leucoses aviaires</u> dans les produits d'origine animale	268
Bibliographie	273
<u>Chapitre XVII</u>	
<u>Persistence des virus de quelques autres maladies</u> <u>infectieuses</u> dans les produits d'origine animale	275
<u>Chapitre XVIII</u>	
<u>Récapitulation</u>	289

Cette étude se place dans le cadre des travaux d'harmonisation au sein de la Communauté Européenne des législations dans le domaine vétérinaire. Cette harmonisation poursuit un double objectif : obtenir la libre circulation des animaux et des produits d'origine animale entre les Etats membres, tout en écartant au mieux les dangers pour la santé de l'homme et en éliminant le risque de la propagation des maladies contagieuses des animaux.

L'élaboration des bases communautaires pour une telle harmonisation doit en conséquence, être fondée sur une connaissance la plus exacte et complète possible de la persistance des germes pathogènes dans les différents produits animaux qui font l'objet d'échanges entre les Etats membres ou qui sont importés à partir des pays tiers.

Le but de la présente étude est précisément de fournir un recueil des connaissances scientifiques actuelles en ce qui concerne la résistance des virus, qui sont à l'origine des plus importantes maladies contagieuses des animaux (e.a. la fièvre aphteuse, la peste porcine classique et africaine, les pestes bovine et équine, la maladie de Newcastle, la rage et les leucoses aviaires) dans les produits d'origine animale, viandes, lait, oeufs et leur produits transformés.

C H A P I T R E I

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA FIEVRE APHTEUSE DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Maladie infectieuse, virulente, épizootique, possédant un pouvoir de diffusion extrêmement intense et subtil, la fièvre aphteuse est un des plus grands fléaux de l'élevage et l'un des plus importants obstacles aux échanges internationaux de bétail et de produits d'origine animale.

Son agent causal, le virus aphteux (Picornavirus aphtae), est un des plus petits et des plus simples parmi les virus actuellement connus; on lui attribue un diamètre moyen de 22 mm. On en reconnaît 7 types immunologiques différents (O-A-C - SAT1 - SAT2 - SAT3 - Asia 1) à l'intérieur desquels existent des sous types et des variantes qui expliquent la possibilité de ruptures d'immunité dans les conditions de la pratique.

La maladie naturelle se développe, dans la très grande majorité des cas en six phases :

- incubation silencieuse de 2 à 7 jours, avec une moyenne de 36 à 60 heures
- phase fébrile avec apparition de la lésion locale primaire qui se développe en quelques heures
- phase fébrile d'invasion et de diffusion lympho-hématogène d'une durée de 1 à 2 jours, au cours de laquelle se réalise une virémie responsable de la virulence de tous les tissus et organes, de toutes les sécrétions et de toutes les excré-tions
- phase d'état avec apparition des aphtes secondaires caractéristiques, d'une durée de 8 à 15 jours
- défervescence et guérison clinique, au cours de laquelle le virus peut persister pendant un temps plus ou moins long dans les lésions et dans certaines sécrétions, ce qui crée le grave danger épizootiologique des porteurs de germes convalescents
- phase de l'immunité post aphteuse

A côté de cette évolution classique, on observe des formes atypiques, les unes malignes, les autres larvées ou occultes. Ces dernières revêtent elles aussi une importance toute particulière du point de vue épizootiologique puisqu'elles correspondent à des animaux multiplicateurs et excréteurs de virus pendant un temps parfois très long.

De ce bref rappel il convient tout particulièrement de retenir que chez l'animal sensible ayant contracté la fièvre aphteuse, le virus s'est répandu à un moment donné dans tout l'organisme et que tous les constituants de cet organisme doivent être considérés comme capables de servir de source d'infection, pendant un temps plus ou moins long, pour les autres animaux. D'autre part on ne saurait trop souligner, ainsi que l'a encore fait Hyslop (1970) le rôle des porteurs de virus, qu'il s'agisse d'animaux convalescents de l'infection naturelle, de sujets vaccinés à l'aide d'un virus modifié vivant ou même de sujets vaccinés avec un virus modifié inactivé mais qui ont séjourné dans un lieu où sont hébergés des animaux malades.

Avant d'étudier la survie du virus dans les produits d'origine animale, il peut être intéressant de rappeler son comportement vis-à-vis des éléments qui sont réputés avoir une action viroicide ou virostatique.

Le pH du milieu dans lequel se trouve le virus a une très grande influence sur sa vitalité. Ce fait illustré depuis longtemps par la destruction quasi instantanée du virus sous l'effet d'une solution de Na OH à 2 p.100, a été précisé par les recherches notamment de Bachrach et coll (1957) et celles de Shafyi (1968).

Le pH optimum pour la conservation du virus est 7,5. Une suspension de virus type A de culture cellulaire maintenue à + 4°C est inactivée en quelques secondes à pH 4,0; l'inactivation de 90% des particules virales se réalise en 1 minute à pH 6,0, 1 semaine à pH 9,0, 14 heures à pH 10,0.

Toutefois à pH 5 et 6 un millionième de la population virale a été trouvé plus résistant que le reste et n'est inactivé qu'après 30 minutes, mais, de toute façon, à pH 4,0, tout pouvoir infectant a disparu après 45 secondes. En revanche

selon Fellowes (1960) le pH 3,0 aurait une action protectrice vis-à-vis du virus en coagulant les protéines de ses capsomères.

La sensibilité du virus aux pH acides a été mise à profit pour assainir les carcasses infectées par aspersion à l'aide d'une solution d'acide lactique, mais les tissus profonds échappent à cet assainissement. De même on a compté sur l'acidification naturelle du muscle au cours de la maturation de la viande pour obtenir l'inactivation du virus contenu dans les carcasses, mais les composants de celles-ci autres que les muscles ne subissent pas cette acidification.

Si la variation du pH constitue sans conteste un facteur très important d'inactivation du virus, il ne faut cependant pas perdre de vue qu'il peut exister des souches stables en présence des modifications du pH (Mussgay 1959)

Enfin il convient encore de signaler que si le virus entier se montre nettement sensible aux variations de pH, en revanche ses constituants, ARN et particule de protéine capsidaire, font preuve d'une adaptation beaucoup plus souple à une assez large échelle de pH (Fayet et coll, 1966)

L'influence de la température sur la survie du virus est une notion classique; elle a notamment justifié le maintien obligatoire des vaccins à une température de + 3° à + 4°C. La sensibilité des suspensions de virus type A de titre élevé, maintenues au pH optimum 7,5, a été étudiée par Bachrach et coll (1957) d'après qui ces suspensions voient leur virulence réduite de 90% en 18 semaines à 4°C, 11 jours à 20°C, 21 heures à 37°C, 7 heures à 43°C, 1 heure à 49°C, 2 minutes à 55°C, 30 secondes à 61°C.

En ce qui concerne les températures négatives, Lebailly (1926) avait déjà montré que de la lymphéophteuse congelée conserve toute sa virulence pendant 13 mois. Le virus se conserve parfaitement à la congélation entre - 40 et - 70°C; Sa virulence ne diminue que lentement entre - 15° et - 40°C (Fayet, 1964).

La lyophilisation conserve l'infectiosité du virus un temps long. Verge et Goret (1941) ont maintenu la virulence totale d'un virus lyophilisé pendant 52 mois. Toutefois la durée

de conservation du virus lyophilisé varie avec la température de stockage et l'agent stabilisateur ajouté [(Schmidt et Veckenstedt (1969), Fellowes (1965))].

Il convient cependant de noter que les valeurs précises publiées par les différents auteurs pour les deux paramètres (température et durée d'exposition) ne sont valables que pour des conditions expérimentales très précises concernant l'origine et le mode d'obtention de la souche, son support, l'addition de substances diverses, etc (Mackoviak et coll, 1954, Brown et coll 1959; Fellowes 1962, 1965).

Pour la pratique, il est important de retenir que "le virus perd d'autant plus vite son pouvoir infectieux qu'il est conservé plus longtemps à une température plus élevée (Joubert et coll, 1968). Ainsi les températures de réfrigération et de congélation utilisées dans l'industrie de la viande assurent une bonne conservation du virus. De même des températures de 70° détruisent habituellement le virus en quelques minutes. Toutefois, une attention particulière doit être portée aux résultats expérimentaux de Dimopoulos et coll, 1959 et de Dimopoulos, 1960 selon lesquels, dans une grande quantité (50 ml d'une suspension virale de titre infectieux élevé il persiste quelques éléments capables de conférer la fièvre aphteuse à des bovins à l'issue d'un chauffage de 6 heures à 80°C, une température de 85°C pendant le même temps étant indispensable pour abolir tout pouvoir pathogène du virus. Ces particules virales fortement thermorésistantes peuvent être considérées comme des mutants (Pringle, 1965) mais leur existence n'en doit pas moins être prise en considération dans l'industrie des semi-conserves.

L'action des radiations sur le virus aphteux est nulle dans la gamme des longueurs d'onde de la lumière visible. Si la lumière solaire semble avoir un certain effet destructeur sur le virus, cet effet est uniquement dû à la fraction ultraviolette du spectre dont l'efficacité dépend de la dose et de la longueur d'onde, (Gérard et col, 1951; Strohmaier et col, 1960), celle de 265 nm étant la plus efficace.

Le rayonnement gamma est susceptible d'inactiver la virus aphteux. Baldelli et col 1965 l'ont utilisé à la dose

...

de 1,5 M rad pour inactiver le virus présent dans des carcasses de bovins. Andryunin et coll, 1970, ont fait des essais de traitement des peaux et de la laine avec le rayonnement gamma d'une source de cobalt 60.

Parmi les innombrables substances chimiques dont l'effet sur le virus aphteux a été expérimenté à des fins diverses, il ne sera ici retenu que les agents conservateurs, les antiseptiques et les détergents. Le chlorure de sodium serait sans effet pour l'inactivation du virus si celui-ci se trouve au sein d'une masse de matière organique (Fellowes, 1960). Le salpêtre et le nitrite de sodium ne semblent pas avoir fait l'objet de recherches. Les acides organiques (lactique, acétique, citrique et tartrique) n'agissent que dans la mesure où ils abaissent le pH à des valeurs inactivant le virus.

Parmi les désinfectants, quelques uns seulement sont actifs sur le virus aphteux. Lucam et coll, 1964, ont essayé in vitro sur un virus de culture 21 désinfectants usuels parmi lesquels seuls le sublimé, le permanganate de potassium, la soude caustique, l'acide lactique, le formol et l'hypochlorite de sodium se sont révélés capables de détruire le virus en 30 minutes. Toutefois, selon Sellers (1968), l'efficacité de l'hypochlorite est fortement diminuée par la présence de matières organiques. Wisniewski (1971) comparant l'effet de divers désinfectants sur un virus de type O de culture cellulaire a montré qu'indépendamment de la soude caustique à 2 p.100, les acides forts : sulfurique à 0,1 p.100, muriatique et phosphorique à 1 p.100 et certains acides organiques : lactique à 0,5 p.100 et citrique à 0,1 p.100 sont capables de détruire le virus; enfin que l'hypochlorite de sodium à 0,5 p.100 et le permanganate de potassium à 1 p.100 sont également virucides.

Les détergents sont sans effet direct sur le virus (Fellowes, 1965), mais Hyslop (1970), leur attribue un effet indirect par leur pouvoir mouillant qui facilite la pénétration des solutions chimiques désinfectantes dans les tissus.

Enfin, parmi les actions diastasiques, il convient de signaler celle de la papaïne, dont l'injection ante mortem en vue de favoriser la tendreté de la viande est autorisée dans certains pays. Cette enzyme, selon Fellowes, 1960, est capable de supprimer le pouvoir infectant d'un virus aphteux obtenu en culture de tissus. Toutefois cette activité n'a pas été confirmée par Heidelbaugh et coll, 1968, qui ont également établi l'inefficacité de la trypsine.

Persistance du virus aphteux
dans les viandes fraîches ou congelées

En raison de l'ampleur des échanges internationaux dans ce domaine, des travaux importants ont été consacrés à la possibilité de transfert du virus aphteux par les viandes.

Les expérimentateurs se sont généralement placés dans les conditions les plus sévères, c'est à dire qu'ils ont utilisé des viandes provenant d'animaux expérimentalement infectés par un virus hautement virulent et prélevées au moment de la phase virémique de la maladie, car le sang constitue le vecteur des virus dans tout l'organisme et, contrairement à ce que l'on pensait à la fin du siècle dernier, il apparaît virulent dès la phase fébrile initiale et atteint son taux maximum à la formation de l'aphte primaire (24 heures à 30 heures après l'inoculation expérimentale). Les animaux fournisseurs des échantillons ont été soit des cobayes, soit des bovins ou des porcs, plus rarement des moutons. La préparation des viandes a été faite dans des conditions autant que possible semblables à celle appliquée dans les abattoirs. Des modalités variables de conservation des échantillons ont été réalisées : conservation à la température ambiante, réfrigération, congélation après réfrigération préalable, congélation immédiatement après l'abattage; dans le cas de congélation diverses modalités de décongélation ont été envisagées. Les épreuves de virulence des échantillons ont été faites, à partir d'extraits en milieu aqueux tamponné ou de suc de presse, dilués ou non, avant administration aux animaux d'épreuve. Ceux-ci étaient soit de même espèce que ceux ayant fourni les échantillons, soit d'espèces réceptives différentes. L'administration a été faite par injection intra dermique (langue des bovins, coussinet plantaire du cobaye) ou intrapéritonéale (souriceau) parfois complétée par injection intra musculaire; des essais ont été également conduits par ingestion, notamment chez le porc.

L'étude systématique de l'infectiosité de la viande a été entreprise en Grande-Bretagne par Stockman et col 1925, à la fois sur cobaye, sur bovins et sur porcs. Leurs recherches en utilisant des viandes de cobayes infectés expérimentalement ont souligné que le temps de survie du virus dépend en partie de la quantité de virus initialement présente et que la valeur de ce temps de survie est nettement différente selon les tissus constitutifs de la carcasse. Dans les carcasses de cobayes après saignée, dépouille et éviscération, maintenues à une température variant de + 2° à + 7°C, la survie du virus a été de 3 à 7 jours dans le muscle, de 21 jours pour le sang résiduel et de 21 à 87 jours pour la moelle osseuse. Dans les carcasses de cobayes non saignés mais dépouillés et éviscérés maintenues entre + 2° et + 7°C, le virus a persisté jusqu'à 31 jours dans le muscle, 46 jours dans le sang, 96 jours dans la moelle osseuse. En revanche, à la température ambiante (18 - 20°C), la survie du virus était nettement plus courte : jusqu'à 15 jours dans le sang, jusqu'à 15 jours dans la moelle osseuse. Ces observations ont eu le grand mérite de faire ressortir l'importance de la moelle osseuse comme facteur de longue survie dans les carcasses. Les auteurs attribuaient cette propriété à la persistance d'une importante quantité de sang dans la moelle osseuse, sans faire état de la non acidification de ce tissu au cours de la conservation de la carcasse. Ils avaient cependant noté que le suc musculaire, mélangé à des suspensions de virus, était parfois capable de diminuer leur pouvoir infectant. Les recherches des mêmes auteurs anglais utilisant les viandes de bovins et de porcs sacrifiés à la phase de virémie, selon les méthodes habituelles de la boucherie, ont permis de constater la persistance du virus aphteux dans les conditions suivantes :

- a) carcasses de boeuf congelées entre - 9,4° et - 12,2°C :
le suc musculaire n'était plus virulent après 11 jours,
la moelle osseuse restait virulente après 76 jours
- b) carcasses de porc congelées entre - 9,4° et - 12,2°C :
le suc musculaire n'était plus virulent après 12 jours,
la moelle osseuse se révélait virulente après 76 jours

- c) carcasses de boeuf réfrigérées entre - 1° et -2°C :
le suc musculaire n'était plus virulent après 11 jours,
la moelle osseuse était encore virulente après 42 jours
- d) carcasses de porc réfrigérées entre - 1° et -2°C :
le suc musculaire n'était plus virulent après 12 jours,
la moelle osseuse restait virulente après 42 jours.

Ces observations ont eu le mérite de souligner de nouveau l'importance de la moelle osseuse et celle-ci a encore été confirmée par le fait que des porcs pouvaient contracter la maladie par ingestion de moelle osseuse mélangée à des esquilles d'os qui favorisaient la pénétration du virus par les multiples micro-lésions qu'elles créaient dans la bouche.

En revanche les résultats obtenus avec le suc musculaire manquaient de rigueur du fait que n'était pas précisé le moment où les carcasses avaient été confiées au froid par rapport à celui de l'abattage. Des recherches ultérieures devaient préciser en effet l'importance primordiale du pH du muscle, lequel évolue vers des valeurs acides destructrices du virus dans les 18 à 24 heures qui suivent l'abattage, à la condition qu'une application très précoce de la congélation ne vienne pas entraver ce processus.

Les chercheurs britanniques ont repris ces travaux et Andrews et coll, 1931, en ont donné les résultats. Ils ont tout d'abord confirmé la sensibilité du virus à des pH inférieurs à 6,2. Ils ont ensuite confirmé, chez le cobaye dont la carcasse est conservée à - 2°C, que la moelle osseuse reste longtemps infectante (107 jours) et précisé que les tendons sont également de très bons protecteurs du virus (145 jours). Mais l'essentiel des essais concernait la survie du virus dans les divers tissus constituant la carcasse d'un bovin maintenue à basse température. Les animaux étaient infectés par contact avec des malades et sacrifiés à un moment où l'on pouvait estimer que la virulence du sang avait atteint son maximum. Aussitôt après l'abattage, les carcasses étaient mises en réfrigération à - 1,1°C pendant 3 jours et demi, puis elles étaient stockées à - 1,7°C. Les prélèvements effectués sur ces carcasses servaient à inoculer des porcs pour vérifier la présence de virus. Pour un bovin, seule la moelle

osseuse fut trouvée contenir du virus 33 jours après l'abattage; pour un autre, le virus était retrouvé dans les joues après 33 jours; pour un autre bovin encore, la moelle osseuse fut trouvée virulente après 44 jours; pour un autre encore, la moelle osseuse contenait du virus 80 jours après l'abattage. Ces expériences confirmaient donc le rôle de la moelle osseuse comme réservoir de virus dans les carcasses de boeufs naturellement infectés et soumises à la réfrigération. On peut leur objecter le choix du porc comme animal test étant donné la sensibilité irrégulière au virus de cette espèce.

Les constatations relatives à la longue persistance du virus dans la moelle osseuse des carcasses ont été confirmées par les expériences de Galloway, 1931, sur le cobaye. Cet auteur a montré en outre que des alternatives de congélation et de décongélation ne semblent pas diminuer le rôle protecteur de la moelle osseuse.

L'influence du pH du muscle et de la température de conservation de la viande a été précisée par les recherches de Hof sur le cobaye. Cet auteur a trouvé qu'à la température de 2° à 7°C le délai de survie du virus dans le muscle ne dépassait pas 19 heures et que ce délai était réduit à 9 heures pour une conservation à une température de 17° à 19°C. Ce résultat, différent de ceux trouvés par les premiers chercheurs britanniques, s'expliquait par la rapide destruction du virus sous l'effet de l'acidification lactique du muscle qui se développe après l'abattage si les carcasses ne sont pas immédiatement soumises à une congélation ultra rapide.

Avec la seconde guerre mondiale, les échanges internationaux de viande ont pris un aspect nouveau, notamment par l'emploi de températures de congélation très basses (-35° à -40°C) appliquées rapidement après l'abattage à des viandes désossées, logées en cartons ou en caisses. Il importait donc de voir le comportement des viandes aphteuses dans de telles conditions. Ce sont Henderson et Brooksby, 1948, qui ont entrepris de nouvelles expériences à ce sujet. Ils ont utilisé la viande de six bovins sacrifiés 48 heures après leur inoculation et, pour vérifier la virulence des échantillons, 86 bovins ont été employés. Le muscle réfrigéré à + 4°C après l'abattage reste infectant pendant 24 heures, son pH s'abaisse pendant

ce délai jusqu'à 5,6 et il ne présente plus de pouvoir infectieux le 3ème jour. Les ganglions lymphatiques, réfrigérés à + 4°C dans les mêmes conditions que le muscle, ne sont plus trouvés virulents après environ 5 mois. En revanche, dans le muscle congelé à - 20°, conservé pendant 6 semaines, le pH est 6,6 et le virus y persiste vivant et infectant. A environ 5 mois il n'est plus possible de caractériser la présence du virus dans le muscle conservé à - 20°C. Les ganglions lymphatiques conservés en congélation à - 20°C sont encore infectants après environ 6 mois, leur pH est alors 6,7. Un quartier de boeuf accuse au moment de l'abattage un pH de 6,8 dans le muscle et de 6,7 dans les ganglions lymphatiques, les deux tissus sont alors virulents. On laisse ce quartier en resserre à + 4°C pendant 24 heures, le muscle accuse un pH de 5,8 et n'est plus virulent, les ganglions lymphatiques ont un pH de 6,5 et sont encore virulents. Le même quartier est alors soumis à la congélation à - 10°C pendant 7 semaines et ses ganglions lymphatiques, dont le pH est 6,4 se montrent encore virulents. Les Auteurs ont appelé l'attention sur une particularité importante du muscle congelé aussitôt après l'abattage : ce muscle conserve longtemps un pH élevé, compatible avec la survie du virus, mais, au moment de la décongélation les mécanismes d'acidification qui étaient restés bloqués par le froid se remettent en action et le pH du muscle prend très rapidement une valeur acide : par exemple un morceau de muscle de 5 g passe en 62 minutes de pH 6,6 à pH 5,4 lequel entraîne très rapidement la disparition du virus. Pour caractériser ce dernier au moment de la décongélation il importe que celle-ci se fasse par immersion dans une solution tamponnée dont le pH se situe au-dessus de 6,2. La même précaution est inutile lors de la décongélation de la moelle osseuse ou des ganglions lymphatiques. Henderson et Brooksby ont encore appelé l'attention sur la nécessité de disposer d'un nombre important de porcs (30 au moins) lorsque l'on veut vérifier par ingestion la présence de virus dans des échantillons de viscères ou de ganglions congelés 1 heure après abattage et décongelés après 14 jours de conservation : dans l'exemple fourni en effet deux porcs seulement sur 30 avaient contracté la maladie.

Des expériences qui viennent d'être décrites, plusieurs notions sont à retenir :

- il ne peut plus être mis en doute que la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques peuvent conserver longtemps son pouvoir infectant à une carcasse qui serait rendue apparemment inoffensive par l'acidification de ses muscles.
- la congélation ultra rapide, qui intervient immédiatement après l'abattage, est plus dangereuse pour la conservation du pouvoir infectieux d'une carcasse que la congélation n'intervenant qu'après une période de séjour de cette carcasse en resserre tempérée au cours de laquelle l'acidification du muscle a le temps de se réaliser.
- le muscle dont la virulence a été conservée par la congélation perd rapidement son pouvoir infectieux à la décongélation lorsque celle-ci est faite dans les conditions habituelles de la pratique
- l'inoculation dans les lieux d'élection à un animal de la même espèce que celui qui a fourni les échantillons est la méthode la plus sensible pour déceler la virulence de ces échantillons.

La plupart de ces remarques avaient déjà été faites par Vallée, 1929, lequel avait d'autre part observé que le risque présenté par la viande de contenir le virus existait essentiellement à la période de début de la maladie, jusqu'au moment de l'apparition de l'aphte primaire." C'est au moment "où les lésions sont le mieux établies que la viande apparaît "le moins dangereuse parceque, à cette période, tous les tissus "se sont libérés du virus véhiculé au début par le sang." disait le savant alforien dans ses conférences sur la fièvre aphteuse faites en Argentine.

Aux facteurs déjà envisagés qui conditionnent la survie du virus dans les viandes, il convient d'ajouter encore l'inégale répartition de celui-ci dans tout le tissu musculaire qui avait déjà été signalée par Hof. Les travaux de Korn et Potel, 1954, infectant des veaux et des jeunes bovins avec le virus A5, ont montré l'existence de territoires de dégénérescence musculaire où le titre du virus était plus élevé que dans les muscles voisins apparemment normaux et dont le pH restait de l'ordre de 6,4 à 6,6 après séjour de 72 heures à

la température ambiante. Lorsque des animaux sont sacrifiés à la phase virémique d'une forme grave de la maladie, il se peut ainsi que le virus persiste plus longtemps dans les lésions musculaires que dans les muscles indemnes de lésions.

Les recherches des auteurs britanniques avaient porté sur des animaux de l'espèce bovine et jusque là peu de travaux avaient été consacrés à la viande de porc. Il était nécessaire de combler cette lacune d'autant plus que Lourens, 1926 avait publié des observations selon lesquelles il était impossible d'infecter un porc en lui injectant des extraits de viande de porc prélevés à la phase virémique de la maladie ou en lui faisant ingérer cette viande, ce qui avait amené cet auteur à conclure que, pratiquement, les viandes des animaux aphteux sont inoffensives.

Les travaux de Wittman, 1957 devaient faire ressortir une durée de survie du virus dans les viandes porcines constatée par inoculation au souriceau, sensiblement analogue à celle constatée pour les viandes bovines : pour des viandes conservées entre 1° et 7°C, le virus persiste 70 jours dans les ganglions lymphatiques et dans le sang résiduel. D'autre part, la persistance du virus dans le lard est fonction du pH qui se développe dans ce tissu : du lard dont le pH atteint 6,0 ne conserve pas le virus plus de 48 heures. Pratiquement, un lard infectieux laissé pendant 24 heures à + 4°C puis congelé entre - 15 et - 20°C conserve le virus au moins 55 jours; après décongélation il faut conserver ce lard pendant 4 jours à 21°C pour que son pH prenne une valeur inférieure à 6,0 et qu'il soit débarrassé du virus.

Savi et coll, 1961, ont également effectué des recherches sur la viande de porc, en y recherchant le virus par inoculation à des cultures de cellules de reins de veau : chez un porc abattu 40 heures après l'inoculation, le virus est présent, au moment de l'abattage dans les muscles, le lard, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques. Dans cette carcasse, soumise à la réfrigération, le virus persiste dans le muscle pendant 24 heures mais il ne peut être mis en évidence après 10 jours alors que le lard, la moelle osseuse et les ganglions restent virulents. Dans cette carcasse soumise immédiatement à la congélation, à - 30°C, le muscle cesse d'être

virulent au 70^e jour de conservation alors qu'au 210^e jour le lard, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques recèlent encore le virus. La même expérience faite avec un porc sacrifié 43 heures après l'inoculation donne un résultat entièrement négatif pour le muscle, même au moment de l'abattage, mais un résultat analogue au précédent en ce qui concerne la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques en congélation et en réfrigération.

Les expériences antérieures ayant mis l'accent sur la survie du virus dans la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques et les caillots sanguins résiduels, Cottral et col, 1960, ont organisé une vaste expérimentation pour approfondir cette notion. Les Auteurs ont montré tout d'abord que la chute du pH dans les muscles d'une carcasse de boeuf conservée à + 4°C est plus précoce et plus rapide pour les muscles profonds que pour les muscles superficiels; le risque de survie du virus est donc plus grand dans les muscles superficiels. Les bovins fournisseurs des échantillons avaient tous été sacrifiés 33 à 35 heures après leur inoculation. Le muscle conservé 3 heures à 20°C accusait un pH 5,9 et contenait du virus; en revanche le muscle conservé 72 heures à + 4°C accusait un pH 5,5 et ne contenait plus de virus. Ce muscle placé dès l'abattage en barils et maintenu 16 jours à 1°C avait un pH 5,6 et ne contenait pas de virus; il en était de même pour le muscle ayant subi une maturation à 4°C pendant 72 heures et placé en barils, qui accusait au bout de 16 jours un pH 5,6, de même également pour les sucs tissulaires collectés au fond des barils au bout de 19 jours de conservation. Les ganglions lymphatiques après 3 heures à 20°C, après 72 heures à 4°C, et après 50 jours de séjour en barils à 1°C étaient virulents. D'autre part, pour une carcasse laissée à 4°C, la moelle osseuse accusait pH 7,5 au 73^e jour de conservation et contenait encore du virus, les ganglions lymphatiques accusant un pH 6,7 et les caillots sanguins résiduels accusant pH 7,1 au 60^e jour contenaient du virus et même les muscles qui accusaient pH 6,0 après 60 jours contenaient également de faibles quantités de virus, probablement parce qu'ils recélaient quelques petits caillots sanguins résiduels porteurs du virus.

Des expériences complémentaires devaient montrer à Cox et col, 1961, que le virus est présent dans le ganglion lymphatique d'un bovin dès la 20ème heure qui suit l'inoculation, donc avant l'apparition de tout signe clinique de la maladie, et qu'il est également présent dans le ganglion lymphatique et la moelle osseuse, mais non dans le muscle, d'un boeuf sacrifié cinq jours après la disparition des signes cliniques de la maladie. D'autre part, le virus se retrouvait dans les ganglions hématiques comme dans les ganglions lymphatiques. Enfin, la moelle osseuse d'une carcasse infectée qui avait été conservée 194 jours à + 1°C, contenait encore du virus et elle était capable d'infecter un porc par ingestion lorsqu'elle était mélangée à des esquilles d'os.

Gailiunas et coll, 1964, devaient également démontrer que chez le boeuf expérimentalement infecté, le virus apparaît dans la synovie 12 heures après l'inoculation et y persiste pendant cinq jours. Dans les articulations intactes conservées entre 1°C et 4°C le virus survit 24 jours. Si la synovie est congelée à - 20°C la survie atteint 117 jours. Le pH de la synovie reste sensiblement constant à une valeur qui varie entre 7,6 et 8,8. Ainsi, les articulations, comme les ganglions, la moelle osseuse et les caillots sanguins résiduels peuvent jouer un rôle protecteur vis-à-vis du virus dans les carcasses.

D'autres travaux encore ont apporté une confirmation de la longévité du virus aphteux dans certains éléments de la carcasse. Ainsi, Savi et coll, 1961, dans la carcasse d'un veau sacrifié 31 heures après l'inoculation de virus du type A, ne trouvent pas le virus dans le muscle au moment de l'abattage mais le trouvent dans la moelle osseuse et les ganglions musculaires après 8 jours de réfrigération entre + 2° et + 4°C et après 210 jours de congélation à - 30°C. Pour un autre veau, sacrifié 38 heures après l'inoculation, les résultats sont identiques en ce qui concerne la moelle osseuse et les ganglions; en outre on trouve le virus dans le muscle au moment même de l'abattage mais il en disparaît très rapidement puisqu'il n'est retrouvé ni dans le muscle réfrigéré ni dans le muscle congelé.

De même Poplaukhin, 1961, exprime l'avis que le virus peut survivre dans la moelle osseuse des carcasses de bovins pendant 8 mois de congélation. Uhlmann, 1962, souligne que les carcasses peuvent être imprégnées de virus du fait de la virémie dès la période d'incubation de la maladie, notamment pour les jeunes porcs à l'engrais; il signale que, dans une demi carcasse de bovin inoculé d'un des trois types O, A, ou C, du virus, conservée en réfrigération à + 4°C après un séjour de 24 heures à la température ambiante, la recherche du virus par injection au souriceau permet d'affirmer que les ganglions lymphatiques peuvent être encore virulents après 4 jours et la moelle osseuse après 11 jours.

Cottral, 1969, a apporté les précisions les plus récentes sur la survie du virus aphteux dans les carcasses de bovins infectés par les virus O,A et SAT1. Les animaux ont été abattus à différents moments entre 12 heures et 8 jours après l'inoculation. Les échantillons prélevés ont été examinés au moment de l'abattage puis après stockage de 4,7, 12 et 24 mois entre 1° et 4°C. On a trouvé le virus dans la moelle osseuse prélevée jusqu'au 6ème jour après l'inoculation. Le virus présent dans la moelle osseuse 48 heures après l'inoculation y a conservé sa virulence pendant une durée de stockage de 210 jours; le même virus dans les ganglions lymphatiques et les ganglions hématiques a conservé sa virulence pendant 120 jours. En publiant ces résultats Cottral a également dressé, d'après la littérature en la matière, des tableaux relatifs au temps de survie maximum du virus aphteux dans toutes les conditions expérimentalement étudiées. En ce qui concerne les carcasses, l'Auteur signale tout d'abord que la congélation y maintient le virus pendant des années. Il signale ensuite que dans les carcasses infectées, conservées entre 1° et 7°C la survie maximum du virus est la suivante : sang du porc, 70 jours (Wittman, 1957) sang du boeuf, 60 jours (Cottral et coll, 1960) moelle osseuse du boeuf, 210 jours (Cottral, 1969) moelle osseuse du porc, 42 jours (Stockman et coll, 1927) ganglions lymphatiques du boeuf, 120 jours (Cottral, 1969) ganglions lymphatiques du porc, 70 jours (Wittman, 1957) ganglions hématiques du boeuf, 120 jours (Cottral, 1969) synovie du boeuf, 19 jours (Gailiunas et coll, 1964) muscle du boeuf, 3 jours (Henderson et coll, 1948) muscle du porc, 1 jour

(Savi et coll, 1961) muscle du boeuf au niveau des lésions, 3 jours (Korn et coll, 1954) muscle saigneux de cobaye, 31 jours (Stockman et coll, 1927).

De l'ensemble de ces informations, toutes basées sur des recherches expérimentales, découlent les conclusions suivantes :
1° Une carcasse de boucherie est un ensemble complexe de composants dans chacun desquels la survie du virus aphteux est de durée variable.

2° Le virus est réparti dans tous les composants de la carcasse à un stade très précoce de la maladie, c'est à dire à la phase d'incubation, avant même qu'apparaissent les premiers symptômes, du fait de la virémie qui se réalise à ce stade.

3° Le froid, aux températures de congélation, est un excellent facteur de conservation de la virulence de tous les composants de la carcasse, d'autant plus efficace qu'il est appliqué plus précocément après l'abattage de l'animal.

4° De tous les composants d'une carcasse, le muscle est celui dans lequel la survie du virus aphteux est le plus aléatoire, en raison de l'acidification qui s'y déroule après l'abattage lorsque la carcasse est maintenue à des températures supérieures à celle de la congélation. Lorsque le pH du muscle atteint une valeur égale ou inférieure à 6,2, la survie du virus est impossible. Cette valeur est atteinte dans les muscles normaux; elle peut ne pas être atteinte lorsque le muscle est porteur de lésions dégénératives; elle n'est certainement pas atteinte si le muscle est soumis à la congélation rapide aussitôt après l'abattage.

5° Tous les composants d'une carcasse autres que le muscle ne subissent pas d'acidification après l'abattage. De ce fait ils permettent tous la survie du virus pendant un temps plus ou moins long. La moelle osseuse est le réceptacle le plus favorable à une longue survie du virus. Toutefois les ganglions lymphatiques et hématiques, la synovie, les caillots de sang qui persistent inévitablement dans les carcasses et le lard, peuvent également protéger le virus.

6° Il est de toute évidence illusoire d'envisager de débarrasser intégralement une carcasse de tous ses composants favorables à la survie du virus.

Persistence du virus aphteux

dans les abats frais ou congelés

L'importance du commerce international des abats, tant sous la forme d'abats réfrigérés que sous la forme d'abats congelés a suscité des recherches sur la persistance du virus aphteux dans ces produits, en même temps que l'on étudiait la persistance dans les viandes.

Les divers parenchymes qui forment les abats ne subissent pas après l'abattage des animaux de boucherie une acidification comparable à celle que subit le muscle. Ils comportent aussi, pour la plupart des ganglions lymphatiques qui leur sont propres. Ils contiennent souvent des reliquats de sang sous forme de caillots persistant dans leur réseau vasculaire. Ce sont autant de raisons qui permettent de penser que le virus aphteux doit avoir une survie relativement longue dans ces produits.

Stockman et coll (1927), ont expérimenté sur des cobayes sacrifiés 24 heures après l'inoculation expérimentale, saignés ou non, dépouillés et éviscérés dont les reins restaient adhérents à la carcasse, conservés à la température ambiante ou à la température de réfrigération. Ils ont trouvé que le virus persistait moins de 4 jours dans les reins des cobayes non saignés conservés à la température ambiante, alors qu'il persistait jusqu'à 83 jours dans les reins de cobayes saignés et conservés à la réfrigération, une durée intermédiaire était trouvée pour les cobayes non saignés conservés en réfrigération.

Bedson et coll (1927) ont sacrifié des cobayes 24, 48 et 72 heures après l'inoculation du virus; les poumons, les reins, le foie et la rate ont été conservés à 5°C. Ils ont trouvé des délais de conservation du virus relativement courts : respectivement 10, 11 et 19 jours pour les cobayes sacrifiés 24, 48 et 72 heures après l'infection.

Andrews et coll (1927) ont mesuré le temps de survie du virus dans divers organes prélevés dès la mise à mort, la saignée et la dépouille, conservés à $- 2^{\circ}\text{C}$, provenant de cobayes expérimentalement infectés. Ils ont trouvé des valeurs sensiblement plus grandes : 99 jours pour le foie, 96 jours pour les reins et les poumons, 82 jours pour la langue et 62 jours pour le coeur.

Les expériences sur cobayes offrant l'inconvénient de ne pas correspondre exactement aux conditions du commerce des abats de boucherie, des observations ont été faites sur des viscères de bovins et de porcs. Dans des essais fragmentaires, Stockman et coll (1927) ont ainsi trouvé que les reliquats de sang contenus dans le coeur provenant d'un boeuf sacrifié à la phase virémique et conservé entre $- 9,4^{\circ}\text{C}$ et $- 12,2^{\circ}\text{C}$ recérait encore le virus 42 jours après l'infection expérimentale; ce délai était de 34 jours pour le coeur d'un porc. En revanche, le virus avait disparu du foie après 43 jours de congélation ou après 42 jours de réfrigération entre $- 1,1^{\circ}\text{C}$ et $- 2,2^{\circ}\text{C}$. Il est vrai que l'épreuve de virulence du foie avait été effectuée par inoculation au porc qui s'est par la suite révélé comme un réactif inconstant.

Dans le même esprit, Andrews et coll (1931) ont infecté 6 bovins dans les conditions naturelles c'est à dire par contact avec un animal apteux. Ces trois bovins ont été sacrifiés selon les méthodes classiques de la boucherie, à la phase virémique de leur maladie, et leurs abats, prélevés aussitôt après l'habillage des carcasses ont été enveloppés d'une stockinette et traités soit par réfrigération préalable pendant 3 jours à $- 1,1^{\circ}\text{C}$ suivie de congélation à $- 7,7^{\circ}\text{C}$, soit par congélation directe à $- 9,4^{\circ}\text{C}$. La recherche du virus dans les organes a été effectuée par inoculation au porc, épreuve criticable puisque certains des porcs ainsi utilisés devaient par la suite se révéler réfractaires à l'inoculation de virus pleinement virulent. Les chercheurs anglais ont constaté dans ces conditions que le coeur, le foie, les reins, le thymus, le cerveau et la bile ne peuvent infecter le porc à partir du 13^e jour qui suit l'abattage mais que, pour certains bovins, la langue et les joues peuvent rester virulentes jusqu'au 33^e jour après l'abattage.

Les travaux de Henderson et Brooksby (1948) déjà mentionnés pour la viande, ont également concerné certains abats de bovins : le foie, le rein et le rumen dont les piliers constituent un gîte pour la persistance du virus. Le foie et le rein, congelés à - 20° aussitôt après habillage de la carcasse sont éprouvés pour la persistance du virus après décongélation à l'issue d'une durée de conservation de 7 semaines : leur pH oscille alors entre 6,4 et 6,9, ils contiennent encore du virus. Les piliers du rumen traités dans les mêmes conditions accusent après 7 semaines un pH variant de 6,8 à 7,1 et contiennent également le virus. Si l'on prolonge la durée du stockage en congélation, le foie n'est plus infectant après 4,75 mois alors que les piliers du rumen le sont encore et le restent jusqu'à 5,75 mois, leur pH étant alors de l'ordre de 6,4.

S'opposant dans une certaine mesure aux résultats défavorables des auteurs précédents, les recherches faites à l'abattoir de Brescia par Niggli (1956) ont fait ressortir pour le foie et la rate de bovins prélevés 23 heures après l'inoculation de virus aphteux et conservés à + 4°C qu'ils sont encore infectants après 24 heures de resserre mais ne le sont plus après 51 heures, délai au bout duquel le pH s'est abaissé à 6,51 : Si l'on a pris la précaution d'arroser les viscères deux fois avec une solution à 2 p.100 d'acide lactique pendant la durée de la resserre, les organes peuvent être utilisés pratiquement au même titre que la viande "c'est à dire sans danger".

Cependant Wittmann (1957) a trouvé des durées de survie du virus plus longues dans certains viscères de porc maintenus en réfrigération : 42 jours pour le poumon, le rein et la rate, 27 jours pour la cervelle.

De même, les travaux de Savi et coll (1961) effectués sur des viscères de porcs et de veaux expérimentalement infectés et sacrifiés entre 40 et 43 h (porcs) et entre 31 et 38 h (veaux) après l'inoculation, ont montré une possibilité beaucoup plus grande de survie du virus, notamment dans les organes congelés. Les auteurs italiens ont en effet trouvé, pour le porc, que la réfrigération est compatible avec la survie du virus pendant 30 jours dans le poumon, la

cervelle, l'estomac, l'intestin et la langue, et pendant 24 heures dans le rein, la rate, le foie, tandis que le coeur n'est déjà plus trouvé virulent au moment de l'abattage; en ce qui concerne la congélation, elle permet la survie du virus jusqu'à 210 jours dans le poumon, la cervelle, l'estomac, l'intestin, la langue, le rein, la rate et le foie. Pour le veau, ces mêmes auteurs ont trouvé qu'en réfrigération, le virus peut survivre jusqu'à 8 jours dans le poumon, le rumen, l'utérus et la langue, jusqu'à 48 heures dans le rein, la rate, tandis que le coeur, la cervelle et le testicule sont indemnes de virus dès le moment même de l'abattage; en revanche, en congélation le virus peut se conserver jusqu'à 210 jours dans le poumon, le rumen, l'utérus, la langue, le rein, le foie et jusqu'à 120 jours dans la rate et l'intestin.

Des résultats comparables ont été observés pour certains viscères de bovins réfrigérés, par Wisniewski (1963) selon qui le virus est inactivé dans le coeur en moins de 48 heures, mais peut persister au moins 9 jours dans la rate et les reins, tandis qu'il disparaît du foie en 5 à 9 jours.

En 1969, Cottral a repris des recherches sur la persistance du virus des types O, O₁, A₁₂ et SAT₁ dans les viscères de boeufs expérimentalement infectés, avec contrôle sur cultures cellulaires de rein de bovin. Il a constaté pour le virus O-CANEFA-9, qu'au delà de 10 jours après l'inoculation, aucun organe ne contient plus de virus, que tous les organes sont envahis par le virus déjà 12 heures après l'inoculation et qu'à la faveur d'une conservation à 1 - 4°C le virus disparaît du rein, de la rate et du foie après 4 jours mais qu'il persiste jusqu'à 8 jours dans le rumen.

Cet ensemble de recherches apporte l'impression que le virus aphteux présent dans certains organes dès la phase d'invasion de la maladie, ainsi que l'avaient montré Levaditi et coll (1926) peut persister pendant un temps variable en fonction de la nature du tissu en cause et des conditions de conservation, le défaut d'acidification après

l'abattage, contrairement à ce qui se passe pour le muscle, et la mise en congélation étant deux importants facteurs de survie.

Mais il est encore un facteur de longue contamination de certains viscères qui mérite une attention particulière, il s'agit du cas des animaux porteurs de virus dont l'existence jadis contestée ou sous-estimée semble avoir pris, au cours des deux dernières décennies une importance de plus en plus grande.

L'état de porteur de virus peut se réaliser soit du fait d'une résistance individuelle particulière au cours d'une épizootie de fièvre aphteuse, soit du fait de la persistance du virus dans certaines parties du corps de l'animal convalescent ou apparemment guéri, soit du fait de l'infection inapparente d'animaux préalablement vaccinés. Ces trois conditions ont été signalées. On sait notamment que la réceptivité individuelle du porc est très variable (Henderson et coll(1948) D'autre part, Olitsky et coll (1928) ont montré que chez un bovin guéri de fièvre aphteuse, le virus peut persister jusqu'à 34 jours dans les traces des lésions podales . Brandt (1928) a trouvé que ce délai peut atteindre 159 jours chez des bovins et des porcs. De leur côté, Waldmann et coll (1931) ont réussi à mettre en évidence le virus dans le sang et dans l'urine de bovins considérés comme guéris depuis un temps pouvant aller jusqu'à 246 jours. Aux Pays-Bas, Van Bekkum et coll (1959) ont retrouvé du virus aphteux après 5 mois dans la salive de bovins considérés comme guéris, mais en quantité trop faible pour contaminer un animal neuf par contact. Cependant, Meier (1959) estime que le problème des porteurs convalescents de virus n'existe pas chez le porc. Mais quelques années plus tard Sutmoller et coll (1965) montrent que l'on peut trouver des porteurs de virus pendant plusieurs mois non seulement chez des animaux cliniquement guéris mais encore chez des bovins vaccinés puis éprouvés soit par inoculation soit par contact. Burrows (1966) cite des exemples de bovins restés porteurs de virus jusqu'à 16 mois après l'infection; le même Auteur montre que le portage de virus peut concerner des virus exotiques tel le type SAT 3 et souligne enfin que les moutons peuvent

également héberger le virus au titre de porteurs. Le risque des porteurs de virus par des animaux vaccinés est de nouveau évoqué par Van Bekkum et coll (1966), par Ange de Mello et coll (1966 et 1970). Une revue d'ensemble de la question a été faite par Henderson (1967). Chez les porteurs de virus la technique de Van Bekkum, reprise par Dhennin et coll (1967) a permis de démontrer que le gîte de beaucoup le plus important pour la conservation du virus est constitué par la région oesophago-pharyngienne et plus particulièrement la face supérieure du voile du palais. Mais il peut exister encore d'autres gîtes virulents, à la vérité plus secondaires : le rumen et les pieds.

En matière de risque de transmission de la fièvre aphteuse par l'intermédiaire des abats, il est nécessaire de tenir compte des organes (tête, panse, pieds) qui peuvent servir de siège au virus chez les animaux porteurs de virus, même s'il s'agit de sujets solidement vaccinés. L'impossibilité où l'on se trouve de fixer avec précision un délai à la disparition du virus possiblement présent dans ces abats impose de leur faire subir un traitement qui garantisse leur assainissement avant leur sortie de l'abattoir.

Persistance du virus aphteux dans les issues
provenant d'animaux de boucherie.

Au cours de la maladie aphteuse, le virus est présent dans divers tissus et organes constituant, dans l'industrie de la viande, le groupe des issues, c'est à dire les éléments à usage autre que l'alimentation. Il s'agit notamment du sang, des peaux, de la laine et les poils, des boyaux, des onglons et des produits opothérapiques. On peut y ajouter la bile qui reçoit divers usages industriels et le sperme récolté en vue de l'insémination artificielle.

Le Sang

Il est classique qu'après inoculation expérimentale ou contagion naturelle, le virus envahit précocément le torrent circulatoire. Dhennin et coll (1960) ont même trouvé qu'au cours de l'inoculation expérimentale du cobaye, la virémie peut se développer en quelques minutes s'il y a blessure vasculaire. Les recherches de Waldmann et coll (1931), Cottral et coll (1968), Sellers et coll (1968) ont montré que le virus est décelable dans le sang des bovins infectés par inoculation ou par contact parfois 2 heures seulement après l'infection et que le délai entre l'apparition de la virémie et celle des aphtes primaires peut varier de 8 à 40 heures en cas d'inoculation et de 1 à 6 jours en cas d'infection par contact.

La persistance de la virémie a été étudiée par divers auteurs. Vallée (1929) estime que la virulence du sang disparaît avec l'intervention de la défervescence. Waldmann (1931) constate pour 500 bovins infectés que l'on ne retrouve le virus dans le sang, le 7^e jour après l'infection, que chez 2,6 p.100 d'entre eux. Cependant, grâce à une méthode de concentration spéciale, Waldmann et coll (1931) retrouvent le virus dans le sang de bovins infectés jusqu'au 58^e jour. Selon Andrews et coll (1937) chez des bovins infectés par contact, le sang peut rester virulent jusqu'à la

97^e heure qui suit le contact infectant. Les recherches de Cottral (1969) montrent que le virus peut se retrouver dans le sang des bovins infectés par inoculation jusqu'à 4 jours après l'infection initiale.

Le délai de survie du virus dans le sang recueilli à la phase de virémie est variable. Brooksby (1948) a défini les facteurs de cette variation pour le sang de cobaye : moment de la virémie où la récolte est effectuée, température de conservation, défibrination, élimination des éléments figurés. Ainsi, les virus des types O, A et C peuvent persister dans le sang conservé à 37°C jusqu'à 7 jours si le sang est citraté et jusqu'à 3,5 jours s'il est défibriné. Si le sang défibriné est mis en tubes et conservé entre - 1°C et - 2°C, il peut rester infectieux pendant 6 mois selon Roux et coll (1921). Pour Andrews et coll (1937) le sang infectieux de bovins infectés par contact, testé par inoculation au porc, peut rester virulent jusqu'à 15 jours après sa récolte. Toutefois, il est bien établi que les caillots de sang contenus dans les gros vaisseaux après l'abattage peuvent rester longtemps virulents. Henderson et Brooksby (1948) ont montré que, même au voisinage du muscle, l'acidité destructrice du virus ne se développe pas dans les caillots sanguins qui peuvent ainsi recèler le virus pendant plusieurs semaines. Dans la viande de porc conservée à 4°C, Wittmann (1957) a trouvé du virus dans les caillots sanguins jusqu'au 70^e jour de conservation.

Les informations sont très rares relativement à la persistance du virus dans le sang desséché selon les techniques industrielles. Seule une étude de Janowski et coll (1967) fait état de la destruction du virus dans une farine de viande dite "Sangwinit" préparée par action conjointe de la dessiccation et de l'acide formique, à la condition que le sang mis en oeuvre ne contienne aucun caillot; dans le cas contraire en effet on risque la survie du virus.

Toutefois l'on doit noter les expériences de traitement thermique de sang infectieux de cobaye, défibriné

et placé en tubes capillaires, qui ont été effectuées par Bedson et coll (1927) et par Maitland et coll (1928). Les premiers ont noté que le sang n'est plus infectieux après chauffage de 20 minutes à 55°C ou de 2 minutes à 60°C. Les seconds ont constaté que le sang n'est plus infectieux après chauffage de 200 minutes à 51°C, 60 minutes à 53°C, 20 minutes à 55°C et 2 minutes à 60°C.

Il convient enfin de noter que le sang desséché sur divers supports peut conserver sa virulence pendant un temps assez long qui dépend de l'état du sang (entier ou défibriné), de la température, de l'hygrométrie et de la vitesse de dessiccation. Bedson et coll (1927) ont trouvé que le sang, coagulé ou non, desséché lentement sur soie perd sa virulence après 7 jours alors que séché sur laine il perd sa virulence en 4 jours s'il est coagulé et en 8 jours s'il est défibriné. Maitland et coll (1928) trouvent que le sang séché lentement sur verre à 18°C garde sa virulence jusqu'à 3 mois si l'air est sec et jusqu'à 2 jours seulement si l'air est humide. Andrews et coll (1931) ont trouvé que du sang de cobaye virulent, mis à sécher dans l'ambiance du laboratoire, perd sa virulence au bout de 8 jours sur verre, 87 jours sur cuir, 96 jours sur peau, 109 jours sur caoutchouc. Les mêmes auteurs ont montré que la stockinette souillée de sang virulent servant à envelopper les carcasses conservées entre - 1,7°C et - 7,7°C, peut rester infectante pour le porc jusqu'au 40^e jour. Stockman et coll (1927) ont constaté que sur une carcasse de porc, le sang qui l'a souillée en surface au moment de l'abattage reste virulent après 4 jours de conservation à + 15°C.

Les peaux

A la phase virémique de la maladie, le virus est apporté dans l'intimité des tissus du derme cutané par le sang circulant. La peau peut ainsi être contaminée par voie endogène et par voie exogène, cette dernière modalité étant en relation avec la souillure du tégument par la lymphe des aphtes, par les déjections et par le sang lors de la saignée à l'abattoir.

La résistance du virus dans les peaux infectées a été étudiée dans les conditions où celles-ci sont traitées en vue de leur conservation après leur collecte à l'abattoir.

Des essais ont été effectués par Minett (1928) avec des peaux de cobaye contaminées par des caillots de sang virulents, mises à sécher à l'air pendant 48 heures puis trempées pendant 48 heures dans des solutions de formol du commerce à diverses concentrations : la solution à 1 p.100 assure la destruction du virus, celles à 1 p.500 et 1 p.1000 sont également actives mais ne donnent pas de garantie absolue; un trempage de 24 heures dans une solution de formol à 2 p.100 offre également une efficacité absolue.

Andrews et coll (1931) ont recherché la persistance du virus dans les peaux de 3 bovins sacrifiés à la phase virémique et salées au sel sec à la température ambiante : après 46 jours le virus ne pouvait plus être mis en évidence par l'épreuve d'inoculation au porc, mais on sait que cette espèce n'est pas le réactif de choix.

Dans une étude préalable sur le taux et la répartition du virus dans la peau, Gailiunas et Cottral (1966) ont montré que la quantité de virus présente dans la peau des bovins peut être très importante : jusqu'à 5 et même 6 unités de log par gramme. Ils ont également montré que la répartition de ce virus n'est pas uniforme et que notamment la face antérieure du genou et la zone du tendon d'Achille sont particulièrement riches en virus, contrairement à l'opinion ancienne selon laquelle seules les parties glabres de la peau étaient réceptives au virus. Les mêmes auteurs (1967) ont alors entrepris la recherche du virus dans des échantillons de 33 peaux de bovins infectés par 7 souches des types O, A, C, SAT 1 et SAT 2, prélevés en 3 endroits : région lombaire, face antérieure du genou, tendon d'Achille. Ces échantillons ont été traités selon quatre techniques différentes, toutes quatre couramment appliquées dans les abattoirs : 1) salage à la pile au sel sec avec stockage à 15°C ou à 4°C, 2) salage en saumure saturée de Cl Na à la température de 22°C avec addition progressive pendant les 20 heures que dure le trempage, d'une solution d'hypochlo-

rite de sodium, de façon à obtenir un taux de chlore actif variant de 100 à 500 p.p.m., un égouttage de 30 minutes précédant le stockage à 15°C en atmosphère humide, 3) séchage en courant d'air à l'abri du soleil, à 20° en atmosphère sèche (40 p.100 d'humidité) pendant 7 jours, 4) technique mixte de salage à sec suivi de séchage. Dans de telles conditions, les épreuves par inoculation au bovin neuf ont donné des résultats si décevants que les Auteurs en sont arrivés à conclure que ces quatre méthodes utilisées couramment pour conserver les peaux agissent aussi bien pour la conservation du virus. En effet, dans le salage à sec, à 4°C, le virus pouvait encore être décelé après 352 jours; dans le salage en saumure le virus pouvait encore être mis en évidence après 4 semaines; dans un des échantillons séchés, le virus était encore présent après 42 jours; les échantillons salés à sec pendant 7 jours puis séchés à 20°C contenaient encore du virus au 21ème jour. Certes, le taux de virus diminuait à mesure que se prolongeait la conservation, mais la quantité de virus récupérée après les délais indiqués était encore suffisante pour provoquer la maladie par inoculation aux bovins d'épreuve, et peut être s'agissait-il d'unités virales particulièrement résistantes. Toutefois les Auteurs ont émis l'hypothèse que les techniques de la tannerie, notamment le chaulage ou l'épilation à l'acide sulfurique pouvaient être de nature à détruire totalement le virus.

Dans le but de trouver un traitement de conservation des peaux totalement efficace, Schjerning-Thiesen (1972) a expérimenté le salage à sec par un mélange de 98 g de ClNa et de 2 g de CO₃Na₂ calciné, utilisant à cet effet des fragments de peau trempés dans une suspension de virus. Dans ces conditions le salage prolongé pendant 4 semaines détruit une telle quantité de virus qu'il n'est plus possible de mettre celui-ci en évidence dans les échantillons de peau. Toutefois il peut encore être trouvé dans la saumure exsudée des échantillons, à un taux suffisant pour rendre positif le test sur souriceau.

La laine et les poils

Peu de travaux semblent avoir été consacrés au virus aphteux présent dans les phanères.

Rivara et coll (1969) ont montré que dans les balles de laine du type exportation, pesant de 405 à 457 kilos, maintenus entre + 13°C et + 30°C le virus aphteux apporté par de la salive de bovin disparaît dans les 31 jours qui suivent cette contamination expérimentale, volontairement plus massive que toute contamination naturelle possible.

Il est d'autre part classique que le poil de vache est une substance sur laquelle le virus aphteux desséché persiste le plus longtemps : 1 mois et même plus.

Les boyaux

Gaugush et coll recommandent de traiter les intestins destinés à être utilisés comme boyaux en charcuterie par aspersion avec une solution d'acide lactique ou d'acide tartrique à 0,25 p.100 pour inactiver le virus aphteux qu'ils peuvent contenir.

Les onglons

Selon Vallée (1929), l'opinion émise en 1912 par Zschokke, selon laquelle il se formerait, par cicatrisation des lésions podales, des cavités closes servant de réceptacles au virus serait sans fondement. Pour Olitzky (1928) le virus persisterait 34 jours dans les onglons de bovin.

Produits opothérapiques, bile

Le virus aphteux peut se localiser à la phase de virémie dans les différentes glandes à sécrétion interne, qui sont généralement surgelées en vue des échanges internationaux.

Scott et coll (1965) ont établi que le virus peut persister jusqu'à 8 jours dans l'hypophyse et la glande pinéale. Galloway (1939) considère qu'il peut persister jusqu'à 30 jours dans les extraits hypophysaires du commerce.

Dans la thyroïde, la surrénale, le pancréas,

Cottral (1969) a établi que la survie du virus est d'au moins 8 jours, après l'inoculation.

Dans la glande parotide de bovin, la survie du virus serait de 8 jours à une température comprise entre + 1°C et + 7°C selon Savi et coll (1962).

Selon Galloway (1931), chez des cobayes inoculés la bile serait virulente dans un délai de 24 à 72 heures après l'inoculation, mais le virus en disparaîtrait après la 72^e heure.

La persistance du virus dans la bile après sa récolte à l'abattoir ne semble pas avoir été déterminée.

Sperme

Les recherches de Cottral et coll (1968) effectuées avec 4 souches différentes de virus ont établi que chez les taureaux inoculés, le virus aphteux est présent dans le sperme 2 à 12 heures avant l'apparition des premiers symptômes. Ce délai est de 1 à 4 jour dans le cas d'infection par contamination selon Sellers et coll (1968). Le sperme contaminé présente de nombreuses anomalies des spermatozoïdes et la viabilité de ceux-ci est diminuée de 70 à 40 p.100.

Plus récemment, Pustiglione-Netto (1971) a signalé que sur 22 échantillons de sperme provenant de taureaux en bonne santé apparente, 7 contenaient du virus aphteux lorsqu'on les soumettait au test sur souris : 5 échantillons étaient contaminés par le type C, les 2 autres par le type O. Ainsi la notion de porteur de virus devrait être étendue aux spermatozoïdes collectés en vue de l'insémination artificielle, ce qui ne manquerait pas de poser un important problème à l'élevage.

Persistance du virus aphteux
dans les produits de charcuterie, les salaisons
et les conserves de viandes

Les préparations de charcuterie et les salaisons offrent une grande diversité selon les régions et selon les pays. On peut cependant, du point de vue ici envisagé distinguer les produits vendus crus à l'état de hachis frais, ceux qui sont vendus après cuisson plus ou moins prononcée, enfin les salaisons proprement dites pour lesquelles le traitement par le sel constitue un moyen de conservation auquel la dessiccation ou la cuisson peuvent ajouter leurs effets. Les conserves forment une catégorie spéciale caractérisée d'une part par l'insertion du produit dans un récipient étanche, d'autre part par leur exposition à un traitement thermique assurant la destruction en partie ou en totalité des germes microbiens, des toxines et des diastases susceptibles d'altérer le contenu.

Produits de charcuterie crus (chair à saucisse, saucisses, farce, chipolatas ...)

Il ne semble pas que ces produits aient fait l'objet de recherches particulières concernant la persistance du virus aphteux. Fabriqués à partir de chair musculaire de porc, de boeuf ou plus rarement de petits ruminants, et de tissu adipeux, le plus souvent de porc, broyés et intimement mélangés, ils atteignent un pH généralement inférieur à 6,0 donc incompatible avec la survie du virus aphteux. Le seul risque qu'ils pourraient offrir viendrait de la présence accidentelle ou frauduleuse dans la masse du hachis de caillots de sang ou de fragments de ganglions lymphatiques. La durée de survie du virus y serait alors au plus celle qui a été déterminée expérimentalement pour ces éléments. Savi et coll (1962) ont souligné que le broyage et le pétrissage, à eux seuls, sont de nature à diminuer les chances de survie du virus dans les hachis crus.

Produits de charcuterie cuits (pâtés, galantines, saucisses à pâte fine, saucisson cuit, boudins, andouilles, rillettes. ...)

Il semble que la température atteinte à coeur dans ces préparations ne permette pas la survie du virus aphteux, bien que les données expérimentales fassent défaut.

Il serait cependant intéressant de définir pour ces produits, non seulement le barème de température à respecter pour leurs parties les plus profondes mais encore les modalités du chauffage : nature de la source de chaleur et du médium vecteur des calories, vitesse de la montée et de la chute de la température. On doit en effet évoquer ici les travaux de Andrews et coll (1937) qui ont expérimenté l'influence de tous ces facteurs sur la destruction du virus aphteux dans des thymus de veau infectés où la pénétration de la chaleur était suivie à l'aide d'un thermocouple enregistreur. Ces auteurs ont ainsi montré notamment qu'une lente montée thermique dans la masse du thymus améliore la destruction du virus.

Salaisons

En raison de l'ancienneté et de la généralité du procédé de conservation par le sel, les expériences concernant la résistance du virus aphteux dans les salaisons sont relativement nombreuses.

Parmi les premiers essais, ceux de Stockmann et coll (1927) effectués sur des cobayes aphteux ont consisté à comparer l'efficacité de 8 formules de salaison, utilisées dans la pratique, pour la destruction du virus contenu dans des lésions podales ou dans des lambeaux d'aphtes. Les conclusions des auteurs sont très pessimistes : seule une formule de salaison contenant du vinaigre, utilisée parfois pour la préparation du bacon, est capable de détruire le virus dans les pieds et les lambeaux d'aphtes après 3 jours d'immersion. Les autres formules se comportent plutôt comme agents conservateurs du virus : ainsi une solution demi-saturée de sel, tamponnée au pH optimum, peut conserver le virus pendant au moins un an à basse température.

Les mêmes auteurs ont soumis aux deux procédés de

salage classiques (à sec et par immersion en saumure) des demi-porcs aphteux après ablation de la colonne vertébrale selon la méthode de préparation du bacon au Danemark. La survie du virus était contrôlée par inoculation à des bovins des porcs et des cobayes et à la faveur de l'ingestion par des porcs. Elle ne dépassait pas les six jours que durait l'opération de salage en ce qui concernait le suc extrait des muscles par pression. En revanche elle atteignait 43 jours dans la moelle osseuse des carcasses et il fallait attendre 76 jours pour être certain qu'aucune des parties de celle-ci ne contenait plus de virus.

Pyl et coll (1936) ont confirmé la résistance du virus aphteux au sel en rapportant qu'il est capable de survivre plus de 2 ans dans des saumures contenant 24 p.100 de ClNa.

S'appliquant à de la viande bovine, les recherches de Cottral et coll (1960) ont montré que les ganglions des carcasses salées, placés au milieu de morceaux de muscles salés contenus dans des tonneaux de bois conservés à 1°C, renferment encore du virus après 50 jours de conservation. Toutefois le virus ne persiste pas dans le tissu musculaire.

Expérimentant sur des produits de salaison particulièrement importants pour l'économie italienne, Savi et coll (1962) ont montré que, dans les salaisons exigeant une longue durée de maturation à la température de 14-15°C, le virus aphteux disparaît avant que ces produits aient atteint les qualités organoleptiques compatibles avec leur livraison au commerce. C'est ainsi que dans des jambons salés au sel sec, à une température de +2 à +4°C, et mis en maturation à +14-15°C, le virus ne persiste pas dans la moelle osseuse du fémur au delà de 89 jours alors qu'il faut 6 à 8 mois de maturation pour que le jambon soit livrable au commerce. Dans les saucissons genre salami, mortadelle, capocolli ou bresaole, même lorsqu'ils contiennent des fragments de ganglions lymphatiques, le virus a disparu 4 jours après le début de leur préparation.

Ces constatations ont été confirmées par des recherches allemandes. Eissner et coll (1966) ont préparé des jambons, des carrés et des poitrines, soit par salage à

sec, soit par salage en saumure, ainsi que des saucissons porc et boeuf du genre salami avec des viandes provenant de 8 porcs et d'un taureau expérimentalement infectés et sacrifiés au début de la phase de généralisation. Le contrôle de la présence du virus, fait sur souriceau, a donné les résultats suivants : pour les jambons salés en saumure, le virus est encore présent dans la moelle osseuse 16 jours après le début des opérations de salage, mais si on fait des jambons cuits à partir de ces jambons après désossage, le virus ne peut être mis en évidence dans le jambon cuit; pour les jambons salés à sec pendant 4 jours à 4°C et conservés 42 jours à 6-8°C, on ne trouve plus que des titres très faibles de virus dans la moelle osseuse et le virus ne peut être mis en évidence dans les produits cuits préparés à partir de ces jambons; de toute façon, après 4 mois de conservation, les jambons, qu'ils soient salés à sec ou en saumure, ne contiennent plus de virus, notamment dans leur moelle osseuse; pour le saucisson, même contenant des ganglions lymphatiques aphteux, le virus a disparu 16 jours après le début de la fabrication, le saucisson ayant été maintenu 8 jours à 19°C puis 8 jours à une température s'abaissant progressivement de 19 à 17°C.

Dans un autre ordre d'idées, la commission mixte Argentine/U.S.A. sur la fièvre aphteuse, expérimentant avec des bovins infectés par 3 types de virus différents, a montré l'influence très favorable de la vaccination des animaux sur la présence et la persistance du virus aphteux dans les carcasses et notamment dans les ganglions lymphatiques intermusculaires. Au moment de l'abattage, on trouve en effet le virus dans les ganglions des 15 témoins non vaccinés alors qu'on ne le trouve dans les ganglions que d'un seul animal sur les 42 vaccinés. La viande est laissée en resserre pendant 3 jours entre 3 et 6°C puis elle est désossée et coupée en morceaux, dont certains porteurs des ganglions lymphatiques intermusculaires, qui sont salés et conservés entre 3 et 6°C pendant 31 à 39 jours selon le type de virus utilisé. Ce virus, recherché par inoculation à des bovins, des souriceaux et des cultures de tissus ainsi que par les épreuves sérologiques, a été mis en évidence dans les ganglions salés de 4 des 15 témoins et n'a pu être mis en

évidence dans aucun des ganglions salés des animaux vaccinés. En dépit de la sévérité de l'épreuve, cette vaste expérience a ainsi montré que le virus ne persiste pas dans les ganglions lymphatiques et a fortiori dans la viande désossée et salée (contenant 3,8 à 4,0 p.100 de sel) provenant d'animaux vaccinés.

Il faut encore signaler les essais de Heidelbaugh et coll (1968) sur la résistance au salage de trois souches de virus aphteux présent dans les ganglions lymphatiques. Ces auteurs ont d'abord éprouvé une saumure à l'acide citrique telle qu'à la fin de l'opération le pH du ganglion était passé de 6,8 à 5,7; dans ces conditions le contrôle par inoculation au bovin et au souris ne permettait pas, après 48 heures, de mettre en évidence le virus. Une autre série d'expériences a consisté à rechercher l'action de 27 combinaisons différentes de sel, nitrate et nitrite vis-à-vis, d'une part des ganglions aphteux, d'autre part d'une suspension de virus aphteux, laissés en mélange avec la combinaison pendant 33 jours à 3,3°C, le pH variant, selon les essais de 6,5 à 7,3. Ces expériences ont montré tout d'abord que le nitrate et le nitrite, ni seuls, ni associés dans leur mélange au sel, n'ont une quelconque action inhibitrice sur le virus. D'autre part, seule la solution de ClNa à 20 p.100 est capable, non pas d'annuler, mais seulement de réduire l'infectiosité du virus. Enfin, si ces essais ont montré que 10 parmi les 27 combinaisons ne permettent plus de caractériser l'infectiosité du virus dans les ganglions salés après 33 jours à 3,3°C, ils ont également mis en évidence l'incapacité des 27 combinaisons à supprimer la virulence d'une suspension de virus. Les auteurs estiment en conséquence que le salage ne peut fournir une garantie absolue de destruction du virus présent à doses élevées. On doit cependant faire remarquer que les conditions de ces expériences n'ont pas été celles de la technique professionnelle de la salaison.

En définitive, il semble que de nouvelles expériences soient nécessaires pour définir exactement le rôle de la salaison vis-à-vis du virus aphteux contenu dans les divers tissus de l'organisme mais il paraît assez bien établi que les techniques développant un pH acide (saumure au vinaigre

ou à l'acide citrique) sont les plus efficaces. Malheureusement, les produits traités selon ces techniques deviennent culinairement inacceptables, selon Dryden et coll (1969) du fait de la forte modification de leur goût.

Conserves de viandes

Les expériences précédemment citées de Dimopoulos et coll, montrant que des suspensions d'épithélium aphteux contenant de grandes quantités de virus peuvent rester infectantes pour le bovin d'épreuve après un chauffage de 24 heures à 56°C, de 6 heures à 80°C ou de 4 heures à 85°C, ont remis en cause l'opinion de la grande sensibilité du virus aphteux à la chaleur; la dissociation en matière de thermosensibilité entre l'A R N viral et les protéines de la capside, la persistance de l'infectiosité de l'A R N mis en suspension dans une solution molaire de ClNa après un chauffage de 5 minutes à 100°C démontrée par Thomas et coll (1960) alors que, dans ces conditions, le virus complet est détruit, font que les traitements thermiques utilisés pour la conservation des viandes ne peuvent pas tous être considérés comme totalement efficaces pour la destruction du virus. Néanmoins, comme le fait remarquer Roberts (1970), seul le traitement thermique assurant la stérilité commerciale des conserves n'a jamais été révoqué en doute. En revanche, selon le même auteur, la production de semi-conserves, qui fait appel aux barèmes de la pasteurisation, n'offrirait pas toujours une sécurité absolue parce que le virus peut se trouver protégé du fait de son entrée dans un complexe formé avec les protéines de la viande. Cependant, du point de vue pratique, le risque lié à tout produit sans os inclus dans une boîte hermétique et soumis à l'action de la chaleur, est nul; aucune enquête n'a d'ailleurs établi jusqu'à présent que les semi-conserves aient été responsables de l'apparition d'un cas de fièvre aphteuse.

Deux séries d'expériences confirment cette opinion. La première est due à Savi et coll (1965) qui ont soumis des jambons et des épaules provenant de porcs atteints de fièvre aphteuse à la pasteurisation industrielle (à 85°C pendant 8 heures pour les jambons et 6 h1/2 pour les épaules

la température atteinte à coeur étant 70°C) et n'ont pu mettre en évidence la survie du virus par l'inoculation de cultures cellulaires de rein de veau après cette opération. Ces résultats ont été confirmés par les travaux de Eissner et coll. La seconde série d'expériences est due à Heidelbaugh et coll (1968) qui ont placé des ganglions lymphatiques infectés par 3 souches différentes de virus au centre d'une masse de viande hachée contenue dans des boîtes hermétiques et ont soumis ces échantillons à diverses modalités de chauffage, aboutissant cependant toutes à porter les ganglions à une température de 68,3°C. L'inoculation d'extraits de ces ganglions à plusieurs centaines de souris n'a donné que des résultats négatifs. Il semble qu'un chauffage lent pour atteindre la température de pasteurisation soit plus efficace qu'un chauffage rapide qui a plus de chances d'inhiber la ribonucléase des tissus, agent naturel de destruction de la fraction A R N du virus porteuse du pouvoir pathogène.

En matière de semi-conserves, notamment de jambons, il convient cependant de rester vigilant en raison de la tendance à abaisser les barèmes de pasteurisation de telle sorte que la température à coeur du produit ne dépasse pas 65°C.

On ne doit pas non plus perdre de vue la judicieuse remarque de Joubert et Mackowiak (1968) pour qui "le support protéique plus ou moins coagulé, souvent bien tamponné, que représentent les tissus virulents, constitue une protection propice, de même que la gangue lipidique procurée par les masses de graisse des tissus adipeux."

Persistance du virus aphteux

dans le lait et les produits laitiers

Chez la femelle laitière atteinte par la fièvre aphteuse, le lait peut servir de voie d'excrétion au virus. Un des premiers, Lebailly (1920) a montré, par inoculation à la brebis, que le lait d'une vache naturellement infectée contient du virus avant l'apparition de tout aphte; il explique ainsi la gravité de la fièvre aphteuse chez les jeunes qui s'infectent massivement avant que le diagnostic de la maladie de leur mère ait été porté. Trautwein et coll (1928) trouvent que le lait contient du virus 12 heures après l'inoculation expérimentale chez le cobaye et qu'il peut en contenir jusqu'à la 77^e heure. Les mêmes auteurs, chez la chèvre, trouvent du virus dans le lait dès la 13^eme heure qui suit l'inoculation expérimentale et peuvent le déceler jusqu'à la 113^eme heure. Dans la majorité des cas, la virulence du lait est parallèle à celle du sang. Ces faits sont confirmés par Waldmann (1929). Cependant, étudiant le lait d'une vache expérimentalement infectée, Andrews et coll (1931) n'y voient apparaître le virus qu'à la 72^eme heure qui suit l'inoculation à l'animal. Reprenant l'observation sur le lait de 3 vaches naturellement infectées par cohabitation avec des animaux aphteux, Andrews et coll (1937) constatent que le virus n'y apparaît respectivement que 60, 78 et 113 heures après le contact infectant et que l'élimination virale est irrégulière, voire intermittente, en tout cas que le parallélisme entre la virulence du lait et celle du sang est loin d'être constant. Mais beaucoup d'auteurs insistent sur le fait qu'indépendamment d'une origine endogène, la présence du virus dans le lait reconnaît aussi une origine exogène par la lymphe et les débris d'aphte qui peuvent souiller le lait au cours de la traite, éventualité cependant plus grave en cas de traite manuelle qu'en cas de traite mécanique.

Le problème de la virulence du lait revêt une importance considérable du point de vue épizootiologique. Le

matériel laitier de la ferme, celui de l'usine de traitement du lait peuvent parfois rester longtemps et fortement contaminés; les sous produits laitiers, notamment lait écrémé et babeurre que les usines ristournent aux éleveurs, peuvent être une source très grave d'infection s'ils n'ont pas été correctement stérilisés avant leur retour à l'exploitation. Ces faits classiques ont encore été rappelés naguère par Brooksby (1969), Hedger et coll (1970) Dawson (1970). De son côté Burrows (1968) insiste sur le fait que le virus aphteux peut être présent dans le lait avant même que les aphtes primaires soient apparus. L'éleveur peut ainsi livrer en toute bonne foi à la laiterie du lait contaminé qu'il croit parfaitement sain puisque provenant d'une vache qui ne présente pas encore les symptômes de la maladie.

Les expériences sur la persistance du virus aphteux dans le lait et les produits laitiers n'ont pas été aussi nombreuses qu'elles auraient dû l'être vu l'importance du sujet. Il en résulte cependant que deux facteurs sont fondamentaux dans l'inactivation du virus contenu dans le lait en nature ou les produits laitiers : le pH et le degré de chauffage. Ces deux facteurs intervenant différemment selon le produit laitier considéré il convient d'envisager séparément chaque denrée.

Lait cru

Les premiers essais semblent être ceux de Galloway (1931) avec du lait entier aseptiquement récolté et expérimentalement contaminé par une suspension de virus, maintenu entre + 18°C et + 4°C. Aux deux températures le lait se révèle virulent jusqu'au 5^e jour, mais à partir du 7^e jour certains échantillons qui se sont acidifiés ont perdu leur virulence. Cependant ce délai est très aléatoire et, en fait on doit considérer que le lait conservé à + 18°C est certainement inactivé à partir du 12^e jour tandis que celui conservé à + 4°C commence à perdre sa virulence le 17^e jour pour être complètement inactivé le 18^e jour. D'autre part, du lait entier fortement chauffé (15 min à 100°C), additionné de virus, ne cesse d'être virulent qu'après 35 jours s'il

est conservé à la température ambiante et 50 jours s'il est conservé à + 4°C. Il semble donc qu'une recontamination accidentelle d'un lait stérilisé soit plus redoutable que la contamination à la traite et ceci s'explique par la lenteur avec laquelle les bactéries lactiques refont leur apparition dans le lait traité par la chaleur. Galloway a également montré que le pouvoir infectant persistait jusqu'à 17 et même 32 jours pour divers aliments du bétail (paille, foin, son) souillés par du lait infectieux et pendant 2 jours pour les objets en bois souillés de la même façon.

Terbrüggen (1932) a étudié la persistance du virus dans du lait entier expérimentalement contaminé par incorporation de lymphes aphteuses. La survie du virus dépend de la température à laquelle le lait contaminé est conservé : à 37° : 24 heures; à la température ambiante (17-20°C) : 34 heures; dans une chambre fraîche (5°C) : 13 jours, en réfrigération (+4°C) : 15 à 17 jours. Pendant le temps de sa conservation le lait subit la fermentation lactique et c'est au moment où le pH devient inférieur ou égal à 6,0 qu'il perd sa virulence. Dans le lait écrémé, le virus a persisté 10 heures à 37°C, 30 heures à 17-20°C, et 9 jours à 5°C.

Lait pasteurisé

Selon Zeller et coll (1928) un chauffage du lait contaminé à 60-63°C pendant 30 minutes suffirait pour détruire le virus aphteux.

Expérimentant avec du lait expérimentalement contaminé, introduit dans des tubes capillaires scellés et soumis à différents barèmes de chauffage, Galloway (1931) constate qu'un chauffage de 5 secondes à 65°C ou de 2,5 secondes à 70°C inactive le virus. Il estime que les protéines et les lipides du lait n'ont pas d'effet protecteur vis-à-vis de la chaleur. Ceci est peut être vrai pour du lait indemne auquel on a ajouté du virus après la traite mais ne l'est peut être pas pour du lait contenant du virus au moment de la traite par suite d'une contamination endogène. Cette remarque est d'ailleurs valable pour toutes les expériences faites avec du lait artificiellement contaminé.

Kästli et Moosbrugger (1968) ont infecté massivement, par dilution au 1/10 d'une suspension de virus aphteux, divers produits laitiers à l'état liquide : lait cru frais recueilli aseptiquement, lait écrémé stérilisé par filtration, petit lait stérilisé par filtration, lait reconstitué à partir de poudre de lait et stérilisé par filtration. Ces divers produits, dont le pH était supérieur à 6,2 après adjonction du virus, ont été insérés dans des tubes capillaires et soumis à des barèmes variables de traitement thermique. Le lait écrémé contaminé, maintenu à + 4°C, était encore virulent après 11 jours. Le lait cru frais n'était assaini qu'après 15 secondes à 55°C, 10 secondes à 65°C et 73°C; le lait écrémé n'était assaini qu'après 10 secondes à 55°C, 65°C et 73°C; le petit lait n'était assaini qu'après 60 secondes à 55°C et 65°C et 10 secondes à 73°C; le lait reconstitué n'était assaini qu'après 15 secondes à 55°C et l'était quasi-instantanément à 65°C et 73°C. D'où la conclusion que, dans les produits laitiers liquides, le virus n'est pas détruit avec certitude après 10 secondes à 55°C mais l'est certainement après 30 secondes à 65°C. Les auteurs ont remarqué également un certain effet protecteur du petit lait sur la vitalité du virus.

Plus récemment, Felkai et coll (1970) ont constaté que le virus contenu dans le lait entier, spontanément contaminé est instantanément détruit à 90°, mais qu'il subsiste encore des traces de virus après chauffage instantané à 100° de lait contaminé par du virus desséché; la pasteurisation inactive à coup sûr le virus si elle est effectuée 70 secondes à 80°C ou 35 secondes à 95°C.

Cependant, Sellers (1969) estime que le traitement du lait infectieux par la pasteurisation haute (72°C pendant 15 secondes) est suffisant, dans la pratique, pour inactiver le virus. L'auteur souligne d'autre part que l'efficacité du traitement thermique dépend du pH du produit laitier et rappelle qu'aux pH 4,0 et 12,0 le virus est détruit en 2 minutes, comme il l'est en 18 heures au pH 5,8 et en 2 heures au pH 11, mais ce ne sont pas les pH rencontrés dans les laits de consommation courante.

De leur côté, Arkhangelskii et coll (1969) considè-

rent qu'une pasteurisation industrielle à 72°C pendant 20 secondes assure une destruction du virus dans le lait.

Lait stérilisé

Il est à prévoir des expériences précédemment citées que la stérilisation industrielle du lait entraîne une destruction certaine du virus.

Crème, beurre et dérivés

Les expériences très précises de Terbrüggen (1932) n'ont pas été, semble-t-il, reprises jusqu'à présent. L'auteur a centrifugé du lait expérimentalement contaminé, à 3000 t/m pendant 15 mn, et vérifié à intervalles réguliers la persistance du virus dans la crème fraîche obtenue. On y retrouve le virus jusqu'à 26 heures à 37°C, 3 jours à 17-20°C et 10 jours à 5°C. Ainsi la survie du virus est nettement plus longue dans la crème que dans le lait écrémé.

Cette survie est variable dans le beurre selon la technique de fabrication mise en oeuvre et selon les modalités de conservation. Dans la préparation des beurres à partir d'une crème douce, dont le pH au moment du barattage est de l'ordre de 6,7, le beurre frais peut conserver le virus pendant 26 jours et le même beurre salé peut le conserver plus de 1 mois; dans le babeurre, qui s'acidifie rapidement, le virus ne persiste pas plus de 11 heures et, dans l'eau de lavage du beurre il survit aussi longtemps que son pH n'a pas atteint la valeur 6,0, ce qui peut représenter environ 6 jours. L'observation montre aussi que la rancidité du beurre acquise par le vieillissement ne réduit pas la durée de survie du virus.

Lorsque les beurres sont préparés à partir de crème ayant subi la maturation acide, avant le barattage, l'acidité est telle que le virus a été détruit avant même cette opération. Dès lors, ni le beurre, ni le babeurre, ni l'eau de lavage du beurre ne contiennent de virus.

Fromages et lactoserum

La persistance du virus dépend de la technique de fabrication, notamment de l'acidification du caillé et du chauffage auquel celui-ci est éventuellement soumis pour hâter la synérèse. Les recherches de Terbrüggen (1932) ont apporté les données suivantes : pour les fromages à pâte cuite et pressée, le virus est détruit dès la fin du tranchage en raison de la température atteinte pendant cette opération; pour certains fromages à pâte pressée non cuite (Neufchâtel, Sauermilchquark) où l'acidification est importante au cours de la fabrication ($\text{pH} \leq 5,0$) le virus a disparu dès la fin de l'opération, et pour d'autres où l'acidification est moindre (Tilsit, Edam), le virus disparaît en 6 à 22 heures du caillé et en 21 à 22 heures du lactosérum; pour les fromages à pâte molle, la vitesse de destruction du virus dépend de l'acidité qui se développe au cours de l'égouttage : 14,5 heures dans le caillé et 23 heures dans le lactoserum pour le Limbourg, 5 heures dans le caillé et 20 heures dans le lactoserum pour le carré, dès la fin de l'égouttage dans les deux produits pour le camembert. En définitive on peut dire que le virus a disparu de tous les fromages au moment où ils sont mûrs pour la consommation et que le seul danger de dissémination du virus est lié à l'utilisation du lactoserum pour l'alimentation animale (porcs) à la condition que cette utilisation soit faite dans les 24 heures qui suivent la fabrication.

Poudre de lait

La dessiccation étant une technique de conservation du virus aphteux, il était à présumer que celui-ci est capable de survivre parfois longtemps dans les laits en poudre.

Galloway (1931) a montré que le degré de résistance du virus à la chaleur dans la préparation des laits secs dépend de la technique utilisée et de la teneur en eau résiduelle : plus celle-ci est grande, moins la persistance du virus est longue : le lait artificiellement contaminé puis desséché, maintenu à l'abri de la rehydratation, peut

recèler du virus vivant jusqu'à 10 jours s'il a été obtenu par dessiccation lente et jusqu'à 30 jours s'il a été obtenu par dessiccation rapide. Il semble que le virus puisse persister longtemps dans le lait sec obtenu selon les techniques industrielles, notamment par le procédé "spray" où la température de dessiccation n'atteint pas toujours les 80°C prévus. Le même auteur (1937) montre qu'au laboratoire, dans le lait expérimentalement contaminé, et partiellement desséché jusqu'à consistance pâteuse, le virus peut résister jusqu'à 10 secondes à 120°C, 30 secondes à 100°C et 60 secondes à 90 - 95°C; il résiste 2 minutes à 100° et 5 minutes à 90 - 95° dans le même lait complètement séché jusqu'à l'état pulvérulent. Ces constatations sont en accord avec celles de Sichert-Modrov (1931) qui montrent que le virus n'est détruit dans la lymphe aphteuse par la chaleur sèche qu'après un chauffage à 85°C pendant 11 minutes, 100°C pendant 5 minutes, 116°C pendant 8 minutes, 140°C pendant 4 minutes.

Des travaux plus récents de Nikitin et coll (1965) ont montré enfin que le virus peut se conserver plus longtemps qu'on ne l'avait jusque là prévu dans le lait sec : sa durée de survie pourrait être de l'ordre de 2 ans.

Persistance du virus aphteux
dans certains produits particuliers

Ce court chapitre n'a pour but que de mentionner quelques observations fragmentaires qui peuvent offrir quelque intérêt du point de vue épizootiologique ou technologique.

Parmi les espèces sensibles au virus aphteux, le lapin mérite d'être signalé depuis que Ciaccio et coll (1954) ont essayé d'utiliser cette espèce pour la production de vaccin "lapinisé". Toutefois, cette espèce n'étant pas spontanément réceptive au virus, son rôle dans l'épizootiologie de la fièvre aphteuse ne peut être envisagé que sous un aspect théorique, dans l'hypothèse, très improbable, où des lots de lapins expérimentalement infectés, seraient accidentellement livrés au commerce alimentaire.

De même la sensibilité de diverses espèces d'oiseaux, poules, pintades, dindons, canards, oies a été démontrée par divers auteurs. Notamment Stockmann et coll (1927) ont inoculé 34 espèces d'oiseaux sans provoquer de maladie ni de lésions mais le virus peut persister jusqu'à 5 jours au point d'inoculation et jusqu'à 24 heures dans le sang pour certaines espèces. Galloway (1937) a confirmé ces faits et montré que le virus ingéré par des mouettes ou des canards peut survivre 24 heures dans leur intestin. De leur côté Dhennin et coll (1960) ont confirmé la sensibilité de plusieurs espèces d'oiseaux. Mais dans ce cas comme dans celui du lapin les constatations n'ont qu'une valeur tout à fait théorique.

L'oeuf embryonné a été, depuis les premiers travaux de Galloway et coll (1933) utilisé avec succès par beaucoup d'auteurs pour la multiplication du virus aphteux. Sa contamination n'a d'intérêt qu'au laboratoire.

En ce qui concerne la présence et la persistance du virus aphteux chez les poissons les recherches de Ciaccio (1970) lui ont permis de réaliser 9 passages alternés souris-poisson avec du virus souche A7 adapté au souriceau. Mais en réalité, la transmission de la fièvre aphteuse par le

poisson-aliment apparaît actuellement tout à fait invraisemblable.

Enfin, dans le domaine des possibilités de destruction du virus aphteux contenu dans les denrées alimentaires, il convient de signaler divers procédés dont certains sont restés jusqu'à présent dans le domaine expérimental. Roberts (1970) en a fait une revue sommaire : chauffage sous vide poussé en vue de disloquer la capsid du virus, association de la chaleur et des ultra-sons, chauffage diélectrique comme en matière de décongélation, chauffage par micro-ondes, radio-pasteurisation. Pour cette dernière technique, des essais ont été faits par Baldelli et coll (1964, 1965) qui ont réussi à détruire le virus dans le sang et les tissus avec des doses variant de 1 à 2 Mrad de rayonnement émis par le Cobalt 60, mais on sait que ces doses provoquent des modifications organoleptiques désagréables dans les aliments.

En revanche, une technique semble, depuis une dizaine d'années, susceptible d'application pratique. Il s'agit de la cuisson suivie de congélation (frozen-cooked products) signalée par Goldblith (1963) et dont Boldrini (1971) rapporte qu'elle connaît un succès croissant dans les exportations d'Argentine.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDREWS (W.H.), ECCLES (A.), HOLE (N.H.), POLDING (J.B.), LONGLEY (E.O.), HAMILTON (A.A.) et GRAHAM (A.M.).-
Fifth Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee. Appendix I.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1937.
- 2 - ANDREWS (W.H.), DOBSON (N.), BANNATYNE (T.), DAVIES (G.O.), SIMMINS (G.B.), WATKINS (C.V.) et EVANS (J.T.).-
Fourth Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee. Appendix I.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1931.
- 3 - ANDRYUNIN (Y.I.), OXENENKO (O.F.) et ROZOV (A.A.).-
Désinfection des peaux et de la laine contaminées par le virus de la fièvre aphteuse par les rayons gamma d'une source de radiocobalt. -
Trudy vses. Inst. vet. Sanit., 1970, 35, 282-288.
- 4 - ARKHANGEL'SKII (I.I.), MILYANOVSKII (A.G.), CHKAIDZE (G.K.) et SALAZHOV (E.L.).-
Desinfection (pasteurization) at the dairy factory of milk contaminated with Foot-and-Mouth-Disease-Virus.
Veterinariya, Moscou, 1969 (1), 86-88.
- 5 - AUGÉ de MELLO (P.), HONIGMAN (M.N.) et FERNANDES (M.V.).-
Supervivencia en bovinos del virus modificado de la Fiebre Aftosa.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 65 (11-12), 2091-2106.
- 6 - AUGÉ de MELLO (P.), HONIGMAN (M.N.), FERNANDES (M.V.) et GOMES (I.).-
Further information on the survival of modified Foot-and-Mouth Disease-Virus in Cattle.
Bull. Off. Int. Epiz., 1970, 73 (5-6), 489-505.
- 7 - BACHRACH (H.L.), BREESE (S.S.Jr.), CALLIS (J.J.), HESS (W.R.) et PATTY (R.E.).-
Inactivation of Foot-and-Mouth Disease-Virus by pH and temperature changes and by Formaldehyde (23148)
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1957, 97 (1), 147-152.
- 8 - BALDELLI (B.), BEGLIOMINI (A.), FRESCURA (T.) et MASSA (D.).-
Inattivazione con le radiazioni gamma del virus aftoso presente nel sangue, nei linfonodi e nel midollo osseo di suini infetti.
Atti. Soc. Ital. Sci. vet., 1964, 18, 698-701.

- 9 - BALDELLI (B.), BEGLIOMINI (A.), FRESCURA (T.) et MASSA (D.).-
Sull'impiego delle radiazioni gamma per la inattivazione del virus aftoso nelli carcasse degli animali infetti.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1965, 19, 538-542.
- 10 - BEDSON (S.P.), MAITLAND (H.B.) et BURBURY (Y.M.).-
Second Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee. Appendix II.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1927.
- 11 - BOLDRINI (G.M.).- Foot-and-Mouth Disease as a world problem. The position in Europe.
Proc. 19 th World Vet. Congr. Mexico-City, 1971, 2, 532-535.
- 12 - BRANDT (A.).- Experimentelle untersuchungen uber die Infektiosität der Klauen der von Maul-und-Klauenseuche genesenen Tiere.
Z. inf. d. Haust., 1928, 33, 306-334.
- 13 - BROWN (F.) et CRICK (J.).- Analysis of Foot-and-Mouth-Disease-Virus vaccines.
J. Immunol., 1959, 82, 444-447.
- 14 - BROOKSBY (J.B.).- The survival of the virus of Foot-and-Mouth Disease in blood at 37°C.
Brit. J. Exp. Path., 1948, 29, 10-19.
- 15 - BROOKSBY (J.B.).- Laboratory investigations on the 1967-68 outbreak of Foot-and-Mouth Disease in Great-Britain.
The Vet. Annual, 1969, 1-11.
- 16 - BURROWS (R.).- Observations on the carrier state following exposure to Foot-and-Mouth Disease Virus.
European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease. Pirbright, 14-16 septembre 1966.
- 17 - BURROWS (R.).- Excretion of Foot-and-Mouth-Disease-Virus prior to the development of lesions.
Vet. Rec., 1968, 82, 387-388.
- 18 - CIACCIO (G.) et GLELOUD (P.).- Comportement du lapin nouveau-né à l'infection par le virus de la fièvre aphteuse de type C.
C.R. Soc. Biol. Paris, 1954, 148, 1975-1976.
- 19 - CIACCIO (G.).- Esperimenti d'inoculazione di Carassius auratus con il virus dell'afta epizootica.
Vet. ital., 1970, 19, 212-218.
- 20 - COMMISSION MIXTE ARGENTINE/U.S.A.- Studies on Foot-and-Mouth-Disease
Publication 1343 National Academy of Science,
National Research Council, Washington D.C. 1966.
- 21 - COTTRAL (G.E.), COX (B.F.) et BALDWIN (D.E.).-
The survival of Foot-and-Mouth-Disease-Virus in cured and uncured meat.
Am. J. Vet. Res., 1960, 21, 288-297.

- 22 - COTTRAL (G.E.), GAILIUNAS (P.) et COX (B.F.).-
Foot-and-Mouth-Disease-Virus in semen of bulls
and its transmission by artificial insemination.
Arch. ges. Virusforsch., 1968, 23, 362-377.
- 23 - COTTRAL (G.E.).- Persistence of Foot-and-Mouth-Disease-Virus in
animals, their products and the environment.
Bull. Off. Int. Epiz., 1969, 71, 549-568.
- 24 - COX (B.F.), COTTRAL (G.E.) et BALDWIN (D.E.).-
Further studies on the survival of Foot-and-Mouth
Disease-Virus in meat.
Am. J. Vet. Res., 1961, 22, 224-226.
- 25 - DAWSON (P.S.).- The involvment of milk in the spread of Foot-and-
Mouth-Disease : an epidemiological study.
Vet. Rec., 1970, 87, 543-548.
- 26 - DHENNIN (L.), HEIM de BALSAC (F.), VERCE (J.) et DHENNIN (L.).-
Transmission naturelle et expérimentale du virus
aphteux aux oiseaux adultes.
Rev. Avicole, 1960, 70, 103-107.
- 27 - DHENNIN (L.), THELY (H.), DHENNIN (L.) et CHOAY (J.).-
Evolution de la septicémie ^{virale} au cours de la fièvre
aphteuse du cobaye.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1960, 250, 3749-3751.
- 28 - DHENNIN (L.), GAYOT (G.) et DHENNIN (L.).-
Epreuve de la curette pharyngienne dans la recher-
che des porteurs de virus aphteux.
Bull. Acad. Vét. France, 1967, 40, 59-65.
- 29 - DIMOPOULLOS (G.T.), FELLOWES (O.N.), CALLIS (J.J.), POPPENSICK (G.C.)
EDWARD (A.G.) et GRAVES (J.H.).-
Thermal inactivation and antigenicity studies of
heated tissue suspension containing Foot-and-Mouth
Disease-Virus.
Am. J. Vet. Res., 1959, 20, 510-521.
- 30 - DIMOPOULLOS (G.T.).- Effects of physical environment on the virus
of Foot-and-Mouth Disease.
Ann. N.Y. Ac. Sci., 1960, 83 (4), 706-726.
- 31 - DRYDEN (F.D.), MARCHELLO (J.A.) et RAY (D.E.).-
Relationship of certain chemical constituents of
beef muscle to its eating quality.
J. Fd. Sci. , 1969, 34, 57-61.
- 32 - EISSNER (G.), BAUER (K.), AHL (R.) et REUTER (H.).-
Virusnachweis in Pökelfwaren und Rohwurst aus dem
Fleisch experimentell mit Maul-und-Klauenseuche-
Virus infizierter Tiere.
Die Fleischwirtschaft, 1966, 46 (1), 41-44.
- 33 - FAYET (M.T.).- Conservation du virus aphteux congelé.
Rev. Immunol., 1964, 28 (4-5), 277-284.

- 34 - FAYET (M.T.) et VALLEE (J.).-
Etude de la conservation de l'acide ribonucléique infectieux extrait du virus de la fièvre aphteuse.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 65 (11-12), 2005-2016.
- 35 - FELKAI (V.), SOLYOM (F.), SZENT-IVANYI (M.) et WAGNER (A.).-
Heat resistance of Foot-and-Mouth Disease-Virus in milk.
Magy.Allatorv.Lap.1970, 25, 378-380 et 383-384.
- 36 - FELLOWES (O.N.).-
Chemical inactivation of Foot-and-Mouth-Disease-Virus.
Ann. N.Y. Acad. Sci., 1960, 83 (4), 595-608.
- 37 - FELLOWES (O.N.).- Infectivity, stability of Foot-and-Mouth Disease-Virus in certain medicines at various temperatures.
Am. J. Vet. Res., 1962, 23 (96), 1035-1040.
- 38 - FELLOWES (O.N.).-
Freeze drying of Foot-and-Mouth Disease Virus and storage stability of the infectivity of dried virus at 4 C
Appl. Microbiol., 1965, 13, 496-499.
- 39 - GAILIUNAS (P.) et COTTRAL (G.E.).-
The occurrence and survival of Foot-and-Mouth disease virus in bovine synovial fluid.
Bull. Off. Int. Epiz., 1964, 61 (1-2), 1-14.
- 40 - GAILIUNAS (P.) et COTTRAL (G.E.).-
Presence and persistence of Foot-and-Mouth Disease-Virus in bovine skin.
J. Bact., 1966, 91, 2333-2338.
- 41 - GAILIUNAS (P.) et COTTRAL (G.E.).-
Survival of Foot-and-Mouth Disease Virus in bovine hides.
Am. J. Vet. Res., 1967, 28, 1047-1053.
- 42 - GALLOWAY (I.A.).-
Fourth Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee. Appendix III.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1931.
- 43 - GALLOWAY (I.A.).-
Fifth Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research Committee. Appendix III.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1937.
- 44 - GALLOWAY (I.A.).-
Pituitary extracts and the virus of Foot-and-Mouth Disease. The effects on the virus of certain chemical methods employed in their preparation.
J. Hyg. Camb., 1939, 39, 597-614.
- 45 - GIERLOFF (B.C.H.) et JAKOBSEN (K.F.).-
On the survival of Foot-and-Mouth Disease Virus in frozen bovine semen.
Acta Vet. Scand., 1961, 2, 210-213.
- 46 - GIRARD (H.), MACKOWIAK (C.) et HIRTZ (J.).-
Contribution à l'étude du comportement du virus aphteux vis-à-vis de divers agents physiques : rayons ultraviolets, ultra-sons.
Bull. Off. Int. Epiz., 1951, 35 (11-12), 611-618.

- 47 - GOLDBLITH (S.A.).-
Foot-and-Mouth Disease, an international problem.
Food Technol., 1963, 17 (6), 70-71.
- 48 - HEDGER (R.S.) et DAWSON (P.S.).-
Foot-and-Mouth Disease Virus in milk : an epidemiological study.
Vet. Rec., 1970, 87, 186-188 et 213.
- 49 - HEIDELBAUGH (N.D.) et GRAVES (J.H.).-
Effects of some techniques applicable in food processing on the infectivity of Foot-and-Mouth Disease Virus.
Food Technol., 1968, 22 (2), 120-124.
- 50 - HENDERSON (W.M.) et BROOKSBY (J.B.).-
The survival of Foot-and-Mouth Disease Virus in meat and offal.
J. of Hyg., 1948, 46 (4), 394-402.
- 51 - HENDERSON (W.M.).-
Foot-and-Mouth Disease carriers.
Vet. Annual, 1967, 8, 136-140.
- 52 - HYSLOP (N.St.G.).-
The epizootiology and epidemiology of Foot-and-Mouth Disease.
Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1970, 14, 261-307.
- 53 - JANOWSKI (H.), KOBUSIEWICZ (T.), WISNIEWSKI (J.), WASINSKI (K.) et WIJASKA (T.).-
Survival of the viruses of swine fever, Foot-and-Mouth Disease, and Aujeszky's Disease in Sangwinit, a blood meal prepared by the action of formic acid.
Medycyna wet., 1967, 23, 519-521.
- 54 - JOUBERT (L.) et MACKOWIAK (C.).-
La fièvre aphteuse, 3 volumes. L'Expansion Scientifique française éditeur, Paris, 1968.
- 55 - KÄSTLI (P.) et MOOSBRUGGER (C.A.).-
La destruction du virus aphteux par la chaleur dans les produits laitiers.
Schw. Arch. Tierheilk., 1968, 110, 89-94.
- 56 - KORN (G.) et POTEL (K.).-
Experimentelle Untersuchungen zum Vorkommen von Skelettmuskeleränderungen bei mit Maul-und-Klauenseuche infizierten Kälbern und Jungrindern und zur Klärung des Entstehungsmechanismus.
Arch. Exp. Vet. Med., 1954, 8, 606-625.
- 57 - LEBAILLY (Ch.).-
La virulence du lait dans la fièvre aphteuse.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1920, 171, 373-375.
- 58 - LEBAILLY (Ch.).-
Expériences concernant le virus aphteux.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1926, 183, 578-580.

- 59 - LEVADITI (C.), NICOLAU (S.) et GALLOWAY (I.A.).-
Les affinités tissulaires du virus aphteux.
C.R. Soc. Biol., 1926, 95, 1230-1232.
- 60 - LOURENS (L.F.D.E.).-
Does the Flesh of animals suspected to be infected by
Foot-and-Mouth Disease form a source of danger for the
spreading of virus.
Vet. Rec., 1926, 6 (45), 995-998.
- 61 - LUCAM (F.), DANNACHER (G.) et FEDIDA (M.).-
Action in vitro de quelques désinfectants sur un virus
aphteux de culture.
Bull. Off. Int. Epiz., 1964, 61, 1589-1603.
- 62 - MACKOWIAK (C.), GIRARD (H.) et LANG (R.).-
Procédés de conservation du virus aphteux de culture.
Ann. Inst. Past., 1954, 87, 465-468.
- 63 - MAITLAND (H.B.), HARE (T.), BURBURY (Y.M.) et COWAN-MAITLAND (M.).-
Third Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease
Research Committee. Appendix II.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1928.
- 64 - MEIER (F.).-
Untersuchungen über die Zeit des Verbleibens von infek-
tiösem Maul-und-Klauenseuche-Virus in den Organen und
seine Ausscheidung bei infizierten Schweinen.
Monatsh. Tierheilk., 1959, 11, 109-123.
- 65 - MINETT (F.C.).-
Third Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease
Research Committee. Appendix I.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1928.
- 66 - MUSSGAY (M.).-
Gewinnung einer pH -stabilen Variante des Virus der Maul-
und-Klauenseuche und ihre Vermehrung in Gewebekulturen
mit saurem Medium.
Zbl. Bakt. Orig., 1959, 175, 183-198.
- 67 - NIGGLI (J.).-
Über die Persistenz des Maul-und-Klauenseuche-Virus in
der Leber und Milz des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk., 1956, 98, 393-405.
- 68 - NIKITIN (E.E.) et VLADIMIROV (A.G.).-
Survival of viruses in dried milk and in dried albumin
from whole blood (blood meal) or serum.
Veterinariya, Moscou, 1965, 42 (5), 99-101.
- 69 - OLITSKY (P.K.), -TRAUM (J.) et SCHOENING (H.W.).-
Report of Foot-and-Mouth Disease Commission of the
United-States department of agriculture.
Technical Bull. n° 76, juin 1928.
- 70 - POPLAUKHIN (S.G.).-
Durée de survie du virus aphteux dans les carcasses de
bovins.
Veterinariya, Moscou, 1961, 38, 70-71 in Bull. Off. Int.
Epiz., 1961, 55, 1644-1645.

- 71 - PRINGLE (C.R.).-
Evidence of genetic recombination in Foot-and-Mouth Disease Virus.
Virology, 1965, 25, 48-51.
- 72 - PUSTIGLIONE NETTO (L.).-
Isolamento de virus aftoso de semen bovino.
Arq. Ins. Bio., 1971, 38 (1), 27-29.
- 73 - PYL (G.) et KLENK (L.).-
Die Haltbarkeit des Virus der Maul-und-Klauenseuche in hochprozentigen Salzlösungen.
Zbl. Bakt. Orig., 1936, 137, 433-438.
- 74 - RIVARA (R.L.), GALMARINI (C.R.) et GOMEZ (J.P.).-
Contaminacion experimental de fardos de lana tipo exportacion con virus de fiebre aftosa.
Gaceta Vet., 1969, 31, 150-157.
- 75 - ROBERTS (P.C.B.).-
Foot-and-Mouth Disease; its relation to meat and meat processing
J. Fd. Technol., 1970, 5, 313-323.
- 76 - ROUX (A.), VALLEE (H.), CARRE (H.) et NOCARD (E.).-
Résumé d'expériences sur la fièvre aphteuse.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1921, 173, 1141-1145.
- 77 - SAVI (P.), BALDELLI (B.) et MOROZZI (A.).-
Le colture di tessuto per la ricerca del virus aftoso nelle carni dei suini e dei bovini e nei prodotti derivati. Nota I. Presenza e sopravvivenza del virus aftoso dopo la macellazione negli organi e tessuti di suini sperimentalmente infetti.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1961, 15, 734-739.
- 78 - SAVI (P.), BALDELLI (B.) et MOROZZI (A.).-
Le colture di tessuto per la ricerca del virus aftoso nelle carni dei suini e dei bovini e nei prodotti derivati. Nota II : Presenza e sopravvivenza del virus aftoso dopo la macellazione negli organi e tessuti di vitelli sperimentalmente infetti.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1961, 15, 740-743.
- 79 - SAVI (P.), BALDELLI (B.), FRESCURA (T.) et de MAJO (F.).-
Sulla sopravvivenza del virus aftoso nei prosciutti cotti
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1965, 19, 533-538.
- 80 - SAVI (P.), BALDELLI (B.) et MOROZZI (A.).-
Présence et persistance du virus aphteux dans les viandes de porcins et de bovins et dans leurs produits dérivés.
Bull. Off. Int. Epiz., 1962, 57 (5-6), 853-890.
- 81 - SCHJERNING-THIESEN (K.).-
The inactivating effect of a mixture of sodium chloride and sodium carbonate on Foot-and-Mouth Disease Virus on ox hides.
Bull. Off. Int. Epiz., 1972, 77 (7-8), 1125-1129.

- 82 - SCHMIDT (U.) et VECKENSTEDT (A.).-
Haltbarkeitsdauer attenuierter Maul-und-Klauenseuche
Virusstämme nach Lyophilisation.
Arch. exp. vet. med., 1964, 18 (5), 1169-1182.
- 83 - SCOTT (F.W.), COTTRAL (G.E.) et GAILIUNAS (P.).-
Cit. Cottral 1969.
- 84 - SELLERS (R.F.).-
The inactivation of Foot-and-Mouth Disease Virus
by chemicals and disinfectants.
Vet. Rec., 1968, 83, 504-506 .
- 85 - SELLERS (R.F.), BURROWS (F.), MANN (J.A.) et DAWE (P.).-
Recovery of virus from bulls affected with Foot-and-
Mouth Disease.
Vet. Rec., 1968, 83, 303.
- 86 - SELLERS (R.F.).-
Inactivation of Foot-and-Mouth Disease- Virus in
Milk.
Brit. Vet. J., 1969, 125, 163-168.
- 87 - SHAFYI (A.).-
pH resistance of Foot-and-Mouth Disease-Virus and
its complement fixing antigen.
Am. J. Vet. Res., 1968, 29, 1469-1478.
- 88 - SICHERT-MODROV (I.).-
Haltbarkeit des Maul-und-Klauenseucheerregers bei
verschiedenen Temperaturen.
Zbl. Bakt. Orig., 1930, 119, 17-19.
- 89 - STOCKMAN (S.), MINETT (F.C.), DAVIES (G.O.) et WATT (W.).-
Second Progress Report of the Foot-and-Mouth Disease Research
Committee. Appendix I.
His Majesty's Stationery Office, Londres, 1927.
- 90 - STROHMAIER (K.) et GEISS (E.).-
Die Inaktivierung des Virus der Maul-und-Klauenseu-
che durch monochromatisches ultraviolettes Licht.
Zlb. Bakt. Orig., 1960, 180, 166-175.
- 91 - SUTMOLLER (P.) et GAGGERO (A.C.).-
Foot-and-Mouth Disease carriers.
Vet. Rec., 1965, 77 (33), 968-969.
- 92 - TERBRÜGGEN (F.).-
Über die Haltbarkeit des Maul-und-Klauenseuchevirus
in Milch und Molkereiprodukten.
Dtsch. tier. Wochr., 1932, 40, 129-134 et 529-533 .
- 93 - THOMAS (J.A.) et LECLERC (J.).-
Sur le pouvoir infectieux et sur quelques propriétés
de l'acide ribonucléique extrait du virus de la fiè-
vre aphteuse.
Bull. Off. Int. Epiz., 1960, 53 (9-10), 1328-1347.

- 94 - TRAUTWEIN (K.), THOMASHOFF (E.) et HOVE (K.R.).-
Die Infektiosität von Harn, Kot, Galle und Milch
bei Maul-und-Klauenseuche-kranken Tiere.
Arch. wiss. prak. Tierhk., 1928, 58, 138.
- 95 - UHLMANN (W.).-
Die Persistenz des Maul-und-Klauenseuche-Virus im
Fleisch geschlachteter natürlich und experimentell
infizierter Rinder und Schweine.
Bull. Off. Int. Epiz., 1962, 57 (5-6), 824-833.
- 96 - VALLEE (H.).- La fièvre aphteuse.
Brochure de 198 pages. Imprimerie de l'Université
Buenos Aires, 1929.
- 97 - VAN BEKKUM (J.G.), FRENKEL (H.S.), FREDERIKS (H.H.J.) et FRENKEL
(S.J.).-
Observations on the carrier state of cattle exposed
to Foot-and-Mouth Disease-Virus.
Tijdschr. Diergen., 1959, 84, 1159-1164.
- 98 - VAN BEKKUM (J.G.), STRAVER (P.J.), BOOL (P.H.) et FRANKEL (S.).-
Further information on the persistence of infective
Foot-and-Mouth Disease-Virus in cattle exposed to
virulent virus strain.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 65, 1949-1965.
- 99 - VERGE (J.) et GORET (P.).-
Sur la conservation de quelques ultravirus par la
dessiccation.
Ann. Inst. Past., 1941, 67, 367-370.
- 100 - WALDMANN (O.).-
La persistance du virus dans le corps de l'animal;
son élimination et sa tenacité en dehors de l'orga-
nisme et la désinfection.
Bull. Off. Int. Epiz., 1929, 2, 530-539.
- 101 - WALDMANN (O.).-
Der experimentelle Nachweis von Dauerausscheidern
bei Maul-und-Klauenseuche.
Dtsch. Tier. Wschr., 1931, 39, 283.
- 102 - WALDMANN (P.), TRAUTWEIN (K.) et PYL (G.).-
Die persistenz des Maul-und-Klauenseuche-Virus im
körper durchgeseuchter Tiere und seine Ausscheidung.
Zbl. Bakt. Orig., 1931, 121, 19-32.
- 103 - WISNIEWSKI (J.).-
Survie du virus aphteux dans les carcasses de bovidés
atteints.
Bull. Vet. Inst. Pulawy, 1963, 7, 57.
- 104 - WISNIEWSKI (J.).-
Comparison of viricidal effect of disinfection pre-
parations on Foot-and-Mouth Disease-Virus.
Bull. Vet. Inst. Pulawy, 1971, 15 (1-2), 57-61.
- 105 - WITTMAN (G.).- Die Tenazität des Maul-und-Klauenseuche-Virus in
tiefgefrorenem Speck krankgeschlachteter Schweine
Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr., 1957, 70, 321-323.

106 - WITTMAN (G.).-

Die Tenazität des Maul-und-Klauenseuche-Virus in
virushaltigen Schweinegewebe.
Monatsh. f. Tierheilk., 1957, 9, 215-230.

107 - ZELLER (H.) et WEDERMANN (W.).-

Cit. Galloway (I.A.), 1931.

C H A P I T R E I I

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA PESTE PORCINE CLASSIQUE

DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Provisoirement classé dans l'ordre des Togavirus, le virus de la peste porcine classique (PPC), bien que sa découverte par De Schweinitz et Dorset, du Bureau of Animal Industry des Etats-Unis d'Amérique, date de 1903, conserve encore un certain nombre de caractères mal connus en dépit des très nombreuses recherches dont il a fait l'objet ainsi qu'en témoignent, d'une part la publication collective parue sous l'égide de la CEE en 1971, d'autre part la thèse de doctorat vétérinaire de Mme Gabet-Perraudeau, 1973.

La maladie dont ce virus est responsable atteint, dans les conditions naturelles, uniquement les animaux de la famille des Suidae, domestiques et sauvages. Très contagieuse, ses manifestations cliniques sont très variables puisqu'elle peut évoluer sous une forme suraiguë dont la période d'incubation n'atteint parfois même pas 24 heures ou sous une forme chronique dont les symptômes sont parfois tellement atténués et imprécis qu'il est nécessaire de recourir aux méthodes expérimentales pour en assurer le diagnostic. Pour ces raisons, l'épizootiologie de la peste porcine revêt une certaine complexité que Marguin, 1970, a bien mise en évidence.

Les suidés sauvages peuvent servir de réservoirs de virus comme l'ont montré les recherches de Brugh et coll, 1964 et les observations de Valentincic 1966. En revanche, si le veau, la chèvre, le mouton et le daim sont réceptifs au virus, ainsi que l'ont démontré Loan et coll, 1968, ces animaux ne présentent aucun signe de maladie et ne peuvent transmettre celle-ci au porc par cohabitation.

La pathogénie de la PPC a été précisée par Korn, 1971 : après sa pénétration dans l'organisme au niveau des muqueuses digestive et respiratoire ou à travers la peau, se déroule une

phase de virémie, avec multiplication du virus dans les monocytes du sang circulant; les lieux de multiplication du virus s'étendent ensuite à tous les éléments du système réticulo-histiocytaire des ganglions lymphatiques, de la rate, des amygdales ainsi qu'aux lymphoblastes et aux histiocytes périvasculaires. En cas d'inoculation expérimentale de virus par voie sous-cutanée, la virémie peut apparaître aussi précocément que 8 heures et durer aussi tardivement que 23 jours après l'injection.

Préalablement à l'étude de sa persistance dans les produits d'origine animale, il semble utile de rappeler les principales propriétés du virus, intéressantes à connaître en la matière. Il s'agit d'un ribovirus de petite taille puisque son diamètre, établi par diverses méthodes, serait de l'ordre de 40 ± 3 nm; la symétrie du coeur viral reste encore mal définie. Contrairement au virus aphteux, il ne semble comporter qu'un seul type immunologique mais il en existe des souches assez nombreuses qui se distinguent par leur agressivité vis-à-vis des animaux sensibles.

La stabilité du virus aux pH acides est une notion bien établie et très importante qui l'oppose à la fragilité de celui de la fièvre aphteuse. Signalée par Uhlenhut, 1912, elle a fait l'objet de nombreuses recherches. Slavin, 1938, mentionne une grande résistance aux variations de pH. Selon Chapin et coll, 1939, non seulement le virus résiste à l'acidification, mais encore présente sa virulence maximale entre pH 5,1 et 5,25, l'optimum étant pH 5,2, si bien que lorsqu'on ajuste à 5,2 le pH du sang virulent conservé à 37,5°C, il peut rester infectant pendant 15 jours alors que pour son pH naturel, ce sang, dans les mêmes conditions, ne conserve son pouvoir infectant que pendant 8 jours. Zeljco, 1947, a montré également que le virus, en milieu tamponné à pH 5,2, résiste mieux à l'action destructrice d'une température relativement élevée et peut, par exemple rester infectant après 14 jours mais non après 16 jours de conservation à 37°C, alors que le virus, en milieu non tamponné accusant un pH 7,6 n'est déjà plus infectant après 12 jours. Expérimentant dans les conditions de l'abattoir, Trawinski et coll, 1949 ont abattu des porcs expérimentalement infectés et prélevé 12 à 24 heures après l'abattage des morceaux

de muscle pesant 5 g. Ils ont préparé des macérations aqueuses de ces échantillons dans l'eau distillée dont le pH était ajusté à 7,0 et les ont conservées pendant 24 heures. Les pH de ces macérations ont été respectivement ajustés à des valeurs comprises entre 6,9 et 5,0 et elles ont été injectées à des porcs neufs. Toutes ont produit la PPC chez les animaux d'expérience, témoignant ainsi de la persistance de la virulence au cours des processus de maturation de la viande qui se déroulent après l'abattage et qui amènent le pH du muscle à des valeurs de l'ordre de 5,6 à 5,8. La persistance de la virulence du sang dans un tampon acétique à pH 5,5, avec addition de phénol à 0,3% et conservé entre 4 et 8°C a été trouvée jusqu'à 1050 jours par Gheorghiu et coll, 1960. Une publication, faite en 1962 par le ministère fédéral de l'agriculture des U.S.A. pour résumer l'histoire des recherches faites sur la PPC aux Etats-Unis de 1884 à 1960, mentionne également que l'optimum de la virulence du virus se situe entre pH 5,0 et 5,5 et que celle-ci persiste trois fois plus longtemps qu'à pH 7,0. De son côté, Kubin, 1967, note que le virus n'est inactivé que par une acidité prononcée et qu'il faut par exemple 2 heures à la température ambiante pour arriver à ce résultat à pH 3,0. Enfin, Van Aert et coll, 1969, dans un rapport à la 37ème session générale de l'office international des épizooties, résumant l'essentiel de recherches faites avec l'appui financier de la CEE, soulignent à nouveau que l'infectivité du virus n'est détruite qu'à pH 3,0 et que celui-ci est stable entre pH 5,0 et pH 10,0.

La sensibilité du virus aux températures supérieures à 0°C a fait également l'objet de nombreuses recherches. Uhlenhut, 1912, signale que le virus peut résister pendant plusieurs mois dans les milieux liquides à la température ambiante et indique pour son inactivation dans les sérums qui le contiennent les barèmes ci-après : 1 h à 72°C, 16 h à 60°C, 24 h à 55°C. Le même auteur indique que le virus est détruit dans les fumiers bien tassés où la fermentation dégage une température élevée. Selon Verge, la virulence du sang disparaît, en règle générale, après un chauffage à 70°C pendant 60 minutes. Pour Solomkine, 1955, il faut un traitement à 75°C pendant 60 minutes pour détruire le virus, tandis que pour Gheorghiu, 1958, il faut porter la température à 78°C pendant le même temps. Selon Fuchs,

1971, le virus serait inactivé en 30 minutes à 68°C ou en 60 minutes à 63°C dans le sang défibriné et en 15 minutes à 70°C dans les eaux résiduaires. Van Aert et coll, pour leur part, font état d'une plus grande sensibilité du virus à la chaleur puisqu'il serait inactivé après un chauffage à 60°C pendant 10 minutes ou à 56°C pendant 60 minutes. Ces divergences d'opinion peuvent s'expliquer en partie par des conditions expérimentales différentes mais peuvent tenir également à des variations de résistance selon les souches de virus (Kubin).

Aux températures inférieures à 0°C, il semble que le virus soit fortement résistant. C'est ainsi que Uhlenhuth signalait une résistance de plusieurs jours à - 18°C et que Donatien et Lestoquard, 1931, montraient que du sang virulent conservé en ampoules scellées à - 12°C se révélait encore infectieux après 3 mois. Kubin constate qu'après 4 semaines de séjour à - 30°C, le virus a conservé tout son pouvoir infectieux. Cole et coll, 1951, n'observent aucune perte de virulence pour les virus, phéniqués ou non, conservés à - 40°C pendant 425 jours (14 mois). Enfin Fuchs signale que le virus persiste dans le sang virulent maintenu à - 20°C pendant 9 mois, mais que des alternatives de congélation et de décongélation lui sont défavorables. Comme on pouvait le prévoir, le froid aux températures de congélation se révèle ainsi comme un bon agent de conservation du virus.

Il en est de même de la dessiccation et de la lyophilisation. Si Whiting, 1926, soutenait que le sang virulent, desséché sur verre, perdait sa virulence après 6 jours et que le même sang desséché sous vide ne restait ^{pas} infectant au delà du 20^e jour, Duval, 1929, trouvait en revanche que le sang desséché pouvait conserver sa virulence pendant 1 an mais que celle-ci se perdait facilement par la réhydratation. David, 1931, affirme que la dessiccation conserve la virulence pendant de nombreux mois surtout lorsque le virus se trouve dans un milieu riche en protéines. Geiger, 1931, établit que par dessiccation sur des sacs le virus reste infectant pendant 20 jours s'il est contenu dans le sang, 5 jours dans l'urine et 7 jours dans les matières fécales. Verge et coll, 1941, déclarent avoir conservé la virulence du sang, sans réduction de son pouvoir pathogène pendant 14 jours après lyophilisation. Köves et coll, 1943, établissent

que le sérum virulent desséché sous vide et au froid, puis conservé à la glacière, garde son pouvoir infectieux pendant 6 mois. Popa et coll, 1962, précisent que, par rapport au sang non desséché par lyophilisation, le sang lyophilisé, conservé entre + 4°C et + 8°C maintient intact son titre de virulence jusqu'à 12 mois et possède encore 1/5 de ce titre après 24 mois.

L'action des rayonnements sur le virus pestique a été peu étudiée. Titoli et coll, 1969, expérimentant sur deux souches différentes trouvent que leur titre infectieux est rendu nul par des expositions au rayonnement gamma respectivement de 475.000 et 760.000 rad. En revanche, Joubert et coll, 1971, attribuent au virus une très forte résistance au rayonnement puisque avec une dose de 5 millions de rad ils n'arrivent pas à détruire complètement son pouvoir infectieux.

Le virus est sensible à l'action de divers antiseptiques. Notamment, d'une part, Slavin a montré qu'il est détruit en 15 minutes par une solution de phénol à 5 p.100 et par une solution d'hypochlorite contenant 1,66 p.100 de chlore actif, d'autre part, David, 1931, a constaté que la lessive de soude en solution à 2 p.100 neutralise le virus dans un délai variant de 15 minutes à 2 heures selon que le milieu contient très peu ou beaucoup de substances albumineuses.

Enfin le dernier fait intéressant à noter ici est la sensibilité prononcée du virus aux processus de putréfaction : David, 1931, a montré que du sang virulent, mélangé au lisier à la température ambiante, perd son pouvoir infectieux en 42 à 90 heures. Geiger, 1933, a confirmé le fait en soulignant la faible résistance du virus dans le fumier non mélangé de débris organiques d'abattoir et dans les matières en putréfaction.

Persistance du virus de la PPC
dans les viandes réfrigérées ou congelées

Seuls les Suidés étant réceptifs au virus, il ne s'agira, dans ce chapitre que de la viande de porc ou de suidés sauvages.

Etant donné que la PPC comporte, dans son évolution, une phase de virémie précoce, tous les tissus de la carcasse sont susceptibles de contenir le virus.

Les expériences faites par divers auteurs se rapportent, soit à divers constituants de la carcasse, soit à la carcasse dans son ensemble sans précision particulière.

Le sang, dont il persiste toujours une certaine quantité dans les carcasses, même provenant des animaux les mieux saignés à l'abattoir, peut apparaître virulent très précocément après une inoculation expérimentale. David, constatait la virulence du sang dans l'infection naturelle, 24 heures après le contagement. Pour Köver et coll, 1932, le sang ne contenait le virus que 3 jours après l'inoculation expérimentale et 5 jours après l'infection par ingestion. Mc Bryde, 1934, ne trouvait le virus dans le sang de porcs expérimentalement infectés que 14 jours après l'inoculation. Cependant Pehl et coll, 1958, chez des porcelets expérimentalement infectés, trouvent le virus dans le sang à partir de la 15^{ème} heure. Bran et coll, 1961, avec la souche Bucarest 58, ne constatent la virémie que 48 heures après l'inoculation. Mais Korn constate la virulence du sang dès la 8^{ème} heure qui suit l'injection sous cutanée d'un virus particulièrement virulent. Le taux maximum de la virulence est atteint entre le 5^è et le 7^è jour. Le sang semble être débarrassé de virus le plus souvent 3 semaines après le début de l'infection. C'est ainsi que Manninger et coll constatent que le sang ne contient plus de virus 20 jours après l'infection et que Mc Bryde fixe à 28 jours le délai au bout duquel le sang est toujours trouvé indemne de virus. Cependant, pour Korn, la virulence du sang peut persister plusieurs semaines dans les formes subaiguës de la maladie.

Les ganglions lymphatiques constituent un des lieux de la multiplication du virus et peuvent, à ce titre rester virulents pendant un temps assez long. Michalka, 1931, chez une grande

proportion de porcs immunisés, soit par vaccination, soit à la suite de l'infection naturelle, peut isoler le virus jusqu'à 10 mois plus tard à partir de ceux de leurs ganglions ayant un aspect hémorragique. Cette constatation lui permet de soutenir que l'immunité du porc est liée à la persistance du virus (immunité d'infection). Elle pose également le problème des animaux porteurs de germes bien que Michalka affirme que les porcs conservant des ganglions infectés ne se comportent pas comme des excréteurs de virus. Cependant, Manninger et coll, 1932-33, n'ont trouvé le virus dans les ganglions de porcs guéris d'une sévère inoculation sous-cutanée ou vaccinés par la méthode simultanée que jusqu'au 26^e jour après l'infection, s'opposant ainsi à la notion d'immunité d'infection et à la théorie des porteurs de germes. De même, Hegyeli, 1932-33, ne retrouve le virus dans les ganglions que dans le délai de 21 jours après la vaccination simultanée, fait confirmé par Mc Bryde. Pehl et coll observent, dans l'infection expérimentale, une virulence des ganglions aussi précoce que celle du sang et qui atteint, de même, son apogée vers le 6^eme jour. Bran et coll, constatent également, dans l'infection expérimentale un parallélisme entre la virulence du sang et celle des ganglions, bien que le titre soit plus faible pour ces derniers. Plus récemment enfin, Popa et coll, 1963, ont apporté des conclusions plus proches de celles de Michalka puisqu'ils ont constaté que dans les ganglions de porcs à peste expérimentale aiguë le pouvoir pathogène se maintient pendant 10 mois si ces organes sont conservés en congélation entre - 15°C et - 20°C.

La moelle osseuse, dans l'infection expérimentale, ne contiendrait le virus que 48 heures après l'inoculation selon Pehl et coll. Il y persisterait un peu plus longtemps que dans les organes, soit une quinzaine de jours selon David. On ne doit cependant pas oublier les expériences soigneusement conduites par Doyle, 1933. Examinant les carcasses de porcs abattus au début de la phase virémique, avant l'apparition des signes cliniques et conservées à - 3,3°C, cet auteur a constaté que le virus peut persister dans la moelle osseuse pendant 73 jours.

Le muscle d'un porc pesteux sacrifié avant l'apparition des signes cliniques peut, selon Doyle, conserver le virus pendant 17 jours, et celui d'un porc sacrifié après l'apparition des signes cliniques pendant 42 jours. Birch, 1917, avait déjà démontré que le muscle et l'os de porcs sacrifiés à la période fébrile du début de la maladie ou à la période de convalescence où ils pouvaient être considérés comme guéris, étaient capables de provoquer la PPC chez des animaux neufs. L'Auteur avait souligné le grave danger que présentaient ces porcs puisque l'inspecteur des viandes était susceptible d'autoriser leur mise en consommation et que, dès lors, des porcs indemnes alimentés avec des déchets de cuisine provenant de telles carcasses étaient susceptibles de contracter l'infection.

La persistance du virus dans le muscle est à prendre en sérieuse considération d'autant plus que, comme il a été dit, l'acidification liée aux processus de maturation, non seulement n'a aucun effet destructeur sur ce virus, mais au contraire renforce sa résistance.

La Carcasse dans son ensemble peut héberger le virus pesteux après sa préparation à l'abattoir. Selon Uhlenhut la viande conservée à 1°C pourrait rester virulente jusqu'à 33 jours. Birch avait fixé la limite de persistance du virus à 17 jours dans la viande réfrigérée et à 95 jours dans la viande congelée. Lehmert, 1929, avait montré que le virus peut persister dans la viande 12 jours après l'infection. Pour Hauduroy, 1934, le virus peut persister jusqu'à 226 jours dans la viande congelée. Edgar et coll, 1949, trouvent que dans la viande congelée à - 11°C le virus peut conserver son pouvoir infectieux pendant 1598 jours.

La bonne conservation du virus dans les viandes congelées est encore attestée par des observations dans lesquelles ne sont toutefois pas indiquées des limites extrêmes de survie.

Ainsi, dans la brochure relative à l'histoire des recherches sur la peste porcine aux U.S.A., 1962, il est indiqué que des carcasses infectées laissées à l'air libre mais à l'abri du soleil ou enterrées à deux pieds de profondeur (0,60 m environ) restent capables de provoquer la maladie chez des porcs neufs après un délai de plusieurs mois en hiver alors

qu'en été, la putréfaction à laquelle le virus est très sensible supprime leur pouvoir infectant après un délai de 7 jours.

D'autre part, à la 37ème session générale de l'Office international des Epizooties (Paris, 1969) des auteurs signalent l'introduction de la PPC par des viandes importées en Bulgarie qui était indemne de la maladie depuis 11 ans. A cette même réunion, Polak et coll, 1969, rapportent qu'en Tchécoslovaquie, depuis 9 ans, la recherche par sondage régulier avait permis de constater la présence du virus dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse de carcasses de porc congelées admises à l'importation.

De même, Battelli et coll, 1967, avaient signalé avoir trouvé du virus de la PPC dans des stocks de viande de porc congelée importée de Chine.

Relativement à la présence du virus dans les carcasses, une allusion doit être encore faite aux animaux porteurs de virus, pour signaler que leur rôle a été diversement apprécié par les auteurs, notamment dans les discussions relatives à l'immunisation simultanée (sero-infection). Jackson et coll, 1930, trouvent le virus chez 2 truies cliniquement guéries depuis 5 mois mais n'attribuent pas un rôle important aux porteurs de germes concernant la transmission de la maladie par les viandes. David, 1932, signale qu'après une épizootie, on trouve couramment le virus après 21 jours de convalescence et que celui-ci peut persister jusqu'à 2 mois chez les porcelets d'apparence normale et jusqu'à 3 mois chez ceux qui sont restés souffreteux. Beller et coll, 1933, estiment que les porcs soumis à la vaccination simultanée, aussi bien que les animaux convalescents peuvent se comporter comme des excréteurs de virus jusqu'à 67 jours après leur premier contact avec l'agent infectieux. Korn, 1965, établit que les porcs vaccinés à l'aide d'un virus atténué peuvent rester porteurs de virus jusqu'à 2 mois et demi après la vaccination, ce qui explique les "obscurités" de l'épizootiologie.

Persistance du virus de la PPC
dans les abats et les issues réfrigérés ou congelés

Du fait de leur irrigation sanguine, les abats et les issues sont virulents pendant toute la durée de la phase de virémie de la maladie, mais la persistance du virus après cette phase est variable avec l'élément anatomique et les modalités de sa conservation.

La rate est l'organe le plus étudié parce qu'elle est un siège de prédilection pour la multiplication du virus et qu'elle est susceptible de servir à la préparation de vaccins. Köver et coll ont établi qu'elle est constamment et fortement virulente à partir du 6^e jour qui suit l'inoculation expérimentale; l'infection par voie sous-cutanée entraîne une virulence plus précoce que l'infection par voie digestive. Hegyeli a retrouvé le virus dans la rate comme dans les ganglions lymphatiques des porcs séro-vaccinés jusqu'à 21 jours après la vaccination. Köves et coll, 1943, ont conservé au froid des rates avec leur virulence maximum pendant 1 an; la conservation du pouvoir infectieux était, dans ces conditions, mieux assurée sans addition d'un agent conservateur. Pehl et coll, après abondante perfusion de l'organe pour éliminer tout le sang qu'il contient, constatent que la rate est virulente à la 40^eme heure qui suit l'inoculation expérimentale et que son titre infectieux s'accroît jusqu'à la 96^e heure, après quoi il diminue progressivement. Bran et coll trouvent que la rate d'un porc expérimentalement infecté offre un titre infectieux inférieur à celui de son sang. Popa et coll, 1963, constatent que la rate d'un porc atteint de peste expérimentale aiguë conserve intact son pouvoir pathogène à la congélation entre - 15°C et - 20°C pendant 10 mois; si l'organe est broyé préalablement à la congélation, la persistance du virus est réduite à 9 mois. On doit noter enfin que, selon Geiger, 1937, le virus persiste dans la rate, les autres organes et le sang du sanglier guéri de peste spontanée, jusqu'à 110 jours, faisant de cet animal un dangereux porteur de virus.

Le foie, d'après les recherches de Zeller et coll, 1929, congelé entre - 4°C et - 6°C aussitôt après l'abattage d'un porc

expérimentalement infecté, conserve sa virulence jusqu'à 226 jours. Pour Köves et coll, cette virulence atteint son maximum vers le 6^e ou 7^e jour qui suit l'inoculation expérimentale. Toutefois, d'après Pehl et coll, l'organe, bien que virulent dès la 15^e heure, n'atteint jamais un taux élevé de virulence.

Le rein, selon Pehl et coll apparaît virulent dès la 15^e heure qui suit l'infection expérimentale mais sa virulence se maintient toujours à un taux relativement bas.

Les intestins ne semblent pas conserver longtemps le virus lorsqu'ils ne sont l'objet d'aucun traitement autre que le trempage à l'eau tiède et le raclage. Helwig et coll, 1966, ont établi que dans ces conditions le virus ne persiste pas plus de 24 heures. Cependant, Fuchs estime que "tous les essais de désinfection des boyaux à l'aide de solution peu concentrée de soude (0,15 à 0,25 p.100) n'ont donné que des résultats peu applicables en pratique et, de ce fait, il est difficile, sur le plan de la prophylaxie sanitaire, de considérer que l'on peut utiliser sans danger ces boyaux pour la fabrication d'enveloppes de saucisses".

La peau semble être un réceptacle aussi favorable que le muscle à la survie du virus. Les recherches de Doyle ont montré en effet qu'il persiste, en réfrigération, jusqu'à 17 jours dans la peau de porcs sacrifiés avant l'apparition des signes cliniques de la maladie et jusqu'à 42 jours lorsque les animaux ont été abattus après cette apparition.

Persistance du virus de la PPC
dans les salaisons et produits de charcuterie

Les recherches dans ce domaine ont été assez nombreuses étant donné que salaisons et produits de charcuterie représentent la forme sous laquelle plus de la moitié des viandes de porc sont consommées.

Birch, 1917, semble avoir été le premier à expérimenter sur les salaisons. Utilisant des jambons de porcs infectés, à divers stades de la maladie, il les a fait tremper pendant 5 semaines dans une saumure faite de 3,629 kg de sel, 0,907 kg de cassonade, 0,057 kg de salpêtre, 0,009 kg de soude pour 18 litres d'eau; puis ils ont été fumés à froid pendant 7 à 10 jours. Pendant une période variant de 2 à 84 jours après ce traitement, on a fait manger à des porcs neufs des fragments de muscle, de couenne et d'os broyé prélevés sur ces jambons. Parfois on a également préparé des macérations aqueuses qui ont été injectées sous la peau de porcs neufs. Le résultat de ces expériences a été que même le délai de 84 jours ne permet pas d'obtenir une destruction certaine du virus : seulement 12 échantillons de jambon sur les 21 préparés ne semblaient plus en contenir et parfois le virus ne pouvait être mis en évidence que dans les parties profondes du jambon. Ces constatations permettaient à Birch d'insister pour la première fois, comme l'ont fait nombre d'auteurs après lui, sur le danger de l'alimentation des porcs avec des déchets de cuisine non préalablement traités par la cuisson.

La question fut reprise par Geiger, 1927, qui montra, en ce qui concerne la peste porcine, l'inefficacité de la méthode officielle allemande d'assainissement de la viande par salage. En effet, des morceaux de viande de porc pesteux, pesant 2 à 2,5 kg, placés dans une saumure à 25 p.100 de sel pendant 3 semaines se révèlent encore infectants et la saumure elle-même peut également provoquer la peste par inoculation.

Cependant, Lehnert, 1929, devait constater une légère action atténuante sur le virus exercée par l'immersion prolongée de la viande infectée dans une saumure saturée. En effet,

4 porcelets recevant chaque jour, pendant 7 jours, 45 g de viande infectieuse qui avait séjourné pendant 4 semaines dans une solution saturée de sel à + 8°C, contractèrent une maladie à évolution nettement plus lente que celle contractée par 4 porcelets témoins ayant reçu, dans les mêmes conditions, de la viande infectieuse non salée. Il est cependant à souligner que le salage sévère auquel la viande avait été soumise n'avait pas été en mesure de détruire le virus qu'elle contenait.

Zeller et coll, 1929, ont repris les expériences de salage sur une grande échelle, utilisant 38 porcs pesteux pour obtenir le matériel expérimental et 90 porcs neufs comme animaux d'épreuve. Le matériel expérimental était constitué par des morceaux de porc pesant environ 2,5 kg, soumis soit au salage à sec, soit au salage par immersion dans une solution de sel à 25 p.100. Les résultats, confirmés par Giese, 1931, furent les suivants : persistance du virus après 315 jours de salage à sec et 181 jours de salage en saumure. L'expérience comporta également la congélation de foies pesteux précédemment évoquée et le salage de boyaux dont il sera question plus loin.

De son côté, Doyle, 1933, dans les expériences effectuées à Weybridge (Grande-Bretagne), a utilisé des porcelets infectés, sacrifiés les uns avant, les autres après l'apparition des signes cliniques. Le salage à sec était effectué par frottement énergique au sel suivi de mise en piles par couches alternées de sel et de viande pendant 4 jours, à la température ordinaire, la viande salée étant ensuite stockée à 0°C. Les carcasses étaient ensuite lavées pour éliminer l'excédent de sel et soumises à un fumage léger pour la production de bacon, la température ne dépassant pas 29,5°C à la surface et 27,8°C dans les parties les plus profondes des morceaux. Les résultats de l'appréciation de la virulence des carcasses ainsi traitées ont été les suivants : pour celles provenant de porcs abattus avant l'apparition des premiers symptômes, le virus est encore présent dans le muscle et la moelle des os, 73 jours après le salage; pour celles provenant de porcs abattus après l'apparition des symptômes, le virus est encore présent dans le muscle et la moelle des os 37 jours après le salage et dans la couenne 19 jours après cette opération.

Les chercheurs australiens, Edgar et coll, 1949, ont orienté leurs recherches essentiellement sur la persistance du virus dans le bacon. Les morceaux de viande ont été salés à sec pendant 48 heures puis placés pendant 14 jours dans une saumure composée de 11,340 kg de sel, 0,680 kg de sucre et 0,453 kg de nitrate de potassium pour 45,4 litres d'eau; à la sortie de la saumure ils ont été suspendus pour égouttage pendant 5 jours puis on les a soumis à un léger fumage. Les épreuves de contrôle ont permis de constater la présence du virus dans le bacon 5 jours après la fin de sa préparation, soit 27 jours après le début des opérations de salage. En revanche le virus n'a été retrouvé ni dans le muscle ni dans la moelle osseuse 57 jours après le début des opérations.

Pour sa part, Trawinska, 1949, a constaté une plus forte résistance du virus au salage puisqu'elle a retrouvé celui-ci dans des jambons salés par injection dans la masse d'une solution de sel à 4 p.100 après une période de conservation de 102 jours; la teneur en sel du jambon atteignait alors 17,4 p.100, concentration jamais atteinte dans la pratique.

Le résumé de toutes ces constatations a été fait en 1960 dans le document édité par l'I.B.A.H. et l'O.I.E. d'après lequel le virus survivrait au moins 27 jours dans le bacon, 73 jours dans la viande salée et 84 jours dans le jambon saumuré pendant 5 semaines puis fumé pendant 7 à 10 jours.

De même, en 1962, dans la publication sur les recherches relatives à la peste porcine faites aux U.S.A. jusqu'en 1960, il est précisé que des jambons et des épaules de porcs infectés, salés soit à sec soit en saumure pendant 52 jours puis fumés pendant 3 jours, ont provoqué la peste porcine par ingestion chez des porcs d'épreuve.

Cependant, pendant deux années, Savi et coll, 1963 et 1964 ont réalisé des expériences nouvelles sur la survie du virus dans les salaisons : salami, capocolli, jambon et lard. Les porcs, inoculés par injection sous-cutanée d'un virus de très haut titre infectieux, ont été sacrifiés 4 jours après cette infection et la saignée a été volontairement incomplète pour simuler les conditions les plus sévères d'un abattage d'urgence. Aussitôt après l'abattage on prélève du sang, du muscle, des ganglions lymphatiques, du rein, de la rate, du foie, des

poumons, du coeur, du lard, de la moelle osseuse, qui sont congelés à - 30°C et dans lesquels un contrôle ultérieur permettra de constater que tous recèlaient du virus. En même temps on prépare, selon les techniques artisanales de l'Ombrie, à partir des mêmes carcasses, des salami, des capocolli (échine) des jambons et du lard salés. Jambons, capocolli et lard sont laissés 28 jours dans le sel à basse température; les salamis sont d'abord laissés 4 jours à 22°C puis 20 jours à 15°C. Les contrôles effectués par injection d'extrait de la salaison à des porcelets ont apporté les résultats ci-après : le virus persiste dans le muscle et le gras du jambon ainsi que dans le salami jusqu'à 90 jours; il persiste dans la moelle osseuse du jambon, dans les capocolli et dans le lard jusqu'à 70 jours.

Jusqu'à présent, les dernières expériences réalisées sur des salaisons sont celles de Helwig et coll, 1966. Les auteurs ont prélevé les jambons 24 heures après l'abattage sur des porcs sacrifiés le 6ème jour après une injection intramusculaire de sang infectieux défibriné. Ces jambons ont reçu par injection dans la masse une saumure composée de 11,340 kg de sel et 0,726 kg de nitrate de potassium pour 45,4 l. d'eau puis ont été mis à tremper dans la même saumure pendant 7 jours à environ 4°C; ils ont été ensuite frottés au sel sec et placés dans du sel sec pendant 4 jours, après quoi ils ont été suspendus pour égouttage pendant 4 jours. On les a ensuite fait desaler partiellement par trempage dans l'eau pendant 24 heures et on les a accrochés pendant 24 heures pour séchage. Ils ont enfin été soumis au fumage pendant 24 heures. A l'issue de ce traitement qui semble assez compliqué, on a découpé les jambons, après désossage, en cubes qui ont été mis dans des boîtes de capacité variable : 454 g et 2948 g. Certaines de ces boîtes ont été stockées en réfrigération à environ 4°C ou maintenues à la température ambiante; d'autres, soumises à un traitement thermique, seront envisagées au chapitre suivant. En ce qui concerne les boîtes non soumises au traitement thermique, l'ingestion de leur contenu par des porcs neufs, à raison de 454 g par porc, a permis de formuler les conclusions suivantes : dans celles conservées en réfrigération, la persistance du virus peut atteindre 85 jours alors qu'elle ne dépasse pas 26 jours pour celles conservées à la température ambiante. Les auteurs en déduisent que la température de stockage du jambon après traitement a une importance plus grande, en ce qui concerne la survie du virus, que la technique même du salage.

Persistance du virus de la PPC
dans les produits de charcuterie traités par la chaleur

Dès 1912, Uhlenhuth avait signalé qu'une température de 78°C détruit le virus dans les morceaux de viande pestique à la condition formelle que cette température soit atteinte à coeur. Puis, Geiger, 1927, avait précisé qu'une température de 72°C était suffisante pourvu qu'elle soit maintenue pendant une durée de 1 heure au coeur des morceaux.

Mais ce sont les recherches de Leresche, 1956, qui ont apporté de nombreuses précisions sur la survie du virus dans les préparations de viande. Ses travaux ont porté essentiellement sur les différents types de saucisses cuites préparées en Suisse, car il estime que "tant le salage que le fumage n'ont aucune action destructrice sur le virus de la peste porcine" mais qu'en revanche, "les conserves stérilisées offrent à coup sûr toutes les garanties". Son objectif est donc de définir des normes de chauffage des semi-conserves, assurant la destruction du virus de la P.P.C. Il précise au préalable que ni la présence des épices ni une éventuelle fermentation ne sont capables de détruire la virulence dans des saucisses crues préparées avec de la viande infectieuse. Puis il procède à la fabrication de diverses saucisses fumées à chaud (70-80°C pendant 45 à 50 minutes) puis échaudées à 75-80°C pendant 3 à 8 minutes, d'un calibre de 22 à 35 mm. Il résulte de ses constatations que, dans la saucisse d'un calibre de 23 mm, fumée pendant 45 minutes à 80°C, puis échaudée pendant 8 minutes à 80°C, le virus est certainement détruit, alors qu'il ne l'est pas dans le même type de saucisse également fumée 45 minutes à 80°C mais échaudée seulement pendant 5 minutes à 75°C. Des expériences du même genre sont faites avec des saucisses de plus gros calibre : 36 mm et 62 mm., fumées et échaudées selon des barèmes légèrement différents. Enfin une dernière expérience est effectuée avec des saucisses simplement échaudées selon des barèmes différents, et montre que, pour la saucisse de calibre 31 mm, un échaudage de 10 minutes à 82°C est nécessaire pour y détruire le virus. La conclusion générale de l'Auteur est que

"l'inactivation du virus est obtenue lorsque les conditions de traitement permettent d'élever dans toutes les parties d'une saucisse, la température entre 75°C et 82°C pendant un temps minimum qu'il est possible d'apprécier, et de peu supérieur à 5 minutes". En extrapolant sur la base des connaissances acquises sur la vitesse de pénétration de la chaleur dans les saucisses, Leresche estime pouvoir garantir l'innocuité de préparations de très gros calibre qui subissent un traitement prolongé par la chaleur, par exemple les fromages de tête ou les fromages de sang lorsqu'ils sont ébouillantés (98-99°C) pendant 10 minutes puis maintenus pendant 3 heures dans un bain à 85°C. Finalement, les conclusions de l'Auteur sont les suivantes :

- a) toute saucisse qui n'est pas susceptible d'avoir été soumise, dans toutes ses parties, à une température approchant 80-82°C (entre 75° et 82°C) pendant plus de 5 minutes, doit être tenue pour infectieuse,
- b) les préparations courantes ont été trouvées non dangereuses aux conditions expérimentales qui suivent :
 - Bratwurst de 29-31 mm, échaudage 10 minutes à 80-82°C, lorsque le traitement est fait sur des saucisses fraîchement préparées à la température du laboratoire,
 - Saucisse de Vienne de 22-23 mm, fumage de 45 minutes à 80°C et échaudage de 8 minutes à 80°C,
 - Cervelas de 35-36 mm, fumage de 50 minutes à 80°C et échaudage de 14 minutes à 80°C,
 - Lyonerwurst de 59-62 mm, fumage de 1 h.20 à 82°85°C, puis échaudage de 45 minutes à 81°-82°C,
- c) il faut bien faire attention dans ces trois derniers cas d'enclencher l'échaudage immédiatement après le fumage à chaud.

Cependant, Popa et coll, 1962, émettent une opinion plus sévère que celle de l'auteur suisse sur la résistance du virus de la PPC à la chaleur. Ils estiment en effet que les méthodes habituelles de cuisson de la viande salée à 3 p.100 de ClNa pendant 90 minutes à des températures inférieures à 100°C, n'assurent pas la destruction du virus et que seul l'autoclavage peut y parvenir.

Cet avis n'est pas partagé par Savi et coll, 1965, en ce qui concerne le jambon cuit. Les auteurs italiens prélèvent, sur des porcs expérimentalement inoculés depuis 4 jours, les jambons et les épaules qui, 12 heures après l'abattage, sont détachés de la carcasse refroidie à une température inférieure à 10°C. Les pièces, salées par injection de saumure dans le muscle et dans l'artère du membre, sont conservées 5 à 6 jours à une température inférieure à 10°C. Elles sont alors désossées et cuites dans un bain marie dont la température, initialement portée à 100°C, descend en l'espace de 10 minutes à une valeur de 85°C, laquelle est maintenue pendant 8 heures. Les pièces sont alors mises en chambre froide pour refroidissement. Les expérimentateurs ont pu constater que, dans ces conditions, la température au sein des parties les plus profondes avait atteint 70°C. Au cours des différentes opérations, on a prélevé des échantillons de muscle, de gras et de moelle osseuse, qui ont tous été mis en congélation à - 30°C en attendant d'être éprouvés par inoculation à des porcs neufs. Ayant utilisé pour ce contrôle 80 porcs neufs, les Auteurs ont régulièrement constaté que le virus n'a pas survécu à la cuisson, alors qu'il pouvait être régulièrement mis en évidence dans les échantillons 5 jours après le salage et antérieurement à ce traitement thermique.

Des expériences du même ordre ont été faites par Drieux et coll, 1965, en vue d'établir les barèmes de sécurité vis-à-vis de la peste porcine classique dans la préparation des semi-conserves de jambon. Prélevés 5 jours après l'inoculation expérimentale des porcs et conservés pendant 24 heures à 12°C, les jambons sont salés par injection de saumure dans le muscle et dans l'artère fémorale, suivie de trempage pendant 5 jours, à + 6°C, dans une saumure ayant le même taux de sel que la première. Après 5 jours d'égouttage à la même température, ils sont désossés et mis en boîtes de fer blanc qui sont serties sous vide. Ces boîtes sont placées dans une étuve appropriée dans laquelle se fait d'abord une montée thermique jusqu'à 100°C en 30 minutes, suivie d'un plateau à 100°C pendant 35 à 40 minutes selon le poids de la boîte, après quoi la température est maintenue à 83°-85°C pendant un temps variable. A la sortie de l'étuve, les boîtes sont immédiatement mises en chambre froide pour refroidissement rapide. L'analyse montre que les jambons

ont alors un pH 5,5 et une teneur en ClNa variant de 1,93 à 2,73 p.100; dans un extrait aqueux, la présence de protéines précipitables par l'acide trichloracétique à 5 p.100 est confirmée pour 5 échantillons sur 6. Les caractéristiques de l'étuve utilisée pour le chauffage des boîtes permettent de préciser que la température atteinte dans la partie la plus centrale des jambons a été 64°-65°C. A l'issue du traitement thermique, les jambons ont été testés par inoculation d'un extrait aqueux à des porcelets neufs. Les conclusions de l'expérience ont été que le virus de la PPC est détruit dans les semi-conserves de jambon lorsque le traitement thermique comporte, selon la pratique industrielle, pour une boîte pesant 7,6 kg, une montée thermique permettant d'atteindre en 30 minutes une température de 100°C, qui est ensuite maintenue pendant 40 minutes et à laquelle fait suite un chauffage pendant 4 heures à la température de 83-85°C.

Enfin, il convient de mentionner à nouveau les expériences de Helwig et coll faites avec des morceaux de jambon salés, mis en boîtes, qui ont été traitées dans un autoclave à eau à la température de 82,2°C pendant des temps variant de 50 à 100 minutes pour les boîtes de 453,6 g (1 lb) et de 160 à 185 minutes pour les boîtes pesant 2948 g (6,5 lb). Il a été déterminé que la partie la plus centrale du contenu des boîtes se trouvait alors soumise aux barèmes thermiques suivants :

- 65,5°C pendant 30 minutes pour les boîtes de 453,6 g chauffées à 82,2°C pendant 75 minutes
- 65,5°C pendant 7 minutes pour les boîtes de 453,6 g chauffées à 82,2°C pendant 50 minutes
- 65,5°C pendant 30 minutes pour les boîtes de 2948 g chauffées à 82,2°C pendant 160 minutes.

Dans ces conditions expérimentales, aucun jambon ne s'est révélé infectant par ingestion pour des porcelets neufs âgés de 7 à 9 semaines.

persistance du virus de la PPC
dans divers produits industriels

Dans ce chapitre sont rassemblées les données non encore exposées dans les chapitres précédents.

La peau, fraîche, d'un porc pesteux n'est pas désinfectée, selon Popa et coll, lorsqu'on la plonge pendant 24 heures à la température ambiante dans une solution saturée de ClNa additionnée de carbonate de sodium au taux de 5 p.100, à raison de 1 litre de solution pour 4 kg de peau.

Toutefois, Laktionova et coll ont trouvé que le pouvoir pathogène de la peau d'un porc pesteux disparaît entre 30 et 54 jours lorsqu'elle est conservée dans une saumure saturée à 20-25°C.

Les boyaux, en raison de l'important commerce international intéressant ces produits, soit à l'état salé, soit à l'état séché, ont fait l'objet de recherches précises.

Zeller et coll, 1929, ont établi que l'intestin grêle d'un porc pesteux, salé à sec selon les procédés habituels de la boyauderie, peut encore recèler le virus après 103 jours et que le gros intestin du même porc, salé à sec également, est encore infectieux après 164 jours. En revanche, l'intestin séché depuis 67 jours ne provoque pas la peste chez le porc neuf auquel on le fait ingérer.

Helwig et coll, 1966, ont soumis des boyaux de porcs pesteux à trois traitements précis, dont un ne portait pas la température de l'organe à une valeur supérieure à celle de l'ambiance et les deux autres la portaient respectivement à 44,4°C pendant 4 heures et à 43,3°C pendant 1 heure. Dans ces conditions on a pu, dans des boyaux soumis au premier traitement, mettre en évidence le virus 86 jours après leur préparation, alors qu'en ce qui concerne les boyaux soumis aux deux autres traitements, le virus est détruit très rapidement pour l'un et après 17 jours pour l'autre. C'est cependant à ce dernier que

les Auteurs semblent donner la préférence, pour des raisons de qualité technologiques du boyau. Il comporte la succession des opérations suivantes :

- trempage à l'eau pendant 24 heures à la température ambiante,
- trempage dans de l'eau à 43,3°C pendant 1 heure, suivi de grattage de la muqueuse,
- égouttage pendant 30 minutes,
- mise au sel fin, en tonneau pendant 12 heures,
- addition d'eau dans le tonneau afin de réaliser avec le sel qu'il contient, une solution saturée de ClNa,
- fermeture du tonneau et conservation à la température ambiante

Le sang et le plasma sanguin chargés de virus, peuvent, lorsqu'ils sont desséchés par atomisation dans de l'air chauffé à plus de 100°C, conserver leur virulence pendant un temps très long.

Ainsi Alboiu et coll, 1962, ont montré que le sang pesteux pulvérisé en brouillard dans de l'air à 120°C, avec lequel les gouttelettes peuvent rester en contact pendant 1/30 seconde, fournit une poudre brune, impalpable, titrant 2,1 p.100 d'eau, qui, conservée au dessous de 8°C, se montre encore virulente après 686 jours.

De même Nikitin et coll, 1965, ont montré que le sang pesteux ou le plasma obtenu par centrifugation du précédent, séchés instantanément à 140°-160°C peuvent rester infectieux pendant 24 mois.

Il est inutile d'insister sur l'importance que revêtent ces constatations dans le domaine de l'alimentation animale.

Enfin, Prost et coll, 1967, ont montré, en revanche, qu'un aliment du bétail préparé avec du contenu d'estomac et d'intestin, de la mélasse et une faible quantité de sang de porc pesteux, conservé à 20°C, perd sa virulence après 9 jours de conservation.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALBOIU (M.), RUSU (V.), BIRNAURE (Gh.) de SIMON (M.) et GURAU (Gh.N.).- Recherches sur la résistance du virus suipestique au séchage par pulvérisation à chaud (atomisation).
Lucrar. Stiint. Inst. Ser. Vacc. Pasteur, Bucarest, 1962, 6, 109-113.
- 2 - ANON.- in Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux.
IBAH, Muguga, Kenya, et O.I.E. Paris, 1960.
- 3 - ANON.- in History of hog-cholera research in the U.S. Department of Agriculture 1884-1960.
Agric. Inf. Bull. n° 241 U.S. Dep. Agric. 1962.
- 4 - ANON.- in Propriétés du virus de la peste porcine classique et diagnostic différentiel des pestes porcines classique et africaine.
Publication de la C.E.E. Octobre 1971.
- 5 - BATTELLI (C.), CAPORALE (G.), GRAMENZI (F.) et NARDI (E.).- Identificazione del virus della pesta suina classica nella carne suina congelata proveniente della Cina.
Vet. Ital. 1967, 18, 647-657.
- 6 - BELLER (K.) et BIERMANN (G.).- Untersuchungen über das Vorkommen von Virusträgern und Virusausscheidern bei Schweinepest.
Ztschr. infekt. parasit. Krank. u. Hyg. der Haust. 1933, 44, 146-162.
- 7 - BIRCH (R.R.).- Hog-cholera transmission through infected porc.
J. am. vet. med. Ass. 1917, 51, 303-330.
- 8 - BRAN (L.), CARP (N.), RASU (V.), BIRNAURE (G.) et De SIMON (M.).- Détermination du taux de virus dans le sang et les organes après différents intervalles de temps consécutifs à l'infection expérimentale par le virus de la peste porcine.
Lucr. Stiint. Inst. Serv. Vac. Pasteur, Bucarest, 1961, 5, 91-103.
- 9 - BRUGH (M.), FORSTER (J.W.) et HAYES (F.A.).- Studies on the comparative susceptibility of wild european and domestic swine to hog-cholera.
Am. J. Vet. Res. 1964, 25, 1124-1127.
- 10 - CHAPIN (R.M.), POWICK (W.C.), Mc. BRYDE (C.N.) et COLE (C.G.).- The influence of hydrogen-ion concentration on the survival of hog-cholera virus in defibrinated blood.
J. Am. Vet. Med. Ass. 1939, 95, 494-496.
- 11 - COLE (C.G.) et HENLEY (R.R.).- Preservation of hog-cholera virus at low temperatures.
Vet. Med. 1951, 46, 180-183.

- 12 - DAVID (W.).- Untersuchungen über das Verhalten des Schweinepestvirus bei Fäulnis und Antrocknung.
Berl. Tier. Wschr. 1931, 47, 17-23.
- 13 - DAVID (W.).- Die Desinfektion mit Natronlauge bei Schweinepest.
Berl. Tier. Wschr. 1931, 47, 209-214.
- 14 - DAVID (W.).- Beitrag zur Frage der Virusträger bei Schweinepest.
Tier. Rundsch. 1932, 38, 723-725.
- 15 - DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.).- La peste porcine. Observations et recherches effectuées à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Arch. Inst. Past. Algérie 1931, 9, 254-332.
- 16 - DOYLE (T.M.), ~~WENWENBRIDGE~~ - The viability of the virus of swine fever in bone marrow, muscle and skin of preserved carcasses.
J. comp. path. a ther. 1933, 46, 2537.
- 17 - DRIEUX (H.), LUCAS (A.) et LARENAUDIE (B.).- Recherches sur la persistance du virus de la peste porcine classique dans les semi-conserves de jambon.
Bull. Acad. Vet. France, 1965, 38, 423-434.
- 18 - DUVAL (Ch.W.).- Observations upon the nature of the virus of hog-cholera.
Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 1929, 27, 87-89.
- 19 - EDGAR (G.), HART (L.) et HAYSTON (J.T.).- Studies on the viability of the virus of swine fever.
Proc. XIV th. Internat. Vet. Cong. London 1949, 2, 387-391.
- 20 - FUCHS (F.).- in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux, Tome III/I. Vigot frères Paris, 1971.
- 21 - GABET-PERRAUDEAU (C.).- Le virus de la peste porcine classique
Thèse doct. vét. Alfort-Paris, 1973.
- 22 - GEIGER (W.).- Die sanitätspolizeiliche Bedeutung der Virusschweinepest
Dts. Tier. Wschr. 1927, 35, 813-817.
- 23 - GEIGER (W.).- Die Haltbarkeit der Virus der Schweinepest in Dünger und Jauche.
Dtsch. Tier. Wschr. 1933, 41, 625-630.
- 24 - GEIGER (W.).- Virusschweinepest beim Wildschwein.
Dts. Tier. Wschr. 1937, 45, 606-609.
- 25 - GHEORGHIU (I.), MIHAITA (S.), TOMESCU (V.), MARINESCU (I.), ONCIOIU (P.) et POPA (M.).- Peste porcine.
Monographie Editura Academici, Bucarest 1958.
- 26 - GHEORGHIU (I.), ALBU (T.) et TITOIU (I.).- Conservation des propriétés du virus pestique présent dans le sang virulent additionné de phénol à 0,3 p.100 et tamponné à pH 5,5.
Lucrar Stiint. Inst. Ser. Vacc. Pasteur, Bucarest 1960, 4, 193-204.
- 27 - GIESE (Cl.).- Infektionsquellen der Schweinepest.
Berl. Tier. Wschr. 1931, 47, 369-374.

- 28 - HAUDUROY (P.).- Les ultra virus pathogènes et saprophytes.
Masson et Cie Paris, 1934.
- 29 - HEGYELI (Z.).- Sur les porteurs de virus dans la peste porcine après la contagion et après la vaccination simultanée.
Bull. off. int. Epiz. 1932-33, 6, 196-200.
- 30 - HELWIG (D.M.) et KEAST (J.C.).- Viability of virulent swine fever virus in cooked and uncooked ham and sausage casings.
Austral. Vet. J. 1966, 42, 131-135.
- 31 - JACKON (R.) et CABOT (D.A.E.).- La résistance du virus de la peste porcine.
Bull. Off. Int. Epiz. 1930, 3, 753-759.
- 32 - JOUBERT (L.) et FROGET (J.).- Haute résistance du virus de la peste porcine classique.
Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon 1971, 73, 157-163.
- 33 - KORN (G.).- Die Verbreitung der Schweinepest durch schwachvirulentes Virus.
Berl. Münch. Tier. Wschr. 1965, 78, 308-312.
- 34 - KORN (G.).- Zur pathogenese der Schweinepesterkrankung.
Tier. Umsch. 1971, 26, 341-345.
- 35 - KOVES (J.) et HEGYELI (Z.).- Versuche mit dem Schweinepestvirus.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1932, 65, 378-411.
- 36 - KOVES (J.), HEGYELI (Z.) et GOZSY (B.).- Die Erhaltbarkeit des Schweinepestvirus.
Archiv. wiss. prak. Tierheilk. 1943, 78, 289-301.
- 37 - KUBIN (G.).- In vitro Merkmale des Schweinepestvirus.
Zbl. vet. Med. B 1967, 14, 543-552.
- 38 - LAKTIONOVA et coll.- in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.) :
Les ultra virus des maladies animales, Maloine, Paris, 1943.
- 39 - LEHNERT (E.).- Experimentelle Prüfung der Infektiosität gesalzenen Schweinefleisches.
Skand. vet. Tidskr. 1929, 394-398
an. in Dts. Tier. Wschr. 1930, 38, 61.
- 40 - LERESCHE (E.).- Résistance du virus de la peste porcine dans les préparations de viande.
Rev. Path. gene. et comp. 1956, 56, 846-884.
- 41 - LOAN (R.W.) et STORMS (M.M.).- Propagation and transmission of hog-cholera virus in nonporcine hosts.
Am. J. Vet. Res. 1968, 29, 807-811.
- 42 - Mc BRYDE (C.N.).- The persistence of hog-cholera virus in the bodies of swine after simultaneous inoculation.
J. Am. Vet. Med. Ass. 1934, 84, 420-430.
- 43 - MANNINGER (R.) et VON LASZLO (S.).- Weitere Untersuchungen über die Infektiosität von Schweinen nach der Ansteckung mit Schweinepestvirus.
Arch. wiss. prakt. Thk. 1932, 65, 440-447.

- 44 - MANNINGER (R.) et CSONTOS (J.).- Sur la teneur en virus des ganglions lymphatiques des porcs après infection par le virus de la peste porcine.
Bull. Off. Int. Epiz. 1932-33, 6, 183-195.
- 45 - MARGUIN (N.-A.).- Contribution à l'étude de l'épizootiologie des pestes porcines en France.
Thèse Doct. Vét. Lyon, 1970.
- 46 - MICHALKA (J.).- Über die Auswirkungen der Simultanimpfung gegen Schweinepest in Zucht- und Mastbestände. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Virusträger bei der Schweinepest.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1931, 63, 529-542.
- 47 - NIKITIN (E.E.) et VLADIMIROV (A.G.).- Survie des virus dans le lait sec et l'albumine alimentaire.
Veterinariya, Moscou, 1965, 42 (5), 99-101.
- 48 - PEHL (K.H.) et SCHULZE (W.).- Der Virusgehalt blutfreier Organe bei der Schweinepest.
Arch. Exper. Veterinärmed. 1958, 12, 861-869.
- 49 - POLAK (L.) et SIMA (O.).- La peste porcine, son évolution et son élimination en Tchécoslovaquie.
Bull. Off. Int. Epiz. 1969, 72 (1), 653-664.
- 50 - POPA (M.), ALBOIU (M.), RUSU (V.), BIRNAURE (Gh.), ALEXANDRU (N.) et LUNTZ (Fr.).- Recherches sur la résistance et la diffusibilité du virus de la peste porcine.
Lucr. Instit. Cert. Vet. Bioprep. Pasteur, 1962, 1, 183-194.
- 51 - POPA (M.), ALBOIU (M.), RUSU (V.), BIRNAURE (Gh.) et TIGAERU (N.).- Conservation du virus de la peste porcine par lyophilisation.
Luc. Instit. Cert. Vet. Bioprep. Pasteur, 1962, 1, 211-216
- 52 - POPA (M.), BIRNAURE (Gh.), ARMEANU (Gh.) et STANCIU (Fl.).- Conservation de la virulence et du pouvoir antigène du virus pestique dans les organes (rate et ganglions lymphatiques) congelés.
Lucrar. Stiint. Inst. Ser. Vacc. Pasteur, Bucarest, 1963, 7, 155-167.
- 53 - PROST (E.) et BOJARSKI (J.).- Survie des germes pathogènes dans les aliments provenant de résidus d'abattoir. III Peste porcine.
Medycyna Wet. 1967, 23, 283-284.
- 54 - SAVI (P.), TORLONE (V.) et TITOLI (F.).- Sulla sopravvivenza del virus della peste suina in alcuni prodotti di salumeria.
Atti. Soc. ital. Sci. vet. 1963, 17, 515-520.
- 55 - SAVI (P.), TORLONE (V.) et TITOLI (F.).- Sulla sopravvivenza del virus della peste suina in alcuni prodotti di salumeria.
Vet. Ital. 1964, 15, 760-769.
- 56 - SAVI (P.), TORLONE (V.) et TITOLI (F.).- Sulla sopravvivenza del virus della peste suina nei prosciutti cotti.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet. 1965, 19, 529-533.

- 57 - SLAVIN (G.).- The resistance of the swine fever virus to physical agencies and chemical disinfectants.
J. comp. path. and therap. 1938, 51, 213-224.
- 58 - SOLOMKIN (P.S.).- Peste porcine et mesures fondamentales anti-peste Veterinariya, Moscou, 1955 (10), 35-40.
- 59 - TITOLI (F.),-GIALETTI (L.) et BEGLIOMINI (A.).- Inattivazione del virus della peste suina classica a mezzo di radiazioni gamma.
Att. Soc. ital. Sci. vet. 1969, 23, 960-965.
- 60 - TRAWINSKA (J.).- Action du sel sur le virus de la peste porcine dans la viande de porc.
Med. Wet. 1949, 5, 524-525.
- 61 - TRAWINSKI (A.) et TRAWINSKA (J.).- Influence du pH sur la virulence du virus de la peste porcine dans la viande de porc.
Med. Wet. Varsovie, 1949, 5, 416-417.
- 62 - UHLENHUT (P.).- Experimentelle Untersuchungen über die Schweinepest.
Zbl. Bak. Orig. 1912, 64, 151-165.
- 63 - VALENTINCIC (S.).- Svinjska kuga kod divljih svinja.
Vet. Glasn. Jugosl. 1966, 20, 433-437.
- 64 - VAN AERT (A.), AYNAUD (J.M.), BACHMAN (P.A.), HORZINEK (M.), MAESS (J. MUSSGAY (M.) et TORLONE (V.).- Properties of hog-cholera virus.
Bull. Off. Int. Epiz., 1969, 72, 671-693.
- 65 - VERGE (J.), in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.).- Les ultra virus des maladies animales, Maloine, Paris, 1943.
- 66 - VERGE (J.) et GORET (P.).- Sur la conservation de quelques ultra virus par la dessiccation.
Ann. Inst. Pasteur, 1941, 67, 367-370.
- 67 - WHITING (R.A.).- Hog-cholera studies.
J. inf. Dis. 1926, 38, 256-261.
- 68 - ZELJKO (M.).- Influence de la température sur le virus de la peste porcine en milieu acide.
Bull. Off. Int. Epiz. 1947, 28, 184-192.
- 69 - ZELLER (H.) et BELLER (K.).- Die Haltbarkeit des Schweinepestvirus in Pökel-, Salz-und Gefrierfleischwaren.
Zbl. Bak. Orig. 1929, 114, 300-308.

C H A P I T R E III

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA PESTE PORCINE AFRICAINE
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Bien que n'ayant, selon Leite Velho, 1957, aucune parenté antigénique avec celui de la peste porcine classique, (PPC) le virus de la peste porcine africaine (PPA) ou maladie de Montgomery possède en commun avec celui-ci le fait de n'être pathogène que pour les animaux de la famille des Suidae. Se traduisant par une épizootiologie et par un tableau clinique analogues à ceux de la PPC, la maladie qu'il provoque chez le porc domestique s'en distingue par une mortalité extrêmement élevée que Montgomery, 1921, estimait à 98,8 p.100 des malades. En outre, jusqu'à la découverte par Malmquist et coll, 1960, d'un test de diagnostic simple et cependant spécifique, l'hémadsorption, la distinction entre PPC et PPA était difficile à établir dans les pays où les deux maladies pouvaient sévir conjointement.

Le virus de la PPA, provisoirement classé dans le groupe des Arbovirus par Plowright et coll, 1969, offre certaines particularités qu'il est intéressant de rappeler.

Sa thermosensibilité est différemment appréciée en fonction des conditions expérimentales. Montgomery le considérait comme plus sensible à la chaleur que celui de la PPC : dans le sang virulent il se trouvait détruit en 30 minutes à 55°C et en 10 minutes à 60°C; il était seulement atténué après une exposition de 3 h.30 à 50°C ou de 15 jours à 40°C. Pour Lupini et coll, 1968, le virus chauffé 30 minutes à 56°C accuse une diminution de son titre infectieux et il faut un chauffage de 60 minutes à la même température pour faire disparaître toute infectiosité. Selon Scott, 1965, c'est un virus peu thermostable aux températures élevées et très thermostable aux basses températures. Pour Conceição Monteiro, 1947, il n'est détruit qu'en 25 jours à 40°C et pour Bugyaki, 1955, en 30 jours à 37°C. Montgomery avait déjà noté que le sang virulent récolté dans une solution d'oxalate de potassium, de phénol et de glycérine conservait son pouvoir infectant pendant 536 jours si on le maintenait à l'obscurité et à la température du laboratoire. Pour Kovalenko et coll, 1964, le virus se conserve 6 ans au réfrigérateur à + 5°C et à l'abri de la lumière. Selon Spuhler,

1967, le virus maintenu entre + 1°C et + 4°C reste virulent après 1056 jours. De leur côté, Lucas et coll, 1967, ont observé que le maintien à - 20°C de cultures cellulaires du virus, entraîne une baisse de leur pouvoir infectieux. Plowright et coll, 1967, ont étudié la sensibilité thermique du virus dans le sang rendu incoagulable et dans la rate provenant d'animaux infectés par diverses souches de virus. Dans le sang, conservé à + 4°C, le virus conserve son titre infectieux initial pendant 18 mois pour 5 des 7 souches expérimentées; il peut se révéler encore infectant au bout de 6 à 8 ans. L'inactivation du virus par la chaleur à 56°C ou à 60°C est accélérée si les produits virulents ont été, au préalable, conservés à + 4°C. De toute façon on n'ajamaais trouvé d'infectiosité résiduelle dans le sang chauffé 30 minutes à 60°C. A la température de 56°C, le comportement du virus dépend de la présence ou non de sérum dans le milieu : dans le milieu contenant du sérum, certaines souches de virus peuvent encore révéler leur virulence après 2 et même 3,5 heures.

Plus encore que celle du virus de la PPC la résistance du virus de la PPA aux bas pH est prononcée. Plowright et coll trouvent que, dans la zone acide, la fraction la plus résistante du virus résiste 22 h. à pH 3,1 mais non à pH 2,9. Dans la zone alcaline, l'inactivation du virus est rapide à pH 11,5, mais plus lente à pH 10,8. Il y a des fractions très résistantes de virus qui résistent 22 heures dans un tampon à pH 13,4 sans serum, et si l'on ajoute 25 p.100 de serum au milieu, la résistance peut s'étendre jusqu'à 7 jours. De toute façon, aux pH extrêmes de 3,1 et de 13,4 on observe de petites variations de résistance selon les souches; celles qui possèdent le plus haut titre infectieux résistent le mieux. Carnero et coll, 1968, ont constaté la survie d'un virus de culture cellulaire après 6 heures en milieu à pH 3,0.

La dessiccation favoriserait la destruction du virus. Kovalenko et coll ont constaté que du sang virulent séché dans l'ambiance sur table de bois ou sur brique, à une température variant entre 18° et 23°C, ne reste pas infectant au delà du 70ème jour; si les supports souillés de sang virulent sont couverts d'une couche de terre de 8 cm d'épaisseur qui les met

à l'abri de la lumière, le virus est encore actif après 120 jours. Selon Seculi Brillas et coll, 1962, pour inactiver le sang et les organes virulents il faudrait les soumettre à la dessiccation pendant 40 jours sous vide sulfurique.

Le virus est assez résistant à la putréfaction. Montgomery avait déjà noté une survie de 106 jours dans du serum non filtré expédié du Kenya et arrivé putréfié en Grande-Bretagne. De même, Geiger, 1937, trouve à la suite de l'envoi de sang/^{parvenu}putréfié en Allemagne, un virus pleinement virulent après 76 jours et encore faiblement virulent après 128 jours. De Kock et coll, 1940, ont également noté une résistance du virus à la putréfaction de 10 semaines dans les cadavres alors que Montgomery avait indiqué qu'il n'y persisterait pas au delà de la 17^e heure qui suivait la mort.

L'action des antiseptiques sur le virus a été maintes fois étudiée. Selon Walker, 1929, la solution iodo-iodurée de Lugol tuerait le virus en 10 minutes. La solution de lessive de soude à 2 p.100 serait le meilleur désinfectant selon Scott.

Les observations semblent faire défaut concernant le comportement du virus de la PPA sous l'action des rayonnements et des activités enzymatiques.

Il reste enfin à évoquer dans ce chapitre de généralités un caractère très important de la PPA, celui de l'existence du virus chez des animaux n'ayant apparemment jamais présenté de signes de la maladie (porteurs sains) et chez des animaux en état d'incubation (porteurs précoces) ou convalescents, voire guéris (porteurs tardifs).

Le problème des porteurs sains, dont l'importance a été soulignée par Geiger, 1961, a été notamment étudié chez les phacochères qui paraissent constituer, avec les potamochères et les hylochères plus accessoirement, le réservoir du virus en Afrique. Soupçonnée par Montgomery, la présence du virus chez les phacochères apparemment sains fut établie par De Kock et coll et largement confirmée par De Tray et coll, 1961, qui trouvèrent 5 phacochères porteurs de virus sur 9 tués au cours d'un safari près de Nairobi, et plus tard par Heuschele et Coggins, 1969, au Kenya et en Tanzanie. De leur côté, Plowright et coll ont établi que les phacochères porteurs de virus peuvent ne pas héberger celui-ci dans leur sang mais l'hébergent

dans leur rate et leurs ganglions lymphatiques. Le même problème pourrait éventuellement se poser en Europe avec les sangliers puisque Ravaioli et coll, 1967, ont réussi à infecter ceux-ci par inoculation et que Palliola et coll, 1968, ont réussi de même par ingestion.

Le cas des porteurs précoces a été évoqué par De Tray, 1960. Toutefois cet auteur considérait l'éventualité d'une diffusion de la PPA par des viandes ou abats provenant de porcs abattus à la période d'incubation comme théoriquement possible mais pratiquement fort improbable. On doit cependant tenir compte des observations de Kovalenko et coll, 1967, dans la peste expérimentale, montrant que la virémie peut apparaître aussi précocement que 3 heures après l'injection intramusculaire de virus et que la période d'incubation, indépendante de la dose de virus injectée, dure au moins 24 heures, le plus souvent 48 heures et parfois même 72 heures.

L'existence de porteurs de germes tardifs est beaucoup plus préoccupante pour la possibilité d'une diffusion de la maladie par les produits animaux. Déjà envisagée par Steyn, 1928, elle a bien été mise en évidence pour le porc par De Tray, 1957, qui a trouvé chez 8 porcs parmi les 13 survivants d'un lot de 217 porcs contaminés une virémie persistant de 86 à 456 jours, avec seulement pour 6 d'entre eux des séquelles cliniques de la contamination initiale. Ce risque explique les mesures draconiennes d'abattage préconisées pour éteindre les foyers de PPA et la forte prévention contre toute procédure de vaccination, les animaux vaccinés étant exposés, selon Scott, à rester porteurs de virus et semeurs du contagion, avec virémie à éclipses, pendant toute leur vie. On comprend dès lors la réflexion pleine d'humour noir de De Tray pour qui "il est regrettable que la mortalité ne soit pas de 100 p.100, ce qui permettrait ainsi à la PPA de s'éliminer d'elle-même".

Persistance du virus de la PPA dans
les viandes, les abats et les issues

On doit noter avec regret que, pour une maladie aussi grave que la PPA, les expériences ou observations sur la persistance du virus dans les viandes, abats et issues soient aussi rares.

Montgomery avait souligné que tous les tissus contenant du sang sont virulents pendant la période fébrile de la maladie et que le virus survit dans les cadavres jusqu'à 17 heures après la mort. De même, De Tray pose en principe que, la PPA étant caractérisée par une virémie aussi bien dans la forme aiguë que dans l'état de porteur chronique, tous les tissus et organes contiennent le virus. Walker signale notamment la grande richesse en virus de la rate qui, prélevée au 3^e ou 4^e jour de la phase fébrile de la maladie, peut contenir jusqu'à 10 millions de doses infectantes par gramme.

Seculi Brillas et coll estiment que dans les viandes et tous les produits dérivés, la résistance du virus est au moins aussi longue que celle du virus de la PPC.

Scott considère que la voie la plus importante de transmission de la maladie est l'alimentation des porcs avec des déchets crus provenant de l'abattage de porcs contaminés. Cette opinion n'est pas partagée par Plowright et coll pour qui la transmission de la PPA au porc par ingestion d'une suspension de tissus broyés provenant d'un animal infecté est extrêmement difficile à réaliser.

Selon Kovalenko, le virus, non sensible à l'acidification qui suit l'abattage, peut persister jusqu'à 104 jours dans la viande congelée ou réfrigérée à + 3, + 4°C provenant d'un porc infecté.

Bonaduce, 1969, met l'accent également sur la grande résistance du virus dans les viandes provenant des animaux abattus en période de virémie.

Aucune donnée précise de concerne la longévité du virus ^{dans} les abats, les lards, les peaux.

Dans le sang conservé à la glacière et à l'obscurité, le virus peut persister selon De Kock jusqu'à 6 ans. De même, on a vu que le sang desséché, placé en ampoules peut rester virulent pendant plusieurs années; il est peut être permis d'extrapoler cette notion aux poudres de sang préparées selon les diverses techniques industrielles.

Une mention doit être faite de l'observation de Plowright et coll concernant la présence du virus dès la 18^e heure qui suit l'infection par voie buccale dans le pharynx de porcelets nouveau-nés ou de porcelets au sevrage. On peut penser que les têtes de porc commercialisées à l'état cru pourraient donc présenter un risque potentiel lorsqu'elles proviennent d'animaux élevés en zone infectée.

Persistance du virus de la PPA dans
les produits de charcuterie, les salaisons et les
conserves.

Les informations précises en ce domaine sont tout aussi parcimonieuses qu'en ce qui concerne les viandes, les abats et issues.

La seule donnée expérimentale est celle apportée par Sanchez Botija, 1962. Cet auteur a utilisé les jambons de 3 porcs atteints de la maladie naturelle et ceux de 3 porcs expérimentalement infectés; les animaux ont été sacrifiés en phase de virémie. Les jambons ont été salés au sel sec pendant 15 jours, à une température variant entre + 4° et + 10°C; puis on les a mis à sécher à l'air et des échantillons ont été prélevés périodiquement pour vérifier la présence du virus, par injection d'un extrait de 50 g de muscle et de 50 g d'os avec moelle osseuse à des porcs préalablement immunisés contre la PPC. Les résultats ont été les suivants :

- persistance du virus dans le muscle de tous les jambons jusqu'au 3ème mois et de quelques jambons seulement jusqu'au 5ème mois; absence de virus à partir du 6ème mois dans tous les jambons,
- persistance du virus dans la moelle osseuse de tous les jambons jusqu'au 5ème mois et de quelques jambons jusqu'au 6ème mois; absence de virus à partir du 7ème mois dans tous les jambons.

Il convient de mentionner encore ici l'observation de Martins Mendes, 1964, qui illustre la subtilité de la diffusion du contagé. L'auteur a pu en effet, en Angola, isoler le virus de la PPA à partir de saucisses de viande ou de boudin fumés préparés avec des viandes et du sang provenant d'animaux réputés sains, mais dans une ambiance susceptible d'avoir été accidentellement infectée.

x

x x

Cette dernière observation permet de comprendre les mesures sévères préconisées par l'Office International des Epizooties qui, dans une note d'information publiée en 1960, signalait que le virus de la PPA peut rester présent pendant plusieurs années dans un sang infecté soumis à la réfrigération et même à la température ordinaire s'il est desséché et placé dans des ampoules scellées, que ce virus peut demeurer vivant et virulent pendant très longtemps dans les tissus des porcs infectés, surtout à basse température, enfin qu'il peut rester virulent pendant plusieurs semaines dans la peau et le tissu musculaire des porcs infectés, abattus au début de l'hyperthermie et alors qu'ils ne présentent pas d'autres signes cliniques.

Ce sont ces considérations qui devaient amener l'Office International des Epizooties, à l'issue d'une conférence FAO/OIE sur la peste porcine africaine tenue à Paris du 17 au 20 janvier 1961, à préconiser des mesures sévères pour qu'un pays indemne puisse se préserver de la PPA, notamment l'interdiction d'entrée de viandes fraîches, réfrigérées ou congelées en provenance des pays infectés, l'interdiction d'entrée d'autres viandes de porc sauf si elles ont été stérilisées par la chaleur et l'interdiction d'entrée des produits dérivés du porc sauf ceux traités de manière à offrir toute garantie. Une telle garantie enfin, a paru suffisante à l'Office International des Epizooties lors de sa réunion d'information tenue à Paris les 19 et 20 avril 1967, lorsque les viandes ou préparations de viandes de porc, contenues dans des boîtes métalliques scellées ont subi une température de 100°C pendant 15 minutes au moins.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Anon. Note d'information de l'O.I.E. Peste porcine africaine.
Bull. Off. Int. Epiz., 1960, 53, 1348-1351.
- 2 Anon. Mesures préconisées par la conférence FAO/OIE sur la peste porcine africaine. Paris 17-20 janvier 1961
Bull. Off. Int. Epiz. 1961, 55, 215-222.
- 3 Anon. Réunion d'information sur la peste porcine africaine, tenue à Paris les 19 et 20 avril 1967.
Bull. Off. Int. Epiz., 1967, 67, 1026-1028.
- 4 BONADUCE (A.).- Peste suina africana.
Epizootologia, animali sensibili, resistenza del virus.
Acta med.vet. Napoli, 1969, 15, 29-39.
- 5 BUGYAKI (L.).- La peste porcine au Congo belge.
Ann. Soc. belge Med. trop., 1955, 35, 479-490.
- 6 CARNERO (R.), LUCAS (A.) et LARENAUDIE (B.).- Peste porcine africaine. Sensibilité du virus à différents agents physico-chimiques.
Rec. Med. Vét., 1968, 144, 457-463.
- 7 CONCEIÇÃO MONTEIRO (J.).- Estude das zoonoses porcinas de Angola. Première relatorio. A zoonoses porcine africana de virus filtravel.
Pecuaria, 1947, 1, 217-245.
- 8 De KOCK (G.), ROBINSON (E.M.) et KEPPEL (J.J.G.).- Swine fever in South Africa.
Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Indust., 1940, 14, 31-93.
- 9 De TRAY (D.E.).- Persistence of viremia and immunity in african swine fever.
Am. J. Vet. Res., 1957, 18, 811-816.
- 10 De TRAY (D.E.).- The persistence of african swine fever virus (ASFV) in carcasses.
in Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux.
Publication Off. Int. Epiz. (Paris) et Bur. interaf.Santé anim. (Maguga) subventionnée CEE, 1960, pp. 55-60.
- 11 De TRAY (D.E.), ZAPHIRO (D.) et HAY (D.).- The incidence of African Swine fever in wart hogs in Kenya. A preliminary report.
J. Am. Vét. Med. Ass., 1961, 138, 78-80.
- 12 GEIGER (W.).- Die derzeitige Stand unserer Kenntnisse über die afrikanische Virusseuche der Schweine.
Dts. Tier. Wschr., 1961, 68, 384-388.
- 13 HEUSCHELE (W.P.) et COGGINS (L.).- Epizootiology of african swine fever virus in Warthogs.
Bull. épiz. Dis. Afr., 1969, 17, 179-183.

- 14 KOVALENKO (J.R.), BURBA (L.G.) et SIDOROV (M.A.).- Viability of african swine fever virus in the external environment. Vestnik. sel'skokhoz Nauki, 1964, 9 (3), 62-65. anal in Vet. Bull., 1964, 34, 466.
- 15 KOVALENKO (J.R.), SIDOROV (M.A.) et BURBA (L.G.).- Quelques aspects de la pathogénie de la peste porcine africaine. Veterinariya, Moscou, 1967, 43 (2), 39-41.
- 16 LEITE VELHO (E.).- La peste porcine africaine. Bull. Off. Int. Epiz., 1957, 48, 395-402.
- 17 LUCAS (A.), HAAG (J.) et LARENAUDIE (B.).- La peste porcine africaine. L'Expansion scientifique Ed. Paris, 1967.
- 18 LUPINI (P.M.), STAMMATI (A.L.), IOPPOLO (A.) et ORFEI (Z.).- Nuovi episodi di peste suina africana comparsi nel 1968 e relative ricerche di laboratorio. Att. Soc. ital. Sci. vet., 1969, 22, 864-869.
- 19 MALMQUIST (W.A.) et HAY (D.).- Haemadsorption and cytopathic effect produced by african swine fever in swine bone marrow and buffy coat cultures. Am. J. Vet. Res., 1960, 21, 104-108.
- 20 MARTINS MENDES (A.).- Virus da peste suina tipo africano em carnes fumadas. Revista Ciênc. vet. Lisboa, 1964, 59, 307-311.
- 21 MONTGOMERY (R.E.).- On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). J. Comp. Path., 1921, 34, 159-191 et 243-262.
- 22 PALLIOLA (E.), IOPPOLO (A.), PESTALOZZA (S.) et RAVAIOLI (L.).- La peste suina africana dei Cinghiali. II- Possibilità d'infezione sperimentale per ingestione e per contatto. Vet. Ital., 1968, 19, 371-381.
- 23 PLOWRIGHT (W.) et PARKER (J.).- The stability of African swine fever virus with particular reference to heat and pH inactivation. Arch. ges. Virusforsch., 1967, 21, 383-402.
- 24 PLOWRIGHT (W.), PARKER (J.) et PIERCE (M.A.).- The epizootiology of african swine fever in Africa. Vet. Rec., 1969, 85, 668-674.
- 25 RAVAIOLI (L.), PALLIOLA (E.) et IOPPOLO (A.).- La peste suina africana dei Cinghiali. I- Possibilità d'infezione sperimentale da inoculazione. Vet. Ital., 1967, 18, 499-507.
- 26 SANCHEZ BOTIJA (C.).- Estudios sobre la Peste Porcina Africana en España. Bull. Off. Int. Epiz., 1962, 58, 707-727.
- 27 SCOTT (G.R.).- The virus of african swine fever and its transmission. Bull. Off. Int. Epiz., 1965, 63(5-6), 645-677.

C H A P I T R E I V

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA PESTE BOVINE
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Désignée depuis des siècles sous le nom de typhus contagieux des bêtes bovines, la peste bovine (P.B) est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, provoquée par un virus à ARN actuellement classé dans la famille des Pseudomyxovirus. Elle atteint les animaux de l'ordre des Artiodactyles, notamment le Boeuf, le Buffle, le Zébu, le Mouton, la Chèvre, le Porc et divers Ruminants ou Porcins sauvages.

Mis en évidence en 1902 par Maurice Nicolle et Adilbey, le virus, voisin de celui de la rougeole de l'homme et de celui de la maladie de Carré du chien, ne comporte qu'un seul type immunologique existant sous la forme de diverses souches soit sauvages, soit atténuées par des artifices variés. Il peut être utile de rappeler ici les principales caractéristiques de sa résistance aux agents de destruction, en faisant remarquer avec Jacotot, 1943, que cette résistance est faible.

La thermosensibilité du virus a fait l'objet de nombreuses observations et recherches, dont les résultats ne sont valables que pour les conditions dans lesquelles ils ont été recueillis, notamment en ce qui concerne le substrat utilisé. Il semble exister un gradient le long duquel la survie du virus est d'autant plus longue que la température est plus basse. Todd et coll, 1914, avaient constaté que la virulence du sang peut se conserver plusieurs semaines à 0°C. Shilston, 1917, avait signalé que du sang défibriné conservé à 0° pouvait rester virulent pendant 90 jours. Jackson et coll, 1930, rapportent les observations de Walker, selon qui le sang virulent, citraté, placé dans des flacons bouchés au coton perd sa virulence après 3 jours à la température ambiante, 7 jours à 5°C et quelques semaines à - 6°C. Jacotot, 1932, établit que la virulence du sang peut se maintenir plusieurs mois à 0°C. Scott, 1955, utilisant des ganglions lymphatiques virulents, constate que le virus est détruit en 2 à 4 heures à 56°C, en 1 à 3 jours à 37°C, en 10 jours à 25°C, en 55 jours à 7°C. Le même auteur

1959, étudiant une souche pleinement virulente et deux souches vaccinales contenues dans du sang, des ganglions lymphatiques et de la rate, à quatre températures différentes (56°C, 37°C, 25°C, et 7°C) constate que l'inactivation peut se faire à toutes les températures et que son allure est la même pour les trois souches. Il établit la période de demi-vie du virus qui est 5 minutes à 56°C et 2,3 jours à 7°C pour les trois tissus, 21 heures à 37°C et 1,5 jour à 25°C pour le sang, 105 minutes à 37°C et 6,5 heures à 25°C pour les ganglions et la rate. L'extrapolation aux températures inférieures à 0°C donne une valeur de la période de demi-vie de 120 jours à - 15°C pour les ganglions et la rate. Plowright, 1962, a apporté quelques précisions supplémentaires en établissant que la période de demi-vie du virus obtenu en culture de tissu et conservé dans un milieu contenant 5 p.100 de serum bovin, est de 3,46 minutes à 56°C, 165 minutes à 37°C et 9,2 jours à 7°C. Il a établi en outre que la congélation à - 25°C et à -70°C ne provoque qu'une faible chute du titre infectieux du virus, que celui-ci, une fois congelé, conserve son titre pendant 6 à 9 mois, et qu'au delà de ce délai, la perte de titre est progressive mais lente.

Vis-à-vis du pH, le virus manifeste une certaine sensibilité. Maurer, 1946, opérant à la température de 2,2°C, constate que le virus n'apparaît stable qu'entre les pH 6,0 et 8,0, l'optimum se situant entre pH 6,5 et pH 7,0 pour un virus en suspension à 10^{-2} dans un tampon de phosphate M.
10
Cependant Plowright, 1962, trouve, pour le virus de culture cellulaire, que sa stabilité à + 4°C est optimale dans une gamme de pH compris entre 7,2 et 8,6; aux pH 3,0 ou 11,0, l'inactivation totale se fait en quelques secondes. Reprenant ces expériences avec Liess, 1963, l'Auteur étudie le comportement d'une souche très atténuée et de deux souches sauvages, à 4°C, en tampon véronal-acétate. Ils observent que la résistance au pH est variable avec la souche, la période de demi-vie étant, par exemple, à pH 5,0, de 25 heures pour le virus atténué et respectivement 4,1 heures et 42,3 minutes pour les deux virus sauvages; en outre, les souches sauvages sont relativement plus sensibles que la souche atténuée à des pH de 4,0 ou de 9,0. De Boer et coll, 1964, trouvent également que le virus

est rapidement inactivé à des pH inférieurs à 3,0 ou supérieurs à 11,0. Cette notion de sensibilité du virus au pH avait déjà été entrevue par les auteurs plus anciens qui avaient remarqué que les débris de viande et les cadavres perdaient leur virulence dès qu'apparaissait la putréfaction : Angelhof, 1917, déclarait que dans les débris de cadavres putréfiés, la virulence avait disparu au bout de 7 jours, Curasson, 1942, signalait de même que la putréfaction amène la disparition du virus dans les cadavres; Edwards, 1925, estimait que l'acidité lactique apparue dans le muscle était capable d'assurer la destruction du virus. Cette affirmation, reprise par divers auteurs, méritait d'être vérifiée de façon rigoureuse. Cette vérification, faite à Dakar et à Fort-Lamy a apporté des résultats moins catégoriques ainsi qu'il sera dit plus loin.

La dessiccation dont il était jadis soutenu qu'elle détruisait rapidement le virus est en réalité un moyen de le conserver. Jacotot, 1932, a constaté que de la pulpe splénique virulente déshydratée sous vide, pulvérisée et conservée à 0°C le reste pendant 8 mois, mais que cette virulence disparaît en 18 jours si la poudre est conservée à la température ambiante. Rafyi et coll, 1955, ont montré, de même, que de la rate de veau infectieuse, broyée et lyophilisée puis conservée à 4°C maintient toute sa virulence pendant 32 mois. Lorsque les ampoules contenant le virus sous vide sont stockées à - 20°C, le virus reste actif pendant plusieurs années, bien que perdant parfois une partie assez importante de son titre infectieux, selon Jacotot et coll, 1967.

La lumière a un effet destructeur remarquable sur le virus. Curasson, 1942, signale que le sang virulent étalé en couche mince et exposé au soleil, perd sa virulence en moins de 2 heures, et Jacotot et coll, 1967, affirment que le sang virulent citraté, exposé à la lumière et à la chaleur ambiante en pays tropical, peut être stérilisé en quelques minutes. Il est vraisemblable que l'action de la lumière soit essentiellement conditionnée par sa composante ultra-violette dont les expériences de Mac Owan, 1955, ont montré qu'elle inactive facilement le virus contenu dans une suspension clarifiée de tissus virulents.

L'anaérobiose faciliterait la conservation du virus selon Boynton, 1914.

Le virus est sensible à tous les antiseptiques, notamment, selon Jacotot, 1943, au sublimé à 1 p.1000, à l'acide chlorhydrique à 5 p.1000 ou au crésyl à 3 p.100 utilisés pour la désinfection des peaux. Le formol à 0,2 p.100 l'inactive également dans le tissu splénique broyé, selon Curasson et coll, 1926. Cependant, d'après Scott, 1959, les désinfectants les plus actifs seraient les alcalis forts.

Enfin, Plowright, 1969, a montré qu'aussi bien une souche atténuée qu'une souche sauvage du virus sont sensibles, à 37°C, à une solution de trypsine cristallisée à 0,05 p.100, la seconde conservant cependant une minime fraction (0,01%) de l'infectivité originelle.

Persistance du virus de la PB dans les viandes, les abats et les issues frais ou réfrigérés

Les études relatives à la pathogénie conduites par Scott, 1955, puis par Liess et coll, 1964 et par Plowright, 1964, ont montré que le virus manifeste un tropisme prononcé pour les cellules du système réticulo-histiocytaire et qu'il se multiplie essentiellement dans les ganglions lymphatiques. Une souche sauvage du virus, inoculé à un bovin réceptif, passe d'abord par une phase d'éclipse de 24 à 36 heures au cours de laquelle on ne peut la mettre en évidence. Une phase de virémie lui succède entre le 2^e et le 3^e jour; le titre du virus dans le sang est encore faible mais il augmentera rapidement pendant cette phase silencieuse d'incubation qui dure en moyenne 4 jours. Lorsqu'apparaît la réaction fébrile, qui caractérise la phase prodromique, le titre du virus est très élevé dans le sang, de même que dans tous les tissus lymphopoiétiques et lympho-épithéliaux qui sont les sièges de sa multiplication. Avec la virémie, le virus se répand dans tous les tissus de l'organisme.

Lorsque le virus sauvage pénètre dans l'organisme, non plus par inoculation mais à la faveur d'un contact infectant, le processus se développe de la même façon, mais la période d'incubation, plus longue, peut atteindre 11 jours, et la virémie se produit 24 heures avant l'apparition de la réaction fébrile.

Avec les virus-vaccins, caprinisé ou lapinisé, la phase d'éclipse dure 2 à 4 jours et la virémie atteint son maximum du 5^e au 8^e jour après la vaccination.

A la phase dite "muqueuse", caractérisée par l'inflammation catarrhale des muqueuses et notamment par le flux diarrhéique, la virémie est encore présente dans la majorité des cas. Curasson, 1942, note que le sang est généralement virulent pendant toute la période caractérisée par de la diarrhée, même si la fièvre a disparu. Cependant Carpano, 1915, estimait que la virulence du sang disparaissait avec l'apparition des troubles gastro-intestinaux et Scott pense que le virus disparaît de l'organisme au cours du troisième septénaire qui suit l'infection. Plowright, infectant quatre

bovins réceptifs, par voie nasale, à l'aide d'une souche sauvage, constate, en examinant 21 tissus différents sur chaque animal, que le virus a disparu de 83 échantillons au début de la phase de convalescence, c'est à dire entre le 13^e et le 16^e jours qui suivent l'infection, et qu'il ne persiste plus que dans l'échantillon de poumon prélevé sur un des quatre bovins.

En ce qui concerne la viande, les observations relatives à la persistance du virus sont assez nombreuses mais on peut leur reprocher parfois de manquer de la rigueur expérimentale. La sensibilité relative du virus à l'acidification et le fait que, dans des quartiers de viande la formation d'acide lactique après la mise à mort de l'animal n'intéresse strictement que le tissu musculaire, auraient dû imposer, comme en matière de fièvre aphteuse, de rechercher la survie du virus dans chacun des tissus qui composent la carcasse. Or, la plupart des auteurs se sont bornés à rechercher la virulence globale de la "viande". C'est ainsi que Edwards, 1924-27, souligne que, dans la "viande", l'acidification lactique contribue à la destruction du virus. De leur côté, Jackson et coll, 1930, rapportent les constatations de Shilston, 1917, selon qui le virus ne persiste pas plus de 6 jours dans la "viande" conservée à la température ambiante (15° à 20°C). Pour Nicolas et coll, 1922, la "viande" conservée à + 8°C perdrait sa virulence au bout de 33 jours. Selon Cilli et coll, 1938, le virus disparaît après 10 jours dans la "viande" maintenue à 25°C, et après 18 jours dans celle maintenue entre + 4°C et + 6°C.

Des observations ont cependant été faites concernant la persistance du virus dans la moelle osseuse. Shilston a observé que le virus n'y persiste pas au delà du 9^eme jour après l'abattage de l'animal malade. Schein, 1917, voulant vérifier l'affirmation de Lingard, 1905, selon qui le virus se conserverait longtemps dans la moelle osseuse, a constaté que la moelle des fémurs de chevreaux sacrifiés le 7^eme jour après l'inoculation et conservés entre - 2°C et -5°C n'est plus capable de transmettre l'infection après 30 jours de conservation. En revanche, Melanidi et coll, 1927, réussissent à infecter un veau par injection d'une émulsion faite avec une moelle osseuse virulente conservée au frigorifique depuis 2 mois. Enfin, Scott a trouvé le virus dans la moelle osseuse,

le 4ème jour après l'inoculation expérimentale et constaté qu'il en a disparu après le 9ème jour; le taux de la virulence de ce tissu serait d'ailleurs faible : 10 à 100 unités infectantes par gramme contre 10 millions pour les tissus lymphopoiétiques.

On a d'autre part éprouvé la résistance du virus dans les ganglions lymphatiques. Le Roux, 1940, conserve des ganglions en tube bouché, à 0°C et à l'obscurité, et constate que leur pouvoir infectieux ne disparaît qu'après 18 semaines. Scott observe que, chez des animaux infectés par inoculation d'une souche vaccinale, le virus apparaît dans les ganglions après 24 heures et persiste jusqu'au 16ème jour qui suit l'inoculation, mais l'Auteur n'indique pas le temps pendant lequel un ganglion reste infectant après son prélèvement. La même observation peut être faite à propos des expériences de Plowright qui infecte des bovins par voie nasale avec une souche sauvage de virus et constate que les ganglions contiennent du virus du 2ème au 16ème jour après l'infection.

Pour tenter de résoudre le problème selon un protocole expérimental rigoureux, des recherches importantes ont été faites en 1964, conjointement par les laboratoires de Dakar et de Fort-Lamy, à la demande de l'Office International des Epizooties et avec le concours financier de la CEE. Le protocole comportait les prélèvements séparés de muscle, de ganglions lymphatiques, de moelle osseuse et de caillots sanguins, effectués sur des bovins expérimentalement infectés par inoculation d'une souche sauvage de P.B. Ces prélèvements étaient réalisés d'une part aussitôt après l'abattage des animaux, d'autre part après 8 jours de conservation des carcasses qui étaient soumises soit à une réfrigération immédiate entre + 2°C et + 3°C ne permettant pas la chute du pH musculaire, soit à une réfrigération faite à la même température mais différée de 24 heures au cours desquelles un processus de maturation à la température ambiante ou à la température de 8°C permettait au pH du muscle d'atteindre sa valeur minimum, soit 5,5 à 5,6. La vérification de la présence du virus était faite à la fois par inoculation à des bovins sensibles et par infection de cultures cellulaires, ce dernier test se révélant d'ailleurs nettement moins sensible que le précédent. Une première expérience a permis de noter tout d'abord que le virus était

présent dans les ganglions lymphatiques dès le 3ème jour qui suit l'inoculation, alors que s'amorce la réaction thermique, mais que c'est vers le 6ème jour que son taux atteint son maximum, lequel peut s'élever à 1 million de doses cytopathiques 50 pour 100. Elle a permis d'établir ensuite, en cas de réfrigération immédiate entre + 2°C et + 4°C de la carcasse d'un bovin sacrifié le 7è jour de l'inoculation expérimentale, que le virus, présent dans le muscle, le ganglion lymphatique, la moelle osseuse et les caillots sanguins au moment de l'abattage, ne se retrouvait plus que dans les ganglions et les caillots après 8 jours de conservation à la même température de réfrigération, le muscle en étant devenu indemne. Une seconde expérience, comportant la réfrigération des carcasses à + 2°C après 24 heures de ressuage à la température ambiante de 32°C, a montré que le virus persistait après 8 jours de conservation, non seulement dans les ganglions et la moelle osseuse mais aussi dans le muscle dès l'instant que l'état général des animaux avait entraîné une déficience du muscle en glycogène, de laquelle avait résulté un défaut d'acidification au cours du ressuage, le pH final du muscle n'ayant atteint, au plus bas, que 6,0. Dans une troisième expérience, au cours de laquelle la carcasse contaminée a été laissée en ressuage à + 8°C pendant 24 heures avant d'être conservée en réfrigération entre + 1°C et + 3°C, il a été constaté que le virus se retrouvait encore après 8 jours de conservation dans les ganglions et la moelle osseuse. En ce qui concerne le muscle, le virus s'y retrouvait encore à la fin du délai de 24 heures de ressuage alors que le pH s'était abaissé à 5,6-5,8. Il pouvait également être mis en évidence, mais à un taux faible (2 bovins positifs sur les quatre ayant reçu le suc musculaire par injection), après 8 jours de conservation réfrigérée succédant à un ressuage de 12 heures seulement à 8°C, le pH du muscle atteignant respectivement 5,8 - 6,0 à la fin du ressuage et 5,6 - 5,8 à la fin de la période de conservation. En revanche, il ne pouvait plus être mis en évidence après 8 jours de conservation réfrigérée succédant à un ressuage de 18 ou de 24 heures à 8°C, le pH du muscle atteignant respectivement 5,6 - 5,8 à la fin du ressuage et 5,5 - 5,7 à la fin de la période de conservation.

En définitive on peut admettre que la maturation du muscle préalablement à la conservation des carcasses en réfrigération, lorsqu'elle amène le pH de ce tissu à une valeur inférieure ou égale à 5,5, ne permet plus d'y mettre le virus en évidence après une conservation de la carcasse pendant 8 jours entre + 1°C et + 3°C. Mais il est impératif que $\text{pH} \leq 5,5$ soit atteint car une valeur légèrement plus élevée, par exemple 5,8, est alors encore compatible avec la survie du virus. Or il est souvent des carcasses, par ailleurs très satisfaisantes et parfaitement salubres, dont les muscles, à la fin de la maturation, n'atteignent pas pH 5,5. Il serait donc imprudent de compter sur la maturation du muscle pour obtenir une garantie d'innocuité de la carcasse, d'autant plus que, même dans cette hypothèse, le virus persisterait encore dans les ganglions et dans la moelle osseuse. On doit regretter que les expérimentateurs de Dakar et de Fort-Lamy n'aient pas poursuivi pendant plus de 8 jours la conservation des carcasses à la température de réfrigération afin de déterminer si une réfrigération de plus longue durée n'était pas susceptible de provoquer la disparition complète du virus de tous les tissus constitutifs de la carcasse.

En ce qui concerne la persistance du virus dans les abats frais ou réfrigérés, il existe des observations mais il ne semble pas exister de faits expérimentaux formels.

Jacotot, 1932, indique que, dans l'infection expérimentale du veau, c'est la muqueuse de la caillette qui est le plus riche en virus; viennent ensuite par ordre décroissant la rate, le foie, le poumon et le thymus. Le virus peut se conserver, à la température de 0°C pendant 7 mois dans la rate et pendant 4 mois et demi dans le thymus. La pulpe de rate deshydratée sous vide et conservée à 0°C à l'abri de la lumière, reste virulente pendant 5 mois; en revanche elle cesse d'être virulente après quelques jours de conservation à 30°C.

Selon Le Roux, 1940, une conservation en tube bouché, à l'abri de la lumière et à 0°C maintient la virulence pendant 24 semaines pour la rate et les poumons, 6 semaines pour le foie, 2 semaines pour le thymus.

Parmi les issues, fraîches ou réfrigérées, la persistance du virus dans le sang a été constatée pendant 7 jours

à 5° par Walker cité par Jackson et coll, 1930, et pendant 16 semaines à 0°C et à l'obscurité par Le Roux, 1940. Cependant Jacotot, 1932, ne lui accordait qu'une survie de 2 à 3 semaines à 0°, mais signalait que la survie pouvait être de 30 jours à 30°C et à l'obscurité, à condition qu'on ait acidifié puis neutralisé le sang afin de supprimer son pouvoir virucide naturel. Dans les peaux, Jackson et coll rapportent que selon Todd et White, 1914, les peaux perdent rapidement leur pouvoir infectant. Curasson, 1942, signale que les peaux fraîches d'animaux infectés perdent leur virulence par la seule exposition au soleil pendant 4 heures en pays tropical. La même affirmation est faite par Jacotot et coll, 1967.

On retiendra enfin que selon Le Roux, le virus persiste, à 0° et à l'obscurité, en tubes bouchés, dans les amygdales pendant 14 semaines, dans les plaques de Peyer de l'intestin pendant 12 semaines et dans les testicules pendant 8 semaines.

Persistance du virus de la P.B. dans les
abats et issues congelés.

Shilston, 1917, avait signalé que le virus peut encore être décelé dans les carcasses après 51 jours de conservation au froid.

Curasson, 1942, écrit : "en pays tempéré et en saison froide, il est évident que, la viande et surtout certains organes (rate, moelle) pouvant rester longtemps virulents, les chances de contamination sont plus grandes. La viande frigorifiée peut aussi conserver longtemps le virus."

Pour sa part, Receveur, 1957, dans un plaidoyer en faveur de l'exportation, sous certaines conditions, des viandes provenant de pays non encore indemnes de P.B., tout en reconnaissant que la congélation ne peut être considérée comme une mesure de protection puisque le virus survit à la congélation entre - 20°C et - 30°C pendant 5 mois dans le sang et pendant 3 ans dans la rate, estime cependant que le risque lié à l'importation de viandes est très faible car l'histoire des épizooties provoquées à l'occasion des échanges internationaux montre que ce sont essentiellement les animaux vivants qu'il faut incriminer et, d'autre part, le risque de transmission de la P.B. par ingestion ou par contact peut être considéré comme négligeable.

Cependant, Ademollo, 1958, 1959, s'oppose à la tendance libérale de Receveur en invoquant une épizootie survenue en Italie, en 1918, à l'occasion d'une importation de viande congelée. Il fait état des observations de Cilli et Sticco, 1938, d'après qui le virus contenu dans la viande a conservé son pouvoir infectieux après 57 jours de conservation entre - 8°C et - 10°C. Il invoque également les observations de Scott 1955, 1957, d'après lesquelles le titre infectieux de ganglions pestiques n'est pas diminué par une congélation de 56 jours à - 25°C, de même que, conservée à - 25°C, la rate reste virulente pendant 3 ans. Il estime enfin que la durée de conservation du virus dans la viande congelée est très longue, de l'ordre de plusieurs mois, et souligne qu'aucune expérimentation précise n'a encore été faite pour la déterminer exactement.

On doit encore signaler l'affirmation de Jacotot et coll, 1967, selon qui les cadavres congelés restent virulents pendant plusieurs semaines.

Néanmoins, la Réunion d'urgence organisée à Beyrouth en 1970 sur la P.B. par la Commission régionale de la production et de la santé animale de la F.A.O. pour le proche-Orient a recommandé que la congélation des viandes n'intervienne qu'après un laps de temps de quelques heures pour permettre à la formation d'acide lactique de se faire dans les viandes, de manière à inactiver tout virus de la P.B. qui pourrait y être présent. Ce qui a été dit précédemment concernant l'efficacité toute relative de l'acidification du muscle pour l'inactivation du virus, et l'absence d'acidification dans les tissus lymphoïdes ou lympho-épithéliaux après l'abattage, ne permet d'accepter les motifs de cette recommandation qu'avec beaucoup de réserve. Il reste donc souhaitable que des expériences précises permettent de déterminer exactement la survie du virus dans les viandes, abats et issues récoltés à l'abattoir à la phase de la maladie où leur pouvoir infectieux est le plus élevé.

Persistance du virus de la P.B.

dans les viandes et les sous-produits soumis au
salage ou au séchage

On ne possède d'informations sur l'action du salage qu'en ce qui concerne les viandes, les peaux et le sang.

Curasson, 1942, cite, sans partager son avis, l'auteur hongrois Nenki d'après lequel la viande infectée, trempée dans de l'eau salée à 10 p.100, peut conserver sa virulence pendant une période pouvant atteindre 3 mois. Or, lui-même injecte (1926), à 2 veaux réceptifs, l'extrait d'une viande virulente ayant séjourné pendant 8 jours dans une saumure à 10 p.100 et ces animaux demeurent indemnes.

Siebel et coll, 1922, contaminent un bovin par cohabitation avec un autre bovin expérimentalement infecté. L'animal est abattu le 4ème jour de la réaction fébrile et l'on prélève, aussitôt après l'abattage, un morceau des muscles de la cuisse, pesant 2 kg, qui est mis dans une solution de sel à 25 p.100 pendant 28 jours, à la température ambiante. Passé ce délai, on prépare, à partir de ce muscle, un extrait qui est injecté à 4 génisses auxquelles on fait ingérer en même temps le broyat musculaire mélangé avec des fragments d'os. Trois des génisses meurent d'une P.B. typique et la quatrième, qui n'avait manifesté que des symptômes bénins, meurt de P.B. après avoir reçu une injection du sang de ses trois congénères.

Curasson et coll, 1932, découpent le muscle d'un veau pestique en petits cubes qu'ils placent dans une solution de sel à 10 p.100. Une partie est maintenue pendant 7 jours à l'obscurité, à la température ordinaire : les extraits de muscle, injectés à des veaux réceptifs, ne leur communiquent pas la maladie. L'autre partie est maintenue pendant 5 jours à la température de la glacière : les extraits de muscle se révèlent également incapables de communiquer la P.B. aux veaux qui les reçoivent par inoculation. Les Auteurs placent encore des morceaux de muscles pestiques d'épaisseur variable dans une saumure à 25 p.100 de sel et constatent, après 7 jours de conservation, que l'extrait de ces muscles, inoculé

à des veaux réceptifs ne leur communique pas la maladie.

Curasson, 1942, conclut : "quant aux viandes salées, il semble que leur stérilisation soit rapide et qu'elles ne peuvent jouer qu'exceptionnellement le rôle de vecteur de la maladie!" Mais, les résultats contradictoires obtenus en Pologne et, 10 ans plus tard, au Sénégal, justifieraient cependant que des expériences nouvelles soient entreprises sur l'action virucide des solutions salines dans lesquelles on place habituellement la viande en vue de sa conservation.

En matière de peaux, Angeloff, 1917, n'obtient que des résultats négatifs en faisant ingérer par des bovins réceptifs après 5, 10 et 15 jours de conservation, des fragments de peaux de bovins malades salées à sec, à raison de 10 g de sel pour 100 g de peau, aussitôt après l'abattage, et en faisant boire en même temps à ces animaux le suc tissulaire exsudé à l'occasion du salage.

Schein et coll, 1925, en Indochine, salent à saturation des peaux de bovins récoltées sur des cadavres d'animaux morts de P.B., donc non saignés, selon une technique industrielle en deux temps : le premier jour, du sel, dans la proportion de 15 p.100 en poids, est répandu sur le côté chair de la peau étalée à plat, puis celle-ci est pliée et roulée de façon que le côté fleur soit en dehors et mise au frais, à l'ombre; le second jour on opère de la même façon mais avec une proportion de 10 p.100 de sel seulement. Les Auteurs constatent, après ce traitement, que, quelle que soit la sévérité des épreuves de contrôle, il est impossible de mettre le virus en évidence dans les peaux ainsi traitées. Ils concluent que "étant donné le temps nécessaire à la préparation des cuirs salés verts avant que leur expédition soit possible, ils ne sauraient être dangereux au moment de leur entrée en France."

Curasson, (1926) confirme que les peaux vertes salées sont débarrassées du virus dès leur préparation, qu'il s'agisse de celles des bovins ou de celles des moutons et des chèvres. De même, Jacotot et coll, 1967, écrivent que les peaux perdent toute virulence en 24 heures si elles ont été salées. Ainsi toutes les observations concordent pour attribuer au salage un rapide pouvoir destructeur du virus présent dans les peaux.

Concernant le sang, la seule mention qui soit faite de son traitement par le sel est d'Angeloff, 1917, qui mélange au sang virulent défibriné 1/10 de son poids de sel et constate qu'après 48 heures de conservation à l'obscurité et à la température ambiante, ce sang est incapable de communiquer la maladie à un bovin réceptif par injection sous-cutanée.

Les données relatives au séchage sont très élémentaires.

Curasson, 1942, signale avoir constaté (1921), que des macérations de peau virulente faites après exposition de celles-ci au soleil tropical ne sont plus capables de conférer la P.B. aux animaux d'expérience. Le même Auteur mentionne, pour les cornes, os, boyaux, que leur siccité, comme leur salage, assure leur innocuité. Il indique de plus, que les peaux sèches, arseniquées ou non ne contiennent plus de virus infectant à l'issue de leur traitement.

De leur côté, Jacotot et coll, 1967, écrivent que, les peaux perdent toute virulence en moins de 48 heures si elles ont été séchées à l'ombre. Les mêmes Auteurs précisent que le traitement des peaux par les antiseptiques dilués ordinaires, solution de sublimé à 1 p.1000 ou d'acide chlorhydrique à 5 p.1000 ou de crésyl à 30 p.1000, assure leur assainissement en moins de 24 heures.

Persistance du virus de la P.B.

dans les viandes conservées par la chaleur.

Les expériences faites à Dakar et à Fort-Lamy en 1964 n'ayant pas apporté tous les apaisements désirables concernant le risque lié au commerce des viandes fraîches ou réfrigérées, des essais ont été entrepris à Dakar en 1967 sur la possibilité d'assainissement par la chaleur des viandes provenant d'animaux atteints de P.B.

Il ne s'agissait pas d'étudier l'appertisation, dont il est certain qu'elle assure intégralement la destruction du virus. Il s'agissait en revanche d'envisager d'établir des barèmes de pasteurisation, compte tenu des connaissances acquises sur la résistance du virus à la chaleur.

A cet effet, des morceaux de viande pestique, après avoir été insérés sous vide dans des sacs de matière plastique hermétiquement soudés, ont été immergés dans un bain-marie réglé à 80°C où ils ont été maintenus pendant des temps variables. Ces expériences ont montré que les morceaux de viande sont incapables de recéler du virus pestique infectant si la température de 60°C a été atteinte en tous les points des morceaux. Ce barème offre une garantie certaine puisque déjà un morceau de viande pesant 4,5 kg, laissé 3 h 1/2 dans le bain-marie réglé à 80°C ne contient plus de virus infectant à l'issue de ce délai, bien que sa température à cœur n'atteigne que 56°C.

Ces constatations sont du plus haut intérêt économique car les viandes ainsi pasteurisées sont encore parfaitement utilisables pour la préparation de corned beef ou de boeuf à la gelée et leur inclusion sous vide dans un sachet hermétique et imperméable les soustrait aux facteurs externes d'altération.

Il semble cependant que le fait qu'il s'agit d'une simple pasteurisation doive imposer, pour obvier aux facteurs microbiens internes d'altération, notamment les spores de certaines espèces de bactéries, de compléter la méthode de pasteurisation par une congélation immédiatement consécutive. C'est sous la forme de viande cuite congelée (frozen cooked meat) que les essais de commercialisation des viandes

pestiques assainies par la chaleur semblent avoir le plus donné satisfaction. L'intérêt de ce traitement vient encore d'être souligné à la réunion d'experts tenue en Turquie, à l'initiative de la F.A.O. du 22 au 26 octobre 1973.

Persistance du virus de la P.B.
dans le lait et les produits laitiers

A la phase virémique de la maladie, tous les tissus, toutes les excréctions et toutes les sécrétions peuvent contenir le virus. Le lait ne doit donc pas faire exception à cette règle. C'est ce que Semmer, 1893, avait déjà signalé en constatant qu'à l'occasion de l'inoculation expérimentale, le lait de la vache contient le virus à partir du 4^{ème} jour suivant. Le même Auteur avait noté également que le lait virulent pouvait continuer à être infectant pendant 4 à 5 semaines s'il était soumis, dès sa récolte, à la température de 0°C.

Le sort du virus dans le lait et les produits laitiers ne semble pas avoir retenu plus spécialement l'attention des chercheurs modernes, probablement pour les trois raisons suivantes :

- l'apparition des premiers symptômes de P.B. s'accompagne en général d'un tarissement de la sécrétion lactée,
- la pasteurisation et a fortiori la stérilisation suppriment le pouvoir infectieux du lait provenant d'une femelle malade
- l'acidification qui accompagne la préparation des laits fermentés ou de fromages abaisse le pH de ces produits à des valeurs incompatibles avec la survie du virus.

+

+ +

La présente étude serait incomplète si elle n'évoquait le grave problème des porteurs et des excréteurs de virus, dont l'importance a été soulignée par Provost, 1960.

Les porteurs de virus peuvent être tout d'abord des sujets d'espèces considérées à tort comme réfractaires. Jackson et coll, 1930, estimaient que le mouton et la chèvre sont incapables de propager la maladie mais que le porc peut facilement assurer sa diffusion. En fait, mouton et chèvre sont des espèces facilement réceptives et la seconde a été largement utilisée, avec le lapin, pour la fabrication des

vaccins avant que ne soient mis au point les vaccins préparés à partir des cultures cellulaires infectées. Quant au porc, sa réceptivité a été vérifiée notamment par Nicolas et coll, 1921; Moline, 1931; Scott et coll, 1959 et 1962; ces derniers Auteurs ont notamment souligné que le porc peut fréquemment ne pas traduire son infection par des signes cliniques (infection inapparente). De son côté, Plowright, 1963, a souligné le rôle des animaux sauvages, notamment buffle, gnou, élan, gazelle, comme réservoirs de virus, et la relative fréquence des épizooties de P.B. chez les ruminants et les porcins sauvages.

Les porteurs de virus peuvent être également des animaux d'espèces sensibles ayant subi la vaccination. Avant que s'établisse l'immunité post vaccinale, ces animaux peuvent héberger du virus pleinement virulent et semer ainsi le contagé. Tel est le cas lorsque la vaccination est réalisée avec un vaccin inactivé, par exemple formolé-saponiné, ainsi que l'ont démontré les expériences faites au laboratoire de Farcha, 1965, d'où leurs Auteurs ont tiré la conclusion suivante : "La vaccination par un vaccin inactivé n'apporte aucune garantie vis-à-vis du colportage éventuel du virus par les viandes en cas de contamination occulte des bovins quelques jours avant l'abattage". En revanche, les expériences faites à la même époque, à Dakar, avec le vaccin lapinisé ont montré que, chez les bovins immunisés à l'aide de ce vaccin, le virus sauvage ne peut se multiplier dans leur organisme lorsqu'il est administré 20 jours après la vaccination, même par les méthodes expérimentales les plus sévères. Par contre, les expériences faites parallèlement à Fort-Lamy, avec le virus vaccin caprinisé, ont conduit à l'opinion que la vaccination capripestique ne donne pas toute sécurité quant à une infection ultérieure possible des animaux vaccinés. En ce qui concerne le virus vaccin atténué de culture cellulaire, les essais faits dans le même laboratoire semblent indiquer qu'un virus sauvage d'épreuve ne peut se multiplier chez les animaux vaccinés à l'aide de ce vaccin, mais à la condition que cette vaccination ait suscité la formation d'anticorps, c'est à dire qu'elle n'ait pas toléré de défaillance, ce qui n'est pas le cas de façon absolument constante. Quoi qu'il en soit

de ces très intéressants travaux, on ne doit cependant pas perdre de vue les remarques de Scott, 1957, selon qui le virus, qu'il soit sauvage, lapinisé ou caprinisé, peut être mis en évidence dans l'organisme des bovins vaccinés depuis moins de 1 mois.

Les excréteurs de virus sont les animaux cliniquement normaux qui ont été en contact avec le virus : il peut s'agir d'excréteurs précoces ou d'excréteurs tardifs.

En ce qui concerne les premiers, Liess et coll, 1964, expérimentant avec la souche sauvage RGK/1, ont montré que le bétail infecté est capable de contaminer son environnement 2 jours avant qu'apparaisse le premier signe clinique, la fièvre, et au moins 5 jours avant l'apparition des lésions qui imposent le diagnostic.

Le problème des excréteurs tardifs, c'est à dire des animaux convalescents ou guéris depuis un temps plus ou moins long, a beaucoup préoccupé les observateurs et les chercheurs; ceux-ci ont exprimé à ce sujet des avis sensiblement différents. Jackson et coll, 1930, épousant l'opinion d'Edwards, affirment que les animaux convalescents ou guéris de la maladie naturelle ne sont pas dangereux. Jacotot, 1931 et 1932, estime au contraire que les animaux guéris de la maladie spontanée ne sont pas excréteurs de virus, sauf la vache qui a été infectée au cours de sa gestation et qui peut semer le virus autour d'elle par son foetus ou ses excreta génitaux pendant 5 semaines après l'avortement ou la mise-bas. Pour cet Auteur les porteurs chroniques de virus sont peu vraisemblables d'après l'épidémiologie, ils doivent en tout cas être très rares et leur rôle est des plus réduits. Gibbs, 1933, est d'un avis différent après avoir observé dans un abattoir chinois 7 bovins, cliniquement guéris depuis plusieurs mois mais dont certains portaient encore des ulcères de la caillette ou du pylore, parmi lesquels 4 sujets ont pu être caractérisés comme porteurs de virus par injection d'un broyat des lésions à des veaux réceptifs âgés de 6 semaines. Enfin, Curasson, fort d'une riche expérience au laboratoire comme sur le terrain, peut écrire en 1942 qu'il existe des excréteurs de virus convalescents ou guéris, qui restent excréteurs pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à 234 jours pour

le veau, notamment ceux qui sont atteints de diarrhée persistante. Selon lui, le virus se conserverait dans des gîtes tels que ganglions ou rate et pourrait, de là, être excrété par l'urine, les fèces, le lait ou les lochies.

Il est aisé de comprendre, d'après ces quelques données l'importance du problème des porteurs et des excréteurs de virus. Pour faire face à ce risque, le développement des campagnes annuelles de vaccination concertées entre les pays intéressés, telles qu'elles sont mises en oeuvre depuis plus de dix ans est fondamental, tout comme est du plus grand intérêt l'emploi au cours de ces campagnes d'un virus vaccin qui ne risque pas de faciliter la replication occulte d'une souche de virus sauvage et qui soit préparé selon les conditions établies par les organismes internationaux.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 ADEMOLLO (A.).- A proposito di importazione di carne dai paesi infetti di peste bovina.
Vet. Ital. 1958, 9, 130-138.
- 2 ADEMOLLO (A.).- Sur le danger de transmission de la peste bovine par les viandes importées.
Bull. epiz. Dis. Afri. 1959, 7, 91-95.
- 3 ANGELOFF (St.).- Auftreten und Bekämpfung der Rinderpest im Königreich Bulgarien während des Balkanskrieges 1912/1913.
Arch. wiss. prakt. Thk. 1917, 43, 383-420.
- 4 ANON. - Recherches sur la persistance du virus pestique dans les viandes réfrigérées provenant de bovins atteints de peste bovine et sur la possibilité de propagation de celle-ci par les viandes d'animaux exportées des régions infectées.
Brochure éditée par l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, Maisons-Alfort, France, 1965.
- 5 ANON.- Résultats d'ensemble des expériences concernant l'assainissement des viandes pestiques par la chaleur.
Bull. Off. int. Epiz. 1967, 68, 691-693.
- 6 ANON.- Recommandations de la Réunion d'urgence sur la Peste bovine organisée par la Commission régionale de la Production et de la santé animales de la F.A.O. pour le proche-Orient (Beyrouth 12-13 octobre 1970).
Bull. Off. int. Epiz. 1970, 73, 861-872.
- 7 ANON.- Report of the F.A.O. expert consultation on non-tariff trade barriers against meat and on disease free zones held in Pendik, Turkey 22-26 octobre 1973.
Brochure 12 pages publiée par la F.A.O. Rome, 1974.
- 8 BEATON (W.G.).- Infectivity of shade dried hides from rinderpest infected cattle.
The Vet. J. 1931, 87, 532-534.
- 9 BOYNTON (W.H.).- A preliminary report of experiments on the cultivation of the virus of rinderpest in vitro.
Philipp. J. Sci.B.Trop. Med. 1914, 9, 39-44.
An. in Bull. Inst. Pasteur 1915, 13, 40-41.
- 10 CARPANO (M.).- Sulla virulenza del sangue degli animali infetti di peste bovina.
Clinica vet. 1915, 38, 901-915.
- 11 CILLI (V.) et STICCO (E.).- Rev. Milit. Med. Vet. 1938, 2, 3
Cit. Ademollo (Bull. epiz. Dis. Afri. 1959, 7, 91).
- 12 CURASSON (G.).- Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée. Tome I - Vigot Frères, Edit., Paris, 1942.
- 13 CURASSON (G.) et DELPY (L.).- Sur l'immunisation contre la peste bovine par le virus formolé.
Bull. Soc. Cent. Med. Vet. 1926, 79, 297-300.
- 14 CURASSON (G.) et DIDIER (L.).- Sur la persistance de l'ultra virus pestique dans les viandes salées.
Bull. Soc. Patho. Exo. 1932, 25, 287-288.

- 15 De BOER (C.J.) et BARBER (T.L.).- pH and thermal stability of rinderpest virus.
Arch. ges. Virusforsch. 1964, 15, 98-108.
- 16 EDWARDS (J.T.).- Ann. Rep. Imp. Inst. Vet. Res. Muktesar, 1924-27
cit. Curasson (G.) Traité de pathologie exotique vétérinaire
et comparée, Vigot Frères, éditeur, Paris, 1942.
- 17 GIBBS (C.S.).- Filtrable virus carriers.
J. inf. Dis. 1933, 53, 169-174.
- 18 JACKSON (R.) et CABOT (D.H.E.).- La résistance du virus de la peste
bovine.
Bull. off. int. Epiz. 1930, 3, 775-783.
- 19 JACOTOT (H.).- Existe-t-il en Indochine des porteurs de virus pesti-
que ?
Bull. Soc. Patho. Exo. 1931, 24, 51-58.
- 20 JACOTOT (H.).- L'infection pestique qui entraîne l'avortement peut-
elle être propagée par le fœtus et par la femelle qui l'a
expulsé ?
Bull. Soc. Patho. Exo. 1931, 24, 74-76.
- 21 JACOTOT (H.).- Etudes sur la peste bovine - Recherches sur le virus
de la peste bovine et sur l'infection qu'il détermine.
Ann. Inst. Pasteur 1932, A 48, 377-399.
- 22 JACOTOT (H.).- Observations et recherches sur la peste bovine du bé-
tail indochinois.
Arch. Inst. Pasteur Indochine, 1932, n° 15, 3 - 96.
- 23 JACOTOT (H.).- Peste bovine.
in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.).- Les ultra-
virus des maladies animales.
Maloine éditeur, Paris, 1943.
- 24 JACOTOT (H.) et MORNET (P.).- La peste bovine.
L'Expansion Scientifique Française, éditeur, Paris, 1967.
- 25 LE ROUX (G.).- Etude comparative de la vitalité du virus dans différents
organes de veaux atteints de peste bovine expérimentale.
Bull. Soc. Patho. Exo. 1940, 33, 160-167.
- 26 LIESS (B.) et PLOWRIGHT (W.).- Studies on tissue culture on the pH
stability of rinderpest virus.
J. Hyg. Camb. 1963, 61, 205-211.
- 27 LIESS (B.) et PLOWRIGHT (W.).- Studies on the pathogenesis of rinder-
pest in experimental Cattle I - Correlation of clinical signs,
viraemia and virus excretion by various routes.
J. Hyg. Camb. 1964, 62, 81-100.
- 28 LINGARD (A.).- Report on the preparation of rinderpest protective
serum.
in Bull. Inst. Pasteur, 1906, 4, 235.
- 29 Mc. OWAN (K.D.S.).- Kenya Vet. Dep. Ann. Rep. 1955, pp. 21-36.
cit. Jacotot (H.) et Mornet (P.). La peste bovine.
L'Expansion Scientifique Française, éditeur, Paris, 1967.
- 30 MAURER (F.D.).- Rinderpest. XI The survival of rinderpest virus in
various mediums.
Am. J. Vet. Res. 1946, 7, 193-195.

- 31 MELANIDI (C.) et STYLIANOPOULO (M.).- Notes sur la peste bovine en Grèce.
Rev. Gen. Med. Vet. 1927, 36, 72-78.
- 32 MOLINA (J.P.).- La peste bovine : contamination à l'espèce porcine.
Rec. Med. Vet. Exo. 1931, 4, 5-26.
- 33 NICOLAS (E.) et RINJARD (P.).- Sur la transmission de la peste des bovidés au porc de race celtique.
Comptes-rendus Soc. Biol. 1921, 85, 168-170.
- 34 NICOLAS (E.) et RINJARD (P.).- Rapport sur la production du sérum contre la peste bovine.
Cit. Jacotot (H.) et Mornet (P.) - La peste bovine. L'Expansion Scientifique française éditeur, Paris, 1967.
- 35 NICOLLE (M.) et ADIL-BEY.- Etudes sur la peste bovine. Troisième mémoire : Expériences sur la filtration du virus.
Ann. Inst. Pasteur, 1902, 16, 56-64.
- 36 PLOWRIGHT (W.).- Rinderpest virus.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1962, 101, 548-563.
- 37 PLOWRIGHT (W.).- The role of game animals in the epizootiology of rinderpest and malignant catarrhal fever in East Africa.
Bull. epiz. Dis. Afri 1963, 11, 149-162.
- 38 PLOWRIGHT (W.).- Studies on the pathogenesis of rinderpest in experimental Cattle II. Proliferation of the virus in different tissues following intranasal infection.
J. Hyg. Camb. 1964, 62, 257-281.
- 39 PLOWRIGHT (W.).- The growth of virulent and attenuated strains of rinderpest virus in primary calf kidney cells.
Arch. ges. Virusforsch. 1969, 14, 431-448.
- 40 PROVOST (A.).- Virus bovipestique et viandes de boucherie.
in Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux.
Brochure éditée par O.I.E. et I.B.A.H., avec subvention C.E.E 1960, p. 3- 28.
- 41 RAFYI (A.), KAWEH (M.) et RAMIAR (H.).- La conservation du virus de la peste bovine par lyophilisation.
Ann. Inst. Pasteur, 1955, 88, 793-794.
- 42 RECEVEUR (R.).- Risques de dispersion de la peste bovine par les viandes fraîches ou congelées provenant des pays contaminés ?
Bull. Off. int. Epiz. 1957, 48, 148-158.
- 43 SCHEIN (H.).- Etudes sur la peste bovine.
Ann. Inst. Pasteur 1917, 31, 571-592.
- 44 SCHEIN (H.) et JACOTOT (H.).- Expériences sur la conservation du virus pestique dans les peaux vertes.
Ann. Inst. Pasteur 1925, 39, 448-461.
- 45 SCOTT (G.R.).- Probabilité de la vie du virus de la peste bovine.
Bull. epiz. Dis. Afri 1955, 3, 49-51.
- 46 SCOTT (G.R.).- Dangers liés à l'importation de viandes de pays où l'application de mesures prophylactiques contre la peste bovine est encore justifiée.
Bull. Epiz. Dis. Afri 1957, 5, 57-60.
- 47 SCOTT (G.R.).- A precise of the characteristics of rinderpest virus.
Bull. epiz. Dis. Afri 1959, 7, 173-178.

- 48 SCOTT (G.R.).- Heat inactivation of rinderpest infected bovine tissues
Nature Londres, 1959, 184, 1948-1949.
- 49 SCOTT (G.R.), De TRAY (D.E.) et WHITE (G.).- Note préliminaire sur la
receptivité des porcs d'origine européenne à la peste bovine.
Bull. Off. int. Epiz. 1959, 61, 699-703.
- 50 SCOTT (G.R.), De TRAY (D.E.) et WHITE (G.).- Rinderpest in pigs of
european origin.
Am. J. Vet. Res. 1962, 23, 452-456.
- 51 SEMMER (E.).- Ueber das Rinderpestcontagium und über Immunisierung
und Schutzimpfung gegen Rinderpest.
Berl. Thier. Wschr. 1893, n° 48, pp. 500-501.
- 52 SHILSTON (M.).- The vitality of the rinderpest virus outside the ani-
mal body under natural conditions.
Memoirs Dep. Agric. India Vet Series III n° 1, Calcutta, 1917
an. in. Rec. Med. Vet. 1918, 94, 264-265.
- 53 SIEBEL et WALKIEWICS.- Uber die Ansteckungsfähigkeit des gesalzenen
Fleisches rinderpestkranker Tiere.
Berl. Tier. Wschr. 1922, 38, 387-388.
- 54 TODD (C.) et WHITE (R.G.).- Experiments on Cattle plague.
Hyg. Inst. Depart. Publ. Hlth. Cairo, Govt Press, 1914.
- 55 WALKER (J.).- Rinderpest research in Kenya.
Cit. Jackson et coll, 1930, et an. in Bull. Inst. Pasteur
1929, A27, 1080.

C H A P I T R E V

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA PESTE EQUINE
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Spéciale aux animaux du genre Equus, la peste équine (P.E.) est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, provoquée par un virus de 70 à 80 nm de diamètre, dont l'acide nucléique, non encore parfaitement identifié, est probablement ribonucléique et qui appartiendrait au groupe des Reovirus.

Ce virus comporte actuellement 9 types antigéniques et immunogéniques parmi lesquels il existe des souches fortes, responsables des formes très graves de la maladie, et des souches faibles ne provoquant qu'une maladie légère ou même inapparente.

Chez l'animal naturellement réceptif, le virus sauvage, encore appelé viscerotrope, réalise une septicémie virale; il pénètre dans l'organisme de l'hôte essentiellement par la voie intradermique. Chez l'animal expérimentalement réceptif, notamment la souris, le virus acquiert, par passages, un caractère neurotrope, en même temps que son pouvoir pathogène pour le cheval s'atténue considérablement, ce qui permet la préparation de vaccins.

La sensibilité du virus aux agents physiques et chimiques a fait l'objet d'études par divers auteurs.

Vis à vis de l'action thermique, le comportement du virus d'après Stellmann et coll, 1967, varie légèrement selon qu'il s'agit de souches sauvages, de souches vaccinales neurotropes ou de souches de culture cellulaire.

Le virus sauvage est assez résistant à la température ambiante (25° à 36°C), ce qui explique la propagation facile de la maladie d'un foyer à l'autre. Il est détruit en 5 minutes à 70°C, 10 minutes à 50°C. Selon Howell, 1971, le virus contenu dans le sang infectieux recueilli dans la solution OCG d'Edington (oxalate de potassium, phénol, glycérine) se conserve longtemps à la température de 4°C. Pour Mac Fadyean, 1901, le sang virulent

résisterait 10 minutes à 75°C.

Le virus neurotrope en suspension dans l'eau salée à 85 p. 1000 additionnée de 10 p.100 de sérum et conservé à 4°C n'a rien perdu de son titre virulent après 6 mois de conservation selon Alexander, 1935. Si on le conserve en présence de 5 p.100 de sérum de veau, à la température de 25°C, il perd, au bout de 40 jours, selon Mirchamsy et coll, 1967, 2 log de son titre de virulence. Il serait détruit en 5 minutes à 60°C, en 10 à 15 minutes à 57,5°C, et en plus de 15 minutes à 55°C. Cependant, Tewari et coll, 1972, trouvent pour le type IX une résistance à la chaleur un peu plus forte, 14 minutes à 60°C. La congélation d'un cerveau virulent conserve bien le virus mais elle ne le conserve pas dans une suspension de ce même cerveau dans l'eau salée à 85 p.1000. En revanche, le cerveau virulent, mis en suspension dans un tampon lactose-peptone de pH 7,2-7,4, conserve longtemps sa virulence à - 70°C.

Le virus de culture cellulaire, à 37°C, perd rapidement sa virulence en l'absence de sérum de veau; cette perte est sensiblement retardée en présence de 5 p.100 de sérum de veau ou en tampon lactose-peptone. A 4°C il est stable pendant 90 jours en présence de sérum de veau. A - 25°C il subit une chute de 4 log de son titre infectieux en 48 heures; à - 40°C cette chute est de 2 à 3 log en 4 mois et peut être retardée par adjonction de gélatine ou de sucrose.

La dessiccation et la putréfaction sont sans effet sur le virus.

La lyophilisation du virus en suspension dans un tampon lactose peptone permet sa conservation pendant plusieurs mois.

Selon Alexander, 1935, le virus est sensible à l'acidification du milieu. Il n'est stable qu'entre pH 6,0 et pH 10,0

Sa meilleure conservation se fait en tampon phosphate M
50
de pH 7,4, additionné de blanc d'oeuf. Le virus neurotrope de souris, selon Stellmann et coll, 1967, est inactivé à pH 5,96.

La lumière du spectre visible seule n'inactive pas le virus mais Alexander a constaté qu'elle produit son inactivation en présence de bleu de méthylène.

Les rayons ultra-violetts sont fortement virucides, ils

inactivent certaines souches en l'espace d'une minute.

Enfin, le virus est sensible aux désinfectants. Le phénol et le tricrésol en solution à 0,5 p.100 le détruisent. En revanche, il résiste à l'action de la trypsine et du desoxycholate de sodium.

Persistance du virus de la P.E
dans les viandes, abats et issues

Il semble maintenant bien établi, en dépit des résultats négatifs des recherches de Wetzel et coll, 1970, que la P.E. n'est pas directement contagieuse et qu'elle exige, pour être transmise d'un cheval malade à un cheval sain, l'intervention d'arthropodes vecteurs biologiques, en particulier d'insectes piqueurs a activité nocturne, appartenant aux genres Culicoïdes, Aedes, Anopheles et Culex. Morel, 1962, a fait une bonne mise au point à ce sujet.

On sait aussi que, dans les conditions naturelles, la seule voie de pénétration du virus est la voie intradermique bien qu'expérimentalement toutes les voies, notamment la voie intracérébrale, et y compris la voie digestive, permettent l'infection. Cependant, le cheval ne peut être infecté per os qu'en lui faisant avaler de grandes quantités de sang virulent.

Il est également acquis qu'après une période d'incubation variant de 5 à 9 jours pour la maladie naturelle et de 2 à 21 jours pour la maladie expérimentale, selon Rafyi, 1961, s'installe une phase de virémie avec fièvre pendant laquelle Theiler, 1921, a montré que le virus se fixe sur les hématies. Il est, pour cette raison, présent dans tous les organes qui sont le siège d'une irrigation sanguine et il en découle qu'un organe privé de toute trace de sang par une perfusion soigneuse n'est plus virulent. Shah, 1964, a montré que le virus est régulièrement présent dans le sang jusqu'au 9ème jour de la phase fébrile. Pendant la même phase, l'urine, le lait, toutes les sécrétions, les excréments et les exsudats sont virulents, mais selon Stellmann et coll, 1967, "ceux-ci ne peuvent constituer le support de la contagion, ce rôle étant dévolu au sang des animaux atteints, nourriture habituelle des insectes vecteurs".

Il est à noter toutefois que, selon Curasson, 1942, on aurait isolé parfois le virus à partir du sang des convalescents et même jusqu'à 96 jours après la maladie.

Etant donné le caractère particulier du mode de transmis-

sion de la P.E., on comprend que l'attention des chercheurs n'ait pas été concentrée sur la persistance du virus dans les différents tissus et organes, à l'exception du sang, et qu'aucune étude précise n'ait été publiée à ce sujet.

Ce que l'on sait des propriétés du virus permet, par extrapolation, d'avancer quelques opinions en la matière :

1° La sensibilité du virus aux pH inférieurs à 6,0 peut entraîner sa destruction dans le tissu musculaire des carcasses.

2° Toutefois il peut persister dans tous les constituants de la carcasse qui ne subissent pas la maturation acidifiante dans les 24 heures qui suivent l'abattage. Tel est notamment le cas des caillots sanguins et des ganglions lymphatiques.

3° La même observation peut être faite en ce qui concerne les différents viscères, notamment la rate qui, comme le rappellent Mornet et coll, 1967, contenant beaucoup de virus, est l'objet de choix pour le diagnostic expérimental de la maladie.

4° Dans les issues fraîches, notamment les peaux, le virus pourrait persister, même après le déclenchement d'un début de putréfaction.

5° En revanche, la sensibilité du virus aux solutions de chlorure de sodium permet de penser qu'il ne persisterait pas dans les viandes, les peaux ou les boyaux conservés par le salage.

6° La congélation jouerait plutôt le rôle d'agent de conservation à l'égard du virus contenu dans les viandes et les produits carnés.

7° La dessiccation pourrait jouer le même rôle que la congélation

En regard de ces considérations, il faut envisager les risques de propagation de la maladie dans une région déjà infectée ou de son introduction dans un pays indemne à la faveur du commerce des produits d'origine animale. Il semble que ces risques soient extrêmement limités à cause de la nécessité d'un insecte piqueur dans le cycle biologique du virus. Commentant les mesures prises en France contre l'introduction de la P.E., Cheneau, 1967, écrit "Quant aux viandes congelées, si le risque d'introduction du virus est considérable, celui de sa diffusion est faible en raison de la transmission vectorielle du virus.

En conséquence, leur importation pourrait être tolérée sous certaines conditions, d'autant qu'une prohibition inciterait à la contrebande d'équidés vivants beaucoup plus dangereuse." Les mêmes raisons pouvant être invoquées, on ne comprend pas, dès lors, la prohibition, sous réserve de dérogations, de l'importation de peaux, cuirs, os, abats, farines et poudres de viande et de sang, d'autant plus que les peaux et cuirs peuvent être salés ou traités par des antiseptiques, que les farines et poudres de viande et de sang sont obtenues par un traitement thermique qui, vraisemblablement, détruit le virus et que les abats congelés, sauf les rates, n'offrent pas de virulence supérieure à celle des viandes.

On pourrait prendre argument aussi de la réceptivité du chien au virus équine. Après Theiler, 1910, Bevan, 1911, Kuhn, 1911, Piercy, 1951 et Haig et coll, 1956, ont en effet rapporté des observations et des expériences démontrant que le chien peut s'infecter de P.E. par ingestion de viandes et de viscères provenant de chevaux malades. La maladie peut se traduire par une forme suraigue rapidement mortelle, mais elle peut aussi évoluer à bas bruit ou même revêtir une forme inapparente. Ainsi le chien pourrait devenir théoriquement tout au moins comme l'écrivent Mornet et coll, 1969, un redoutable réservoir de virus à partir duquel des insectes piqueurs seraient capables de transmettre la maladie aux Equidés. Mais il faut également signaler en la matière les résultats négatifs de transmission du virus per os obtenus par Curasson, 1942, et par Fassi-Fehri et coll, 1967. Aussi semble-t-il sage, pour le moment, de s'en tenir à l'avis de Stellmann et coll, 1967, selon qui "à l'heure actuelle, en dehors du cas de l'absorption de viande pestique, chez le chien, le virus n'a pu être isolé directement. Seule la mise en évidence d'anticorps lors des périodes d'épizootie a amené à se poser la question du rôle de cet animal en tant que réservoir de virus. Les travaux effectués jusqu'alors n'ont pas permis d'y répondre."

Les organismes internationaux ne semblent d'ailleurs pas convaincus de l'existence d'un risque sérieux de propagation de la P.E. à la faveur du trafic de produits d'origine animale puisqu'aussi bien l'Office International des Epizooties, dans

sa note d'information n° 164 de 1960 et l'Office International des Epizooties conjointement avec l'Organisation pour l'Alimentation et l'Agriculture, dans leur conférence exceptionnelle de 1961, mettent l'accent, en matière de prophylaxie, sur les mesures de quarantaine applicables au commerce des Equidés vivants, ainsi que sur la vaccination et la désinsectisation, sans évoquer de dispositions particulières relatives aux productions animales.

Il n'en demeure pas moins que le défaut d'informations sur la persistance du virus de la P.E. dans les viandes, abats et issues est regrettable et que des expériences précises à ce sujet ne manqueraient certainement pas d'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALEXANDER (R.A.).- Studies on the neurotropic virus of horse sickness II. Some physical and chemical properties.
Onderstepoort J. Vet. Sci. and Anim. Indust. 1935, 4 (2), 323-348.
- 2 - Anon.- La peste équine.
Note d'information n° 164 de l'O.I.E.
Bull. Off. Int. Epiz., 1960, 53, 1094-1101.
- 3 - Anon.- Comptes-rendus des séances de la Conférence exceptionnelle OIE/FAO sur la peste porcine africaine et la peste équine africaine tenue à Paris du 17 au 20 janvier 1961.
Bull. Off. Int. Epiz., 1961, 55, 362-537.
- 4 - BEVAN (L.E.W.).- The transmission of african horsesickness to the dog by feeding.
Vet. J. 1911, 67, 402-408.
- 5 - CHENEAU (Y.).- Contribution à l'étude de la peste équine. Son actualité, sa législation sanitaire en France.
Thèse doct. vét. Lyon, 1967.
- 6 - CURASSON (G.).- Traité de pathologie exotique, vétérinaire et comparée. Tome I : Maladies à ultra virus. Vigot frères, éditeurs, Paris, 1942.
- 7 - HAIG (D.A.), Mc. INTOSH (B.M.), CUMMING (R.B.) et HEMPSTEAD (J.P.D.).- An outbreak of horse sickness complicated by distemper in a pack of foxhounds.
J. S. Af. vet. med. Ass., 1956, 27, 245-249.
- 8 - HOWELL (P.G.).- La peste équine.
In H. Röhrer.- Traité des maladies à virus des animaux. Tome III part. 2 trad. Fedida et Dannacher. Vigot frères, éditeurs, Paris, 1971.
- 9 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Med. Vet., 1973, 124 (5), 635-639.
- 10- KUHN (P.).- Ergebnisse von Untersuchungen der Südafrikanischen Pferdesterbe.
Zbl. Bak. Ref. 1911, 50, 31-33.
- 11 - Mac FADYEAN (J.).- African horse sickness.
J. comp. Path. Ther. 1900, 13, 1 - 20.
- 12 - Mac FADYEAN (J.).- A further contribution to the pathology of horse sickness.
J. comp. Path. Ther. 1901, 14, 103-118.
- 13 - MIRCHAMSY (H.) et TASLIMI (H.).- Thermal stability of african horse sickness virus.
Arch. gesamt. Virusforsch., 1967, 20, 275-277.

- 14 - MOREL (P.C.).- Les ultra virus des animaux domestiques transmis par les arthropodes en Afrique (virus Ar-Bor)
Bull. Off. Int. Epiz., 1962, 58, 391-425.
- 15 - MORNET (P.) et GILBERT (Y.).- La peste équine.
L'Expansion scientifique française éditeur, Paris, 1969.
- 16 - MORNET (P.), TOMA (B.) et SERS (J.L.).- Une nouvelle maladie réputée légalement contagieuse.
Rec. Med. Vét., 1967, 143, 119-139.
- 17 - OZAWA (Y.) et BAHRAMI (S.).- Effects of freezing on african horse-sicknessvirus.
Arch. gesamt. Virusforsch. 1968, 25, 201-210.
- 18 - PIERCY (S.E.).- Some observations on African horsesickness including an account of an outbreak amongts dogs.
East Afric. Agric. J., 1951, 17, 62-64.
- 19 - RAFYI (A.).- Peste équine.
Bull. Off. Int. Epiz., 1961, 56, 170-206.
- 20 - SHAH (K.V.).- Investigation of african horse sickness in India. Study of the natural disease and the virus.
India J. Vet. Sci. 1964, 34, 1-14)
- 21 - STELLMANN (C.), MIRCHAMSY (H.), GILBERT (H.) et SANTUCCI (J.).- La peste équine africaine.
Bull. Off. Int. Epiz., 1967, 67, 887-947.
- 22 - TEWARI (S.C.), DATT (N.S.) et KUMAR (S.).- Studies on physico-chemical properties of African horsesickness virus.
Ind. J. Anim. Sci., 1972, 42 (7), 536-538.
- 23 - THEILER (A.).- The susceptibility of the dog to african horse sickness.
J. comp. path. ther. 1910, 23, 315-325.
- 24 - THEILER (A.).- African horsesickness (Pestis equorum)
Sci. BULL. n° 19 dep. of Agri. Union of South Africa, 1921.
- 25 - WETZEL (H.), NEVILL (E.M.) et ERASMUS (B.J.).- Studies on the transmission of african horsesickness
Onderstep. J. Vet. Res. 1970, 37 (3), 165-168.

C H A P I T R E VI

PERSISTANCE DU VIRUS DE L'ANEMIE INFECTIEUSE
DES EQUIDES DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Bien que, dès le début du siècle, sa nature virale ait été démontrée par Vallée et Carré, 1904, l'anémie infectieuse des équidés (A.I.E.) n'en reste pas moins une des maladies les plus déroutantes et les plus énigmatiques parce qu'il persiste de sérieuses difficultés concernant son diagnostic et de nombreuses obscurités relatives à sa pathogénie.

Les obstacles rencontrés dans son étude tiennent d'une part à ce qu'il s'agit d'une maladie contagieuse spécifique aux animaux du genre Equus et qu'il a été jusqu'à présent impossible de la transmettre régulièrement à d'autres espèces, notamment celles usuelles de laboratoire; d'autre part à ce que l'identification clinique est presque impossible dans les formes chroniques et que le diagnostic expérimental comporte encore des aléas.

Le virus lui-même est encore insuffisamment connu parce que très difficile à purifier, à tel point que Joubert et coll, 1973, n'ont pas estimé opportun de le faire figurer dans leur classification. Selon les techniques appliquées pour son étude, les auteurs les plus récents lui assignent des dimensions variant de 32 à 150 nm. Moore et coll, 1970, utilisant la méthode d'ultrafiltration, lui attribuent un diamètre inférieur à 32 nm; Kono et coll, 1972, par filtration sur membrane, trouvent des particules variant de 80 à 150 nm. Selon Nakajima et coll, 1970, le virus contiendrait essentiellement de l'ARN et serait assez proche de certains virus oncogènes dans lesquels l'ARN prédomine également.

On n'a pas réussi jusqu'à présent à mettre en évidence différents sérotypes de virus à l'image de ce qui existe pour la fièvre aphteuse. En revanche, on connaît diverses souches, de virulence variable mais non fixée : Wyoming, Goshun, New-Hampshire, Allemagne, P.337, Alfort, etc

Les propriétés du virus de l'A.I.E. sont encore incomplètement connues du fait qu'il n'a pas été possible de l'obtenir avec un degré suffisant de pureté. Aussi les caractéristiques mentionnées ci-après sont-elles le plus souvent établies pour du virus contenu dans le sang, le sérum sanguin ou les tissus des malades.

Son comportement vis-à-vis des facteurs thermiques traduit une certaine sensibilité à l'action de la chaleur et une bonne résistance au froid.

Déjà Carré et Vallée, 1905, signalaient que le sérum sanguin perdait sa virulence par chauffage à 58°C pendant 1 heure et à 100° pendant quelques minutes, cependant que Hempel, 1909, constatait que le sang défibriné ne perd pas sa virulence par chauffage à 56°C pendant 1 heure. La Commission japonaise, 1914, a établi que l'inactivation du virus est obtenue par chauffage de 1 heure à 60°C; la même opinion est soutenue par Ishü, 1963, alors que Schoening et coll, 1951, signalent l'inactivation du virus dans le sérum sanguin par chauffage de 1 heure à 57° - 60°C, tandis que Dreguss et coll, 1954, et Möhlmann, 1971, indiquent que le sérum infectieux est inactivé par chauffage de 1 heure à 58° - 60°C.

Selon Ostertag, 1908, le sérum virulent, conservé à la température du laboratoire et à l'abri de la lumière, conserve sa virulence pendant 1 mois; Dreguss et coll, 1954, portent ce délai à plusieurs mois si le sérum est exempt de germes microbiens.

A 5°C, le virus persiste dans le sérum sanguin et dans divers tissus pendant 90 jours et pendant 15 mois s'il est additionné de 20 p.100 de glycérine, d'après Schoening et coll, 1951

La virulence se conserve dans le sérum sanguin et les divers tissus pendant 13 mois et demi entre - 7°C et -12°C selon Schoening et coll, 1951, et pendant 4 ans entre - 15°C et - 70°C d'après Dreguss et coll, 1954, et d'après Möhlmann, 1971.

La dessiccation conserve la virulence : Carré et Vallée 1906 et 1907, ont montré que du serum virulent, desséché sous vide à la température du laboratoire, conserve sa virulence pendant 7 mois, fait qui a été confirmé par Möhlmann, 1971. Selon Schoening et coll, 1951, ce délai est porté à 9 mois dans le

serum desséché sous vide et conservé à + 5°C.

La lyophilisation permet une très bonne conservation du virus. Dreguss et coll, 1954, signalent que des expériences, faites au Bureau des Industries Animales du département de l'Agriculture des Etats-Unis entre 1948 et 1952, ont permis de constater que le virus lyophilisé reste actif au bout de 6 ans.

L'influence du pH a été étudiée par Möhlmann, 1971, qui, en collaboration avec Pyl a trouvé qu'à la température du laboratoire, le serum infectieux conserve sa virulence après 48 heures à pH 4,5. Pour pH 12,0 il reste virulent après 30 minutes mais sa virulence se trouve neutralisée après 1 heure. De même, après 24 heures à pH 2,5 le virus est inactivé. Kono et coll, 1973, indiquent que le virus est inactivé à un pH supérieur à 11,0 ou inférieur à 3,0. Vis-à-vis de l'acidité gastrique du cheval, Troitskii et coll, 1940, ont montré que le virus est détruit par un contact d'une heure, in vitro, avec le suc gastrique, ce qui explique la variation des résultats des tentatives d'infection par voie orale, le succès n'intervenant que si le contact des matières virulentes avec le suc gastrique a été de courte durée. La relative résistance du virus aux variations de pH explique qu'il soit peu sensible à la putréfaction comme l'avaient signalé Carré et Vallée, 1906 et 1907.

Le virus est relativement peu sensible aux rayons U.V. Selon Balozet, 1939, une exposition d'une durée de 7 heures ne supprimerait pas la virulence. Goret et coll, 1968, font remarquer qu'il s'agit là d'une résistance notable puisque, dans les mêmes conditions le virus de la clavelée est détruit en moins d'une heure. Nakajima et coll, 1973, ont effectué de nouvelles expériences avec un virus de culture cellulaire et montré que le liquide virulent placé en couche mince dans une boîte de Pétri située à 34 cm d'une lampe à U.V de 15 watts et légèrement agité, perd 4 unités logarithmiques de son titre de virulence après 20 minutes d'exposition. Le même résultat obtenu en 2 minutes avec le virus de l'influenza et en 30 minutes avec le virus du sarcome de Rous montre la relative résistance aux U.V. du virus de l'A.I.E. ce qui confirme son apparentement

aux virus oncogènes à ARN.

L'action de divers corps chimiques sur le virus a été étudiée par de nombreux auteurs. Aux différents effets mentionnés par Goret et coll, 1968, on peut ajouter que, selon Dreguss et coll, 1954, le virus est résistant à l'alcool et sensible à l'action désinfectante des alcalis forts. Déjà Ostertag, 1908, préconisait la soude caustique comme le meilleur désinfectant à son égard. Les essais ont été particulièrement nombreux concernant l'action du phénol ou du formol, dans l'espoir, encore non satisfait, de mettre au point un vaccin efficace contre la maladie.

La transmission de la maladie dans les conditions naturelles peut se faire par cohabitation comme l'a montré Gambarov, 1940, mais c'est une modalité très exceptionnelle et les observations rapportées n'ont pas toujours éliminé la possibilité d'intervention d'insectes piqueurs. La voie orale, par ingestion de fourrage et d'eau contaminés, a été beaucoup invoquée par les auteurs anciens et considérée par Carré et Vallée, 1906, comme la voie principale; il semble que l'on ait exagéré son importance et, en tout cas, la transmission par voie digestive ne réussirait selon Ostertag, 1908, qu'à la faveur de l'ingestion d'une quantité très importante de matières virulentes. Le contact de la peau ou des muqueuses lésées avec une source de virus permet facilement l'infection ainsi que l'a prouvé Manninger 1938, : on a fait, par exemple, jouer un rôle important au harnachement, voire au thermomètre utilisé pour suivre la courbe thermique des animaux suspects. Mais c'est l'inoculation par des insectes piqueurs sur laquelle se fait la quasi unanimité pour déclarer qu'elle constitue le mode de transmission le plus important. Déjà pressenti par la Commission japonaise pour l'étude de l'A.I.E., 1914, le rôle des insectes a été confirmé par Fortner, 1939, et amplement établi par Stein et coll, 1942, 1944, puis par Schoening et coll, 1951.

Dans les conditions expérimentales, la transmission se fait très facilement par injection intraveineuse ou sous-cutanée de sang ou de serum virulents.

De nombreux auteurs ont étudié la présence et la répartition du virus dans l'organisme, dans les conditions naturelles ou expérimentales. A cet effet ils ont utilisé du sang ou ses dérivés, des liquides organiques, sécrétions ou excréments, des extraits d'organes, prélevés à divers stades de la maladie et sous ses diverses formes, dont ils ont éprouvé la virulence par inoculation au cheval, au poney ou à l'âne, qui constituent les réactifs de beaucoup les plus sensibles, ou bien à des cultures cellulaires, notamment de leucocytes de cheval, qui constituent les réactifs les plus commodes.

Goret et coll, 1968, signalent que, dans les conditions expérimentales, la période d'incubation de la maladie varie de 1 à 153 jours, avec une moyenne de 10 à 20 jours, et que, dans l'infection naturelle, elle varie de 1 à 90 jours, avec une moyenne de 10 à 15 jours. Pendant cette période, et avant qu'apparaisse la première poussée fébrile, divers auteurs ont signalé avoir déjà pu reconnaître la présence du virus dans le sang et dans divers tissus. C'est ainsi que Bindrich, 1956 et 1958, trouve le virus dans le sang, la moelle osseuse et divers parenchymes, à un titre déjà élevé, dès la phase préfébrile. Kono, 1969, signale que, dans le sang, le titre du virus commence à s'élever entre 2 et 7 jours avant l'apparition des symptômes. Kono et coll, 1971, constatent, par inoculation sous cutanée au cheval, que la virémie apparaît dès le 3^{ème} jour qui suit l'inoculation et que le virus est décelable dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse à partir du 5^{ème} jour.

Lors de la résolution de la première crise fébrile, et alors que des anticorps sont apparus dans le sang, le virus peut être encore décelé, à un titre parfois élevé, dans le foie, la rate, les poumons, le tissu lymphoïde et le serum sanguin, à un titre plus faible dans le muscle.

Le virus passe par des périodes d'éclipse aux stades afebriles de la forme chronique de la maladie. C'est ainsi qu'on ne le retrouve pas chez deux chevaux sacrifiés respectivement 7 jours après la 5^{ème} récurrence (163 jours après l'inoculation initiale) et 84 jours après la 4^{ème} récurrence (217 jours après l'inoculation initiale). Mais pendant ces éclipses le virus

n'a pas disparu de l'organisme puisque, à chaque récurrence, il reparait dans le sang et les divers parenchymes, souvent à un titre élevé sauf dans le muscle où ce titre apparaît faible.

Enfin, tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que le cheval qui a eu au moins une crise fébrile peut rester très longtemps porteur de virus. Déjà Carré et Vallée, 1906, qualifiaient de "porte-virus" le cheval atteint de la forme chronique de la maladie; de son côté, Fortner, 1944, signalait un cheval expérimentalement infecté qui avait hébergé le virus pendant 7 ans; Schoening et coll, 1951, ont trouvé que 2 chevaux expérimentalement infectés étaient restés porteurs de virus pendant 15 ans; Stein et coll, 1955, ont rapporté de nombreux exemples de chevaux porteurs chroniques du virus et notamment le cas d'un cheval, cliniquement guéri, qui continua à héberger le virus pendant 18 ans et demi, record qui avait été battu, selon Goret et coll, 1968, par un cheval de Carré et Vallée, apparemment non malade, dont on avait pu isoler le virus pendant 19 ans et qui mourut de vieillesse à l'âge de 23 ans.

Les matières virulentes provenant du cheval infecté sont des plus variées. Dreguss et coll, 1954, écrivent d'ailleurs : "A cause de sa persistance constante dans le sang, on peut considérer le virus comme ubiquitaire dans le corps de l'animal infecté". Cependant, comme l'écrivaient Nakamura et coll. 1938, "la répartition du virus dans les divers organes n'est pas toujours la même suivant le stade évolutif de la maladie".

Parmi les premiers travaux publiés sur cette question figurent ceux de la Commission japonaise, 1914 : sur un cheval abattu pendant une forme clinique grave de la maladie on trouve le virus dans le sang, la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, les reins, la moelle épinière, les poumons, les glandes salivaires, les muscles. On découvre également que l'urine et le lait de la jument peuvent contenir le virus, mais que celui-ci n'est présent ni dans la sueur ni dans les fèces.

Nakamura et coll, 1938, ont constaté, par inoculation au poney, chez les chevaux d'apparence normale, un temps variable après leur dernier accès thermique, que la répartition du virus

dans les divers organes n'est pas toujours la même selon le stade évolutif de la maladie : ainsi, chez un cheval examiné 60 jours après le dernier accès de fièvre, on trouve le virus dans le sang, la rate, la moelle osseuse, le cerveau et la surrénale, alors que chez un cheval examiné 100 jours après la dernière crise, le virus ne peut plus être mis en évidence dans aucun organe, tandis que, 7 mois et demi après la dernière poussée de fièvre un autre cheval recèle encore le virus dans la moelle osseuse, le cerveau et la glande surrénale.

Bindrich, 1956 et 1958, trouve le virus, avant l'apparition du premier accès fébrile, dans le sang et la moelle osseuse à un titre déjà élevé. A la période agonique d'une forme grave de la maladie, il le trouve au taux le plus élevé dans le sang et le foie, à un taux moindre dans la rate, la moelle osseuse et le rein, à un taux moindre encore dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien et dans le poumon.

Ishii, 1963, indique que le virus peut être présent dans tous les organes dotés d'une irrigation sanguine et qu'il est particulièrement abondant, à la phase fébrile, dans le sang, la rate, la moelle osseuse, le foie et les ganglions abdominaux; il peut se trouver également dans la salive, l'urine, les larmes, le jetage nasal, le lait de la jument et le sperme de l'étalon.

Pour ces deux derniers points, Schoening et coll, 1951, avaient également constaté leur virulence éventuelle mais ils avaient souligné qu'il n'y avait pas d'exemples de poulain infecté en tétant sa mère, ni de jument contaminée à la faveur de la saillie par un étalon malade.

Kono et coll, 1971, ont repris sur une large échelle les expériences tendant à localiser le virus, soit au cours d'une crise fébrile, soit à la période afebrile de la forme chronique de la maladie : la présence du virus est constatée par l'effet cytopathique exercé par le serum sanguin et par les émulsions de tissus broyés et homogénéisés. C'est ainsi que, 17 jours après l'inoculation de la souche Wyoming, alors que l'animal est en crise fébrile, les Auteurs trouvent le virus, à un taux élevé dans le serum sanguin, le poumon et les ganglions mésentériques, à un taux assez élevé dans la rate, le foie, les reins, divers

ganglions lymphatiques, les amygdales, le thymus, la moelle osseuse et le cerveau, à un taux relativement faible dans les leucocytes, les erythrocytes et le muscle. En revanche ils ne trouvent pas de virus dans tous ces tissus chez des chevaux sacrifiés au stade afébrile de la forme chronique de la maladie.

Les mêmes auteurs, 1973, signalent n'avoir pu isoler de virus à partir de l'urine et des fèces de 4 chevaux atteints d'une forme aiguë avec virémie certaine.

Le rôle de l'urine comme matière virulente a été l'objet d'opinions contradictoires. Alors que Carré et Vallée, 1906 et 1907, Ostertag, 1908, incriminaient les fourrages souillés par de l'urine virulente, d'être les agents principaux de propagation de la maladie, Schlathölter, 1910, affirmait que l'ingestion de foin souillé par de l'urine virulente n'était pas capable de transmettre l'A.I.E. mais que l'inoculation de cette urine sous la peau d'un animal neuf pouvait donner un résultat positif. La démonstration du rôle prépondérant des insectes hématophages a fait passer au second plan l'importance de l'urine infectieuse dans la transmission de la maladie. Il en a été de même pour la salive, les larmes et la sueur auxquelles certains déniaient tout pouvoir infectant (Hempel, 1909, pour la salive, Commission japonaise, 1914, pour la sueur) alors que d'autres les trouvaient virulentes, mais seulement pendant les accès fébriles (Lührs, 1919 pour les larmes).

Du point de vue de la persistance du virus dans le milieu extérieur, sa résistance serait relativement grande étant donné sa bonne conservation par le froid et sa faible sensibilité à la putréfaction. Standfuss et coll, 1925, avaient signalé sa persistance dans la terre pendant plus de 27 semaines, et dans le sang pourri pendant plus de 19 semaines, mais les observations de ces auteurs sont discutables du fait qu'ils utilisaient l'inoculation au lapin comme opération d'épreuve. Avramenko, 1945, a constaté la persistance du virus dans 3 lots de foin souillés par du sang virulent. Dreguss et coll, 1954, écrivent que le virus peut survivre dans le milieu extérieur pendant un temps relativement long. Goret et coll, 1968, signalent qu'il serait plus sensible à la lumière diffuse, qui le détruit en 1 mois,

qu'à la lumière solaire qui l'inactive en 2 heures. Selon Möhlmann, 1971, le virus peut persister 27 semaines dans le sol, 2 mois et demi dans les matières fécales et l'urine, mais moins de 30 jours dans un tas de fumier en fermentation.

Il est très regrettable qu'aucune étude n'ait été publiée sur la survie du virus dans les viandes, abats ou issues et les produits qui en dérivent. A la lumière des faits précédemment exposés, les hypothèses suivantes peuvent être formulées.

- 1° Il y a plus de chances de trouver le virus dans le sang et les différents tissus lorsque le cheval est sacrifié pendant une phase fébrile que pendant les périodes de rémission afebriles qui émaillent la forme **chronique** de la maladie.
- 2° Le virus présent dans les tissus et les humeurs au moment de l'abattage pourrait se maintenir vivant et infectant même après l'apparition de l'acidité qui caractérise la maturation du muscle ou pendant les premiers stades de la putréfaction.
- 3° La congélation des viandes, abats et issues, pourrait assurer une persistance du virus plus longue que celle constatée lors du maintien de ces produits à la température ambiante.
- 4° Les techniques industrielles de pasteurisation et de stérilisation des produits alimentaires d'origine carnée seraient de nature à assurer une destruction efficace du virus.
- 5° Les autres procédés mis en oeuvre en technologie des produits carnés, notamment la dessiccation et le salage, pourraient ne pas avoir d'effet certainement destructeur sur le virus.

A l'exception de deux observations déjà anciennes de transmission à l'homme, il semble qu'à l'heure actuelle, selon Goret et coll, l'A.I.E. ne pose pas de problème du point de vue de la santé publique. La forte réduction des effectifs équins dans beaucoup de pays amenuise également son importance économique bien que les chevaux de course et de concours constituent une cible importante pour le virus.

La transmission au cheval par l'ingestion de produits carnés étant pratiquement exclue, seule la consommation de fourrages pollués par des humeurs virulentes, notamment sang, urine, serait susceptible de lui communiquer la maladie, mais tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la grande difficulté

d'une transmission par la voie digestive. Resterait alors l'hypothèse d'un insecte piqueur venu charger son dard de virus sur des viandes ou produits carnés infectieux ou contaminés, mais aucune observation n'est venue jusqu'à présent fournir même une ébauche de support à cette conception du rôle des viandes et produits carnés dans la diffusion de la maladie.

Ainsi, le risque lié à la préparation, à la manipulation et aux échanges de produits alimentaires ou industriels, d'origine animale apparaît a priori comme extrêmement réduit en matière d'A.I.E. et c'est ce qui explique que, du point de vue de la prophylaxie et de la police sanitaire, les règlements n'envisagent que les mesures à prendre vis-à-vis des équidés vivants.

Il serait cependant satisfaisant pour l'esprit scientifique et apaisant pour les autorités sanitaires que des expériences appropriées établissent de façon irréfutable le devenir du virus présent dans les carcasses et les abats au moment de l'abattage d'un cheval atteint d'A.I.E. Ce souhait, presque irréalisable à l'époque où il existait ni de bonne épreuve de diagnostic expérimental, ni de technique de mise en évidence du virus autre que l'inoculation à un cheval, pourrait à l'heure actuelle recevoir satisfaction. En effet, le test de séro-précipitation en gélose mis au point par Coggins et coll, 1970, et dont la spécificité a été proclamée par Goret et coll, 1971, semble maintenant permettre de porter sans erreur possible le diagnostic de la maladie. D'autre part la possibilité de cultiver le virus sur des cultures de tissus, notamment de cellules de moelle osseuse et de leucocytes, où il exerce un effet cytopathique facilement décelable, démontrée par les chercheurs japonais et américains, apporte une technique simple, sûre et peu coûteuse, permettant la mise en évidence du virus en toute circonstance. Ainsi se trouvent réunis les deux conditions permettant d'entreprendre les expériences souhaitées.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AVRAMENKO (G.-D.).- The viability of the virus of equine infectious anemia in hay under different methods of preservation.
anal. in Vet. Bull., 1945, 15, 323.
- 2 - BALOZET (L.).- Résistance du virus de l'anémie infectieuse au rayonnement de la lampe à mercure.
Comptes-rendus Acad. Sci. Paris, 1939, 209, 177-179.
- 3 - BALOZET (L.).- Anémie infectieuse des équidés.
in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.).- Les ultra virus des maladies animales, Maloine ed., Paris, 1943.
- 4 - BINDRICH (H.).- Beobachtungen bei experimenteller Übertragung des Virus der infektiösen Anämie der Pferde.
Arch. exp. Vet. Med., 1956, 10, 702-708.
- 5 - BINDRICH (H.).- Untersuchungen über den Virusgehalt von Organen, Blut und Liquor cerebrospinalis nach experimenteller Übertragung des Virus der infektiösen Anämie der Pferde.
Arch. exp. Vet. Med., 1958, 12, 410-417.
- 6 - CARRE (H.) et VALLEE (H.).- Sur la nature infectieuse de l'anémie du cheval
Comptes-rendus Acad. Sci., Paris, 1904, 139, 331-333.
- 7 - CARRE (H.) et VALLEE (H.).- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho anémie infectieuse).
Rev. gén. Méd. Vet. 1906, 8, 593-608 et 1907, 9, 113-124.
- 8 - COGGINS (L.) et NORCROSS (N.L.).- Immunodiffusion réaction in equine infectious anemia.
Corn. Vet. 1970, 60, 330-335.
- 9 - DREGUSS (M.N.) et LOMBARD (L.S.).- Experimental studies in equine infectious anemia.
Vol. 204 p. Univ. Pensyl. Press. Philadelphia, 1954.
- 10 - FORTNER (J.).- Der stand der erkenntnisse über die ansteckende Blutärrmut der Einhüfer.
Deuts. Tier. Woschr. 1939, 47, 49-55.
- 11 - FORTNER (J.).- Über das Dauervirussträgertum bei ansteckender Blutarmut der Einhufer.
Deuts. Tier. Woschr. 1944, 52, 265-266.
- 12 - GAMBAROV (G.S.).- Contact infection in equine infectious anemia.
Sovyet. Vet. 1940, 17 (6), 11 - 14.
an. in. Vet. Bull, 1942, 12, 532.

- 13 - GORET (P.), MICHEL (C.) et TOMA (B.).- L'anémie infectieuse des équidés.
Brochure de 143 pages, L'Expansion Scientifique Française, éditeur, Paris, 1968.
- 14 - GORET (P.), TOMA (B.) et LUKA ISKANDER (G.-E.).- Possibilité et spécificité du sero-diagnostic de l'anémie infectieuse des équidés par précipitation en gélose - Technique et application au dépistage de l'infection chronique inapparente.
Comptes-rendus Acad. Sci. Paris, 1971, 273 D, 2721-2724.
- 15 - HEMPEL (J.).- Beiträge zur Kenntnis der ansteckenden Anämie der Pferde.
Ztrch. infek. Krankh. parasit. Krankh. u. Hyg. Haust. 1909, 5, 381-434.
- 16 - ISHII (S.).- Equine infectious anemia or swamp fever.
Advances in Veterinary Science, 1963, 8, 263-298.
- 17 - JAPANESE COMMISSION.- Report on the results obtained by the special committee for investigation of infectious anemia of horse. Horse Administration Bureau, Tokyo, 1914.
Vet. J. 1914, 70, 604-627.
- 18 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Med. Vet. 1973, 124 (5), 635-639.
- 19 - KONO (Y.).- Viremia and immunological responses in horses infected with equine infectious anemia virus.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 1969, 9, 1-9.
- 20 - KONO (Y.), KOBAYASHI (K.) et FUKUNAGA (Y.).- Distribution of equine infectious anemia virus in horses infected with the virus.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 1971, 11, 11-20.
- 21 - KONO (Y.), FUKUNAGA (Y.) et KOBAYASHI (K.).- Filtrability of equine infectious anemia virus.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 1972, 12, 43-44.
- 22 - KONO (Y.), FUKUNAGA (Y.) et KOBAYASHI (K.).- Excretion of equine infectious anemia virus from horses infected with the virus.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. 1973, 13, 182-186.
- 23 - LUHRS (W.).- Die ansteckende Blutärmut der Pferde.
Zeitschr. Veterinärk. 1919, 31, 269
an. in Jahresbericht Vet. Med. 1923, 39-40, p. 147-148.
- 24 - MANNINGER (R.).- Ansteckungsversuche mit dem Virus der ansteckenden Blutärmut der Pferde.
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1938, 73, 425-427.
- 25 - MOHLMANN (H.).- L'anémie infectieuse des équidés.
in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux. Tome III/2 631-724. Vigot frères éditeurs, Paris 1971.

- 26 - MOORE (R.W.), REDMOND (H.E.), KATADA (M.) et WALLACE (M.).- Growth of the equine infectious anemia virus in a continuous passage horse leucocyte culture.
Am. J. Vet. Res. 1970, 31, 1569-1575.
- 27 - NAKAJIMA (H.), TANAKA (S.) et USHIMI (C.).- Physicochemical studies of equine infectious anemia virus.
Arch. ges. Virusforsch. 1970, 31, 273-280.
- 28 - NAKAJIMA (H.), MIZUNO (Y.), YASUDA (K.) et USHIMI (C.).- Physicochemical studies of equine infectious anemia virus. V- Effect of ultra violet irradiation on virus infectivity. Brief report.
Arch. ges. Virusforsch. 1973, 41 (1/2), 135-137.
- 29 - NAKAMURA (N.), ISHII (S.) et WATANABE (S.).- Etude sur le virus de l'anémie contagieuse du cheval. Observations expérimentales sur la répartition du virus dans plusieurs organes au cours de formes évolutives non fébriles de la maladie.
Bull. Off. Int. Epiz. 1938, 16, 149-160.
- 30 - OSTERTAG (R. von).- Untersuchungen über das Auftreten und die Bekämpfung der infektiösen Anämie des Pferdes.
Ztschr. Infek. Krankh. parasit. Krankh. Hyg. der Haust. 1908, 3, 1 - 29
- 31 - SCHLATHOLTER (P.).- Über die perniziöse Anämie der Pferde.
Inaug. Diss, Bern, 1910.
an in Zentralbl. Bakt. Ref, 1911, 49, 133-134.
- 32 - SCHOENING (H.W.) et STEIN (C.D.).- L'anémie infectieuse du cheval aux Etats-Unis.
Bull. Off. Int. Epiz. 1951, 36, 260-281.
- 33 - SCHOOP (G.).- Anémie infectieuse des équidés.
Bull. Off. Int. Epiz. 1951, 36, 304-311.
- 34 - STANDFUSS (R.) et PETERS (W.).- Versuche über die widerstandsfähigkeit des Erregers der ansteckenden Blutärmut der Pferde gegenüber Witterungseinflüssen, Fäulnis und Eintrocknung mit besonderer Berücksichtigung der Weide.
Berl. Tier. Woschr. 1925, 41, 517-520.
- 35 - STEIN (C.D.), LOTZE (J.C.) et MOTT (L.O.).- Transmission of equine infectious anemia by the stable fly *Stomoxys calcitrans*, the horse fly *Tabanus sulcifrons* (Macquart) and by injection of minute amounts of virus.
Am. J. Vet. Res. 1942, 3, 183-193.
- 36 - STEIN (C.D.), OSTEEEN (O.L.) et SHAHAN (M.S.).- Experimental transmission of equine infectious anemia by contact and body secretions and excretions.
Vet. Med. 1944, 39, 46-52.

- 37 - STEIN (C.D.), MOTT (L.O.) et GATES (D.W.).- Some observations on carriers of equine infectious anemia.
J. Am. Vet. Med. Ass. 1955, 126, 277-287.
- 38 - TROITSKII (I.A.) et KLIMOV (N.M.).- The part played by the gastro intestinal tract in the spread of equine infectious anemia.
Sovyet Vet. 1940, 17 (6), 15-18.
an. in Vet. Bull. 1942, 12, 532.
- 39 - VALLEE (H.) et CARRE (H.).- Nature infectieuse de l'anémie du cheval.
Rev. gén. Méd. Vét. 1904, 4, 105-107.

C H A P I T R E VII

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA FIEVRE CATARRHALE
DU MOUTON (BLUETONGUE) DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Maladie infectieuse et transmissible, mais non contagieuse, la fièvre catarrhale du mouton (*Febris catarrhalis ovium*) encore appelée Bluetongue par les auteurs de langue anglaise, était signalée dès 1880, en Afrique du Sud et Spreull, 1905, en a fait une étude clinique et épidémiologique détaillée. Son origine virale, pressentie par cet auteur, a été démontrée expérimentalement par Theiler, 1906 et 1907.

En dépit de son nom, la fièvre catarrhale (F.C.) n'affecte pas exclusivement le mouton. Divers auteurs, après Spreull, ont montré que le virus est pathogène également pour les bovins et la chèvre, mais avec cette particularité que, dans ces espèces, la maladie évolue très souvent sans signes cliniques autres qu'une fièvre passagère.

Chez les bovins, Bekker et coll, 1934, ont, les premiers, soupçonné que des manifestations prises pour de la fièvre aphteuse étaient en réalité de la Bluetongue, puis De Kock et coll, 1937, ont confirmé la réceptivité de cette espèce en soulignant que la période d'incubation est la même que chez le mouton et que très généralement les sujets infectés ne présentent pas de signes cliniques. Cependant, aux Etats-Unis, Bowne, 1973, estime que 5 p.100 des bovins atteints par le virus dans les conditions naturelles peuvent extérioriser des signes cliniques divers, tandis que Anderson, 1973, fait remarquer que l'inoculation expérimentale du virus au bovin n'a jamais réussi à faire apparaître des formes cliniques de la maladie. De toute façon, les bovins hébergeant le virus sont en même temps porteurs d'anticorps spécifiques neutralisants, précipitants et fixant le complément, ce qui facilite l'étude épi-zootiologique et le diagnostic différentiel. Il y aurait au moins 6 souches de virus de F.C. bovine aux Etats-Unis, dont

3 seraient nettement différentes de celles isolées à partir du mouton.

Chez la chèvre, le virus serait également présent dans bien des cas sans que la maladie devienne cliniquement apparente. Toutefois, en Inde, Sapre, 1964, a étudié une épizootie au cours de laquelle des chèvres infectées naturellement auraient eu des manifestations cliniques comparables à celles du mouton. La transmission expérimentale a été réalisée à des chèvres de race Saanen par Luedke et coll, 1972, avec 6 souches différentes de virus, mais ici encore sans obtenir de manifestations clinique de la maladie; les Auteurs notent d'ailleurs une sensibilité au virus variable selon les races de chèvres.

La maladie est également transmissible à de nombreuses espèces de Ruminants sauvages. On peut citer entre autres le Damalisque (Neitz, 1933), le Daim à queue blanche du Texas (Stair et coll, 1968,) la Gazelle de montagne (Barzilai et coll, 1971), l'Antilope (Hoff et coll, 1972), le Kudu, le Muntjac, etc (Hoff et coll, 1973). Enfin, la souris blanche et le hamster nouveau-né sont également sensibles à l'inoculation intracérébrale du virus. Chez la souris comme chez l'agneau, le virus sauvage ou le virus vaccin sont susceptibles de provoquer des malformations cérébrales congénitales.

Si l'Afrique du Sud peut être considérée comme le berceau de la F.C., celle-ci a été identifiée depuis quelque 25 ans dans divers autres pays : Etats-Unis (Texas, Etat d'Orégon, Californie), Chypre, Syrie et Palestine, Portugal, Japon, Inde, Pakistan, Egypte; on ne sait s'il s'est agi d'une importation du virus à la faveur des échanges commerciaux ou de souches autochtones.

Selon Joubert et coll, 1973, le virus de la F.C. appartient au groupe des reovirus et comporteraient 12 serotypes différents. Il s'agit, selon Verwoerd, 1969, d'un virus à double hélice d'A R N. La possibilité d'une pluralité antigénique des souches de virus a été démontrée par Neitz, 1948, à la suite de défaillances dans la vaccination effectuée avec

un virus-vaccin appartenant à un seul serotype, mais ce sont les travaux de Howell, 1960, qui ont permis de séparer les 12 sérotypes actuellement connus.

La taille du virus, selon Bowne, 1971, varierait de 60 à 70 nm et il serait entouré d'une membrane, dérivée de la cellule dans laquelle il s'est multiplié, qui le protégerait, lors de son passage dans le sang circulant, contre tous les anticorps spécifiques. L'existence de cette membrane expliquerait donc le fait, bien connu, que l'on peut trouver au même moment, dans le sang, le virus antigène et les anticorps dont il a provoqué l'élaboration. La replication se ferait dans les cellules du système réticulo-histiocytaire, notamment les endotheliums vasculaires.

Le comportement thermique du virus fait ressortir une résistance prononcée à la température ambiante. Déjà Spreull signalait que le sang défibriné, additionné de glycérine et conservé sans précautions particulières, peut rester virulent jusqu'à 693 jours. Neitz, 1948, a porté ce délai à 25 ans. Cependant, Svehag, 1963, travaillant avec un virus propagé sur oeuf embryonné et dilué de moitié dans un tampon de phosphate de pH 7,0, indique une perte de 50 p.100 du pouvoir infectieux après 1 mois de conservation entre + 5° et + 25° C et une disparition totale de ce pouvoir après 3 ans à la même température. Selon Bowne, 1971, au laboratoire de Denver, Colorado, le virus conservé dans le milieu O P G (oxalate-phénol-glycérine) classique, à + 4°C, garde toute sa virulence pendant 1 an et n'en a perdu que 50 p.100 au bout de plusieurs années, et Foster, 1969, précise que le virus d'ocovulture garde son titre pendant 1 an à condition de n'être pas purifié par le genesolv D. Haig, 1960, signale que l'embryon de poulet dans lequel le virus s'est multiplié, garde sa virulence pendant 7 ans de conservation à 6°C. Neitz, 1948, constate que le virus perd une grosse part de son

titre infectieux pendant une congélation lente effectuée entre - 10° et - 20°C. Howell et coll, 1967, confirment ce fait pour le virus de culture cellulaire. Svehag, 1963, précise que, congelé et conservé à - 70°C le virus ne perd rien de son titre infectieux pendant la congélation et a conservé respectivement 50 p.100 et 5 p.100 de ce titre après 1 et 3 ans. Selon le même Auteur, le chauffage inactiverait le virus par dénaturation de sa fraction protéique dès que la température atteindrait 46° à 56°C, tandis que la baisse d'activité entre 37° et 46°C serait due à l'atteinte de l'A R N viral. Bowne, 1971, explique les variations des résultats obtenus par les auteurs par le fait que la résistance du virus à la température et au vieillissement dépendrait de l'intégrité de l'enveloppe dont il est entouré en quittant la cellule où il a cultivé. Enfin, selon Omori, 1961, le virus isolé au Japon résisterait à un chauffage de 30 minutes à 56°C ou de 7 jours à 37°C.

La lyophilisation conserve bien le pouvoir infectant du virus selon Neitz, 1966, et selon Howell et coll, 1967.

Vis-à-vis du pH, Svehag et coll, 1966, ont constaté qu'en tampons de Michaelis, le virus reste stable entre pH 6,0 et pH 8,0, mais qu'en deçà et au delà de ces limites il est inactivé en 1 minute. Howell et coll, 1967, stabilisent le virus en le conservant dans un tampon à 50% de lactose et de peptone mais soulignent que ce tampon ne convient pas pour propager le virus en culture cellulaire du fait de son grand pouvoir cytotoxique.

Theiler, cité par Spreull, 1905, aurait réussi à infecter des moutons avec du sang infectieux en état de putréfaction; ainsi, le virus serait insensible à la putréfaction de son support.

Le virus est insensible à l'éther et au chloroforme, ce qui permet de le purifier; il résiste également à la trypsine (Svehag et coll, 1966).

Il est détruit par la solution de soude à 3 p.100 (Neitz, 1966).

Il semble bien démontré maintenant, ainsi que Spreull l'avait affirmé dès 1905, que la maladie ne peut se transmettre ni par contact étroit et prolongé entre un animal malade et un animal sain et réceptif, ni par ingestion de matières virulentes, d'aliments ou d'eau souillés par des produits virulents. La seule voie de la transmission naturelle, entre moutons ou d'un mouton à une autre espèce sensible, est la piqûre par un moustique du genre *Culicoides*. Ce genre semble être le seul à assurer la transmission, contrairement à l'opinion de Nieschulz et coll, 1934, qui faisaient jouer un rôle analogue au genre *Aedes*. En fait les moustiques du genre *Aedes* peuvent conserver le virus jusqu'à 19 jours après la piqûre d'un mouton malade, mais c'est d'une façon passive tout comme le font d'autres insectes, tels que les mallophages, les stomoxes ou les taons. La démonstration expérimentale du rôle des *Culicoides* a été apportée par Du Toit, 1944. Foster et coll, 1963, ont montré en outre que *Culicoides variipennis* qui s'est gorgé de sang infectieux ne devient infectant par sa piqûre qu'au moins dix jours après ce repas. Luedke et coll, 1967, ont démontré que *Culicoides variipennis* est également l'agent de la transmission de la F.C. du mouton aux bovins. Bowne, 1971, signale que le virus provoque des lésions dans les glandes salivaires des *Culicoides* et pense que les bovins, ainsi peut être que d'autres ruminants, servent de réservoir de virus pendant l'hiver et le printemps, pour permettre la charge en virus des moustiques qui viennent les piquer en été et surtout en automne, saison que l'on sait depuis longtemps être la plus favorable à l'éclosion des épizooties de bluetongue.

L'établissement d'une liste exhaustive des matières virulentes reste à faire. Spreull, 1905, signalait déjà qu'à la phase aiguë de la maladie, le sang total, le sang défibriné, le serum sanguin et la pulpe de rate sont virulents. Aucune recherche expérimentale ne semble avoir été faite jusqu'à présent sur la présence du virus dans les divers tissus ou organes pas plus que dans les sécrétions ni les excréta. On peut

penser qu'à la phase virémique de la maladie, tous les tissus dotés d'une irrigation sanguine peuvent contenir le virus.

La période d'incubation de la maladie chez le mouton est de 2 à 12 jours, avec une moyenne de 6 jours, mais Bowne, 1971, signale que dans la maladie expérimentale on peut exceptionnellement observer des périodes d'incubation plus longues, pouvant atteindre 131 jours. Chez les bovins, dans la maladie expérimentale, la période d'incubation, selon De Kock et coll, 1937, serait de même durée que chez le mouton, mais il convient ici de rappeler que la majeure partie des bovins et des chèvres hébergeant le virus, soit spontanément, soit expérimentalement, peuvent ne jamais offrir de signes cliniques, ce qui rend assez vague la notion de période d'incubation.

Dans la maladie expérimentale, qu'ils provoquent plus facilement par injection intradermique que par voie intraveineuse, Luedke et coll, 1964, 1969 et 1972, ont recherché le moment à partir duquel le virus peut être décelé dans le sang par la méthode d'injection intraveineuse à l'embryon de poulet qu'ils considèrent comme la plus sensible, ainsi que le temps pendant lequel cette mise en évidence du virus est possible. Chez le mouton, la virémie débute le lendemain du jour de l'inoculation, passe par un maximum le 6-7ème jour et peut persister jusqu'au 31ème jour. Chez les bovins, la virémie est décelable 48 heures après l'inoculation, passe par un maximum le 7ème jour et peut encore être décelée le 50ème jour. Chez la chèvre, le virus apparaît dans le sang 24 heures après l'inoculation, son taux est maximum le 6-7ème jour et il peut être mis en évidence jusqu'au 21ème jour.

En ce qui concerne la persistance du virus dans les viandes, abats et issues, provenant d'animaux sacrifiés en état de virémie, aucun travail de recherche ne semble avoir été publié avant 1964. Se basant sur le fait que le virus présent dans le sang récolté à partir d'un animal malade peut conserver son agressivité pendant plusieurs années, ainsi qu'il a été dit précédemment, Haig pouvait écrire en 1960 : "on peut supposer que le virus de la bluetongue peut persister pendant de longues périodes dans les viandes de boucherie et les abats"

Or, Owen, 1964, a établi qu'à un pH situé entre 6,0 et 6,3 le virus subit une perte très importante de son pouvoir infectieux et cette constatation l'a incité à vérifier le devenir du virus dans les carcasses dont on sait que leur muscle, si elles proviennent d'animaux en bonne santé, bien nourris et reposés avant l'abattage, subit une maturation qui abaisse son pH au-dessous de 6,0. Utilisant un virus du groupe III de Howell, l'Auteur inocule deux moutons et un bovin par voie intraveineuse. Le premier mouton est sacrifié le 8è jour après l'inoculation, alors qu'il est agonisant d'une forme clinique très grave. Sauf une légère congestion, la carcasse a bel aspect, et, s'il n'y avait eu un examen ante mortem pour révéler l'état agonique de l'animal, elle aurait eu de bonnes chances d'être déclarée propre à la consommation. Aussitôt après apparition de la rigidité cadavérique, on la conserve en réfrigération à + 4°C et l'on prélève 3, 6, 9 et 30 jours après, un fragment de chacun des deux muscles, long-dorsal et fessier, dont on mesure le pH et dont on injecte un extrait à deux moutons neufs. Les résultats montrent que le pH n'est pas descendu au-dessous de 6,4 et que le virus a pu être décelé dans l'extrait de muscle jusqu'au 30ème jour après l'abattage. Le second mouton a été utilisé selon le même protocole que le précédent, avec cette seule différence qu'on le sacrifie le 6ème jour après l'inoculation, alors qu'il présente une forte fièvre. La carcasse, sauf une congestion généralisée a belle apparence. Le jour de l'abattage, le pH du muscle est 6,9 et l'un des deux moutons d'épreuve contracte la F.C. Trois jours plus tard, le pH du muscle est 5,5 et les deux moutons d'épreuve restent indemnes, bien que réceptifs à la F.C.

Le bovin est sacrifié le 10ème jour après l'inoculation, alors que sa température est restée normale et qu'il a toujours conservé un aspect normal. La carcasse a une apparence très satisfaisante, elle est d'ailleurs déclarée propre à la consommation. Le jour de l'abattage, le pH du muscle est 6,4 et l'un des deux moutons d'épreuve contracte la F.C. En revanche, 6 jours après l'abattage, le pH du muscle est 5,5 et

aucun des deux moutons d'épreuve ne contracte la F.C. bien qu'ils soient tous deux réceptifs.

Cette très intéressante expérience, malheureusement limitée à un nombre trop faible d'animaux, tend à prouver que le virus présent dans le tissu musculaire des carcasses à la phase de virémie, est détruit par le processus de maturation normal dès l'instant que celui-ci abaisse le pH du muscle à une valeur de l'ordre de 5,5 en tout cas inférieure à 6,0. L'Auteur situe entre 5,6 et 6,3 la valeur du pH pour laquelle le virus serait détruit dans les carcasses. En fait, l'expérience ne permet cependant pas de conclure à la disparition du virus de la totalité de la carcasse : l'Auteur reconnaît en effet n'avoir pas éprouvé, pour la présence du virus, le tissu adipeux, le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse dont on sait qu'ils ne s'acidifient pas au cours de la maturation. Quant au problème de la persistance du virus dans les abats et les issues, il reste jusqu'à présent sans solution.

Etant donné le mode de transmission de la F.C, maladie non contagieuse qui ne se contracte que par piqûre d'un Culi-coïde porteur de virus, le risque apparaît très faible qu'elle puisse se propager par les viandes et les autres produits animaux : les chances pour qu'un moustique absorbe du virus en se posant sur ces denrées sont extrêmement faibles. Les auteurs font d'ailleurs remarquer avec Haig, 1960, que c'est le trafic des ruminants vivants qui se prête le plus facilement à la diffusion de la maladie.

Cependant, du fait que la F.C. est encore une maladie exotique pour beaucoup de pays, on ne peut que souhaiter une étude complète du devenir du virus dans les produits animaux. Si cette étude pouvait être autrefois considérée comme quasi impossible en raison des dépenses considérables qu'aurait entraîné l'emploi obligatoire d'animaux témoins, il n'en va plus de même à l'heure actuelle avec la généralisation de l'emploi des cultures cellulaires pour éprouver la présence

du virus dans un produit, depuis que Haig et coll, 1956, ont démontré que le virus de la Bluetongue exerce un pouvoir cytopathique sur les cultures de tissus appropriées.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDERSON (CK.).- Comments on bluetongue in cattle.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1973, 163, 914.
- 2 - BARZILAI (E.), TADMOR (A.) et SHIMSHONY (A.).- Natural bluetongue infection in the mountain gazelle (*Gazella gazella*).
Refuah. Vet., 1971, 28, 93-97.
- 3 - BEKKER (J.G.), DE KOCK (G.) et QUINLAN (J.G.).- The occurrence and identification of bluetongue in cattle. The so-called pseudo foot and mouth disease in South Africa.
Onderstep. J. Vet. Sci. and Anim. Indust., 1934, 2, 393-507.
- 4 - BOWNE (J.G.).- Bluetongue disease.
Adv. Vet. Sci. and Comp. Med., 1971, 15, 1-46.
- 5 - BOWNE (J.G.).- Is bluetongue an important disease in Cattle ?
J. Am. Vet. Med. Ass., 1973, 163 (7), 911-914.
- 6 - DE KOCK (G.), DU TOIT (R.) et NEITZ (W.O.).- Observations on bluetongue in cattle and sheep.
Onderstep. J. Vet. Sci. and Anim. Ind., 1937, 8, 129-180.
- 7 - DU TOIT (R.M.).- The transmission of bluetongue and horse sickness by *Culicoides*.
Onderstep. J. Vet. Sci. and Anim. Indust., 1944, 19, 7-16.
- 8 - FOSTER (N.M.), 1969 : cit. Bowne, 1971.
- 9 - FOSTER (N.M.), JONES (R.H.) et MAC CRORY (B.R.).- Preliminary investigations on insect transmission of bluetongue virus in sheep.
Am. J. Vet. Res., 1963, 24, 1195-1200.
- 10 - HAIG (D.A.), MAC KERCHER (D.G.) et ALEXANDER (R.A.).- The cytopathogenic action of bluetongue virus on tissue cultures and its application to the detection of antibodies in the serum of sheep.
Onderstep. J. Vet. Res., 1956, 27, 171-177.
- 11 - HAIG (D.A.).- Persistence of bluetongue virus in carcass meat and offal.
Documents sur la persistance du virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux. Brochure éditée par I.B.A.H. et O.I.E., Paris, 1960, pp. 94-95.
- 12 - HOFF (G.L.) et TRAINER (D.O.).- Bluetongue virus in pronghorn antelope
Am. J. Vet. Res., 1972, 33, 1013-1016.

- 13 - HOFF (G.L.), GRINER (L.A.) et TRAINER (D.O.).- Bluetongue virus in exotic ruminants.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1973, 63, 565-567.
- 14 - HOWELL (P.G.).- A preliminary antigenic classification of strains of bluetongue virus.
Onderstep. J. Vet. Res., 1960, 28, 357-364.
- 15 - HOWELL (P.G.), VERWOERD (D.W.) et OELLERMANN (R.A.).- Plaque formation by bluetongue virus.
Onderstep. J. Vet. Res., 1967, 34, 317-332.
- 16 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Méd. Vét., 1973, 124 (5), 635-639.
- 17 - LUEDKE (A.J.).- Bluetongue in sheep : viral assay and viremia.
Am. J. Vet. Res., 1969, 30, 499-509.
- 18 - LUEDKE (A.J.), BOWNE (J.G.), JOCHIM (M.M.) et DOYLE (C.).- Clinical and pathologic features of bluetongue in sheep.
Am. J. Vet. Res., 1964, 25, 963-970.
- 19 - LUEDKE (A.J.), JONES (R.H.) et JOCHIM (M.M.).- Transmission of bluetongue between sheep and cattle by *Culicoides variipennis*.
Am. J. Vet. Res., 1967, 28, 457-460.
- 20 - LUEDKE (A.J.), JOCHIM (M.M.) et JONES (R.H.).- Bluetongue in cattle : Viremia.
Am. J. Vet. Res., 1969, 30, 511-516.
- 21 - LUEDKE (A.J.), ANAKWENZE (E.I.).- Bluetongue virus in goats.
Am. J. Vet. Res., 1972, 33, 1739-1745.
- 22 - NEITZ (W.O.).- Immunological studies on bluetongue in sheep.
Onderstep. J. Vet. Sci. and Anim. Indust., 1948, 23, 93-136.
- 23 - NEITZ (W.O.).- Bluetongue.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 65, 1749-1758.
- 24 - NIESCHULZ (O.), BAFORD (G.A.H.) et DU TOIT (R.M.).- Investigations into the transmission of bluetongue in sheep during the season 1931-1932.
Onderstep. J. Vet. Sci. and Anim. Indust., 1934, 2, 509-562.
- 25 - OMORI (T.).- Bluetongue . Blue Tongue-like Disease in Japan.
Bull. Off. Int. Epiz., 1961, 55, 1109-1117.
- 26 - OWEN (N.C.).- Investigations into the pH stability of bluetongue virus and its survival in mutton and beef.
Onderstep. J. Vet. Res., 1964, 31, 109-118.
- 27 - PRICE (D.A.) et HARDY (W.T.).- Isolation of bluetongue virus from Texas Sheep - *Culicoides* shown to be a vector.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1954, 124, 255-258.

- 28 - SAPRE (S.N.).- An outbreak of "blue tongue" in goats and sheep in Maharashtra State, India.
Vet. Rev., 1964, 15, 69-71.
- 29 - SOLIMAN (A.M.), HAFEZ (S.M.) et OZAWA (Y.).- Recent epizootics of bluetongue in Egypt.
Bull. Epiz. Dis. Afr., 1972, 20, 105-112.
- 30 - SPREULL (J.).- Malarial catarrhal fever (bluetongue) of sheep in South-Africa.
J. comp. path. and ther., 1905, 18, 321-337.
- 31 - STAIR (E.L.), ROBINSON (R.M.) et JONES (L.P.).- Spontaneous bluetongue in Texas white tailed deer.
Path. Vet., 1968, 5, 164-173.
- 32 - SVEHAG (S.E.).- Thermal inactivation of bluetongue virus.
Arch. f. gesam. Virusforsch., 1963, 13, 499-510.
- 33 - SVEHAG (S.E.), LEENDERTSEN (L.) et GORHAM (J.R.).- Sensitivity of bluetongue virus to lipid solvents, trypsin and pH changes and its serological relationship to arboviruses.
J. of Hygiene, 1966, 64, 339-346.
- 34 - THEILER (A.).- Bluetongue in sheep.
Animal Rep. from the Director of Agriculture, Transvaal, from 1904-1905 pp. 110-121
in Bowne, 1971.
- 35 - THEILER (A.).- Das Katarrhalfieber der Schafe in Südafrika.
Ztschr. f. Tiermed., 1907, 11, 301-313.
- 36 - VERWOERD (D.W.).- Purification and characterization of bluetongue virus.
Virology, 1969, 38, 203-212.

C H A P I T R E VIII

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA PESTE AVIAIRE (classique)
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Connue depuis des temps très anciens, la peste aviaire n'a été appelée de ce nom et n'a été identifiée comme maladie à virus qu'à la suite des travaux consacrés par Centanni, 1901, aux enzooties qui ravageaient à l'époque les poulaillers du nord de l'Italie. C'est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, provoquée par un orthomyxovirus voisin de celui de l'influenza humain type A, selon la classification rapportée par Joubert et coll, 1973.

Dans les conditions naturelles, la peste aviaire ne sévit que chez certains oiseaux du genre Gallus : la poule est de loin l'espèce la plus sensible, la mortalité est pratiquement de 100% et les rares sujets qui survivent ont acquis une très solide immunité : Staub (1943) signale que la maladie peut frapper également le dindon, le faisan, l'oie, le perroquet, le merle et le moineau; Barthe, 1949, y ajoute la pintade, la perdrix et la caille. Wells, 1963, a confirmé que la peste spontanée du dindon peut entraîner une mortalité importante. La période d'incubation chez la poule serait de l'ordre de 2 à 5 jours mais, lorsque les premiers symptômes sont apparus, la mort peut intervenir parfois en quelques heures.

Dans les conditions expérimentales, toutes les espèces mentionnées ci-dessus peuvent être infectées par toutes les voies de pénétration possibles. Le sansonnet, le faucon, l'épervier, le hibou, seraient également sensibles. En outre, Balozet, 1934, a réussi à infecter le pigeon par voie intracrânienne. Par la même voie, Doerr et coll, 1931, puis Nieschulz et coll, 1934, ont infecté la souris blanche. Le singe, le hérisson, le furet seraient également sensibles à l'injection intracrânienne. La période d'incubation de la peste aviaire expérimentale est de 18 à 30 heures chez la poule; elle peut même n'être que de 6 heures si l'on injecte le virus par voie veineuse.

Le virus, doté d'une hélice d'ARN unique, mesurerait selon Burnet et coll, 1934, de 60 à 90 nm, mais il existerait selon Jansen, 1971, des variantes mesurant 93 nm et 103 nm.

Le virus se caractérise par une nette sensibilité à la chaleur et une bonne résistance au froid ainsi qu'une assez bonne stabilité en fonction du pH.

Bonaduce, 1950, a résumé les nombreuses expériences faites concernant l'action de la chaleur sur le virus contenu dans le sang, lequel en est extrêmement riche puisque 1 ml suffirait pour tuer 6 milliards de poules. Ainsi à 70°C et au-dessus, il est détruit quasi instantanément (Ostertag et coll, 1907). A cette même température, le sang dilué à 1 p.100 à l'aide de serum physiologique est détruit en 5 minutes (Stazzi, 1906). A 60°C, il n'est plus virulent après 10 minutes (Staub, 1943). Un chauffage de 15 minutes à 55°C ne fait pas disparaître la virulence. A 37°C, il est encore virulent après 15 jours (Kraus, 1907). Selon Meloni, 1906, le sang virulent dilué dans du bouillon de culture perd sa virulence en 9 heures à 53°C, 10 jours à 44°C, 7 jours à 39°-40°C, 190 jours à la température ambiante. Le sang virulent conservé à 8°C, le reste pendant 144 jours (Maue, 1904). En pipette scellée conservée à l'abri de la lumière, le sang chargé de virus se conserve infectant 345 jours (Maggiora et coll, 1901.) Conservé en frigorifique, le sang garde sa virulence pendant 540 jours (Staub, 1943). Une conservation à - 70°C ne fait rien perdre de son titre infectieux au sang virulent (Schmidt, 1971). Le virus d'ovoculture mis en tube scellé est détruit par un chauffage de 5 minutes à 60°C mais ne l'est pas après chauffage de 15 minutes à 55°C selon Moses et coll, 1948. Les mêmes auteurs ont éprouvé le plasma sanguin et constaté qu'il perd sa virulence après 85 jours de conservation à 37°C, mais qu'il est encore virulent après 92 jours de conservation à + 6°C et 242 jours à - 70°C. De son côté, Schmidt, 1971, avec le serum sanguin virulent, trouve une inactivation après 58 jours à 37°C et une perte de 99% de son titre infectieux après 66 jours à 6°C.

La dessiccation ne serait pas, selon Staub, 1943, un bon mode de conservation du virus : la poudre de sang perd sa virulence en 10 jours à 37°C et en 2 mois à la glacière. Déjà Centanni, 1901, avait noté que le sang spontanément séché et conservé à la température ambiante perd sa virulence au bout de 20 jours. Mais Ostertag et coll, 1907, avaient porté ce délai à 100 jours. ~~Mais~~ Meloni, 1906, avait trouvé que le sang du coeur, séché sur un carreau et conservé entre 18°C et 32°C à la lumière diffuse perdait son pouvoir infectant en 18 jours, ce délai étant porté à 24 jours en cas de conservation à l'obscurité. Séché sur carton, et conservé au soleil, le sang perd sa virulence en 4 heures, selon le même auteur, tandis que selon Maggiora et coll, le sang exposé au soleil perd sa virulence au bout de 40 heures seulement. Cependant, Jansen, 1971, signale que le matériel infectieux, desséché et conservé à - 20°C garde sa virulence pendant plusieurs années.

La lyophilisation, d'après Schmidt, 1971, ne permet pas au serum infectieux de conserver sa virulence au-delà de 58 jours si on le conserve à 37°C, mais le serum n'a subi qu'une faible baisse de son titre après 92 jours de conservation à 6°C. Moses et coll, 1948, constatent que le plasma virulent, lyophilisé perd son pouvoir infectant après 85 jours de conservation à 37°C, et 92 jours à 6°C. Brandly, cité par Bonaduce, trouve cependant que le virus lyophilisé, conservé entre 0° et - 70°C, est encore infectant après 23 mois de conservation.

Vis-à-vis du pH, le virus de la peste aviaire, tout en supportant une large variation est cependant plus sensible que le virus de la maladie de Newcastle. Moses et coll précisent que, conservé à 6°C, le virus conserve son titre maximum après 1 semaine entre pH 6,0 et pH 11,0 mais qu'il ne conserve son pouvoir infectieux que pendant 1 heure à pH 5,0 ou à pH 12,0. Schäffer, 1950, fait de sa plus grande sensibilité aux variations de pH un caractère différentiel du virus par rapport à celui de la maladie de Newcastle : il perd en effet tout son pouvoir infectant à pH < 5,0 et ne conserve qu'une infectiosité très réduite à pH 13,0. Ces données sont confirmées par Schmidt 1971.

Le virus est sensible aux rayons ultra-violet et sa destruction dépend de la longueur d'onde utilisée : selon Moses et coll, 1948, il est inactivé en 20 à 45 minutes par un rayonnement de 2537 Å et en 1 1/2 à 3 secondes par un rayonnement de 1600 à 1800 Å. Levin et coll, 1936, ont montré qu'il est également sensible aux rayons x administrés par doses fractionnées : un total de $2 \cdot 10^6$ r l'atténue et la dose totale de $3 \cdot 10^6$ r assure sa destruction.

Enfin, la putréfaction semble avoir un effet assez rapidement destructeur sur le virus. Déjà, Centanni et coll, 1901, avaient noté que les viscères putréfiés au bout de 7 jours de conservation ne contenaient plus de virus. Staub, 1943, signale également que le virus est très sensible à la putréfaction. Cependant, Videsolt, 1932, recherchant le virus dans les cadavres enterrés de deux poules mortes dans les conditions naturelles, avait noté une résistance plus grande du virus à la putréfaction : 24 jours dans le foie, le rein, le muscle, 27 jours dans le coeur et 39 jours dans la moelle osseuse de tous les os longs.

Persistance du virus de la peste aviaire
dans les viandes et les abats.

Evoluant sous une forme suraiguë, la peste aviaire se caractérise chez la poule par une virémie précoce, qui persiste jusqu'à la mort. De fait, selon Staub, 1943, tout le corps de l'animal, ses sécrétions et ses excréta, notamment les fèces, sont virulents. Mohler, 1926, cite notamment en dehors du sang, le cerveau et les nerfs, la sécrétion nasale et la bile. Moses et coll, 1948, dans la peste expérimentale du poulet, démontrent que le virus est présent 15 heures après l'inoculation dans les cellules sanguines, 18 heures dans le mucus naso-pharyngien, 21 heures dans le plasma sanguin, 24 heures dans les fèces. Après la mort de l'animal, ils trouvent le virus dans tout le corps de l'animal, notamment la rate, le poumon, le rein, le cerveau, la trachée, le proventricule,

l'iléon; seul le foie est irrégulièrement virulent, peut-être par un phénomène d'"autostérilisation". Kapitancik et coll, 1967, dans la peste expérimentale du dindon, du pigeon, du faisan et de la perdrix, provoquée à la faveur de l'inoculation du virus par diverses voies de pénétration, constatent que, trois à quatre heures après l'inoculation, le virus peut être isolé à partir du sang, de la quasi totalité des organes ainsi que de la moelle osseuse. Toutefois Jansen, 1971, signale que le virus, facilement identifiable dans tous les organes, n'est pas décelable dans la moelle osseuse.

Bonaduce, 1950, cite Gerlach (1936) selon qui, un cadavre de poulet mort de peste aviaire, conservé au frais, à l'abri de la putréfaction, révélerait encore du virus le 33^e jour de sa conservation.

Centanni et coll, 1901, avaient déjà constaté que le virus persistait entre 20 et 30 jours dans des fragments d'organes virulents, desséchés, conservés à la température du laboratoire. Maue, 1904, signalait que le virus persistait 19 jours dans le foie desséché et 233 jours dans la moelle épinière desséchée, conservée à l'obscurité.

Méloni, 1906, cité par Bonaduce, 1950, avait établi que de la rate, conservée entre 18° et 32°C, à l'abri du soleil, perdait sa virulence au bout de 21 jours tandis que du foie, maintenu à 18°C et à l'obscurité était encore infectant après 33 jours.

Les seules expériences qui aient été faites sur la persistance du virus dans les carcasses préparées selon les techniques courantes du commerce, sont dues à Purchase, 1931. Cet auteur inocule la peste à 8 poulets; l'un meurt très rapidement et les sept autres sont sacrifiés par saignée au stade de la virémie; ils sont préparés selon la technique courante et l'on peut constater que leurs carcasses auraient été certainement déclarées propres à la consommation tant elles avaient belle apparence. Ces carcasses sont placées au réfrigérateur entre - 0,5°C et + 3,3°C : on procède périodiquement à la recherche du virus dans le muscle et dans la moelle osseuse⁽¹⁾. La mesure du pH du muscle pendant ce stockage, faite à la vérité par une

(1) On sait que les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques et que leurs seuls organes lymphoïdes sont représentés par les granulations cervicales du thymus et la bourse de Fabricius.

méthode colorimétrique peu sensible, montre qu'il évolue de 6,6-6,7 (sur la volaille morte on avait trouvé 6,6 à 6,8) à 7,9 après 222 jours de conservation. De toute façon, ces valeurs de pH restent largement à l'intérieur de l'éventail d'acidité ionique qui est sans action sur le virus. L'Auteur peut ainsi démontrer que le virus persiste dans le muscle jusqu'au 283^e jour et dans la moelle osseuse au moins jusqu'au 303^e jour, moment où l'observation ne peut être poursuivie par manque de disponibilité en moelle osseuse. Purchase complète cette observation par un essai de transmission de la maladie à la faveur de l'ingestion par des poulets neufs de muscle contenant du virus et conservé à la glacière en même temps que du sang virulent. Tous les essais de contamination par ingestion/abou-^{de muscle}tissent à un résultat négatif alors que ceux par ingestion du sang, qui est resté virulent jusqu'au 7^e jour de conservation, sont tous positifs. L'Auteur est ainsi amené à considérer qu'il n'y a qu'un très faible danger de contamination des volailles neuves par ingestion de muscle provenant d'une carcasse de poulet malade, préparée selon la technique habituelle de l'abat-tage des volailles, comportant notamment la saignée. Il est regrettable que cette expérience soit restée unique alors que les épidémiologistes sont d'accord pour souligner le danger du commerce des carcasses et des abats dans la dissémination de la maladie.

Persistance du virus de la peste aviaire
dans les oeufs.

La poule atteinte de peste aviaire s'arrête assez brusquement de pondre. Il se peut cependant qu'elle fournisse encore un oeuf au début de la maladie ou qu'on trouve, à l'autopsie un oeuf en voie de formation dans son oviducte.

Centanni et coll, 1901, avaient signalé que les oeufs pondus par les poules malades offrent des altérations diverses, notamment une fluidification de l'albumen et une décoloration du jaune qui porte en outre des marbrures blanchâtres. De tels oeufs donnés à consommer, en mélange avec du son à des poules

neuves, ne provoquèrent pas la maladie. Moses et coll, 1948, ont cependant signalé la présence du virus aussi bien dans l'albumen que dans le jaune des oeufs provenant de poules expérimentalement infectées.

La présence du virus dans les follicules ovariens est une notion classique, de même que l'emploi de l'oeuf embryonné pour la culture du virus est une technique courante. Des tentatives de mise en évidence du virus dans ou sur les oeufs du commerce ne semblent cependant pas avoir encore été entreprises.

Persistence du virus de la peste aviaire
dans les plumes.

Le virus peut être présent dans les plumes soit parce que le bulbe plumigène de la peau de l'oiseau malade contient le virus, soit parce que ces plumes, bien que provenant d'oiseaux sains, ont été accidentellement souillées par le virus.

Zibordi, 1933, à la faveur d'expériences habiles faites sur les plumes appartenant à des poules en période de mue, expérimentalement infectées, a établi les faits suivants :

1° sur une poule morte et enterrée, les racines des plumes, restées humides sont encore virulentes le 14^e jour, mais ne le sont plus le 22^e jour;

2° les plumes restées en place sur l'aile d'une poule morte de peste, coupée et conservée à la température ambiante, contiennent encore du virus le 22^e jour, mais n'en contiennent plus le 26^e jour; à ce moment, ces plumes étaient complètement desséchées;

3° les plumes de l'aile et de la queue d'une poule morte de peste, arrachées et conservées à la température ambiante, sont encore virulentes le 10^e jour, mais ne le sont plus le 14^e jour.

L'Auteur remarque que la dessiccation et la putréfaction ont une action néfaste sur la persistance du virus.

Purchase, 1931, a constaté que les plumes "adultes", dépourvues de sang à leur racine après arrachage, peuvent receler le virus jusqu'à 3 jours après cette opération et que les plumes de duvet, porteuses d'un peu de sang à leur racine

au moment de l'arrachage, peuvent rester virulentes pendant au moins 18 jours (le stock de duvet récolté n'ayant pas permis de poursuivre plus longtemps l'expérience). Sur 6 essais de transmission de la peste par contact d'un poulet sain avec des plumes contenant le virus, un seul aboutit à un résultat positif et l'Auteur en déduit que ce mode de contagion, bien que possible, est relativement aléatoire.

La persistance du pouvoir infectant du virus pendant plusieurs jours lorsqu'il est desséché sur les plumes est signalée également par Jansen, 1971.

On peut donc admettre qu'il existe un certain risque de transfert de la peste aviaire à la faveur du commerce des plumes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BALOZET (L.).- Expériences sur la peste aviaire.
Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1934, 23, 49-52.
- 2 - BONADUCE (A.).- Ricerche sulla resistenza a temperature varie del virus della pseudo-peste aviaire italiana.
Zooprofil. 1950, 5, 421-429.
- 3 - BURNET (F.M.) et FERRY (J.D.).- The differentiation of the viruses of fowl plague and Newcastle disease : experiments using the technique of chorioallantoic membrane inoculation of the developing egg.
Brit. J. Exp. Path., 1934, 15, 56-64.
- 4 - CENTANNI (E.) et SAVONUZZI (E.).- La peste aviaria.
Clinica Vet., 1901, 24, 292-295 et 305-307 et 314-317 et 323-326.
- 5 - GRATZL (1968) cit. Jansen, 1971.
- 6 - JANSEN (J.).- La peste aviaire. La peste du canard.
Brochure 180 pages. L'Expansion Scientifique éditeur, Paris, 1971.
- 7 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Méd. Vét., 1973, 124 (5), 635-639.
- 8 - KAPITANCIK (B.), VRTIAK (O.J.) et MICHALOV (J.).- Localization of classical fowl plague virus in experimentally infected turkey, pigeons, pheasants and partridges.
Folia Vet., 1967, 11 (2), 90-99.
- 9 - LEVIN (BS) et LOMINSKI (I.).- Atténuation du virus de la peste aviaire par les rayons X.
C.R. Ac. Sci. Paris, 1936, 203, 287-288.
- 10 - MAUE.- Arb. Kaiser Ges. A., 1904, 21, 537
cit. Ostertag et Bugge, 1907.
- 11 - MOHLER (J.R.).- Fowl pest in the United States.
J. Am. Vét. Med. Ass., 1926, 68, 549-559.
- 12 - MOSES (H.E.), BRANDLY (C.A.), JONES (E.E.) et JUNGHERR (E.L.).- The isolation and identification of fowl plague virus.
Am. J. Vet. Res., 1948, 9, 314-328.
- 13 - OSTERTAG (R.) et BUGGE (G.).- Weitere Untersuchungen über die Hühnerpest.
Ztschr. Infekt. Kr. der Haust., 1907, 2, 1-9.
- 14 - PURCHASE (H.S.).- Experiments on the viability of the virus of fowl plague under trade conditions.
Vet. Rec., 1931, 11, 644-648.

- 15 - SCHAFER (W.).- Vergleichende Untersuchungen über das atypisch und klassische Geflügelpestvirus.
Tier. Umsch., 1950, 5, 241-245.
- 16 - STAUB (A.).- Peste aviaire.
in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.).- Les ultravirus des maladies animales pp. 659-670. Maloine éd. Paris, 1943.
- 17 - VIDESOLT (R.).- Il metodo di Wulff nella peste aviaria.
Il nuovo ~~Erco~~ ^{Erco} ~~lani~~, 1932, 37, 361-372.
- 18 - WELLS (R.J.H.).- An outbreak of fowl plague in turkeys.
Vet. Rec., 1963, 75, 783-786.
- 19 - ZIBORDI (D.).- Le penne nella diffusione delle malattie infettive dei polli.
Clinica Vet., 1933, 56, 251-264.

C H A P I T R E IX

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA MALADIE DE
NEWCASTLE (pseudo peste aviaire) dans
LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Connue sous des appellations variables dans presque tous les pays du monde, la maladie de Newcastle (M.N.), longtemps confondue avec une forme relativement atténuée de la peste aviaire, doit son nom à une épizootie qui frappa les élevages de volailles en Grande-Bretagne, aux environs de la ville de Newcastle-upon-Tyne en 1926-27. Ce nom lui fut donné par Doyle, 1927, et il prévaut maintenant sur toutes les autres dénominations qui lui étaient appliquées, depuis que les chercheurs américains ont montré l'identité entre la maladie de Doyle et celle décrite en Californie par Stover, 1942, sous le vocable pneumo-encéphalite aviaire.

La quasi totalité des auteurs sont maintenant d'accord pour faire de la M.N. une entité morbide nettement différente de la peste aviaire, comme Doyle l'avait déjà démontré par des épreuves d'immunité croisée et comme l'ont confirmé de très nombreuses publications parmi lesquelles celle de Picard, 1934, de Burnet et coll, 1934, qui ont utilisé les premiers la méthode de culture du virus sur oeuf embryonné, celle de Rasch, 1942, de Brandly et coll, 1946, de Schäfer, 1950, de Barry et coll, 1964, de Jansen, 1971.

La M.N. est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse et inoculable, affectant essentiellement les Gallinacés, mais transmissible à un nombre important d'espèces d'oiseaux ainsi qu'à l'Homme. Selon Barthe, 1949, les espèces d'oiseaux naturellement sensibles sont la poule (de beaucoup la plus sensible), le dindon, la pintade, le pigeon, le faisan, la perdrix, le perroquet, le corbeau, le moineau, le martinet. Mac Pherson, 1956, y ajoute le cormoran. On peut expérimentalement infecter, selon Gordon, 1947, l'oie, le canard et différentes espèces d'oiseaux sauvages. Rasch, 1942, a très judicieusement souligné que la M.N., par rapport à la peste aviaire, se distingue par une période d'incubation nettement plus longue (5 à 11 jours),

une forte réceptivité du pigeon et des oiseaux aquatiques, une contagion facilement réalisée par cohabitation, la constance parmi les symptômes d'une entérite catarrhale, et la relative rareté de l'infectiosité du sang.

La M.N. est due, selon la classification des virus rapportée par Joubert et coll, 1973, à un Paramyxovirus à 1 très voisin des virus du groupe parainfluenza de l'Homme. Ce virus ne comporte pas de types sérologiquement distincts mais il en existe de nombreuses souches, de virulence et de neurotropisme variable, dont certaines sont largement utilisées pour la préparation de vaccins. Il mesure, selon Burnet et coll, 1934, de 80 à 120 nm, et selon Schäfer, 1950, environ 197 nm, et il se présente au microscope électronique avec un aspect en comète assez caractéristique.

Les propriétés du virus de la M.N. ont fait l'objet de très nombreuses études, dont les résultats varient selon les conditions expérimentales, selon les souches et selon la nature du substrat sur lequel il était fixé. Cette variabilité a été notamment soulignée par les importantes recherches d'Olesiuk, 1951. Le comportement thermique du virus se traduit essentiellement par une forte sensibilité à la chaleur et une très bonne résistance au froid. Doyle, 1927, avait déjà observé qu'à 37°C, le virus reste virulent pendant 48 heures mais non pendant 3 jours, alors qu'Iyer le trouve encore virulent jusqu'au 3ème jour, mais signale qu'il est détruit par chauffage à 50°C. Le même Auteur signale que l'exposition de matières virulentes au soleil pendant 1 heure ne détruit pas le virus. Brandly et coll, 1946, constatent que, dans le liquide amnio-allantoïdien d'embryoculture, le virus perd son pouvoir infectant après 30 minutes de chauffage à 60°C ou 45 minutes à 55°C; en outre, de fortes dilutions de liquides infectieux dans le serum physiologique restent infectantes après 24 heures de conservation à 22°-25°C et après 8 jours à 6°-8°C; enfin, lorsque les liquides infectieux, tels quels ou après lyophilisation, sont stockés entre 0°C et - 70°C, ils conservent leur pouvoir infectant pendant 33 mois. De son côté, Asplin, 1949, observe que le liquide d'embryoculture perd sa virulence après 60 minutes de chauffage à 56°C, 3 semaines de chauffage à 36,6°C et qu'il conserve sa

virulence après 2 ans de stockage à 1,1°C. Schoening et coll, 1949, constatent que le virus, dilué au 1/10 dans du bouillon résiste pendant 15 jours à 37,5°C et 5 semaines à la température ambiante. Bonaduce, 1950, après avoir rapporté que, selon Jungherr le virus de culture est encore actif après 13 jours à 1,1°C, après 15 jours à 10,5°C, et après 55 jours à 22,2°C; observe que le liquide d'embryoculture, mis en ampoule, perd sa virulence entre le 7^e et le 15^e jour de conservation à 39°-40°C, entre le 15^e et le 30^e jour de conservation à 25°-30°C et entre le 60^e et le 75^e jour de conservation à 15°-20°C, mais que ce liquide est encore virulent après 28 mois de conservation entre 1°-5°C et - 10°-12°C. Farinas, 1951, opérant avec le liquide amnio-allantoïdien d'embryoculture, constate que celui-ci conserve un titre significatif d'hémagglutination après 42 jours de conservation à 37°C, 12 mois de conservation entre 20° et 30°C, 15 mois de conservation dans l'ambiance d'un poulailler extérieur (-11°C à + 36°C), 18 mois à 3°-6°C et à -26°C. Olesiuk, 1951, travaillant avec le liquide amnio-allantoïdien, constate que celui-ci, non dilué, reste virulent jusqu'à 35 jours à 37°C, 94 jours entre 20° et 30°C, 199 jours entre - 11°C et + 36°C, 258 jours à 3°-6°C et 538 jours à - 26°C, mais que, dilué au 1/10 en serum physiologique, la persistance de sa virulence est respectivement de 35 jours, 87 jours, 228 jours, 451 jours et 538 jours, et que, dilué au 1/10 en bouillon, la persistance de sa virulence s'élève respectivement à 46 jours, 192 jours, 228 jours, 538 jours et 538 jours. L'Auteur en déduit que les facteurs les plus importants de résistance du virus sont : la température du stockage qui, lorsqu'elle s'élève, entraîne une diminution de la résistance, et la dilution qui, surtout aux basses températures, améliore la durée de la résistance. Schmidt, 1971, avec le liquide amnio-allantoïdien, constate que celui-ci conserve sa virulence après 7 mois de conservation entre 0°C et 7°C, mais qu'il est inactivé après 15 jours de conservation entre 10° et 15°C, ou 135 jours de conservation à 37°C. Le même Auteur, avec le serum virulent, lyophilisé, constate que son pouvoir infectieux disparaît après 85 jours de conservation à 37°C et 92 jours à 6°C, mais qu'il conserve intégralement son titre infectieux après 242 jours

de conservation à - 70°C et qu'au delà de ce délai se produit une baisse de 10% du titre infectieux. Schmidt fait en outre remarquer^{que} la thermosensibilité du virus peut varier selon les souches. Enfin, Cernik et coll, 1968, ont constaté que le liquide amnio-allantoïdien se conserve mieux au froid s'il est dilué avec un diluant spécial de lyophilisation et si on le maintient à - 40°C plutôt qu'à - 15°C, mais que des successions de congélation et de décongélation sont plus préjudiciable au liquide conservé à - 40°C

La dessiccation semble avoir un effet plutôt défavorable sur la conservation du pouvoir pathogène du virus mais son rôle, à l'exclusion des variations de température, n'est pas parfaitement clair. Les auteurs ont surtout étudié le devenir du virus desséché sur des supports inertes qu'il avait souillés. Jungherr, 1948, laisse sécher du virus sur des rubans de toile qu'il conserve à des températures variables : le virus reste infectant à -1,6°C pendant 13 jours, à 10,5°C pendant 25 jours et à 22,2°C pendant 55 jours. Asplin, 1949, souille expérimentalement divers substrats avec du liquide d'embryoculture; il constate que, sur papier filtre, le virus est inactivé en moins de 12 heures à la température de 36,6°C, mais qu'il résiste 203 jours à 6°C et 161 jours à 0°C; le même liquide séché sur une coquille d'oeuf est inactivé en moins de 44 heures à la température de 36,6°C; sur verre il est encore virulent après 396 jours à 0°C. Mais l'Auteur constate que ce liquide maintenu à l'abri de la dessiccation, et dès l'instant qu'il n'est pas contaminé par des bactéries, reste infectant après 3 semaines à 36,6°C et après plus de 2 ans à 1,1°C. Il remarque en outre que le fait de mélanger le liquide virulent avec des excréments de poulet stériles avant de le dessécher sur les substrats augmente le temps de conservation de la virulence. Olesiuk, 1951, a repris ces expériences et apporte les résultats suivants : le virus desséché sur papier filtre reste virulent 28 jours à 37°C, 49 jours entre 20° et 30°C, 129 jours entre - 11°C et + 36°C, 157 jours entre 3° et 6°C et 538 jours à - 26°C; aux mêmes températures, le virus séché sur coquille d'oeuf reste virulent pendant respectivement 7 jours, 52 jours, 228 jours,

258 jours et 538 jours; aux mêmes températures, le virus séché sur les vêtements conserve sa virulence pendant respectivement 16 jours, 52 jours, 145 jours, 193 jours et 538 jours; aux mêmes températures, le virus séché sur la toile reste virulent pendant respectivement 14 jours, 16 jours, 108 jours, 123 jours et 538 jours. Michalov et coll, 1966, ont fait une intéressante expérience sur la résistance du virus de la souche vaccinale Roakin desséché sur les emballages le plus couramment utilisés pour les poulets congelés, chaque type d'emballage étant approprié à un délai de stockage maximum pour la température considérée. Ils ont obtenu les résultats suivants : sur les emballages pour conservation à -10° - -12° C destinés à un stockage ne dépassant pas 90 jours, le virus est toujours retrouvé infectant au bout de ce délai; sur les emballages pour conservation à -12° - -14° C destinés à un stockage ne dépassant pas 180 jours, le virus est encore infectant jusqu'au 170^e jour; sur les emballages pour conservation à -14° - -20° C destinés à un stockage ne dépassant pas 270 jours, le virus se montre encore infectant à la fin de cette période, qu'il s'agisse d'emballages de papier, de matière plastique ou de bois. Les Auteurs notent en outre, qu'à la température ambiante, le virus desséché sur ces divers emballages, reste infectant pendant 30 jours. Enfin, Schmidt, 1971, signale encore que, desséché sur fil de lin, le virus conserve son pouvoir infectant pendant 13 jours à 22° C, 25 jours à 10° C et 55 jours à -2° C. L'ensemble de ces constatations est très notable car elles ont permis à certains auteurs de faire jouer un rôle important aux transporteurs inertes de virus dans la transmission de la maladie.

La lyophilisation conserve la virulence. Brandly et coll, 1946, constatent qu'après lyophilisation, les liquides infectieux stockés entre 0° C et -70° C restent virulents pendant 33 mois. Cependant, Schmidt, 1971, signale que le serum sanguin infectieux lyophilisé perd son pouvoir infectant après 92 jours de conservation à 6° C et que, conservé à -70° C, ce même serum accuse une baisse de 10% de son titre infectieux après 242 jours. Utilisant la souche F de virus-vaccin, Bianco, 1957, constate qu'elle conserve sa virulence pendant 39 jours à 37° C

et à la température ambiante. Monda et coll, 1959, constatent, avec la même souche F lyophilisée, conservée à 37°C, que son pouvoir antigénique reste très bon pendant 35 jours et disparaît le 45^e jour, cependant qu'après 135 jours le virus est complètement inactivé. Conservée à la température ambiante, cette même souche perd son pouvoir antigénique après 75 jours, mais reste encore capable d'infecter l'oeuf embryonné après 155 jours. Panina et coll, 1965, toujours avec la souche F lyophilisée, constatent qu'elle conserve son titre initial pendant 3 semaines à 37°C, 4 mois à 18°-25°C et 2 ans à 5°C, que les ampoules aient été scellées à l'air, sous vide ou sous azote.

Le pH comporte un large éventail de stabilité pour le virus de la M.N., ainsi que l'avait déjà noté Doyle, 1927. Brandly et coll, 1946, constatent également que le pouvoir infectant du virus n'est pratiquement pas altéré après conservation à pH 4,0 pendant une semaine à une température de 2° à 6°C, alors que, dans les mêmes conditions de température et en une heure, le pouvoir infectant du virus de la peste aviaire est détruit à pH 4,0 et fortement diminué à pH 5,0. Schäfer, 1950, énumérant les arguments en faveur de l'individualité de chacun des virus, celui de la M.N. et celui de la peste aviaire, signale notamment que le virus de la M.N. est très peu sensible aux variations de pH : son infectiosité ne se modifie pratiquement pas dans une fourchette de pH entre 4,0 et 11,0; il ne perd qu'une partie de son pouvoir infectieux à pH 3,0; il le perd presque complètement à pH 1,0 et à pH 13,0. Tolba, 1959, a confirmé les différences entre les deux virus et souligné que celui de la M.N. a conservé encore son pouvoir infectieux après 7 jours de stockage à pH 4,0.

Le virus est sensible aux rayons ultra-violets. Brandly et coll, 1946, ont montré qu'il est inactivé en 35 à 45 minutes par la longueur d'onde de 2537 Å et en 0,8 à 1,08 seconde par la longueur d'onde de 1600 à 1800 Å. Atanasiu et coll, 1952, ont confirmé ces données et montré que l'on peut, par les U.V. dissocier le pouvoir infectieux du pouvoir hémagglutinant.

Le virus est également sensible aux ultra-sons. Garay et coll, 1955, ont démontré que le virus contenu dans le liqui-

de l'embryoculture peut être atténué ou détruit selon la dose utilisée. Les U.S. permettent aussi de dissocier le pouvoir infectieux du pouvoir hémagglutinant. Un virus, atténué par les U.S. récupère toutes ses propriétés à la suite d'un seul passage sur poulet.

Enfin, l'action de très nombreux corps chimiques, soit en vue d'obtenir un effet de désinfection, soit en vue de préparer un vaccin, a été étudiée par divers auteurs. Doyle, 1927, avait déjà constaté que le virus est plus sensible aux désinfectants alcalins qu'à ceux du groupe des acides. Tilley et coll, 1947, ont montré que le virus est relativement résistant aux agents de désinfection habituels; cependant, sont actifs la soude caustique à 2 p.100 et le formol à 4 p.100 à condition qu'il agisse pendant 60 minutes. Cuningham, 1948, groupe les agents chimiques en trois catégories : ceux qui inactivent complètement le virus (ex: soude à 2 p.100 ou phénol à 3 p.100), ceux qui l'atténuent (ex: permanganate de potassium à 1 p.1000) et ceux qui sont inactifs (ex: sublimé à 1 p.10.000). Asplin, 1949, a étudié la valeur de quelques antiseptiques en fonction de la concentration de leur solution, du temps de contact avec le virus et de la température. Il a observé, entre autres, que le phénol à 2,5 p.100 pendant 24 heures à 20°C est efficace, de même que le lysol à 1 p.100 pendant 1 heure à 24°C ou l'hypochlorite de sodium à 5 p.100 pendant 3 heures à 20°C ou encore le formol, soit à 1 p.100 pendant 12 heures à 18,3°C, soit à 2 p.1000 pendant 10 jours à 1,1°C. Schmittle, 1955, a montré l'efficacité du bromure de méthyle comme désinfectant des sacs d'aliments pour volailles. Signalons enfin que la glycérine à 50% a longtemps servi pour la conservation du virus dans des fragments d'organes.

Persistance du virus de la maladie de
Newcastle dans les viandes de volailles

L'intérêt de cette étude est considérable parce que beaucoup d'épidémiologistes ont pu rapporter à des importations de carcasses, effilées ou éviscérées, réfrigérées, congelées ou surgelées, l'origine des épizooties apparues dans certains pays. C'est ainsi que Doyle, 1927, a pu prouver que l'épizootie survenue en 1926-27 dans le Hertfordshire, autour de Newcastle, avait été consécutive à l'importation de carcasses de volailles non éviscérées en provenance d'Europe Centrale. Maas, 1943, a incriminé dans les épizooties d'Allemagne Fédérale observées en 1941-42, les carcasses et les déchets de tueries de volailles. De même, Gordon, 1947, a démontré que l'épizootie anglaise de 1947 était due à l'importation de carcasses de poulets et de dindes originaires de Hongrie. Gordon et coll, 1947, signalent à cette occasion, que les carcasses non éviscérées sont particulièrement dangereuses, ce qui conduit les pouvoirs publics de Grande-Bretagne à diffuser un communiqué, 1947, limitant les importations à des carcasses congelées et éviscérées et appelant l'attention des aviculteurs sur les formes frustes, à faible mortalité, de la maladie. La même remarque est faite par Lloyd, 1952, et Dobson, 1952, signale qu'à la suite de cette constatation, des échantillons ont été prélevés au hasard sur les lots de carcasses de volailles importées, en vue de la recherche du virus, et que le taux de contamination constaté a été de 80% pour les vieux coqs, 69% pour les jeunes volailles, 66% pour les poules adultes, 24% pour les dindes, 11% pour les canards et 6,9% pour les oies. La première épizootie de M.N. apparue en Suède en 1947 a été attribuée par Isaksson et coll, 1948, à l'importation de carcasses de volailles réfrigérées. Hess, 1951 et 1958, à la suite de nombreuses enzooties de M.N. apparues en Suisse, examine 25 à 30 carcasses prises au hasard par fraction de 10 tonnes de carcasses de volailles réfrigérées ou congelées, importées. Il isole le virus, en 1951, sur 151 des 156 échantillons prélevés et en 1958, recherchant le virus dans le cerveau, la moelle épinière et la moelle osseuse, il l'isole

19 fois sur 140 carcasses examinées. L'Auteur signale en particulier une enzootie consécutive à l'importation de poulets congelés qui avaient été stockés pendant 6 mois avant d'être mis dans le commerce. Fritzsche, 1957, a appelé de nouveau l'attention sur le danger que représente l'importation de volailles simplement effilées car la rate est un très bon réservoir de virus. Schmidt, 1961, a signalé que, même avec les volailles éviscérées, le risque d'importation de la maladie subsiste si ces carcasses comportent encore la tête car le cerveau est un des organes les plus riches en virus; elle met également l'accent à cette occasion sur le risque de l'emploi de vaccins à virus vivant. Vannier, 1973, a rappelé toutes ces notions dans sa thèse de doctorat vétérinaire.

Il est donc hors de doute que la carcasse provenant d'un oiseau atteint de M.N. peut héberger le virus. Diverses expériences ont été entreprises pour serrer de plus près ce problème.

Brandly et coll, 1946, soulignent que le virus atteint son taux maximum et sa plus large distribution dans tout l'organisme des oiseaux infectés à un stade précoce du cours de la maladie et qu'il ne persiste par la suite que dans certains organes ou tissus. Les mêmes Auteurs, indiquent qu'après inoculation expérimentale du virus dans le muscle, celui-ci apparaît parfois après 6 heures mais toujours après 30 heures dans le sang, où il est plus riche sur les cellules que dans le plasma, après 28 heures dans les fèces et après 54 heures dans le mucus buccal, qui apparaît plus riche en virus que la plupart des tissus et que les excréta. Beaudette, 1946, signale que le virus a pu être isolé seulement de 26 tissus sur les 66 étudiés et que seulement 19 d'entre eux provoquent régulièrement la mort de l'embryon de poulet auquel on en inocule des extraits. Thompson et coll, 1948, ajoutant de la streptomycine aux inoculums, obtiennent 49 résultats positifs dans leurs tentatives d'isolement du virus à partir de 258 échantillons de divers tissus. Baskaya et coll, 1952, rapportent avoir plus rarement isolé le virus dans la moelle osseuse que dans les organes respiratoires et dans la rate. Traube, 1956, déclare que, dans l'infection naturelle, la virémie atteint son maximum après 36 heures et que dès le

6ème jour, le virus disparaît du sang et des tissus par lesquels il avait pénétré dans l'organisme; cependant, il peut persister deux jours de plus dans les fèces. Dardiri, 1959, a retrouvé le virus dans l'humeur aqueuse de poulets naturellement infectés mais non dans celle de poulets vaccinés ayant survécu à une inoculation d'épreuve. Fritzsche, 1961, confirme ces faits alors que Clark et coll, 1955, avaient soutenu la présence très fréquente du virus dans l'humeur aqueuse de poulets spontanément ou expérimentalement infectés et l'utilisation possible, même après congélation du poulet, de l'humeur aqueuse pour le diagnostic de la maladie par l'hémagglutination. Enfin, Schmidt, 1971, pense qu'à partir du point de pénétration du virus, se réalise une virémie précoce et éphémère et que les cellules réticulo-endothéliales, notamment celles du foie, capteraient le virus primitivement disséminé dans tout l'organisme.

En ce qui concerne l'isolement du virus à partir des cadavres d'animaux morts de la M.N., Farinas, 1930, indique qu'il est possible de le réaliser jusqu'à 7 jours après la mort alors même que le virus ne persiste que 4 jours dans la terre ou dans l'eau, même à l'abri de l'ensoleillement. Iyer, 1943, réduit à 3 jours le délai d'isolement du virus à partir des cadavres. Hartwigk et coll, 1958, ont expérimenté avec 11 poules mortes, préalablement conservées à la glacière (5°C) pendant 27 jours, puis enterrées à 1,5 m de profondeur dans un terrain sablonneux, peu humide, la température extérieure étant d'environ 10°C. L'examen d'un cadavre, à intervalles réguliers, montre que la moelle osseuse est le tissu dans lequel le virus persiste le plus longtemps et que cette persistance ne dépasse pas 121 jours, délai au-delà duquel la putréfaction du cadavre est extrêmement avancée.

Dans les carcasses de volailles, abattues selon la technique classique, avec saignée, et diversement conservées, plusieurs auteurs ont recherché la présence du virus. Dans la plupart des cas il s'agissait de carcasses mises dans le commerce et dans deux cas il s'agissait d'expériences conduites selon un protocole particulièrement précis. Déjà Doyle, 1933, avait soutenu que, pour la diffusion de la maladie, les carcasses réfrigérées sont plus dangereuses que les oiseaux vivants malades

car le virus peut persister pendant 6 mois dans les muscles et dans la moelle osseuse. Fortner et coll, 1942, ont trouvé du virus dans des carcasses de poulet importées. Gordon et coll, 1948, ont réussi à isoler le virus à partir de poulets du commerce, conservés entre - 4°C et 2°C, jusqu'à 60 jours après celui de l'abattage. Tiefenbacher et coll, 1957, ont examiné des carcasses de poules "à soupe" congelées, prélevées au hasard dans 2 lots importés d'Europe Centrale : ils ont trouvé dans le muscle des cuisses de 17 échantillons sur les 65 examinés, six souches différentes de virus qui étaient probablement du virus-vaccin. Dalling, 1960, signale, sans autre précision que "des observations effectuées ailleurs ont également montré que le virus pouvait persister plus de deux ans dans des carcasses de volailles congelées". Michalov et coll, 1966, ont examiné des carcasses éviscérées et congelées provenant de poulets inoculés de la souche virus-vaccin Roakin. Après 90 jours de stockage à - 10° - 12°C, les Auteurs ont retrouvé le virus dans tous les échantillons examinés; après 150 jours de stockage à - 12° - 14°C, le virus a été retrouvé sur la peau; après 250 jours de stockage à - 14° - 20°C, le virus a été retrouvé dans le muscle. Continuant cette recherche sur des poulets d'abattoir de provenances diverses, Michalov et coll, 1967, ont isolé 6 souches différentes de virus qui appartenaient toutes au groupe mésogène.

Plus intéressantes encore sont les deux relations de recherches expérimentales. La première est due à Asplin, 1949. Cet Auteur inocule le virus par voie intramusculaire à 8 coquelets qui sont sacrifiés 4 jours plus tard, alors que les symptômes de M.N. sont apparus. Quatre oiseaux sont plumés et éviscérés et les quatre autres ne sont ni plumés ni éviscérés. Dans chaque lot, deux sont stockés entre 1,1°C et 1,6°C et les deux autres sont stockés à - 20°C. On examine, à intervalles réguliers, des râclages de peau et des échantillons de moelle osseuse pour y mettre en évidence le virus par inoculation à des poulets neufs et à des oeufs embryonnés. Les résultats montrent que le virus persiste, pour les coquelets plumés et éviscérés conservés à 1,1°C, 98 jours sur la peau et 134 jours dans la

moelle osseuse, pour les coquelets non plumés ni éviscérés, conservés à $1,1^{\circ}\text{C}$, 160 jours sur la peau et 196 jours dans la moelle osseuse et, pour les coquelets conservés à $- 20^{\circ}\text{C}$, qu'ils soient plumés et éviscérés ou non, plus de 300 jours aussi bien sur la peau que dans la moelle osseuse. Asplin, fait remarquer en outre, que les coquelets conservés à la température de réfrigération étaient déjà en voie d'altération (dessiccation et moisissures) alors qu'ils recèlaient encore le virus virulent, et que les coquelets mis en congélation étaient restés en bon état au bout de 300 jours.

La seconde expérience a été faite par Hartwigk et coll, 1958. On sacrifie 18 poules présentant des signes cliniques de M.N.; on les plume toutes à froid et on les divise en 3 lots de 6 poules chacun. Les poules du premier lot ne sont pas éviscérées, celles du second lot sont effilées et celles du troisième lot sont éviscérées mais le gésier, le foie et le coeur sont replacés à l'intérieur de la carcasse. Toutes les poules sont emballées dans une feuille de matière cellulosique et on les conserve à la glacière, à 6°C pendant 7 semaines, après quoi 13 d'entre elles sont mises dans un carton individuel et congelées à $- 20^{\circ}\text{C}$. On a recherché périodiquement le virus, par inoculation à l'oeuf embryonné, dans le sang du coeur, le cerveau, le poumon, le foie, la rate, le rein, la moelle osseuse et les muscles des pattes et des ailes. On a pu ainsi constater que, chez 9 des 13 volailles mises en congélation à $- 20^{\circ}\text{C}$, le virus a conservé son pouvoir infectant pendant un délai variant de 211 à 838 jours après l'abattage. Le titre infectieux le plus élevé a été trouvé dans le poumon, puis, par ordre décroissant dans le rein, le sang du coeur, les muscles, le cerveau, la moelle osseuse, la rate et le foie. Ce sont le poumon et le muscle dans lesquels le virus s'est maintenu avec son pouvoir infectieux pendant 838 jours.

De ces deux expériences très démonstratives, il semble permis de conclure que la persistance du virus est d'autant plus longue que la conservation des carcasses se fait à plus basse température (congélation), et que, pour les carcasses conservées au réfrigérateur, le virus est encore présent sur leur peau et dans leur moelle osseuse alors qu'elles sont déjà alté-

rées au point de n'être plus livrables au commerce. En outre, Hartwigk et coll expriment l'opinion que le vrai danger de diffusion de la M.N. se trouve dans la commercialisation de volailles sacrifiées très peu avant l'éclosion d'une épizootie ou très peu après l'extinction apparente de celle-ci.

Persistance du virus de la maladie de
Newcastle dans les abats de volailles

Le virus de la M.N. peut être trouvé dans tous les viscères, mais sa présence, au cours de la maladie, y est plus ou moins précoce et plus ou moins constante, d'où les échecs parfois signalés dans la transmission expérimentale à l'aide d'extraits d'organes. Brandly et coll, 1946, signalent que sont régulièrement virulents la rate, le poumon, le cerveau, le vitellus; le foie n'est pas toujours trouvé contenir du virus. Beaudette, 1946, constate que la rate et le cerveau sont de bons pourvoyeurs de virus alors que le foie est, à cet égard, un mauvais tissu. Hofstad, 1951, dans la M.N. expérimentale, trouve régulièrement le virus dans la rate et le poumon et signale qu'il peut être isolé de certains tissus jusqu'au 7^e jour de la maladie. Schmidt, 1971, indique que le cerveau, le poumon, la rate et le rein fournissent régulièrement des résultats positifs dans le diagnostic entre le 2^e et le 8^e jour qui suivent l'infection de l'animal et que le cerveau et le poumon peuvent même demeurer virulents jusqu'au 9^e jour.

De nombreuses observations ont été faites sur la durée de conservation du pouvoir infectieux du virus dans les différents viscères où il a été trouvé.

Doyle, 1927, a constaté que la rate reste virulente pendant 80 jours. Prélevés sur deux poulets sacrifiés à l'acmé de la maladie et desséchés après broyage, le poumon, la rate, le rein, le cerveau et le foie sont encore virulents après 40 jours de conservation mais non après 100 jours; l'ovaire traité de la même façon n'est plus virulent le 40^e jour.

Cooper, 1931, a trouvé que l'émulsion d'organes internes, conservés au réfrigérateur, reste virulente pendant 169 jours et que de petits fragments de foie et de rate placés en tube scellé et mis au réfrigérateur entre 0° et 5°C, restent virulents pendant 1 an.

Iyer, 1943, a établi que des fragments de rate et de foie conservés en glycérine à 50% et mis au réfrigérateur, res-

tent virulents pendant 6 mois tandis que desséchés sous vide phosphorique , ils donnent une poudre qui peut conserver sa virulence pendant 3 ans au réfrigérateur.

Beach, 1942, a signalé que du poumon desséché, conservé au réfrigérateur, reste virulent pendant 195 jours.

Zulinski, 1947, mentionne que le cerveau, conservé en glycérine et au réfrigérateur à 4°C, reste virulent pendant plus de 1 an.

Cependant, Farinas, 1951, ne parvient pas à reproduire la maladie avec des rates prélevées sur des cadavres, sauf dans un cas où le prélèvement avait été fait 72 heures après la mort. Le même Auteur, enfouit dans du sable des rates et des foies contenant du virus et ne peut, après 12 jours, reproduire la maladie en les faisant ingérer par des poulets neufs.

Il a déjà été signalé que Hartwigk et coll ont conservé en congélation à - 20°C divers organes virulents, dont le poumon pendant 838 jours et le rein, le cerveau, la rate et le foie pendant 211 jours.

Persistance du virus de la maladie de
Newcastle dans les issues de volailles

Il y a lieu d'étudier ici le sang, l'intestin, le jabot et son contenu, les fèces et les plumes.

Sang

Une des caractéristiques de la M.N. par rapport à la peste aviaire, signalée par tous les auteurs, est que le sang n'est pas constamment virulent et qu'il n'est pas le tissu le plus chargé de virus. Cependant, Doyle, 1927, signale la virulence du sang le 5^e jour de la maladie. Mais Miller et coll, 1950, examinant 164 échantillons de sang récoltés pendant les 10 jours consécutifs à l'inoculation expérimentale, n'en trouvent que 3 contenant du virus. Hofstad, 1951, constate, avec un virus sauvage expérimentalement inoculé, que celui-ci peut être isolé à partir du sang. Brandly et coll, 1946, signalent, après inoculation intramusculaire expérimentale, l'apparition du virus dans le sang entre la 6^e et la 30^e heure. Traub, 1956, parle d'une virémie qui atteint son apogée 36 heures après l'infection et disparaît le 6^e jour.

Doyle, 1927, signale que le sang, mis en pipette scellée à la glacière est encore virulent après 109 jours.

Intestin

Brandly et coll, 1946, ont montré que le contenu intestinal est régulièrement infectant. Hofstad, 1951, confirme la présence du virus dans le contenu intestinal. De nombreux auteurs ont souligné le danger accru provenant de la commercialisation de volailles non éviscérées.

Jabot et son contenu

Brandly et coll, 1946, ont constaté que le jabot est régulièrement infectant.

Farinas, 1951, signale que le contenu du jabot n'est plus infectant après 4 jours lorsqu'il a été mélangé à de la terre de jardin ou à l'eau de boisson.

Fèces

Beach, 1942, a signalé la présence du virus dans les matières fécales dès les stades de début de la maladie. Brandly et coll, 1946, montrent qu'à la suite d'une injection intramusculaire de virus, celui-ci apparaît dans les fèces 28 heures plus tard. Asplin, 1949, constate que le virus d'embryoculture devient relativement résistant à l'action de la chaleur à 36,6°C, s'il est mélangé à des fèces préalablement stérilisées. Schmidt, 1971, signale que le virus peut être excrété pendant 21 jours dans les fèces, tant après infection expérimentale qu'après vaccination par virus vivant.

Olesiuk, 1951, mélangeant du liquide d'embryoculture avec des matières fécales préalablement stérilisées, à pH 6,3, constate qu'elles restent infectantes 56 jours à 37°, 94 jours entre 20° et 30°C, 172 jours entre - 11°C et 36°C, 538 jours à - 26°C. La même opération faite avec de la terre montre que celle-ci reste infectante 25 jours à 37°C, 71 jours entre 20° et 30°C, 172 jours entre - 11° et 36°C, 235 jours entre 3° et 6°C, 538 jours à - 26°C.

Plumes

Wooding, 1948, a démontré que le virus peut persister sur les plumes au moins 63 jours à 37°C.

Olesiuk, 1951, infectant du duvet de poussin, préalablement stérilisé, avec du liquide d'embryoculture, constate que le virus y persiste 87 jours à 37°C, 192 jours entre 20° et 30°C, 255 jours entre - 11° et + 36°C, 538 jours à - 26°C.

En revanche, Tiefenbacher, et coll, 1957, n'ont pas pu mettre le virus en évidence dans des plumes destinées à la literie, importées de divers pays en Allemagne, mais il s'agissait, il est vrai, essentiellement de plumes d'oiseaux aquatiques.

Enfin, Dalling, 1960, indique qu'il a été prouvé que les plumes peuvent conserver l'infection pendant des périodes très longues.

Persistance du virus de la maladie de
Newcastle dans les oeufs

Ce problème revêt une importance particulière du fait que divers auteurs ont constaté la présence du virus dans les oeufs, bien que le début de la maladie se traduise toujours par une diminution très prononcée de la ponte, et parce que l'oeuf infecté a été parfois incriminé à l'origine des épizooties. C'est ainsi que De Lay, 1947, écrit que la transmission de la M.N. peut se faire par les oeufs et que Alegren, 1951, rapporte à l'importation de poudre d'oeuf infectée l'apparition de la M.N. en Suède, en 1948. Mais de son côté, Maas, 1943, dit qu'au cours des enzooties de 1941 et 1942, en Allemagne, la diffusion de la maladie par les oeufs infectés ou par les coquilles souillées n'a pas été observée. Hofstad, 1949, écrit également qu'il est difficile de croire qu'une véritable transmission par l'oeuf peut survenir dans la M.N. Cependant, la Commission des pestes aviaires de l'Office International des Epizooties avait recommandé, dans sa réunion de Berne, 1950, la surveillance des oeufs importés. Pour sa part, Fritzsche, 1957, conseille, pendant toute la période de surveillance sanitaire des troupeaux au cours d'une épizootie de M.N., de n'envoyer les oeufs qu'à des ateliers de biscuiterie où les coquilles pourront être soigneusement désinfectées par la chaleur. Woernle et coll, 1957, mettent l'accent sur la recrudescence hivernale des enzooties de M.N., c'est à dire à une époque où le commerce des oeufs est particulièrement actif. Tiefenbacher et coll, 1967, recherchant le virus dans 60 oeufs d'importation, disent l'avoir isolé à partir d'oeufs provenant de deux pays différents. Zargar et coll, 1950, rapportent que Beach, 1947, a isolé le virus des follicules ovariens, et que le virus a été identifié dans des oeufs frais par Van Rockel, 1946 et par Jungherr, 1946. Dans les oeufs provenant de poules atteintes de la maladie naturelle, Thompson et coll, 1948, isolent 3 fois, sur 85 échantillons, le virus dans le jaune. Prier et coll, 1950, toujours dans la maladie naturelle, n'isolent qu'une fois le virus d'un

oeuf provenant d'une poule qui pondait des oeufs hardés. Lancaster, 1966, aurait réussi à isoler aussi bien le virus sauvage que le virus vaccin des milieux intérieurs de l'oeuf. Cependant, Placidi et coll, 1953, n'ont pas pu mettre le virus en évidence dans 120 oeufs provenant d'élevages infectés et non vaccinés ou provenant de poules guéries de la maladie naturelle.

Selon Zargar et coll, 1950, dans les 250 oeufs pondus en 33 jours par 18 poulettes expérimentalement infectées, les chercheurs de la Station de recherches avicoles du Massachussets n'auraient trouvé le virus que dans 3 oeufs pondus le 5^e jour, 1 oeuf pondu le 6^e jour et 2 oeufs pondus le 7^e jour.

La question de la présence du virus dans les oeufs, mérite une particulière attention en ce qui concerne les oeufs provenant des élevages soumis à la vaccination par virus vivants en raison de la grande variété des virus-vaccins et des techniques variables de l'immunisation. A ce sujet, quatre observations apportent des résultats contradictoires. Zargar et coll, 1950, utilisant deux vaccins du commerce, retrouvent le virus dans le jaune de 68,8% des oeufs pondus dans les 10 jours suivant la vaccination ainsi que dans l'eau de lavage des coquilles de ces oeufs. Prier et coll, 1950, ont trouvé le virus dans le jaune de 2 oeufs sur 50 provenant de 18 poules vaccinées 5 et 6 jours auparavant, mais ils n'ont pu isoler le virus de 192 oeufs provenant de troupeaux vaccinés 4 à 109 jours auparavant avec un vaccin vivant du commerce, ni dans les oeufs de poules vaccinées et exposées à une infection de contrôle et récoltés entre 1 et 26 jours après cette vérification. Bivins et coll, 1950, examinant d'une part 13 oeufs récoltés entre le 4^e et le 6^e jour après la vaccination d'un troupeau, d'autre part 100 oeufs récoltés entre le 27^e et le 77^e jour d'une sévère vaccination d'un autre troupeau; dans aucun des deux cas ne parvinrent à isoler le virus. Enfin, Placidi, et coll, 1953, ne peuvent isoler le virus de 30 oeufs provenant de volailles vaccinées 12 jours auparavant. Ces Auteurs signalent en outre que l'oeuf immergé dans une dilution virulente ne contracte pas d'infection de ses milieux internes. De l'ensemble de ces observations, il semble permis de conclure que le virus passe exceptionnellement dans les oeufs de poules vaccinées et

qu'en tout cas il n'y persiste que pendant un temps très court.

Il convient néanmoins de signaler deux séries d'observations faites sur des oeufs artificiellement contaminés. Olesiuk, 1951, contamine les milieux intérieurs de l'oeuf à l'aide du liquide virulent d'embryoculture; elle constate que le virus y conserve son pouvoir infectant après une conservation de 126 jours à 37°C, 235 jours entre 20° et 30°C, 255 jours entre - 11° et 36°C, 538 jours entre 3° et 6°C. Gough, 1973, ajoute aux milieux intérieurs d'oeufs provenant de troupeaux indemnes, et homogénéisés au mixer, du virus appartenant à deux souches, l'une très virulente, l'autre moyennement virulente et légèrement plus thermorésistante que la précédente. Les oeufs entiers liquides ainsi préparés sont chauffés au bain marie à 64,4°C pendant des temps variables et refroidis très vite à la fin du chauffage. L'Auteur constate alors que dans la population virale des deux souches, il existe des éléments qui résistent à un chauffage à 64,4°C pendant 200 secondes. Or, dans les conditions du commerce, l'oeuf entier liquide est pasteurisé à 64,4°C pendant 150 secondes puis rapidement refroidi à 3,3°C. Il semble donc que la pratique actuelle de la pasteurisation soit trop à la limite des conditions nécessaires pour assurer une destruction complète du virus dans les oeufs entiers liquides, d'autant plus qu'il a été démontré que seulement 3 souches sur 4 de virus sont totalement inactivées par un chauffage à 65°C pendant 90 secondes. Gough attribue la relative résistance du virus à la pasteurisation à la richesse en protéines de l'oeuf.

*

* * *

On ne saurait clore cette étude sans évoquer le problème des porteurs et des excréteurs de virus. Toutes les données de ce problème ont été fort bien posées par Placidi et coll 1956.

Parmi les porteurs de virus, les espèces réceptives autre que les Gallinacés peuvent théoriquement propager l'infection, mais il semble que leur rôle soit très effacé. Il en

est de même des espèces non réceptives : homme, carnivores, oiseaux, insectes, malgré l'observation de Polci et coll, 1954, qui ont trouvé pendant 5 jours du virus dans les fèces de chiens et de renards après un abondant repas de carcasses contaminées.

Les Gallinacés infectés chroniques, cliniquement guéris de la forme aiguë, sont susceptibles de semer le contagion, notamment par leurs matières fécales, mais cette hypothèse est assez fragile. Brandly et coll, 1946, écrivent qu'on n'a pu démontrer, ni par contact ni par inoculation, la réalité des excréteurs de virus bien qu'il ait été possible d'isoler le virus à partir de poulets de 3 mois et de poules de 3 ans sacrifiés 2 mois après guérison apparente de la maladie. Maas, 1943, signale dans les épizooties de 1941-42 en Allemagne qu'il n'a pas été observé d'excréteurs permanents. Nitzschke, 1954, n'a pu démontrer, par l'épreuve de contact avec des poulets neufs, que des poules vaccinées ou non et soumises à une infection expérimentale sont excrétrices de virus au-delà de 40 jours pour les vaccinées et de 26 jours pour les non vaccinées, bien qu'on ait pu, respectivement 10 et 8 semaines après l'infection caractériser la présence du virus dans leur organisme. L'Auteur fait encore observer que l'on peut repeupler sans précautions particulières et sans danger des poulaillers après enlèvement des cadavres de poules qui avaient succombé 5 et même 3 semaines plus tôt. Hartwigk et coll, 1958, confirment les observations de Nitzschke. Jungherr, 1948, avait observé de même que des poulets neufs mis dans des poulaillers laissés vides 14 jours après la mort du dernier oiseau malade et non spécialement nettoyés, ne contractent pas de maladie cliniquement apparente. L'Auteur signalait aussi que les oeufs provenant de poules guéries d'une forme grave, mis en incubation, donnent des poussins sans signes cliniques ou sérologiques de M.N. Hartwigk et coll, 1958, soulignent que le risque de transmission de la maladie vient surtout des poulets d'abattoir sacrifiés aux stades précoces de la maladie et dont les déchets, non stérilisés, donnés à des sujets neufs peuvent faire éclore une épizootie.

Placidi et coll estiment que la transmission par les oeufs reste très controversée.

Il reste en dernier lieu la question des animaux vac-

cinés avec un virus vivant. Brandly, 1950, considère que, dans ce cas, les porteurs de virus sont très rares. Woernle et coll, 1957, estiment que la vaccination en un temps peut laisser des porteurs qui pourront excréter du virus dans leurs matières fécales, alors que ce risque est totalement exclu avec la vaccination en deux temps correctement effectuée. Michalov et coll, 1963, estiment que le virus ne persiste pas plus de 10 jours chez les poulets vaccinés par ingestion ou par voie oculaire avec le virus vaccin B1. Gdovinova et coll, 1964, trouvent enfin que les poulets vaccinés avec la souche Roakin n'hébergent pas le virus au delà du 13^e jour.

Toutes ces observations incitent à penser qu'en matière de maladie de Newcastle il n'y a pas lieu de redouter les porteurs et les excréteurs de virus. On ne doit cependant pas perdre de vue que Schoening et coll, 1949, avaient signalé que les oiseaux guéris peuvent rester porteurs de virus et que Schmidt et coll, 1956, ont constaté que l'excrétion de virus est fonction du taux d'anticorps présents dans l'organisme : lorsque ce taux est inférieur à 1/20 ou 1/16, le poulet apparemment guéri peut excréter le virus. De même, lorsque le sujet ne possède plus qu'un taux très bas d'immunité, le virus inoculé peut se multiplier à bas bruit dans ses organes et dans son cerveau.

Compte tenu de ces considérations, il apparaît donc qu'on été prudentes et sages les recommandations formulées par la Réunion d'études de l'Office International des Epizooties tenue à Paris les 5 et 6 décembre 1972, aux termes desquelles il convient de surveiller tout particulièrement le commerce des volailles et des produits avicoles, la distribution d'abats contaminés comme nourriture des volailles, le commerce international des Psittacidés et l'emploi des virus-vaccins vivants dans les pays indemnes de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALEGREN (A.).- La peste aviaire.
Bull. Off. int. Epiz., 1951, 35, 29.
- 2 - ANON.- Newcastle disease in Great-Britain . Existence of a "low" form.
Vet. Rec., 1948, 60, 415.
- 3 - ANON.- Réunion d'étude O.I.E. sur la maladie de Newcastle. Paris 5-6 décembre 1972.
Bull. Off. int. Epiz., 1973, 79 (1-2), 123-198.
- 4 - ASPLIN (F.D.).- Observations on the viability of Newcastle disease virus.
Vet. Rec., 1949, 61, 159-160.
- 5 - ATANASIU (P.) et SUOTO PATULEIA (M.C.).- Action des rayons ultraviolets sur le pouvoir hémagglutinant et le pouvoir infectieux du virus de Newcastle.
Ann. Inst. Past., 1952, 83, 478-486.
- 6 - BARRY (R.D.), CRUICKSHANK (J.G.) et WELLS (R.J.H.).- The viruses of fowl plague and Newcastle disease.
Vet. Rec., 1964, 76, 1316-1322.
- 7 - BARTHE (J.).- Les pestes aviaires.
Thèse, Alfort, 1949.
- 8 - BASKAYA (H.), BURD (H.E.), HUDSON (C.B.) et BIVINS (J.A.).- A comparison of Newcastle disease virus recovery from bone marrow and from pools of respiratory tract and spleen.
Am. J. Vet. Res., 1952, 13, 405-406.
- 9 - BEACH, 1942, cit. Brandly et coll, 1946.
- 10 - BEAUDETTE (F.R.).- Newcastle disease in poultry.
Corn. Vet., 1946, 36, 105-117.
- 11 - BIANCO (A.C.).- Sulla resistenza del virus della pseudopeste aviare liofilizzato (Ceppo "F" di Asplin) a diverse temperature.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1957, 11, 875-878.
- 12 - BIVINS (J.A.), MILLER (B.R.) et BEAUDETTE (F.R.).- Search for virus in eggs laid during recovery postinoculation with Newcastle disease virus.
Am. J. Vet. Res., 1950, 11, 426-427.
- 13 - BONADUCE (A.).- Ricerche sulla resistenza a temperature varie del virus della pseudo-peste aviare italiana.
Zooprofil., 1950, 5, 421-429.
- 14 - BRANDLY (C.A.).- Newcastle disease.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1950, 116, 139-146.

- 15 - BRANDLY (C.A.), MOSES (H.E.), JONES (E.E.) et JUNGHERR (E.L.).-
Epizootiology of Newcastle Disease of Poultry.
Am. J. Vet. Res., 1946, 7, 243-249.
- 16 - BRANDLY (C.A.), MOSES (H.E.), JUNGHERR (E.L.) et JONES (E.E.).-
The isolation and identification of Newcastle Disease Virus.
Am. J. Vet. Res., 1946, 7, 289-306.
- 17 - BURNET (F.M.) et FERRY (J.D.).- The differentiation of the viruses of
fowl plague and Newcastle disease : experiments using the
technic of chorioallantoic membrane inoculation of the
developping egg.
Brit. J. Exp. Path., 1934, 15, 56-64.
- 18 - CERNIK (K.) et CERNIKOVA (E.).- The influence of repeated freezing
and thawing in various media on the survival of the Hert-
fordshire strain of Newcastle disease virus.
Vet. Med. Prahe, 1968, 13, 171-179.
- 19 - CLARK (D.J.), JONES (E.E.) et ROSS (F.K.).- The use of aqueous humor
for early diagnosis of Newcastle disease.
Am. J. Vet. Res., 1955, 16, 138-140.
- 20 - COOPER, 1931, cit. Iyer, 1943.
- 21 - CUNNINGHAM (C.H.).- The effect of certain chemical agents on the virus
of Newcastle disease of Chickens.
Am. J. Vet. Res., 1948, 9; 195-197.
- 22 - DALLING (T.).- Survie du virus de la maladie de Newcastle dans les
produits avicoles.
in Documents sur la persistance des virus de certaines ma-
ladies animales dans les viandes et produits animaux.
Plaquette de 110 pages éditée par le Bur. Int. Santé Anim.
Muguga et par l'Off. int. Epiz., Paris, 1960.
- 23 - DARDIRI (A.H.), YATES (V.J.), CHANG (P.W.) et FRY (D.E.).- Newcastle-
disease virus in the aqueous humor of chickens.
Am. J. Vet. Res., 1959, 22, 545-546.
- 24 - DE LAY (P.D.).- Isolement du virus de la pseudo-encéphalite (maladie
de Newcastle) des sacs vitellins de poulets de 4 jours,
d'embryons et d'oeufs stériles.
Science, 1947, pp. 106-545.
- 25 - DOBSON (N.).- Newcastle disease.
World's Poult. Sci. J., 1952, 8, 107-113.
- 26 - DOYLE (T.M.).- A hitherto unrecorded disease of fowl due to a filter-
passing virus.
J. comp. Path. a Ther., 1927, 40, 144-169.
- 27 - DOYLE (T.M.).- The virus diseases of animal with special reference to
those of poultry.
J. comp. Path. a Ther., 1933, 46, 90-107.

- 28 - DOYLE (T.M.).- Newcastle disease of fowls.
J. comp. Path. a Ther., 1935, 48, 1-20.
- 29 - FARINAS, 1930, cit Iyer, 1943.
- 30 - FARINAS (E.C.).- Influence of environmental factors on viability of Newcastle disease virus.
Am. J. Vet. Res., 1951, 12, 152-155.
- 31 - FORTNER et DINTER (1942), cit. Tiefenbacher (H.) et Woernle (H.), 1957.
- 32 - FRITZSCHE (K.).- Ausblick auf die Verbreitung und Bekämpfung verschiedener Viruskrankheiten des Geflügels.
Berl. u.Münch. Tier. Wschr., 1957, 70, 236-238.
- 33 - FRITZSCHE (K.).- Ein Beitrag zum Vorkommen von Newcastle-virus im Augenkammerwasser der Hühner.
Berl. u. Münch. Tier. Wschr., 1961, 74, 71-73.
- 34 - GARAY (K.) et SZENT IVANYI (M.).- Effect of ultrasonic energy on Newcastle disease virus.
Acta vet. hung., 1955, 5, 215-221.
- 35 - GDOVINOVA (A.) et VRTIAK (O.J.).- Survival of Roakin virus in the organism of 8 week-old chickens.
Fol. Vet., 1964, 8, 203-206.
- 36 - GORDON (R.F.).- La peste aviaire en Grande-Bretagne. (Maladie de Newcastle).
Bull. Off. int. Epiz., 1947, 28, 193-213.
- 37 - GORDON (R.F.) et ASPLIN (F.D.).- Newcastle disease in England and Wales
Vet. Rec., 1947, 59, 197-198.
- 38 - GORDON (R.F.), REID (J.) et ASPLIN (F.D.).- C.R. 8è congrès mondial d'aviculture Copenhague 1948, p. 652, cit. par Hartwigk et Gothe.
- 39 - GOUGH (R.E.).- Thermostability of Newcastle virus in liquid whole egg.
Vet. Rec., 1973, 93, 632-633.
- 40 - HARTWIGK (H.) et GOTHE (E.D.).- Untersuchungen an aus und inländischem Schlachtgeflügel auf Newcastle Virus unter Berücksichtigung der Überlebensdauer des Virus.
Zbl. Vet. Med., 1958, 5, 821-831.
- 41 - HESS (Prof.).- La prophylaxie de la peste aviaire en Suisse.
Bull. off. int. Epiz., 1951, 35, 26-28.
- 42 - HESS (E.).- Prophylaxe und Bekämpfung der Newcastle Disease in der Schweiz.
Tier. Umsch., 1958, 13, 314-317.

- 43 - HOFSTAD (M.S.).- A study on the epizootiology of Newcastle disease.
Poult. Sci., 1949, 28, 530-533.
- 44 - HOFSTAD (M.S.).- A quantitative study of Newcastle disease virus in tissues of infected chickens.
Am. J. Vet. Res., 1951, 12, 334-339.
- 45 - ISAKSSON (A.), KULL (K.E.) et NORDBERG (B.K.).- Hönspesten i Sverige, 1947.
Skand. Vet. Tidsskr., 1948, 38, 154-161.
- 46 - IYER (S.G.).- Studies on Newcastle (Ranikhet) disease virus.
Indian J. Vet. Sci. and Anim. Husband., 1943, 13, 1-26.
- 47 - JANSEN (J.).- La peste aviaire. La peste du canard.
Brochure, 180 pages, l'Expansion Scientifique éditeur, Paris, 1971.
- 48 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Med. Vet., 1973, 124 (5), 635-639.
- 49 - JUNGHERR (E.).- Report of ^{the} committee on modes of spread of Newcastle disease.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1948, 112, 124-125.
- 50 - LANCASTER (J.).- Newcastle disease a review 1926-1964.
Canada depart. Agric., 1966, cit. Gough, 1973.
- 51 - LLOYD (E.C.).- Newcastle disease.
World Poultry Sci. J., 1952, 8, 99-107.
- 52 - MAAS (Dr.).- Zur Geflügelpest.
Berl. u Münch. Tier. Wschr., 1943, 59, 296-300.
- 53 - MAC-PHERSON (L.W.).- Some observation on the epizootiology of Newcastle disease.
Canad. J. comp. med., 1956, 20, 155-168.
- 54 - MICHALOV (J.) et VRTIAK (O.J.).- The survival of virus B1 in the organism of chickens.
Folia Vet. Kosice, 1963, 7, 59-62.
- 55 - MICHALOV (J.) et VRTIAK (O.J.).- Survival of mesogenic pseudo pest aviare virus on wrappers.
Folia Vet Kosice, 1966, 10, 115-121.
- 56 - MICHALOV (J.), VRTIAK (O.J.), KAPITANCIK (B.) et TOMKA (J.).- Pathogenicity of Newcastle virus strains disease isolated from slaughter poultry.
Folia Vet. Kosice, 1967, 11, 143-149.
- 57 - MICHALOV (J.) et VRTIAK (O.J.).- Survival of mesogen pseudo pest aviare virus in broyler meat preserved by refrigeration.
Folia Vet. Kosice, 1966, 10, 123-129.

- 58 - MILLER (B.R.) et MILLER (R.E.).- Distribution of Newcastle disease virus in, and elimination from, intratracheally and intramuscularly inoculated birds.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1950, 117, 229-233.
- 59 - MONDA (V.) et DE BONIS (G.).- Ulteriori ricerche sulla durata della vitalita del virus di Newcastle (ceppo "F" di Asplin) conservato a diverse temperature.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1959, 13, 745-749.
- 60 - NITZSCHKE (E.).- Zur Frage des Vorkommens von Virusträgern und-spätausscheidern bei der atypischen Geflügelpest.
Berl. u Münch. Tier. Wschr., 1954, 67, 333-338.
- 61 - OLESIUK (O.M.).- Influence of environmental factors on viability of Newcastle disease virus.
Am. J. Vet. Res., 1951, 12, 152-155.
- 62 - PANINA (G.) et NARDELLI (L.).- Stabilita alla temperatura ambiente à 37°C ed a 5°C del virus Newcastle (ceppo F).
Atti. Soc. Ital. sci. Vet., 1965, 19, 774-779.
- 63 - PICARD (W.K.).- Ueber Pseudogeflügelpest und die Variabilität des Pseudogeflügelpestvirus.
Zbl. Bak. I. orig., 1934, 132, 440-447.
- 64 - PLACIDI (L.) et SANTUCCI (J.).- L'oeuf peut-il propager le virus de Newcastle ?
C.R. Soc. Biol., 1953, 147,229.
- 65 - PLACIDI (L.) et SANTUCCI (J.).- La notion de porteurs et excréteurs de virus dans la maladie de Newcastle. Ses aspects divers.
Bull. Acad. Vet. France, 1956, 29, 267-276.
- 66 - POLCI (N.) et SILVAGNI (T.).- Eliminazione del virus di Newcastle da parte di alcuni carnivori domestici e selvatici contaminati sperimentalmente.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1954, 8, 637-640.
- 67 - PRIER (J.E.), MILLEN (T.W.) et ALBERTS (J.O.).- Studies on Newcastle disease. IV The presence of Newcastle disease virus in eggs of hens vaccinated with live vaccine.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1950, 116, 54-55.
- 68 - RASCH (K.).- Uber Geflügelpest.
Tier. Rdsch., 1942, 48, 133-136.
- 69 - SCHÄFER (W.).- Vergleichende Untersuchungen über das atypisch und klassische Geflügelpestvirus.
Tier. Umsch., 1950, 5, 241-245.
- 70 - SCHMIDT (U.).- Peste aviaire.
in Röhrer (H.). Traité des maladies à virus des animaux.
Tome III /1 p. 287 traduction fr. Vigot frères, éditeurs,
Paris, 1971.

- 71 - SCHMIDT (U.) et BINDRICH (H.).- Zur Frage der Ausscheidung und Vermehrung des Virus der atypischen Geflügelpest nach Infektion immuner Hühner.
Arch. exp. Vet. Med., 1956, 10, 649-660.
- 72 - SCHMIDT (U.).- Zur Prophylaxe und Bekämpfung der Geflügelpest in der DDR.
Monatsch. f. Vet. Med., 1961, 16, 420-422.
- 73 - SCHMITTLE (S.C.).- Studies on methyl bromid. I The efficacy of methyl bromid fumigation on Newcastle disease virus.
Poult. Sci., 1955, 34, 1219-1220.
- 74 - SCHOENING (H.W.) et THOMPSON (C.H.).- Epizootiologie de la maladie de Newcastle aux Etats-Unis.
Bull. Off. int. Epiz., 1949, 32, 112-121.
- 75 - STOVER (D.E.).- A filtrable virus, the cause of a respiratory-nervous disordre of chickens.
Am. J. Vet. Res., 1942, 3, 207-213.
- 76 - THOMPSON (C.H.) et OSTEEEN (O.L.).- A technique for the isolation of Newcastle disease virus using streptomycin as a bacterial inhibitor.
Am. J. Vet. Res., 1948, 9, 303-305.
- 77 - TIEFENBACHER (H.) et WOERNLE (H.).- Über die Einschleppung der atypischen Geflügelpest (Newcastle disease) durch Einfuhrprodukte Mhefte. Tierhk., 1957, 9, 157-164.
- 78 - TILLEY (F.W.) et ANDERSON (W.A.).- Germicidal action of certain chemicals on the virus of Newcastle disease.
Vet. Med., 1947, 42, 229-230.
- 79 - TRAUB (E.).- Experimentelle Untersuchungen über die Immunität der Hühner gegenüber der atypischen Geflügelpest (Newcastle Krankheit).
Monatsch. Tierhk., 1956, 8, 153-167.
- 80 - TOLBA (M.K.) et ESKAROUS (J.K.).- pH stability patterns of some strains of Newcastle disease and fowl plague viruses.
Arch. Microbiol., 1959, 34, 333-338.
- 81 - VANNIER (P.).- Essai d'étude épidémiologique de la maladie de Newcastle en Europe (1970-1972). Conséquences prophylactiques.
Thèse doct. vét. Alfort, 1973.
- 82 - WOERNLE (H.) et BRUNNER (A.).- Zur Übertragungsmöglichkeit der atypischen Geflügelpest (Newcastle disease) durch schutzgeimpfte und später infizierte Hühner.
Monatsch. Tierhk., 1957, 9, 116-129.
- 83 - WOERNLE (H.) et BRUNNER (A.).- Die Geflügelpestdiagnostik im Tierärztlichen Landesuntersuchungsamt Stuttgart während der Zeit vom 1 januar 1955 bis 31 März 1957.
Monatsch. Tierhk., 1957, 9, 171-182.

- 84 - WOODING (N.T.).- Thèse Univ. Connecticut 1948.
cit. Olesiuk, 1951.
- 85 - ZARGAR (S.L.) et POMEROY (B.S.).- The effects of commercial living
Newcastle disease virus vaccines
Am. J. Vet. Res., 1950, 11, 272-277.
- 86 - ZULINSKI (T.).- Etat actuel des recherches sur la peste aviaire en
Pologne.
Bull. Off. int. Epiz., 1947, 28, 106-112.

C H A P I T R E X

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA MALADIE DES MUQUEUSES
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Lorsque Olafson et coll, 1946, annoncèrent qu'ils avaient découvert, dans l'Etat de New-York, une nouvelle maladie des bovins, la diarrhée d'origine virale, on ne pouvait prévoir combien cette entité nosologique apporterait de complications à la pathologie classique des bovidés et susciterait de débats chez les virologistes. L'affaire devait se déclencher avec la description par Child, 1946, dans la province canadienne du Saskatchewan d'une maladie X qui allait être identifiée plus tard à la maladie des muqueuses, nom donné pour la première fois par Ramsay et coll, 1953, à une affection des veaux de l'Etat d'Iowa, qu'ils considéraient comme différente de la diarrhée virale d'Olafson et coll. Entre temps, en Suède, Hedstrom et coll, 1951, signalaient une entérite épizootique sévissant sur le bétail. En Suède, encore, Bakos et coll, 1960, devaient signaler plus tard que Nystedt avait constaté dans le nord du pays une maladie intestinale et respiratoire appelée maladie de Umea. Ce furent ensuite Pritchard et coll, 1956, qui décrivirent dans l'Indiana une maladie des muqueuses des veaux ressemblant beaucoup à la diarrhée virale mais due à un virus Indiana 143 différent du virus V.D New-York 1 d'Olafson et coll. Survinrent enfin de très nombreuses publications signalant l'existence dans divers Etats des Etats-Unis, ainsi qu'en Europe Occidentale (Ecosse, Allemagne, Grande-Bretagne, Belgique, Danemark, Pays-Bas, France, Italie, Suisse) en Europe Centrale, en Australie, etc, de maladies du bétail considérées tantôt comme diarrhée virale, tantôt comme maladie des muqueuses.

Deux écoles se formaient en effet parmi les cliniciens et les virologistes : les dualistes, partisans de deux maladies ayant entre elles des analogies cliniques et lésionnelles, mais

sérologiquement différentes, et les unicistes persuadés qu'il ne s'agissait que des deux expressions cliniques d'une même entité morbide. La situation restait encore incertaine en 1963, et Pritchard, 1963, dans une tentative de synthèse, en était amené à parler du "complexe diarrhée virale-maladie des muqueuses". La comparaison des virus isolés dans les deux maladies, faite sur la base de l'immunité croisée chez le veau, de l'interférence en culture cellulaire, de la séro-neutralisation en culture cellulaire et de l'immuno-diffusion en gélose, devait peu à peu faire gagner la thèse des unicistes et faire adopter partout comme souche de référence, celle isolée par Gillespie et coll, 1960, de la rate d'un veau mort de diarrhée virale, et désignée par l'indicatif Oregon C 24 V. Les travaux de Kniazeff et coll, 1961, ont montré d'autre part l'étroite parenté antigénique entre les virus du complexe diarrhée virale-maladie des muqueuses respectivement isolés aux Etats-Unis, en Grande-Bretagne et en Allemagne de l'Ouest.

Cependant des faits apparemment troublants ou aberrants continuent de maintenir une vive activité de recherche autour de la maladie des muqueuses. D'une part il s'agit de la mise en évidence de virus différents à partir des prélèvements effectués sur des animaux atteints de la maladie. C'est ainsi que, selon Malmquist, 1968, deux groupes de chercheurs travaillant en collaboration ont isolé, dans un même troupeau malade, le virus de la diarrhée virale à partir de la moelle osseuse, et le virus de la rhinotrachéite bovine (vulvovaginite pustuleuse infectieuse ou exanthème vésiculeux coïtal) à partir des plaques de Peyer de l'intestin. De même Dinter et Bakos, 1961, ont isolé deux virus dont le para influenza 3 dans la maladie d'Umea. Darbyshire, 1963, rapporte avoir obtenu deux virus d'un cas unique de maladie des muqueuses, dont l'un était ECBO (enteric cytopathogenic bovine orphan).

D'autre part, on s'est assez rapidement aperçu d'une communauté antigénique entre le virus du complexe diarrhée virale-maladie des muqueuses et celui de la peste porcine.

Darbyshire, 1960 et 1962, appelle l'attention sur la relation sérologique entre les deux maladies. Sheffy et coll, 1962, ont montré que l'injection à des porcelets du virus de

la diarrhée virale-maladie des muqueuses, les protège contre une dose mortelle de virus de la peste porcine. Darbyshire, 1966, a extrait des cellules infectées par le virus de la diarrhée virale-maladie des muqueuses et des cellules infectées par le virus de la peste porcine un antigène commun qui s'est révélé capable de fixer le complément. Dinter, 1963 et 1971, a montré l'analogie des propriétés physiques et chimiques des deux virus et confirmé le pouvoir vaccinant chez le porcelet du virus de la diarrhée virale-maladie des muqueuses contre la peste porcine. Faye et coll, 1970, ont confirmé les analogies immunologiques entre les deux virus. Castrucci et coll, 1970, ont montré qu'il existe entre la diarrhée virale-maladie des muqueuses et la peste porcine, une relation du type vaccine-varirole. Liebermann et coll, 1973, tirent de la grande parenté entre les deux virus des conséquences pratiques d'un grand intérêt. Récemment enfin, Plant et coll, 1973, ont signalé l'analogie entre la "border disease" des moutons australiens, la maladie des muqueuses des bovins et la peste porcine, soulignant que tout se passe comme si les trois virus provoquaient chez leur hôte la formation d'anticorps capables de réagir avec l'antigène soluble responsable du test de sero-précipitation et neutralisant le virus de la maladie des muqueuses en culture de tissus.

Le rappel de ces quelques faits suffit pour montrer les difficultés qui s'attachent à l'étude du complexe diarrhée virale-maladie des muqueuses et celles-ci sont d'autant plus grandes que, tout au moins à leur début, les symptômes de la maladie, sous sa forme aiguë, prêtent à confusion avec la peste bovine et le coryza gangreneux comme l'ont souligné Liess et coll, 1969, et que certaines formes, notamment dans les élevages intensifs de veaux peuvent en imposer pour de la rhinotrachéite infectieuse ou de la rhinopneumonie infectieuse comme l'ont signalé Joubert et coll, 1967.

Si l'on veut s'en tenir à l'entité nosologique qui, dans la grande majorité des cas, est caractéristique, on peut définir le complexe diarrhée virale-maladie des muqueuses (ici désormais dénommée maladie des muqueuses, MM) comme une maladie infectieuse, contagieuse, transmissible et inoculable, propre

à l'espèce bovine, et provoquée par un virus spécifique.

Bien que pratiquement limitée, dans les conditions naturelles, aux bovins, la MM peut affecter, sans signes cliniques, le lapin (Baker et coll, 1954), le mouton (Bögel, 1964), la chèvre, le porc, le daim (Pritchard, 1963), le chevreuil (Romvary, 1965), le bison (Sosnowski, et coll, 1972), mais ces animaux ne semblent pas jouer de rôle important comme réservoirs de virus.

Le virus de la MM n'est pas encore classé, bien que l'on possède déjà un certain nombre de renseignements à son sujet. Initialement considéré comme un très petit virus puisque Huck, 1961, lui assigne une taille inférieure à 30 nm, ses dimensions sont fixées par la plupart des auteurs aux environs de 40 nm : entre 35 et 55 nm selon Pritchard, 1963, selon Diderholm et coll, 1966 et selon Kniazeff, 1962 ; 40 nm selon Hermodsson et coll, 1962, et selon Malmquist, 1968. Toutefois certains virologistes auraient trouvé une taille nettement plus grande : 64 nm selon Scatozza, 1968; 75 à 85 nm selon Dutta et coll, 1965, et même 150 à 250 nm pour Ditchfield et coll, 1964. Le virus n'est sensible ni aux solvants des lipides, ni à la trypsine, il n'est pas stabilisé par le chlorure de magnésium, sa replication n'est pas inhibée par la 5-iododesoxyuridine, ce serait donc un virus à ARN. De fait, Diderholm et coll, 1966, en ont extrait un ARN infectieux dont le titre se situe 6 log plus bas que celui du virus entier. Pour Malmquist, 1968, il serait voisin des arbovirus.

La sensibilité thermique du virus paraît particulièrement grande. Selon Pritchard, 1963, la souche Oregon C 24 V conservée entre 26° et 37°C perd 1 log de son titre toutes les 24 heures et l'on obtiendrait son inactivation par chauffage à 58°C; cependant il existerait des souches plus thermorésistantes. Huck, 1957, signale que le sang virulent, citraté, conservé 6 mois à 4°C peut encore transmettre la maladie, que les ganglions infectieux le restent après 1 mois à - 20°C. Finance, 1969, mentionne que le virus est rapidement détruit à - 20°C mais qu'il se conserve bien à - 40°C tandis qu'il ne résiste pas à plus de 5 congélations et décongélations succes-

sives. Cependant, Darbyshire et coll, 1966, ont extrait des tissus de veaux malades un antigène de nature lipoprotéinique, analogue à celui extrait des cellules sur lesquelles a cultivé le virus Oregon C 24 V, caractérisé par sa conservation pendant 6 mois à - 20°C, sa destruction en 1 heure à 37°C et en 15 minutes à 56°C. Dow et coll, 1956, conservent de la rate virulente à - 40°C pendant 8 semaines. Déjà Olafson et coll, 1947, avaient signalé que le virus contenu dans la rate se conserve pendant 5 mois au réfrigérateur à CO₂. Charton et coll indiquent que le virus contenu dans la pulpe obtenue par raclage de la muqueuse ^{du} jejunum peut se conserver pendant 8 mois à - 35°C et résiste à plus de 10 congélations et décongélations successives. Pour Rohde, 1968, le virus de culture cellulaire, récolté le 4ème jour de la culture, se conserve bien à - 30°C.

Concernant l'action du pH, Scatozza et coll, signalent que le virus est inactivé à pH 3,0 tandis que Finance, 1969, mentionne que l'acidification n'a aucun effet sur la virulence.

Enfin, l'antigène de Darbyshire se conserverait bien par lyophilisation et serait résistant aux ultra-violets.

Dans la maladie naturelle, la période d'incubation, pour les formes aiguës, dure 7 à 9 jours selon Dinter, 1971. D'après Pritchard, 1963, la transmission se fait difficilement par cohabitation; elle est possible par contact direct ou indirect, plus facilement dans la forme diarrhémique que dans la forme muqueuse. L'infection peut emprunter la voie digestive mais la voie nasale a sa prédilection, comme le soulignent Mills et coll, 1968. Cependant Schipper et coll, 1959, insistent sur la transmission per os à la faveur de l'ingestion de fourrage souillé par des matières fécales virulentes.

Dans les conditions expérimentales, la transmission est possible par toutes les voies mais il semble, selon Pritchard, 1963, qu'elle soit moins facile à obtenir dans la forme muqueuse de la maladie.

Les matières virulentes sont diverses et de nombreux auteurs se sont attachés à rechercher la présence du virus dans les divers tissus comme dans les sécrétions et les excréta des malades.

Le sang a été trouvé infectieux par la quasi totalité des auteurs. Parmi les premiers, Baker et coll, 1954, ont signalé que, dans l'infection expérimentale, le virus persiste dans le sang jusqu'au 8ème jour et que son titre maximum se situe vers le 4ème jour. Pritchard et coll, 1957, signalent que le virus est décelable dans le sang pendant la période fébrile de la maladie. Charton et coll, 1963, transmettent la maladie en série au veau par la seule injection de sang virulent. Dans l'infection expérimentale par voie respiratoire, Mills et coll, 1968, observent l'apparition, dans le délai de 24 heures, d'une virémie qui peut persister pendant 2 semaines, mais ils constatent aussi qu'elle peut subir, chez certains veaux, une sorte d'éclipse qui dure 36 à 72 heures entre le 4ème et le 7ème jour suivant l'infection.

Pritchard, 1963, indique que la transmission de la forme muqueuse de la maladie s'obtient par injection de sang d'autant plus facilement que celui-ci est récolté dès le début de l'apparition des signes cliniques.

Rohde, 1968, inocule à des veaux le liquide de culture de cellules testiculaires de veaux contaminée par le virus Oslo 2482 qui est identique au virus Oregon C 24 V. Il constate que la virémie peut survenir dès le 2è jour, avant que le virus n'apparaisse dans les sécrétions ou les excréta, et qu'elle peut durer jusqu'au 18ème jour. Battelli et coll, 1962, avec un virus isolé en Italie, constatent également que le sang est virulent aussi bien dans la maladie naturelle qu'après reproduction expérimentale. Liess et coll, 1969, Dinter, 1971, signalent aussi la virulence du sang. Malmquist, 1968, constate également la présence du virus dans le sang et rapporte que le groupe de recherche collectif de l'Iowa et du NADL* ont pu observer, chez 4 animaux convalescents de MM, la persistance du virus dans le sang jusqu'à 4 mois après le début de la maladie. Le même Auteur a pu retrouver le virus adsorbé sur les leucocytes, même en présence d'anticorps spécifiques dans le plasma.

* N.A.D.L. : National Animal Disease Laboratory.

Au cours de ses expériences, Rohde a cherché à dissocier la virulence du plasma, des leucocytes et des érythrocytes : il trouve le virus à partir du 2^e jour et jusqu'au 20^e jour dans les leucocytes, à partir du 3^e jour et jusqu'au 12^e jour dans le plasma sanguin, à partir du 3^e jour et jusqu'au 13^e jour dans les érythrocytes, mais pour ces derniers il peut exister des sujets chez lesquels ils restent exempts de virus. Il convient enfin de signaler que Darbyshire et coll, 1966, en Grande Bretagne, n'ont pas réussi à isoler le virus à partir du sang de 7 bovins atteints de la maladie spontanée.

La rate semble être, après le sang, le tissu qui héberge le plus fréquemment le virus ainsi que l'attestent les publications de Pritchard et coll, 1957, Charton et coll, 1963, Darbyshire et coll, 1966, Scatozza et coll, 1968, Rohde, 1968, Malmquist, 1968, Liess et coll, 1969, Fernelius et coll, 1969, Meyling, 1969. Mills et coll, 1968, ont constaté que le virus se retrouve dans la rate jusqu'au 25^e jour suivant l'inoculation expérimentale.

Beaucoup d'autres tissus ou organes peuvent également héberger le virus. Il suffit de les signaler en même temps que le nom des auteurs qui les ont mis en évidence. Huck, 1957, constate que les ganglions d'un veau récoltés 11 jours après le début de la réaction fébrile sont capables de transmettre la maladie. Bürki, 1965, estime que le virus se trouve en quantité importante dans les membranes muqueuses de la tête et du tractus intestinal, en quantité moindre dans les voies respiratoires moyenne et inférieure, enfin au taux le plus bas dans des broyats mélangés de foie, rate et rein. Darbyshire et coll, 1966, à partir de 7 bovins atteints de la maladie naturelle, isolent le virus de l'oesophage, la caillette, l'intestin grêle, le gros intestin, le rectum, le poumon, la rate, le foie, le rein, le thymus, la thyroïde, le pancréas, le cerveau, les ganglions mésentériques, médiastinaux, sous-scapulaires, pré-cruraux, iliaques internes. Rohde, 1968, étudiant 6 veaux atteints de la maladie expérimentale, trouve le virus à des titres élevés dans la rate, la parotide et la glande surrénale, à des titres moins élevés mais de façon constante, dans le poumon, le foie, le pancréas, le myocarde, les amygdales,

les ganglions médiastinaux et mésentériques, à un faible titre et occasionnellement dans le rein. En revanche, il ne le trouve pas dans les centres nerveux. Scatozza et coll, 1968, effectuant des prélèvements sur un veau mort de la maladie naturelle trouvent le virus dans la rate, le poumon, le rein, les amygdales, les ganglions sous-maxillaires et mésentériques et, à un titre faible, le foie. Fernelius et coll, 1969, examinent 11 veaux expérimentalement inoculés de la souche NADL de la MM. Chez 5 d'entre eux qui ont succombé à l'infection, ils trouvent le virus, dans tous les cas, dans le rectum, la rate, le poumon et les ganglions sous-maxillaires, moins fréquemment dans le coeur, le rein, l'intestin, très rarement dans les autres ganglions. Chez les 6 autres veaux ayant survécu à l'infection initiale, la présence du virus dans aucun élément de l'organisme ne peut-être démontrée par le test de l'ensemencement de cultures tissulaires, même si certains de ces éléments donnent une réponse positive au test de l'immunofluorescence jusqu'à 200 jours après l'infection initiale. Liess et coll, 1969, signalent comme source de virus, à côté du sang et de la rate, les ganglions lymphatiques. Meyling, 1970, recherche par l'immunofluorescence appliquée à des coupes à congélation, la présence du virus dans les organes de 59 bovins atteints de la maladie naturelle : les résultats sont positifs pour les lèvres, la langue, l'oesophage, l'intestin grêle, les amygdales, les ganglions mésentériques, la rate, le foie, le rein, la glande parotide, le poumon, le cerveau et la cornée transparente de l'oeil. Le contrôle sur 47 des 59 animaux examinés, effectué par ensemencement de cultures de tissus, a permis de confirmer la présence du virus dans au moins un des tissus suivants : intestin grêle, poumon, rein, rate. Dinter, 1971, indique que le virus peut se rencontrer dans les organes ou tissus ci-après : rate, ganglions mésentériques, membranes muqueuses de la tête et de l'intestin, foie, rein. Les recherches de Mills et coll, 1968, méritent d'être plus particulièrement signalées car elles indiquent, non seulement la présence du virus, mais encore le délai, à partir de l'inoculation expérimentale, pendant lequel les animaux infectés peuvent le recèler. Infectant

par voie respiratoire des veaux qui ont été privés de colostrum, et sacrifiant ceux-ci à des délais variables par rapport à l'infection initiale, les Auteurs constatent que le virus peut être mis en évidence jusqu'au 25^e jour dans la rate, le thymus et la plupart des ganglions lymphatiques et jusqu'au 39^e jour dans les ganglions mésentériques, enfin jusqu'au 56^e jour dans le poumon et les ganglions bronchiques. Il est curieux de constater que, jusqu'à présent, aucun travail n'ait été fait sur la présence du virus dans le muscle et dans la moelle osseuse.

Le virus est également présent dans les excréta. Il est signalé par Mills et coll, 1968, dans l'urine où sa présence est parallèle à sa présence dans le sang mais un peu moins précoce qu'elle. Il est signalé dans les matières fécales ou le contenu intestinal par Pritchard et coll, 1957, Huck, 1961, Charton et coll, 1963, Scatozza, 1968, Dinter, 1971.

On a signalé également la présence du virus dans la salive, les sécrétions nasales, les larmes et dans les exsudats recouvrant les érosions labiales, gingivales, interdigitales, cutanées (Batelli et coll, 1962).

Finance, 1969, rapporte que l'on ne connaît pas d'exemples de transmission de la maladie par le lait.

x
x x

En moins de trente années, des travaux considérables ont déjà été faits pour dégager la MM en tant qu'entité nosologique et déterminer les caractères de son virus, dont il existe de nombreuses souches.

Si l'on connaît la plupart des localisations possibles du virus dans l'organisme, on ne possède pas encore de précisions en ce qui concerne le muscle strié et la moelle osseuse. Mais l'existence d'une phase septicémique permet de penser que pendant l'évolution de la maladie il existe au moins une période pendant laquelle ces deux tissus hébergent le virus.

Ce que l'on sait de la grande sensibilité du virus à la chaleur, même modérée et de la nécessité de recourir à de très basses températures pour le conserver, permet de présumer que sa persistance dans les viandes, abats et issues n'est pas des plus tenaces. Néanmoins, sa résistance aux valeurs du pH atteintes dans les conditions de maturation acide de la viande mérite d'être prise en considération.

Quoiqu'il en soit, on ne peut que regretter que des expériences précises ayant pour objectif des applications à la technologie carnée n'aient pas encore été entreprises dans ce domaine.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BAKER (J.A.), YORK (C.J.), GILLESPIE (J.H.) et MITCHELL (G.B.).-
Virus diarrhoea in cattle.
Am. J. Vet. Res., 1954, 15, 525-531.
- 2 - BAKOS (K.) et DINTER (Z.).- Identification of a bovine mucosal disease virus isolated in Sweden as Myxovirus para influenzae 3.
Nature Londres, 1960, 185, 549-550.
- 3 - BATTELLI (C.), CAPUTI (N.), LO STORTO (C.), NARDI (E.), PELLEGRINI (D.) et PUCCINI (V.).- Su di una malattia dei bovine rilevata in alcune provincie meridionali e riportabile al complesso "mucosal disease". Nota I- Caratteristiche della malattia naturale e rassegna delle forma morbose dei bovini che si presentano con manifestazioni cliniche simili.
Vet. Ital., 1962, 13, 195-253.
- 4 -BATTELLI (C.), CAPUTI (N.), LO STORTO (C.), FERRARO (A.), NARDI (E.) et PUCCINI (V.).- Su di una malattia dei bovini rilevata in alcune provincie meridionali e riportabile al complesso "mucosal disease". Note II - Riproduzione sperimentale della malattia.
Vet. Ital., 1963, 14, 99-118.
- 5 - BÖGEL (K.).- Über die Verbreitung eines Virus der Mucosal-Disease in Schafherden Süd Deutschlands.
Zbl. Vet. Med., 1964, 11 B, 687-692.
- 6 - BORGEN (H.L.) et DINTER (Z.).- Mucosal disease in Dänemark.
Nord. Vet. Med., 1961, 13, 644-653.
- 7 - BURKI (F.).- Bovine virus-diarrhöe. Quantitative Verteilung des Erregers und Isolierchancen.
Path. Microb., 1965, 28, 158-166.
- 8 - CASTRUCCI (G.), TORLONE (U.), CILLI (V.) et TITOLI (F.).- Rapporti fra il virus della diarrea virale del bovino e quello della peste suina. Note II- Prove d'immunita crociata eseguite sul suino e sul bovino, ponendo a raffronto uno stipite virulento di virus pestoso e il ceppo TVM2 di virus della diarrea virale del bovino isolato in Italia.
Atti. Soc. ital. Sci. Vet., 1970, 24, 584-587.
- 9 - CHARTON (A.), FAYE (P.), LECOANET (J.), PARODI (A.) et LE LAYEC (Cl.).- Etude expérimentale d'une "maladie muqueuse" bovine.
I - Reproduction expérimentale de la maladie en série.
II- Reproduction expérimentale par inoculation en retour au bovin de virus de culture.
Bull. Acad. Vet. France, 1963, 36, 293-309.
- 10 - CHARTON (A.), FAYE (P.), BERNARD (C.) et LE LAYEC (Cl.).- Essai d'application de la méthode d'immunodiffusion en gélose au diagnostic expérimental de la maladie muqueuse bovine ("mucosal disease").
Bull. Acad. Vet. France, 1970, 43, 403-408.

- 11 - CHILDS (T.).- X disease of cattle Saskatchewan.
Canad. J. Comp. Med., 1946, 10, 316-319.
- 12 - DARBYSHIRE (J.H.).- A serological relationship between swine fever and mucosal disease of cattle.
Vet. Rec., 1960, 72, 331
- 13 - DARBYSHIRE (J.H.).- Agar gel diffusion studies with a mucosal disease of cattle. II- A serological relationship between a mucosal disease and swine fever.
Res. Vet. Sci., 1962, 3, 125-128.
- 14 - DARBYSHIRE (J.H.).- The isolation separation and identification of two viruses from a case of bovine mucosal disease.
J. comp. Path. a Ther., 1963, 73, 309-318.
- 15 - DARBYSHIRE (J.H.) et HUCK (R.A.).- Mucosal disease in Britain.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 66, 413-419.
- 16 - DIDERHOLM (H.) et DINTER (Z.).- Infectious RNA derived from bovine virus diarrhoea.
Zbl. Bakt. Orig., 1966, 201, 270-272.
- 17 - DINTER (Z.).- Relationship between bovine virus diarrhoea virus and hog cholera virus.
Zbl. Bakt. Orig., 1963, 188, 475-486.
- 18 - DINTER (Z.).- Maladie des muqueuses.
in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux
Tome III/2, trad. fr. p. 725, Vigot Frères éd., Paris, 1971.
- 19 - DINTER (Z.) et BAKOS (K.).- Viruses associated with acute respiratory and enteric disease in Swedish cattle.
Bull. Off. Int. Epiz., 1961, 56, 29-34.
- 20 - DOW (C.), JARRETT (W.F.H.) et Mac INTYRE (W.I.M.).- A disease of cattle in Britain resembling the virus diarrhoea-mucosal disease complex.
Vet. Rec., 1956, 68, 620-623.
- 21 - FAYE (P.), CHARTON (A.), BERNARD (C.) et LE LAYEC (C.).- Etude, en immunodiffusion, de quelques propriétés antigéniques de souches de virus de "maladie muqueuse" bovine isolées en France.
Bull. Ac. Vet. Fr., 1970, 43, 409-413.
- 22 - FERNELIUS (A.L.) et LAMBERT (G.).- Detection of bovine viral diarrhoea virus and antigen in tissues of experimentally infected calves by cell inoculation and fluorescent antibody technique.
Am. J. Vet. Res., 1969, 30, 1551-1559.
- 23 - FINANCE (J.J.).- La maladie muqueuse.
Thèse Doct. Vet. Alfort, 1969.

- 24 - GILLESPIE (J.H.), BAKER (J.A.) et Mac ENTEE (K.).- A cythopathogenic strain of virus diarrhoea virus.
Corn. Vet., 1960, 50, 73-79.
- 25 - GUTEKUNST (D.E.) et MALMQUIST (W.A.).- Complement fixing and neutralizing antibody response to bovine viral diarrhoea and hog cholera antigens.
Can. J. comp. Med. a vet. sci., 1964, 28, 19-23.
- 26 - HEDSTROM (H.) et ISAKSSON (A.).- Epizootic enteritis in cattle in Sweden.
Corn. Vet., 1951, 41, 251-253.
- 27 - HERMODSSON (S.) et DINTER (Z.).- Properties of bovine virus diarrhoea virus.
Nature, 1962, 194, 893-894.
- 28 - HUCK (R.A.).- A mucosal disease of cattle.
Vet. Rec., 1957, 69, 1207-1213.
- 29 - HUCK (R.A.).- Mucosal disease.
Bull. Off. Int. Epiz., 1961, 56, 5-13.
- 30 - JOUBERT (L.) et OUDAR (J.).- Les maladies virales du jeune bovin. Rhinotracheite, rhinopneumonie, diarrhée à virus.
Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon, 1967, 69, 533-556.
- 31 - KNIAZEFF (A.J.), 1962, cit. Pritchard (W.R.), 1963.
- 32 - KNIAZEFF (A.J.), HUCK (R.A.), JARRETT (W.F.H.), PRITCHARD (W.R.), RAMSEY (F.K.), SCHIPPER (I.A.), STOBBER (M.) et LIESS (B.).- Antigenic relationship of some bovine viral diarrhoea-mucosal disease viruses from the United-States, Great-Britain and West-Germany.
Vet. Rec., 1961, 73, 768-769.
- 33 - LEUNEN (J.) et WELLEMANS (G.).- La diarrhée à virus des bovins.
Ann. Med. Vet., 1965, 109, 409-418.
- 34 - LIEBERMANN (H.), WITTMANN (W.) et TESMER (S.).- Beziehungen zwischen Mucosal disease/virusdiarrhoe und Schweinepest und ihre Bedeutung für die Praxis.
Monatsch. Vet. Med., 1971, 26, 626-627.
- 35 - LIESS (B.) et BÖGEL (K.).- Rinderpest, Virusdiarrhoe-Mucosal Disease, Bösartiges Katarralfieber-Differentialdiagnostische-Möglichkeiten.
Dts. Tier. Wschr., 1969, 76, 138-141.
- 36 - MALMQUIST (W.A.).- Bovine viral diarrhoea-mucosal disease : etiology, pathogenesis and applied immunity.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1968, 152, 763-768.
- 37 - MEYLING (A.).- Demonstration of VD-virus by the fluorescent antibody technique in tissues of cattle affected with bovine viral diarrhoea (mucosal disease).
Acta Vet. Scand., 1970, 11, 59-72.

- 38 - MILLS (J.H.L.) et LUGINBUHL (R.E.).- Distribution and persistence of mucosal disease virus in experimentally exposed calves. Am. J. Vet. Res., 1968, 29, 1367-1375.
- 39 - MILLS (J.H.L.),-LUGINBUHL (R.E.) et NIELSEN (S.W).- Transmission of bovine mucosal disease using virus recovered from urine. Res. Vet. Sci., 1968, 9, 500-505.
- 40 - OLAFSON (P.), Mac CALLUM (A.D.) et FOX (F.H.).- An apparently new transmissible disease of cattle. Corn. Vet., 1946, 36, 205-213.
- 41 - OLAFSON (P.) et RICKARD (C.G.).- Further observations on the virus diarrhea (new transmissible disease of cattle). Corn. Vet., 1947, 37, 104-106.
- 42 - PLANT (J.W.), LITTLEJOHNS (I.R.), GARDINER (A.C.), VANTSIS (J.T.) et HUCK (R.A.).- Immunological relationship between border disease, mucosal disease and swine fever. Vet. Rec., 1973, 92, 455.
- 43 - PRITCHARD (W.R.).- The bovine viral diarrhea-mucosal disease complex. Adv. Vet. Sci., 1963, 8, 1 - 47.
- 44 - PRITCHARD (W.R.), TAYLOR (D.B.), MOSES (H.E.) et DOYLE (L.P.).- Transmissible disease affecting the mucosae of cattle. J. Am. Vet. Med. Ass., 1956, 128, 1-5.
- 45 - PRITCHARD (W.R.) et CARLSON (R.G.).- Virus diarrhea in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass., 1957, 130, 383-385.
- 46 - RAMSEY (F.K.) et CHIVERS (W.H.).- Mucosal disease of cattle. North. Am. Vet., 1953, 34, 629-633.
- 47 - ROHDE (G.).- Untersuchungen über Virämie und Virusausscheidung sowie Verbreitung des Virus der Virusdiarrhoe-mucosal disease (VD-MD) in Kälbern nach experimenteller Infektion. Inaug. Diss Hannover, 1968.
- 48 - ROMVARY (J.).- Incidence of virus diarrhoea among roes. Acta Vet. Acad. Sci. Hung., 1965, 15, 451-455.
- 49 - SCATOZZA (F.), FLAMMINI (C.F.) et ALLEGRI (G.C.).- La "diarrea da virus del bovino" nella provincia di Parma. Vet. Ital., 1968, 19, 836-850.
- 50 - SHEFFY (B.E.), COGGINS (L.) et BAKER (J.A.).- Relationship between hog cholera virus and virus diarrhea virus of cattle. Proc. Soc. exp. Biol. N.Y., 1962, 109, 349-352.
- 51 - SOSNOWSKY (A.) et ZUCHOWSKA (E.).- Virus diarrhoea/mucosal disease in a Bison. Medyc. Weter., 1972, 28, 406.
- 52 - TOURNUT (J.), LACAZE (B.), REDON (P.) et LAPORTE (J.).- Identification de la maladie muqueuse dans le Sud-ouest de la France. Rev. Med. Vet., 1961, 112, 81-90.

- 53 - UNDERDAHL (N.R.), GRACE (O.D.) et HOERLEIN (A.B.).- Cultivation in tissue-culture of a cytopathogenic agent from bovine mucosal disease.
Proc. Soc. exp. Biol. a Med., 1957, 94, 795-797.
- 54 - VAN BEKKUM (J.G.) et STRAVERS (P.J.).- The mucosal diseases in the Netherlands.
Bull. Off. Int. Epiz., 1966, 66, 433-440.
- 55 - VOSS (H.J.).- Beobachtungen über die "Schleimhautrekrankung" (Mucosal disease) der Rinder in Deutschland.
Dtsch. Tier. Wschr., 1959, 66, 149-151.

C H A P I T R E X I

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA MALADIE D'AUJESZKY

DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Relativement fréquente et bénigne chez le Porc, rare et toujours grave chez beaucoup d'autres espèces de mammifères et d'oiseaux, la maladie décrite pour la première fois par Aujeszky, 1902, (M.A.) est infectieuse, contagieuse dans certaines espèces, transmissible et inoculable. Elle est due à un virus que Joubert et coll, 1973, rapportent au groupe des Herpesviridae, Herpes virus pseudo-rabiae.

Ce virus, dont le coeur est formé d'une double hélice d'A D N, mesure de 150 à 186 nm de diamètre selon la technique utilisée pour l'apprécier.

Sa sensibilité thermique est fonction des conditions d'application de la température et du produit virulent dans lequel il est contenu. Le virus est facilement inactivé par la chaleur. Selon Zwick et coll, 1911, un cerveau virulent est inactivé après 10 minutes de chauffage à 70°C ou 30 minutes à 60°C, tandis que le sérum virulent est inactivé après 15 minutes de chauffage à 60°C, 30 minutes à 58°C et 60 minutes à 55°C. Huang-Shou-Sen, 1966, trouve que le virus est inactivé en moins de 1 minute à 100°C, 4 minutes à 70°-80°C et 15 minutes à 56°C. Remlinger et coll, 1938, constatent qu'une suspension virulente de cerveau subit une brusque perte de virulence à partir de 45-50 minutes de chauffage à 60°C. Shanan et coll, 1947, observent qu'un chauffage de 30 minutes à 55°C inactive le virus. Bodon et coll, 1968, notent qu'une souche de haute virulence est inactivée par un chauffage de 1 heure à 50°C auquel résistent les souches naturellement atténuées, isolées du poumon de porcs malades. Burrows, 1969, signale également que le virus pleinement virulent est rapidement inactivé à 50°C alors que les vieilles souches de laboratoire peuvent se montrer plus résistantes. Baskerville et coll, 1973, mention-

ment que 28% du virus contenu dans son liquide de culture tissulaire survivent après 5 heures de chauffage à 44°C. A la température du laboratoire, le sang défibriné perd sa virulence au bout de 8 jours selon Schmiedhofer, 1910, alors que Shanan et coll, 1947, constatent que le virus maintenu à 35°C peut encore se révéler infectieux au bout de 70 jours. Selon Burrows, 1969, la demi-vie du virus est de 7 heures à 37°C. Pour Dawson et coll, 1967, le virus conserve son pouvoir infectieux après 4 semaines de conservation à + 4°C. A la température de la glacière, le sang défibriné a perdu la majeure partie de son pouvoir infectieux après 3 semaines selon Schmiedhofer, 1910, alors que pour Zwick, 1911, à la glacière, le virus se conserve pendant 8 semaines, tandis que le sérum glycérimé garde son pouvoir infectieux pendant 8 à 9 semaines et la substance nerveuse pendant 1 mois. Aujeszky, 1903, avait maintenu la virulence du tissu nerveux glycérimé pendant 3 mois de conservation à la glacière. Enfin, la congélation est un bon moyen de conservation du virus. Celui-ci reste virulent après 90 jours à - 40°C selon Toneva, 1958. Pour Zuffa et coll, 1962, le virus se conserve très bien à - 60°C alors qu'il est inactivé après 12 semaines de conservation à -15°C, température à laquelle des décongélations et recongélations successives accélèrent son inactivation. D'après Burrows, 1969, le virus de culture tissulaire, placé dans un milieu contenant 5 p.100 de serum, est inhibé en 2 semaines à 37°C, en 5 semaines à 22°C, en 20 semaines à 4°C et en 15 semaines à - 25°C.

Le virus résiste assez bien à la dessiccation selon Galloway, 1938. Remlinger et coll, 1938, dessèchant des moelles de lapins infectés, sur potasse, dans les conditions appliquées pour la production du vaccin antirabique, constatent que le virus conserve sa pleine virulence pendant 193 jours et qu'à partir de 200 jours le pouvoir pathogène disparaît très rapidement. La dessiccation lente laisse persister la virulence plus longtemps que la dessiccation rapide. La poudre obtenue par dessiccation d'organes infectés reste infectante après 2 minutes de chauffage à 102°-103°C.

Vis-à-vis du pH, le virus manifeste une assez bonne

résistance à l'acidité comme à l'alcalinité. C'est ainsi que selon Bendorf et coll, 1963, il conserve sa virulence après avoir été exposé pendant 1 heure à un pH compris entre 6,0 et 11,0. Pour Burrows, 1969, il perd rapidement son pouvoir infectieux à des pH égaux ou inférieurs à 3,0 et, à 4°C, il perd, dans un délai de 48 heures, 99% de son infectiosité à pH 4,0. Baskerville et coll, 1973, signalent enfin qu'il est relativement stable entre pH 5,0 et pH 9,0 à la température de 4°C.

Le virus est sensible aux rayons U.V.: selon Kaplan, 1962, une dose de 440 ergs/mm²/sde lumière ultra-violette inactive 90 p.100 du virus.

De même, le virus est sensible aux rayonnements gamma; ceux-ci inhibent la synthèse de l'A D N mais non celle des protéines virales, selon Dilovski, 1973. La sensibilité au rayonnement augmente avec la température; la dose d'inactivation varie de 3.10⁵ à 3.10⁶ r/s selon les souches de virus, soit conservées à -70°C, soit lyophilisées (Dilovski, 1972.)

Le virus est détruit par l'éther, le chloroforme, l'alcool, le fluorocarbène, l'héparine, la trypsine, ainsi que par le formol à 2 p.100 en 20 minutes et par la soude caustique; il est en revanche insensible au crésol à 10 p.100.

La maladie débute brusquement, après une incubation silencieuse de 36 à 72 heures. Dans les conditions expérimentales, toutes les voies de pénétration permettent l'entrée du virus dans l'organisme, mais les plus utilisées sont l'injection intramusculaire, l'instillation intra-nasale ou l'ingestion. Dans les conditions naturelles, les études de Shope, 1934, chez le porc, ont montré que la cavité nasale est à la fois la porte d'entrée et la voie d'excrétion du virus. Ces faits ont également été établis par Köves et coll, 1934. Cependant les animaux réceptifs peuvent également s'infecter par inoculation cutanée et c'est ainsi que Lamont, 1946, explique la contamination des bovins qui se frottent contre les supports résistants préalablement souillés par le jetage nasal des porcs malades. La voie buccale est également à retenir, notamment

pour l'infection des carnivores domestiques ou sauvages. Les observations sont nombreuses d'apparition d'enzooties de maladie d'Aujeszky, à la suite de l'ingestion de viandes, d'abats ou de déchets provenant de l'abattage de porcs contaminés ou de cadavres de porcelets jetés sur le fumier de la cour de ferme. Lyubaschenko et coll, 1960, ont ainsi isolé deux souches de virus d'Aujeszky très pathogènes pour le lapin, le renard et le vison à partir de déchets d'abattoir ayant provoqué la maladie par ingestion dans des élevages de renards, visons et autres animaux à fourrure. Terpstra et coll, 1961, signalent la mort d'animaux à fourrure après ingestion de viande de porcs contaminés. De même, en Pologne, Steffen et coll rapportent des cas de maladie d'Aujeszky chez des renards et des visons ayant consommé de la viande de porcs malades. Bitsch et coll, 1971, signalent qu'au Danemark les enzooties de maladie d'Aujeszky dans les élevages de renards ne sont pas rares. La source principale de la contagion est constituée par les fermes de porcs où la maladie règne à l'état enzootique et dont les cadavres de porcelets sont utilisés comme aliment pour les élevages d'animaux à fourrure. Les Auteurs soulignent que le virus peut se conserver dans ces cadavres jusqu'à 7 semaines en hiver. Ils considèrent que c'est le plus souvent par le même processus que se contaminent les chiens et estiment en revanche que le rat ne joue qu'un rôle très effacé dans la transmission du contagion. La consommation de cadavres de porcelets ou de déchets d'abattoirs de porcs a été souvent incriminée à l'origine de la maladie chez le chien (Kretzschmar et coll, 1964, Dawson et coll, 1967, Guillon et coll, 1968, Huck et coll, 1969, Petrelius, 1971), chez le chat (Haagsma et coll, 1968), chez le vison (Geurden et coll, 1961, Lapcevic, 1964, Hartung et coll, 1964, Rinaldi et coll, 1965). C'est également à l'ingestion de cadavres de porcs ayant succombé à la maladie et jetés sur le fumier de la ferme que Joubert et coll, 1969, pensent à propos d'une enzootie apparue sur des chiens, des chats et des visons en France et que Toma et coll, 1971, attribuent l'apparition des cas de maladie d'Aujeszky qu'ils ont constatés chez le chien en France. De même,

Baskerville et coll, 1973, ont observé la maladie d'Aujeszky dans deux meutes de chiens, en Irlande du Nord, à la suite de l'ingestion de viande de porc non cuite.

Chez le porc, les recherches de Mac Ferran et coll, 1964 et 1965, ont montré que le virus, déposé sur la muqueuse des premières voies respiratoires, se multiplie rapidement dans le naso-pharynx (amygdales) et on peut le retrouver, dès le premier jour qui suit l'infection, jusqu'au 10ème et même jusqu'au 17ème, dans les sécrétions nasale et buccale. Il est précocément transporté par les drains lymphatiques aux ganglions régionaux. D'autre part il parvient, dans les 48 heures aux centres nerveux par la voie du bulbe olfactif et des nerfs craniens et l'on peut le trouver dans tout le névraxe jusqu'au 10ème jour qui suit l'infection. Lorsqu'il s'agit de souches de virus à pneumotropisme prononcé, il peut aller directement du naso-pharynx au poumon où il provoque de gros foyers d'hépatisation. Dans les rares cas d'infection par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, le virus se rend directement au cerveau et à la moelle épinière le long des nerfs périphériques.

Une question encore controversée est celle de l'existence d'une phase de virémie après l'infection initiale. Hurst, 1933, chez le lapin expérimentalement inoculé, trouve qu'une souche hongroise de virus, ayant subi de nombreux passages, produit facilement une forte virémie alors qu'une souche sauvage de l'Iowa ne se multiplie pas dans le sang. Marcis, 1933, constate la virulence du sang dans la M.A du mouton. Köves et coll, 1934, chez le porc, trouvent le virus dans le sang et dans tous les organes richement irrigués, notamment la rate. Galloway, 1938, chez le lapin expérimentalement infecté, signale la présence possible du virus dans le sang circulant, la rate, le poumon, la surrénale, etc. Il note qu'après injection intraveineuse d'une suspension virulente, le virus disparaît rapidement du sang. Remlinger et coll, 1938, insistent sur une phase sanguine qui précède la phase nerveuse de la maladie; cette virémie est facile à mettre en

évidence surtout chez le lapin et elle explique qu'on puisse isoler le virus de la plupart des parenchymes, rate, foie, rein, poumon, surrénale, testicule, et de la moelle osseuse. Elle constituerait un élément de différenciation important entre la M.A et la rage. Masic, 1961, constate une virémie chez le porc après instillation intra nasale d'une suspension de virus. Corner, 1965, avec un virus ayant subi 35 passages, injecté à forte dose dans les muscles d'un porcelet, trouve le virus dans le serum sanguin du 4ème au 7ème jour après l'inoculation. En revanche, les publications les plus récentes dénie au virus le pouvoir de se multiplier dans le sang. Burrows, 1969, écrit que le virus est rarement trouvé à l'état libre dans le sang et que si on peut l'isoler de divers parenchymes, c'est qu'il y a été transporté par les leucocytes et les macrophages, selon la conception de Sabo et coll, 1968 et 1969. Rajcani et coll, 1969, ne peuvent déceler le virus dans le sang de porcelets expérimentalement infectés par voie sous-cutanée. Baskerville et coll, 1973, écrivent que, chez le porc, bien que le virus puisse se localiser dans les ganglions lymphatiques, on ne peut le mettre en évidence dans le sang et qu'il n'y a pas de virémie systématique : sur 500 échantillons de sang de porcelet, 2 seulement ont été trouvés contenant du virus et celui-ci ne se met pas fréquemment en évidence dans la rate, le foie, les reins ou le myocarde.

L'existence ou non de virémie est importante à préciser car elle conditionne la présence ou non du virus dans tout l'organisme, tout au moins pendant une phase de la maladie. Il semble qu'elle soit plus souvent possible dans la maladie expérimentale que dans la maladie naturelle, chez certaines espèces animales (lapin) plus que chez d'autres, avec certaines souches de virus plutôt qu'avec d'autres. Il apparaît, quand elle existe, qu'elle caractérise les stades de début de la maladie.

La présence du virus, au cours de la maladie, a été signalée dans différents organes ou tissus. Dans les tissus

du névraxe, Mac Ferran et coll, 1965, signalent, comme l'avaient fait Remlinger et coll, 1938, qu'il est irrégulièrement réparti, avec prédominance dans la moelle épinière, la protubérance annulaire et les bulbes olfactifs, et qu'il y persiste jusqu'au 10ème jour de l'infection. Les amygdales recèlent le virus dès la 24è heure qui suit l'infection chez le porc et constituent, selon Masic & coll, 1965, le meilleur prélèvement en vue du diagnostic. Remlinger et coll, 1938, trouvent le virus dans le foie, la rate, les reins, le poumon, les testicules, les surrénales, les glandes salivaires, la moelle osseuse. Schmiedhofer, 1910, n'avait pas trouvé le virus dans les organes internes, foie, rate, rein, mais il signalait sa présence en abondance dans le sang et dans le tissu conjonctif du point d'inoculation ou d'infection par voie cutanée. Lamont, 1946, constate que le virus peut persister dans le sang pendant toute la durée de la maladie chez le lapin, qu'il existe également dans le sang des porcelets et que, de ce fait, on le trouve dans de nombreux organes où il est apporté à la fois par le plasma, dans lequel il est libre, et par les hématies sur lesquelles il se trouve adsorbé. Ce dernier fait est confirmé par Coman, 1962. Hussel et coll, 1962, trouvent, au début de la maladie chez le porc, une forte concentration de virus dans le sang mais il en disparaît pendant la seconde phase de la maladie, au cours de laquelle on l'isole des organes parenchymateux, du muscle, de la peau puis du névraxe. Baskerville et coll, 1973, signalent le virus dans les ganglions lymphatiques de la région de pénétration de l'infection.

En ce qui concerne les sécrétions et les excreta les avis sont très partagés. Aujeszky, 1902, signalait que la salive n'est pas virulente. Schmiedhofer, 1910, trouvait le virus dans l'urine mais non dans les fèces. Köves et coll, 1934, ne décèlent le virus qu'à un taux très faible dans l'urine. Shope, 1935, ne trouve le virus ni dans l'urine ni dans les fèces de porcs infectés. Remlinger et coll, 1938, constatent la présence du virus dans le mucus nasal et très exceptionnellement dans la salive; ils ne le retrouvent pas

dans l'urine, les fèces, le mucus gastro- duodenal , la bile, le liquide céphalo-rachidien, l'humour aqueuse. Kojnok, 1957, observe le virus dans la salive, les sécrétions nasales, l'urine et les fèces de porcelets malades. Corner, 1965, trouve chez le porcelet expérimentalement infecté les fèces virulentes du 4^e au 7^e jour après l'inoculation. Pittler, 1969, signale la présence du virus dans le mucus nasal, les sécrétions bronchiques et conjonctivales, la salive, l'urine et les fèces. Burrows, 1969, souligne qu'après une première infection, le virus se retrouve pendant 10 à 14 jours dans les sécrétions nasale et buccale, parfois aussi dans l'urine et les fèces.

La présence du virus dans le lait n'a pas été constatée par Remlinger et coll, 1938, chez la chatte, la lapine et la cobaye. En revanche, Kojnok, 1957, constate la présence du virus dans le lait de 6 truies sur 15 dont les porcelets avaient contracté la M.A. Le même auteur cite Nikitine, 1949, qui, inoculant le virus à deux truies, le retrouve dans leur lait, respectivement le 5^e jour et pendant 3 jours chez la première, le 6^e jour et pendant 5 jours chez la seconde. Hussel, 1962, constate la présence, à un taux élevé, du virus dans le lait de la truie infectée, jusqu'au 3^e jour après l'infection. Pittler, 1969, confirme que le lait de la truie, souvent incriminé, est capable de transmettre la maladie à sa portée de porcelets. Enfin, Loukachov et coll, 1968, conseillent, parmi les mesures de prophylaxie, la destruction du lait des vaches cliniquement atteintes, sans toutefois affirmer qu'il peut être virulent.

L'intérêt des observations rapportées ci-dessus est de montrer que, pendant le décours de la maladie, le sang, les différents organes, les sécrétions et les excreta peuvent contenir le virus et que, par conséquent, l'abattage des porcs malades peut être à l'origine, d'une part de la récolte de produits virulents, d'autre part de la contamination de l'ambiance de l'abattoir. Mais on peut aussi se demander si la présence du virus dans l'organisme peut persister après

la guérison clinique et ceci principalement chez le porc où la mortalité par M.A. est relativement faible par rapport à ce qu'elle est dans les autres espèces. Shope, 1935, a défendu l'idée que le porc guéri peut rester porteur du virus et constitue le réservoir naturel du virus en même temps que le rat. Lamont, 1946, ne partage pas cet avis. Cependant, Nikitine, 1961, attribue au porc convalescent un rôle important et montre qu'il peut héberger le virus dans son poumon et son foie pendant 186 jours après sa guérison clinique, plus rarement dans sa rate ou son rein. Masic, 1964, pense que le virus persiste longtemps chez le porc guéri, mais sous une forme "incomplète" à laquelle une "provocation" quelconque peut faire recouvrer toute sa virulence. Ulbrich, 1967, citant Shope, 1959, Kojnok, 1962, Kretschmar, 1964, Skoda et coll, 1965, Senf et coll, 1966, considère le porc comme réservoir naturel de virus. Loukachov, 1968, estime que, chez les porcs adultes guéris, le virus peut persister dans les ganglions pulmonaires et bronchiques ainsi que dans le foie pendant plus de 6 mois; l'état de porteur de virus peut même durer jusqu'à 9 ou 10 mois; le porc est ainsi un dangereux réservoir de virus, situation qu'il partage avec le rat gris qui peut excréter le virus par son urine pendant 3 à 4 mois. Hussel et coll, 1962, ont également appelé l'attention sur le danger des rats comme porteurs de virus. En revanche, Burrows, 1969, écrit qu'il ne semble pas que les animaux guéris restent porteurs de virus et, selon Baskerville et coll, 1973, les travaux de Mac Ferran et Dow ont montré que ni les bovins, ni les moutons, ni le chien ou le chat ne se comportent comme des excréteurs de virus. Il est vraisemblable qu'en matière de contamination d'abattoir, le problème des porteurs de virus de M.A. ne soit pas de première importance, alors qu'il est très important en matière d'épidémiologie, notamment avec les porteurs sains dont Lautié, 1969, écrit qu'ils représentent la variété la plus fréquente et, partant, la plus dangereuse.

On ne peut cependant nier le risque qui s'attache à

la persistance du virus dans le milieu extérieur. Köves et coll, 1934, ont signalé que le virus peut survivre plusieurs mois dans le sol d'une exploitation infectée. Pittler, 1969, cite Wilke et Danenberg selon qui le virus peut persister dans une exploitation jusqu'à 4 mois et demi après la disparition du dernier cas clinique. De leur côté, Solomkine et coll, 1956, ont montré que le virus garde son pouvoir infectant jusqu'à 30 jours en été et jusqu'à 46 jours en hiver sur le foin et la paille, un peu moins sur le grain, la pomme de terre, le son, les sacs d'aliments, 5 jours seulement sur le fer. Cependant, l'insolation détruit le virus en 6 à 8 heures mais il résiste à la putréfaction entre 11 et 12 jours. De son côté, Ustenko, 1957, a montré qu'en fonction de la température et du degré hygrométrique, le virus survit sur le bois entre 13 et 38 jours s'il est pur et entre 13 et 25 jours s'il est mélangé à des débris organiques.

En dépit des constatations relatives à la présence possible du virus dans le sang et dans divers tissus de l'organisme chez les porcs malades, ainsi que des recherches concernant la persistance du virus dans les porcheries d'engraissement d'où des animaux porteurs de virus risquent d'être envoyés à l'abattoir, les travaux consacrés à la persistance du virus dans les produits animaux sont très peu nombreux puisqu'une seule publication en fait l'objet. Il s'agit d'une très bonne étude de Weyhe et coll, 1970. Ces Auteurs ont préparé deux séries de porcs en voie d'engraissement (55 à 85 kilos vifs), l'une de 8 sujets inoculés sous la peau, d'un virus de culture cellulaire ayant subi 17 passages, l'autre de 5 sujets infectés par un aérosol du même virus mais après 3 passages seulement en culture cellulaire. Les animaux ont été sacrifiés selon la technique courante de l'abattoir, du 3^e au 6^e jour après l'infection pour le premier groupe et du 3^e au 4^e jour après l'infection pour le second. Jusqu'au moment de l'abattage, les 8 animaux du 1^{er} groupe n'ont présenté aucun signe de maladie, tandis que ceux du 2^e groupe ont présenté des signes d'inappétence dès la 24^e heure et, pour deux d'entre eux, de la dyspnée le 3^eme

jour. On a procédé à des prélèvements 45 minutes après l'abattage, sur les carcasses et viscères encore chauds, puis on a mis le tout en salle froide, entre 1,5° et 2°C. On a renouvelé les prélèvements à intervalles réguliers pendant 30 jours sur les pièces ainsi conservées. La recherche du virus dans les prélèvements a été faite par inoculation de cultures de cellules de rein de porcelet, avec parfois contrôle par inoculation du liquide des cultures au lapin. Les résultats ont été très significatifs et peuvent se résumer de la façon suivante :

1° lorsque les porcs sont infectés par inoculation sous cutanée aux doses de virus ici utilisées, ils ne contractent qu'une maladie inapparente et le virus peut être mis en évidence dans les divers muscles de la carcasse, d'ailleurs à faible dose, que jusqu'à la 72^e heure de conservation de la carcasse en réfrigération. En revanche, le virus est isolé, à dose plus forte, jusqu'au 9^e jour après l'abattage dans la rate, jusqu'au 7^e jour dans le poumon, jusqu'au 10^e jour dans le ganglion lymphatique de la région d'inoculation et jusqu'au 10^e jour dans certains segments de la moelle épinière, 2° lorsque les porcs sont infectés par des gouttelettes de virus pénétrant dans les cavités nasales, ce qui semble correspondre au mode d'infection le plus courant, ils contractent une maladie cliniquement apparente et la présence du virus dans l'organisme est à la fois plus intense et plus diffuse. En ce qui concerne les muscles (jambonneaux de devant et de derrière, jambon, épaule, échine) dont le pH a varié au cours de l'expérience entre 5,7 et 7,3, le virus y persiste, à des taux importants, au moins jusqu'au 30^eme jour qui suit l'abattage, car les conditions expérimentales n'ont pas permis de poursuivre plus longtemps l'observation. La rate et le poumon sont des réceptacles constants de fortes doses de virus au moins jusqu'au 30^eme jour, et vraisemblablement plus longtemps encore. Il en est de même des amygdales. Enfin le virus a été décelé dans la moelle épinière jusqu'au

16ème jour qui suit l'abattage. Compte tenu de ces résultats, les Auteurs concluent à juste titre que la conservation des viandes et abats à 2°C pendant 30 jours et la maturation musculaire qui l'accompagne ne sont pas capables d'assainir la carcasse et les abats d'un porc abattu alors qu'il offrait les signes cliniques de la M.A. Comme il est classique que la transmission de la maladie, aussi bien aux carnivores qu'au porc, peut se faire par l'ingestion de viandes, d'abats ou de déchets d'abattoir provenant d'animaux malades, ils estiment que seul le traitement par la chaleur est susceptible d'assainir de telles viandes.

Il est regrettable que des expériences similaires n'aient été faites ni pour les viandes et abats congelés, ni pour les salaisons, ni pour les semi-conserves, toutes formes sous lesquelles se commercialisent couramment les produits alimentaires dérivés du porc.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AUJESZKI (A.).- Über ein neue Infektionskrankheit bei Haustieren.
Zbl. Bakt. Orig., 1902, 32, 353-357.
- 2 - BASKERVILLE (A.), MAC FERRAN (J.B.) et DOW (C.).- Aujeszky's disease in pigs.
Vet. Bull., 1973, 43, (9), 465-480.
- 3 - BENDORF (E.) et HANTSCH (H.).- Zum Verhalten des Aujeszkyvirus bei verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen.
Arch. exp. Vet. Med., 1963, 17, 1357-1362.
- 4 - BITSCH (V.) et MUNCH (B.).- On pseudorabies in Carnivores in Denmark I The red fox (*Vulpes vulpes*).
Acta vet. scand., 1971, 12, 274-284.
- 5 - BODON (L.), MESZAROS (J.), PAPP-VID (G.) et ROMVARY (J.).- Properties of Aujeszky's disease virus strains isolated from swine pneumonia cases.
Acta vet. hung., 1968, 18 (1), 107-109.
- 6 - BURROWS (R.).- The general virology of the herpes virus group.
Proc. 2nd int. Congr. Eq. inf. dis. Paris, 1969, 1-12.
- 7 - COMAN (I.).- The distribution of the pseudorabies virus in several tissues of the intravenously inoculated rabbit and the substratum of liver virulence.
Lucr. Inst. Cerc. Vet. Bioprep. Pasteur, 1962, 1, 303-308.
- 8 - CORNER (A.H.).- Pathology of experimental Aujeszky's disease in piglets.
Res. Vet. Sci., 1965, 6, 337-343.
- 9 - DAWSON (P.), EVANS (D.) et JACK (E.).- The isolation of Aujeszky's disease virus from a dog.
Vet. Rec., 1967, 81, 172-173.
- 10 - DILOVSKI (M.).- The effect of U.V.-irradiation on Aujeszky's disease virus and the Newcastle disease virus (NDV).
Vet. Med. Nauki Sofia, 1970, 7 (2), 101-110 et
7 (4), 63-71.
- 11 - DILOVSKI (M.).- Der Einfluss der ionisierenden Bestrahlung auf Tierviren. I Gamma-Inaktivierung des Aujeszky-Virus.
Zbl. für Vet. med., 1972, 19B(2), 128-135.
- 12 - DILOVSKI (M.).- Effect of ionizing radiation on animal viruses. II- Effect of sub-lethal dose of gamma-radiation on the multiplication of Aujeszky's disease virus.
Zbl. für Vet. med., 1973, 20B, 250-255.

- 13 - FRESCURA (T.).- Inattivazione del virus di Aujeszky con le radiazioni gamma in diverse condizioni sperimentali.
Atti. Soc. ital. Sci. vet., 1968, 22, 839-845.
- 14 - GALLOWAY (I.A.).- Aujeszky's disease. Common synonyms "Pseudo-rabies", "Infectious bulbarparalysis", "Mad itch".
Vet. Rec., 1938, 50, 745-762.
- 15 - GEURDEN (LMG), DEVOS (A.), VIAENE (N.) et STAELENS (M.).- Ziekte van Aujeszky bij nertsen.
Vlaam. Dierg. Tijds., 1963, 32, 36-47.
- 16 - GUILLON (J.C.), CHIROL (C.), VALLEE (A.), CORDAILLAT (J.V.) et BEYLOT (J.C.)
Un foyer de maladie d'Aujeszky chez le Chien dans l'Ain.
Bull. Acad. Vet. Fr., 1968, 41, 177-179.
- 17 - HAAGSMA (J.) et RONDHUIS (P.R.).- Morbus Aujeszkyi in cats.
Neth. J. Vet. Sci., 1968, 1, 119-123.
- 18 - HARTUNG (J.) et FRITZSCH (W.).- Aujeszky'sche krankheit bei Nerz und Fuchs.
Monatsch. Vet. Med., 1964, 19, 422-427.
- 19 - HIRT (G.).- Röntgenresistenz des Schweinepestvirus und des virus der Aujeszky'schen krankheit.
Arch. wiss. prakt. Tierhk., 1939, 75, 144-149.
- 20 - HUANG-SHOU-SEN et CH'ENG YU-CH'UAN.- Excretion du virus de la maladie d'Aujeszky par les bovins et recherche de quelques unes de ses particularités biologiques. (résumé russe).
Acta vet. zootech. Sin., 1966, 9, 21-30.
- 21 - HUCK (R.A.), EVANS (D.H.), HOOPER (R.S.), DAVIES (O.) et WILLIAMS (E.L.).-
The isolation of Aujeszky's disease virus from dogs.
Vet. Rec., 1969, 84, 232.
- 22 - HURST (E.W.).- Studies on pseudorabies (infectious bulbar paralysis, mad itch) I- Histology of the disease with a note on symptomatology. II- Routes of infection in the rabbit with remarks on the relation of the virus to other viruses affecting the nervous system.
J. exp. Med., 1933, 58, 415-433 et 1934, 59, 729-749.
- 23 - HUSSEL (L.), LIEBISCH (A.) et NEUBERT (R.).- Aujeszky'sche krankheit in einigen Schweinebeständen der Deutschen Demokratischen Republik.
Monatsh. Vet. Med., 1962, 17, 419-425.
- 24 - JOUBERT (L.) et BILLON (J.F.).- Epizootiologie d'un foyer de maladie d'Aujeszky dans le Valromey (Ain) chez le chien, le chat et le vison.
Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon, 1969, 71, 267-275.
- 25 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Med. Vet., 1973, 124 (5), 635-639.

- 26 - KAPLAN (A.S.).- Analysis of the intracellular development of a DNA - containing mammalian virus (pseudorabies) by means of ultraviolet light irradiation.
Virology, 1962, 16, 305-313.
- 27 - KOJNOK (J.).- Mother's milk and the spread of Aujeszky's disease in suckling pigs.
Acta Vet. Hung. 1957, 7, 273-276.
- 28 - KÖVES (J.) et HIRT (G.).- Über die Aujeszky'sche Krankheit der Schweine.
Arch. wiss. prakt. Tierhvk., 1934, 68, 1-23.
- 29 - KRETZSCHMAR (C.) et SCHULZ (W.).- Die Verbreitung der Aujeszky'schen Krankheit (A K) im Bezirk Magdeburg.
Monatsh. Vet. Med., 1964, 19, 293-299.
- 30 - LAMONT (H.G.).- Observation on Aujeszky's disease in Northern Ireland.
Vet. Rec., 1946, 58, 621-625 et 1947, 59, 1-3.
- 31 - LAPCEVIC (E.).- Ein Beitrag zur Kenntnis der Aujeszky'schen Krankheit bei Nerzen.
Dts. Tier. Wschr., 1964, 71, 273-275.
- 32 - LAUTIÉ (R.).- La maladie d'Aujeszky.
Brochure 226 pages, l'Expansion Scientifique Française, éditeur, Paris, 1969.
- 33 - LOUKACHOV (I.I.) et NIKITINE (N.G.).- La maladie d'Aujeszky en U.R.S.S.
Bull. Off. Int. Epiz., 1968, 69, 2151-2159.
- 34 - LYUBASCHENKO (S.Y.), TYULPANOVA (A.F.) et GRICHINE (V.M.).- Essai de prophylaxie spécifique et de traitement et quelques questions d'épizootiologie de la maladie d'Aujeszky des animaux à fourrure.
Veterinarija Moscou, 1960, 37 (4), 46-51.
- 35 - MAC FERRAN (J.B.) et DOW (C.).- The excretion of Aujeszky's disease virus by experimentally infected pigs.
Res. Vet. Sci., 1964, 5, 405-410.
- 36 - MAC FERRAN (J.B.) et DOW (C.).- The distribution of the virus of Aujeszky's disease (pseudorabies virus) in experimentally infected swine.
Am. J. Vet. Res., 1965, 26, 631-635.
- 37 - MARCIS (A.).- Cas fréquents de maladie d'Aujeszky chez le mouton.
Allat. Lapok., 1933, 56, 193.
Cit. Remlinger (P.) et coll, 1938.
- 38 - MASIC (M.).- Modes of infection of cattle with Aujeszky's disease.
Acta Vet. Beograd, 1961, 11, 49-54.
- 39 - MASIC (M.).- Festschr. d. Wien. tier. Monatschr. 1964, 227
Cit. Lautié (R.), 1969.

- 40 - MASIC (M.), ERCEGAN (M.) et PETROVIC (M.).- Die Bedeutung der Tonsillen für die Pathogenese und Diagnose der Aujeszzkyschen Krankheit bei Schweinen.
Zentralbl. Vet. Med., 1965, 12B, 398-405.
- 41 - NIKITINE (M.G.).- Rôle du porc en tant que porteur du virus naturel d'Aujeszky et épizootiologie (en russe).
Veterinarija Moscou, 1961, 38 (9), 32-36.
- 42 - PETRELIUS (T.).- Aujeszky's disease in dogs contracted by eating pork.
Svensk. Veterinärtidning, 1971, 23 (19), 781.
- 43 - PITTLER (H.).- Die Aujeszky'sche Krankheit und ihre gegenwärtige Bedeutung für die Schweinezuchtbestände der Bundesrepublik.
Dts. Tier. Wschr., 1969, 76, 310-312.
- 44 - RAJCANI (J.) et SABO (A.).- Histologische und Immunologische Studien zur Pathogenese der Aujeszzkyschen Krankheit beim Ferkel.
Zentralbl. Vet. Med., 1969, 16B, 541-552.
- 45 - REMLINGER (P.) et BAILLY (J.).- La maladie d'Aujeszky.
1 volume, Masson éditeur, Paris, 1938.
- 46 - REMLINGER (P.) et BAILLY (J.).- Action comparée des dessiccations lente et brusque sur les virus de la rage et de la maladie d'Aujeszky.
C.R. Soc. Biol., 1940, 133, 395-397.
- 47 - RINALDI (A.), CERVIO (G.) et FRITTOLI (M.).- La malattia di Aujeszky nei visoni.
Vet. ital., 1965, 16, 393-412.
- 48 - SABO (A.), RAJCANI (J.), RAUS (J.) et KARELOVA (E.).-
Arch. ges. Virusforsch., 1968, 25, 288-298.
Cit. Burrows (R.), 1969.
- 49 - SABO (A.), RAJCANI (J.) et BLASKOVIC (D.).- Studies on the pathogenesis of Aujeszky's disease.
I- Distribution of the virulent virus in piglets after peroral infection
II- The distribution of virulent virus in piglets after intranasal infection.
Acta virol. Prague, 1968, 12, 214-221 et 1969, 13, 407-414.
- 50 - SCHMIEDHOFER (J.).- Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbarparalyse (Aujeszzkyschen Krankheit).
Z. Hyg. Infek. Krankh., 1910, 8, 383-405.
- 51 - SHANAN (M.S.), KNUDSON (R.L.), SEIBOLD (H.R.) et DALE (C.N.).- Aujeszky's disease (Pseudorabies). A review, with notes on two strains of the virus.
North. Am. Vet., 1947, 28, 511-521.

- 52 - SHOPE (R.E.).- Pseudorabies as a contagious disease in swine.
Science, 1934, 80, 102-103.
- 53 - SHOPE (R.E.).- Experiments on the epidemiology of pseudorabies.
I - Mode of transmission of the disease in swine and their possible role in its spread to cattle. II - Prevalence of the disease among Middle-Western swine and the possible role of rats in herd-to-herd infections.
J. exp. Med., 1935, 62, 85-99 et 101-117.
- 54 - SOLOMKINE (P.S. et TUTUSHINE (M.I.).- Survie du virus de la maladie d'Aujeszky dans le fourrage et sur les produits d'origine animale (en russe).
Veterinarija, Moscou, 1956, 33 (4), 49-50.
- 55 - STEFFEN (J.) et SZAFARSKY (J.).- Maladie d'Aujeszky chez des renards argentés, des renards bleus et des visons (en russe).
Medycyna, Wet., 1962, 18, 201-204.
- 56 - TERPSTRA (J.I.), AKKERMANS (J.P.W.M.) et OUWERKERK (H.).- Notes on post-mortem examinations done at the Central Veterinary Institute, Rotterdam, during 1961.
Tijdschr. Diergeneesk., 1961, 87, 1246-1255.
- 57 - TOMA (B.), LE TURDU (Y.), LUKA-ISKANDER (G.E.), BERNARD (F.) et GORET (P.)
Nouveaux foyers de maladie d'Aujeszky en Bretagne.
Bull. Acad. Vet. Fr., 1971, 44, 39-46.
- 58 - ULBRICH (F.).- Mehrjährige serologische untersuchungen auf Aujeszky'sche krankheit in zwei Schweinemastbetrieben.
Monatsh. Vet. Med., 1967, 22, 495-497.
- 59 - USTENKO (V.S.).- Survie du virus de la maladie d'Aujeszky (en russe)
Veterinarija, Moscou, 1957, 34 (3), 74-75.
- 60 - WEYHE (D.) et BENNDORF (E.).- Zur haltbarkeit des Aujeszky-Virus in Schlachtprodukten von infizierten Schweinen.
Mh. Vet. Med., 1970, 25, 236-239.
- 61 - ZUFFA (A.) et SKODA (R.).- Quelques propriétés biologiques du virus d'Aujeszky.
Vet. Cas., 1962. 11 (2), 155-164.
- 62 - ZWICK et ZELLER.- Arb. K. Gesundh. Amt., 1911, 36 (3), 382.
Cit. Lautié (R.), 1969.

C H A P I T R E X I I

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA RHINOPNEUMONIE EQUINE

(avortement infectieux des juments)

DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

La rhinopneumonie est une entité nosologique résultant du démembrement de cette affection protéiforme que les anciens praticiens appelaient fièvre typhoïde du cheval. Paradoxalement c'est sous sa forme abortive qu'elle fut pour la première fois identifiée aux Etats-Unis dans un haras du Kentucky, par Dimock et coll, 1933. Il fallut attendre les travaux de Manninger et coll, 1941, en Hongrie, pour constater que l'avortement infectieux de Dimock comportait une forme respiratoire, caractérisée par un catarrhe des premières voies et parfois une broncho-pneumonie. Cependant, en 1943, Jones et coll, décrivaient, sous le nom d'influenza, une autre affection du cheval, se traduisant par des symptômes et des lésions intéressant le tractus respiratoire, et dont ils considéraient le virus (souche Army 183) comme sans relation avec celui de la maladie de Dimock. Il appartenait à Doll et coll, 1954, de démontrer de façon formelle, l'identité du virus de la maladie de Dimock-Manninger avec celui de la maladie de Jones, ce qui fut encore confirmé par Manninger, 1958. Afin d'éviter désormais toute confusion entre l'influenza vraie (ou grippe du cheval, dont les virus responsables appartiennent essentiellement au genre Myxovirus) et la maladie de Dimock-Manninger-Jones, les auteurs proposaient, en 1957, pour cette dernière, la dénomination, peu caractéristique mais maintenant consacrée par l'usage, de rhino-pneumonie.

Il s'agit d'une maladie infectieuse, virulente, contagieuse et inoculable, due à diverses souches de virus appartenant toutes au genre Herpes virus. Dans les élevages de chevaux de pur sang, elle provoque, selon l'expression de Beynon et coll, 1963, une véritable tempête d'avortements (abortion storm).

La maladie, répandue dans le monde entier, n'atteint,

dans les conditions naturelles, que les animaux du genre Equus : cheval, âne, mulet; le virus a pu être adapté artificiellement au hamster, plus difficilement à la souris, au chaton nouveau-né et à la femelle de cobaye gestante; il est cultivable sur l'oeuf embryonné et sur de nombreuses variétés de cultures cellulaires où il exerce un effet cytopathique caractéristique.

Les virologistes ont isolé dans divers pays de nombreuses souches de virus de la rhinopneumonie, dont un schéma de classification a été présenté par Burrows, 1968. Tous ces virus se répartissent en trois types, dont le premier, Herpes equin type 1, réunit les souches les plus importantes et les plus fréquemment isolées. Ce type se divise en deux sous-types: le sous type 1 constitué par la souche Ky D, et le sous type 2 comprenant les souches Ky A, B, C, E, Army 183, Grayson 1, RAC-H (polonaise), Hannovre (allemande), H 45 (japonaise), etc. Le second type, Herpes equin type 2, comprend la souche anglaise LK. Le troisième type, Herpes equin type 3, comprend la souche suisse isolée en 1966 par Karpas. Il est vraisemblable que les virus Herpes equin type 2 et 3 appartiennent au groupe de virus CEO (cytopathogenic equine orphan) qui pourraient jouer un grand rôle en qualité d'hotes fréquents des premières voies respiratoires de chevaux en apparence parfaitement sains, et qui seraient susceptibles de manifester un certain pouvoir pathogène à l'occasion d'une diminution de la résistance de l'organisme, par exemple à la faveur d'une vaccination contre la peste équine.

Selon Shimizu, 1967, le virus, de forme sphérique, d'un diamètre de 150 à 200 nm, comporte des corpuscules élémentaires d'ADN centraux, entourés d'une enveloppe lipoprotéïque. Il entraîne l'apparition, dans les cellules qu'il parasite, d'inclusions nucléaires du type A de Cowdry. Selon Shimizu et coll, 1967, il est possible d'en extraire deux antigènes différents : l'un S (soluble), correspond au DNA, l'autre V (viral) correspond à la protéine de surface de la particule.

Le comportement thermique du virus semble caractérisé par une forte sensibilité à la chaleur. Doll et coll, 1959, constatent que 6 souches KyD, entretenues sur hamster syrien,

perdent tout pouvoir infectant après 10 minutes de chauffage à 56°C et que, pour 5 d'entre elles, le même effet est obtenu après 5 minutes. D'après Romvary, 1969, la résistance à la température de 50°C pendant 1 heure serait variable selon les souches. Jakob, 1967, constate que la souche RAC-H de culture perd rapidement son pouvoir infectant à 37°C et même à 22°C. La rapidité de cette perte dépend du liquide conservateur utilisé. Ainsi la suspension de virus commence à perdre son activité après 3 jours à 22°C ou 15 heures à 37°C lorsqu'elle est faite en liquide amniotique bovin alors qu'en liquide VM 2a ces délais sont respectivement 4 jours et 35 heures. En revanche, une température de 4°C n'aurait pas d'effet négatif jusqu'à 14 semaines. Romvary, 1969, constate également que les diverses souches hongroises se conservent sans baisse d'activité pendant 5 à 7 mois à + 4°C. Doll et coll, 1959, signalent que le pouvoir infectant du virus se conserve mieux à 4°C, en milieu liquide tamponné, par addition de 20 p.100 de serum de cheval. Selon Jones et coll, 1948, la souche Army 183, dans des fragments de tissus en glycérine à 50 p.100 à pH 7 et à - 4°C, est encore infectante après 69 jours. En revanche, Jakob, 1967, trouve que la congélation à - 20°C fait déjà perdre 90% de l'activité du virus après 30 jours de stockage et que cette dégradation s'accroît sérieusement par des alternatives de décongélation et de recongélation. Mais, pour sa part, Romvary, 1969, signale avoir conservé des souches de virus pendant 12 à 14 mois entre - 10°C et - 15°C sans baisse de la virulence. Doll et coll, 1959, congelant et conservant à - 20°C des foies de hamster infectés conservent la virulence pendant 420 jours pour la souche KyB, 458 jours pour la Grayson 1, 460 jours pour la KyD, 465 jours pour l'Army 183, 568 jours pour la KyA. De plus, une souche KyD congelée et maintenue à - 40°C a été trouvée encore virulente après 2 ans. Jakob, 1967, signale que le virus garde toute sa virulence après 6 mois de séjour à - 65°C. Jones et coll, 1948, ont conservé depuis 1942 tous leurs prélèvements

virulents à - 70°C et constaté que le virus subsiste avec tout son pouvoir infectant pendant 20 mois et demi mais non pendant 31 mois. Ainsi, l'on peut conclure que le virus, très sensible aux températures de l'ordre de 50-60°C, se conserve mal à la température ambiante, assez bien entre - 10 et - 20°C et convenablement à -70°C (glace carbonique).

La dessiccation conserve mal la virulence. Ainsi Jones et coll, 1948, ne maintiennent le pouvoir infectant de divers échantillons desséchés et conservés à + 4°C que pendant 29 jours. Doll et coll, 1959, ont étudié la survie du virus desséché sur divers supports à la température ambiante (20° à 27°C) et à l'abri de la lumière. Ils ont constaté qu'il résiste moins de 7 jours sur la paille, le verre, le fer galvanisé, jusqu'à 7 jours mais non 14 jours sur le papier, le bois, la corde de manille, jusqu'à 35 jours sur de la toile huilée et 42 jours sur des crins de cheval. Brion et coll, 1967, indiquent une conservation du virus pendant 45 jours sur le pelage sec des animaux.

La lyophilisation permet à Jones et coll, 1948, de conserver le virus, à la température ambiante pendant 119 jours; ils envisagent de préparer un vaccin à partir de rate virulente lyophilisée. Selon Jakob, 1967, la lyophilisation après addition de 10 p.100 de serum de cheval permet de conserver le virus pendant 5 mois à + 4°C sans qu'il perde de son titre infectieux.

Vis-à-vis du pH, le virus manifeste une bonne stabilité entre pH 6,0 et pH 7,0. Cependant, Doll et coll, 1959, ont noté une influence de la température à laquelle le virus est conservé. Ainsi, à pH 3,9, le virus est immédiatement détruit à la température de 20-27°C, alors qu'il résiste 1 jour à la température de 4°C. De même, à pH 10,0, le virus ne résiste qu'un jour à la température de 20-27°C, alors qu'il résiste 7 jours à la température de 4°C. Entre pH 6,0 et pH 8,0 le virus résiste entre 42 et 11 jours à la température de 20-27°C, alors qu'il résiste 270 jours à la température de 4°C. Romvary, 1969, constate que toutes les souches hongroises de virus sont détruites à pH 3,0. Harrach, 1969, mentionne

que le virus est détruit à des pH inférieurs à 5,0 et supérieurs à 8,0.

La putréfaction détruit rapidement le pouvoir infectieux du virus selon Heider, 1961.

Romvary, 1969, signale que le virus résiste à la solution de trypsine à 0,25 p.100 à 37°C mais que cette résistance varie selon les souches.

En ce qui concerne l'action des désinfectants sur le virus, Fontaine et coll, 1968, ont trouvé que celui-ci est rapidement détruit par le teepol et le crésyl à 1 p.1000 ainsi que par la chloramine T à 2 p.1000. De son côté, Kirchhoff, 1968 et 1970, constate que diverses substances tensio-actives du commerce inactivent le virus en 60 minutes à des concentrations variant de 0,01 à 0,2 p.100 et que certains ammoniums quaternaires du commerce le détruisent en 10 minutes à des concentrations variant entre 1 et 5 p.100.

Il semble bien établi que l'infection se réalise, dans les conditions naturelles, par contact direct, le virus se transmettant par les microgouttelettes que dispersent les animaux en toussant ou en s'ébrouant; les gouttelettes se déposent sur les muqueuses nasale ou oculaire et le virus traverse ces membranes. L'infection par voie digestive à la faveur de l'ingestion d'aliments souillés de virus est également incriminée. Parmi les matières riches en virus figurent notamment les sécrétions nasales. Mais tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il s'établit rapidement après l'infection une phase de virémie grâce à laquelle le virus peut être transporté dans tous les organes et tissus. Toutefois cette phase est éphémère et il est possible que dans certains tissus le virus ne trouve pas un terrain favorable à sa persistance. Aussi Jones et coll, 1948, recommandent-ils de prélever le sang, les poumons, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les fragments de muqueuse nasale dans les heures qui suivent le début de la première poussée fébrile. C'est ainsi qu'ils procèdent notamment pour la préparation d'un vaccin par lyophilisation à partir de la rate. Manninger et coll, 1959, soulignent que la

septicémie peut évoluer à bas bruit, sans que se manifestent des signes cliniques alarmants. Shimizu et coll, 1961, pensent que le virus déposé sur la muqueuse nasale s'y multiplie avant que se réalise une virémie qui ne provoque d'ailleurs qu'une virulence de faible intensité de la plupart des organes. Doll et coll, 1962, considèrent également que le foyer primaire de multiplication du virus est la muqueuse nasale, laquelle devient le point de départ d'une virémie qui permet au virus d'atteindre la paroi de l'utérus gravide puis l'allantochoirion, grâce à une protection de nature encore indéterminée contre les anticorps présents dans le plasma sanguin. Brion et coll, 1966, signalent comme matières virulentes, dans la forme respiratoire, l'écoulement nasal, le sang et vraisemblablement les fèces. Ils insistent sur la fragilité du virus dans les prélèvements effectués lors d'un examen clinique et conseillent de mettre les écouvillons utilisés pour recueillir du mucus nasal de suite à la température de - 20°C. En 1967, Shimizu précise que lors d'infection expérimentale par voie intraveineuse, la virémie apparaît dans un délai de 2 à 3 jours et que le virus peut persister dans le sang jusqu'à 7 jours après l'infection initiale; on peut également mettre le virus en évidence dans l'écoulement séreux ou sero-muqueux des cavités nasales pendant les 2 semaines qui suivent l'infection expérimentale. Böhm, 1968, confirme l'existence d'une phase virémique qui distribue le virus dans tout l'organisme mais souligne en même temps la difficulté que l'on peut éprouver à isoler celui-ci des sécrétions nasales dans la maladie naturelle.

Parmi les matières virulentes, d'où il est facile d'isoler le virus, tous les auteurs sont d'accord pour placer au tout premier rang l'avorton avec ses enveloppes et leurs liquides. Kawakami, 1970, signale en premier lieu le poumon de l'avorton qui est le plus riche en virus et mentionne également le foie, la rate, le thymus, la muqueuse intestinale, les ganglions lymphatiques et les sérosités contenues dans la plèvre et le péritoine.

Il ne semble pas que des observations aient été publiées sur la durée de survie du virus dans les tissus et organes récoltés dans les conditions de l'abattoir. Sans doute cette carence tient elle au fait que la viande de cheval n'est pas consommée dans beaucoup de pays. Toutefois, les échanges internationaux de chevaux d'abattoir se font entre un certain nombre d'Etats et, par leur intermédiaire, autant que par celui des chevaux de courses et de concours hippiques, il existe sans nul doute un risque de propagation de la maladie. Ce risque est d'autant plus grand que l'opinion est largement affirmée de l'existence de chevaux porteurs de virus comme en témoignent les publications de Berthelon et coll, 1963, Gerber, 1968, Zeller et coll, 1970. Ce risque pourrait même encore s'accroître, comme le pense Petzoldt, 1967, par le passage à la virulence de nombreux virus apparemment saprophytes hébergés dans les premières voies respiratoires du cheval.

En conclusion, bien que la rhinopneumonie ait été mise à l'ordre du jour de la 36ème session de l'Office international des Epizooties, à Paris, en 1938, et que déjà trois réunions internationales aient été consacrées aux maladies à virus du Cheval, on se trouve obligé de constater que jusqu'à présent il n'existe pas de réponse précise au problème de la persistance du virus de la rhinopneumonie équine dans les viandes, abats et issues des Equidés.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BENNDORF (E.).- La rhino-pneumonie du Cheval.
in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux
Tome III/2 Traduction fr. Fedida et Dannacher, Vigot Frères
éd. Paris, 1971.
- 2 - BERTHELON (M.) et GAUMONT (A.).- Virus grippal, avortements et deviation
du complément chez la jument.
Rev. Med. Vet., 1963, 114, 412-418.
- 3 - BEYNON (A.G.) et MILLER (W.M.C.).- Equine virus rhinopneumonitis ("Equine
virus abortion").
Vet. Rec. 1963, 75, 529-533.
- 4 - BÖHM (H.O.).- Isolement de virus dans le syndrome respiratoire des chevaux.
Bull. off. Int. Epiz., 1968, 70, 109-122.
- 5 - BRION (A.).- La grippe et la rhinopneumonie du Cheval en France.
Bull. Off. int. Epiz., 1968, 70, 149-169.
- 6 - BRION (A.), FONTAINE (M.) et MORAILLON (R.).- La rhino-pneumonie du Cheval.
Rec. Med. Vet., 1966, 142, 885-901.
- 7 - BRION (A.), FONTAINE (M.) et MORAILLON (R.).- Proposition de mesures pro-
phylactiques contre l'avortement de la jument par le virus
de la rhino-pneumonie.
Bull. Acad. Vet. France, 1967, 40, 89-93.
- 8 - BURROWS (R.).- Some observations on the viral aetiology of upper respiratory
disease of british horses 1965-1967.
Bull. Off. int. Epiz., 1968, 70, 181-196.
- 9 - CORRIAS (A.) et SACCO (T.).- Affections respiratoires à virus chez les
Equidés en Italie.
Bull. Off. int. Epiz., 1968, 70, 197-217.
- 10 - DIMOCK (W.) et EDWARDS (P.R.).- Is there a filterable virus of abortion
in Mares ?
Suppl. Kentucky Agr. Exp. St. Bull., 1933, 333, 297
Cit. Brion et coll, 1966.
- 11 - DIMOCK (W.) et EDWARDS (P.R.).- The differential diagnosis of equine abortion
with special reference to a hitherto undescribed form of
epizootic abortion of Mares.
Corn. Vet., 1936, 26, 231-240.
- 12 - DOLL (E.R.), WALLACE (M.E.) et RICHARDS (M.G.).- Thermal, hematological and
serological responses of weanling horses following inocula-
tion with equine abortion virus. Its similarity to equine
influenza.
Corn. Vet., 1954, 44, 181-190.

- 13 - DOLL (E.R.) et KINTNER (J.H.).- A comparative study of equine abortion and equine influenza viruses.
Corn. Vet., 1954, 44, 355-367.
- 14 - DOLL (E.R.), Mc. COLLUM (W.H.), BRYANS (J.T.) et CROWE (M.E.W.).- Effect of physical and chemical environment on the viability of equine rhinopneumonitis virus propagated in hamsters.
Corn. Vet., 1959, 49, 75-81.
- 15 - DOLL (E.R.) et BRYANS (J.T.).- Incubation periods for abortion in equine viral rhinopneumonitis.
J. Am. Vet. Med. Ass., 1962, 141, 351-354.
- 16 - FONTAINE (M.P.), FONTAINE (M.), MORAILLON (R.), MORAILLON (A.) et BRION (A.).- Détermination de l'activité "in vitro" de certains antiseptiques sur le virus de la rhino-pneumonie du Cheval.
Bull. Acad. Vet. France, 1968, 41, 101-106.
- 17 - GERBER (H.).- Affections virales des voies respiratoires des Equidés.
Bull. Off. int. Epiz., 1968, 70, 233-249.
- 18 - HARRACH (A.).- La rhino-pneumonie du Cheval.
Thèse doct. Vet. Lyon, 1969, n° 54.
- 19 - HEIDER (G.).- Diagnose und Bekämpfung des Virusabort der Stuten in Vollblutzuchten.
Wiss. Z. Karl Marx Univ. Leipzig, Math. Naturwiss., 1961, 10, 179-182.
Cit. Benndorf (E.), 1971.
- 20- JAKOB (J.).- Untersuchungen über die Tenazität von Rhinopneumonitis Kulturvirus.
Thèse Doct. Vet. Munich, 1967, 40 p.
- 21 - JONES (T.P.), GLEISER (Ch. A.), MAURER (F.D.), HALE (M.W.) et ROBY (Th. O.).- Transmission and immunization studies on equine influenza.
Am. J. Vet. Res., 1948, 9, 243-253.
- 22 - KARPAS (A.).- Characterization of a new herpeslike virus isolated from foal kidney.
Ann. Inst. Past., 1966, 110, 688-696.
- 23 - KAWAKAMI (Y.), TOKUI (T.), NAKANO (K.), KUME (T.), HIRAMUNE (T.) et MURASE(N) An outbreak of abortion due to equine rhinopneumonitis virus among mares in the Hidaka district, Hokkaido I-Epizootical survey and virus isolation.
in Nat. Inst. Anim. Hlth. Qt., 1970, 10, 173-174.
- 24 - KIRCHHOFF (H.).- Untersuchungen über die inaktivierende wirkung oberflächennaktiver Substanzen auf das Rhinopneumonitis-Virus der Pferde (Stutenabortvirus).
Berl. Münch. tier. Woschr., 1968, 81, 404-406.
- 25 - KIRCHHOFF (H.).- Untersuchungen über die Inaktivierung des Rhinopneumonitis-Virus der Pferde an verschiedenen Oberflächen.
Berl. Münch. tier. Woschr., 1970, 83, 103-106.

- 26 - MANNINGER (R.).- Virusabort der Stuten und Influenza der Pferde.
Dtsch. tier. Woschr., 1958, 65, 369-373.
- 27 - MANNINGER (R.) et CZONTOS (J.).- Virusabortus der Stuten.
Dtsch. tier. Woschr., 1941, 49, 105-108.
- 28 - MANNINGER (R.) et MOCSY (J.).- Avortement viral des juments.
in Traité des maladies internes des animaux domestiques
Tome I. Les maladies infectieuses, Vigot Frères éd.,
Paris 1959, pp. 359-363.
- 29 - PETZOLDT (K.).- Die Virusausscheidung beim Stutenabort (Rhinopneumonitis)
Arch. exp. Vet. Med, 1967, 21, 115-119.
- 30 - ROMVARY (J.), TOTH (B.) et VIZY (L.).- Isolation and properties of equine
rhinopneumonitis virus.
Acta vet hung., 1969, 19, 311-317.
- 31 - SHIMIZU (T.).- Recent studies on equine rhinopneumonitis infection in
Japan.
Bull. Off. int. Epiz., 1967, 68, 737-742.
- 32 - SHIMIZU (T.), KAWAKAMI (Y.), KAJI (T.), ISHIZAKI (R.), et MATUMOTO (M.).-
Experimental infection of colts with equine rhinopneumo-
nitis virus.
Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart., 1961, 1, 119-125.
- 33 - ZELLER (R.) et TEUFEL (P.).- Untersuchungen zur respiratorischen Form der
Rhinopneumonitis bei erwachsenen Pferden.
Berl. Mün. tier. Wschr., 1970, 83, 349-352.

C H A P I T R E XIII

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA VARIOLE OVINE (clavelée)
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Inconnue en Amérique et en Australie, la variole ovine (clavelée) sévit encore, parfois sévèrement, en Asie et en Afrique, alors qu'elle est presque considérée comme une maladie historique en Europe.

Provoquée par un Poxvirus à double chaîne d'ADN, dont Levaditi et coll, 1938, fixent les dimensions entre 170 et 380 nm selon les souches et qui, d'après Abdussalam, 1957, mesurerait environ 194 nm de longueur sur 115 nm de largeur, ce qui en ferait le plus petit des virus de ce genre, alors qu'Ivanoff, 1970, lui assigne des dimensions variant de 270 à 290 nm en longueur et de 230 à 250 nm en largeur, le virus de la clavelée a été mis en évidence par les mémorables travaux de Borrel, 1902. Il est juste cependant de rappeler que, sans l'avoir démontrée, Duclert, dès 1896, parlait déjà de l'existence du virus claveleux.

Ce virus, uniquement pathogène pour le mouton, et très exceptionnellement pour la chèvre, cultive facilement sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'oeuf embryonné et sur diverses cultures cellulaires, notamment de rein de mouton, où il provoque un effet cytophatique et fait apparaître les inclusions cytoplasmiques caractéristiques.

La maladie, toujours plus grave chez les agneaux que chez les adultes, se caractérise, après une période d'incubation de 6 à 8 jours, par un exanthème papulo-vésiculeux puis vésiculo-pustuleux avec écoulement d'une sérosité, le claveau, qui se dessèche sous la forme de croûtes qui desquamement sans suite cicatricielle. Sous cette forme, dite régulière, la clavelée évolue en 3 semaines environ. Il existe une forme, dite compliquée, d'évolution plus irrégulière,

se traduisant notamment par des symptômes de broncho-pneumonie, de néphrite, de gastro-entérite.

Le comportement du virus vis-à-vis des agents physiques et chimiques a été étudié par divers auteurs. La chaleur détruirait le virus en 3 minutes à 56°-58°C selon Nocard et coll, 1902, mais celui-ci résisterait un peu plus dans les croûtes que dans le claveau liquide. Toutefois, si l'on protège le virus par l'addition de 50 p.100 de glycérine au claveau, Donatien et coll, 1936, ont constaté qu'après 1 heure de chauffage à 60°C, ce liquide, conservé en ampoule, offre encore des traces de virulence 15 jours plus tard. Avec le liquide d'œdème inflammatoire produit par injection sous cutanée de virus, Duclert, 1896, avait constaté, en revanche, qu'une température de 33°-37°C lui faisait perdre rapidement sa virulence, alors qu'à 25°C et à la lumière, il était suffisamment atténué pour faire office de vaccin après 11 jours et qu'après 12 jours il avait perdu toute virulence. Ducloux, 1912, a constaté que la papule claveleuse, broyée et diluée au 1/4 dans du sérum physiologique, filtrée sur gaze et placée en ampoules scellées qui sont chauffées pendant 140 minutes à 49°-50°C, conserve une certaine virulence qui permet de l'utiliser comme vaccin. Donatien et coll, 1936, constatent que le claveau conserve sa virulence après 15 minutes de chauffage à 52°-53°C, mais qu'il perd tout pouvoir infectieux après 3 minutes à 56°-58°C; par contre, dilué au tiers, il reste virulent après 3 heures à 52°C; mis en ampoules il garde sa virulence pendant 15 à 23 jours à 37°C et pendant 2 ans entre 0° et - 2°C; Ivanoff, 1970, signale que le claveau perd son pouvoir infectieux après chauffage de 3 minutes à 56°-58°C, 15 minutes à 52°-53°C, 3 heures à 50°C; il n'est plus infectieux après 2 à 3 semaines de conservation entre 25° et 37°C. Selon le même Auteur, la lymphe claveleuse reste virulente pendant 2 à 3 ans lorsqu'on la conserve à l'abri de la lumière et à 0°C, pendant plus de 3 ans à - 15°C. D'après Curasson, 1942, des croûtes conservées à l'abri de la lumière sont encore virulentes après 5 à 6 mois si la température n'a pas excédé 30°C.

Contrairement à l'avis de Blanc et coll, 1937, pour qui la dessiccation n'est pas un bon procédé de conservation du virus, Donatien et coll, 1936 et Curasson, 1942, estiment que la dessiccation du claveau améliore sa résistance à la chaleur. Duclert et coll, 1900, avaient déjà observé que le claveau desséché à 0°C au contact de l'air, puis placé à l'obscurité à 8°C, restait virulent pendant 3 mois. Ivanoff, 1970, signale que la lymphe claveleuse, lyophilisée, se conserve plusieurs mois à la température du laboratoire. Zahran et coll, 1961, ont constaté que la lyophilisation est un procédé idéal de conservation du virus, si on le stocke ensuite à - 20°C. Ils ont pu ainsi conserver certaines souches sans abaissement de leur titre pendant plus de 6 ans.

La lumière solaire est très nocive pour le virus. Curasson, 1942, constate qu'étalé en couche mince sur une lame de verre il ne résiste pas plus de 15 minutes à l'action des rayons solaires. En revanche, à la lumière diffuse et à la température ambiante, Donatien et coll, 1936, notent que le claveau reste infectieux pendant 3 jours.

Le virus est très sensible aux antiseptiques. Donatien et coll, 1936, signalent que la virulence du claveau est supprimée en quelques minutes par le phenol à 2 p.100 et le formol à 0,5 p.100; séché en couche mince sur lame de verre, le claveau est neutralisé en 2 minutes par le formol à 1 p.100 le virus contenu dans les croûtes est détruit en 30 minutes par le formol à 0,5 p.100; même le formol dilué à 0,1 p.100 tue le virus en 1 heure. Ivanoff, 1970, ajoute à ces actions antiseptiques celles de l'hypochlorite de sodium à 0,1 p.100, du sublimé à 0,1 p.100, de l'acide chlorhydrique à 2 p.100 et de l'acide sulfurique à 2 p.100 qui détruisent le virus en quelques minutes.

La bile exerce une action atténuante sur le virus que Blanc et coll, 1938, ont essayé de mettre à profit pour la préparation d'un vaccin.

On notera enfin que, d'après Curasson, 1942, le sel marin ajouté à une suspension virale, de façon à réaliser

une solution saturée, ne détruit pas le virus.

Dans les conditions naturelles, l'infection de moutons neufs résulte de la cohabitation avec des moutons malades ou même des convalescents car ceux-ci restent contagieux plusieurs semaines après leur guérison clinique selon Manninger et coll, 1959. Le virus, apporté par les microgouttelettes que les malades projettent en s'ébrouant ou, plus rarement par la poussière du local chargée de minuscules fragments de croûtes virulentes, pénètre jusqu'à l'alvéole pulmonaire dans l'épithélium duquel il se multiplie. A ce niveau il passe dans le sang, réalisant une virémie qui va le transporter à tous les organes ou tissus réceptifs, mais plus particulièrement la peau.

La réalité de la virémie était niée par les auteurs anciens, mais de nombreuses recherches faites depuis lors ont démontré son existence. Déjà Bosc, 1902, récoltant sur héparine du sang provenant d'un sujet malade peu avant l'éruption de l'exanthème et l'injectant à forte dose sous la peau de 2 agneaux et dans le péritoine d'un troisième, avait provoqué chez ces trois animaux une maladie caractérisée. Le même auteur avait également reconnu la virulence du sang le 3ème jour après le début de l'éruption cutanée. Il en avait certes conclu à l'existence d'une virémie mais pensait, vu les fortes doses de sang nécessaires pour reproduire la maladie, qu'il n'existait qu'une faible quantité de "parasites" dans le sang. Bridré et coll, 1926, ont également constaté la virulence du sang qu'ils rendent responsable de la présence de virus dans certains tissus comme le tissu nerveux central et le muscle strié. Balozet, 1931, pense qu'il peut y avoir virémie mais qu'elle est éphémère et trop faible pour permettre de transmettre la maladie à coup sûr à un animal neuf par injection de quelques décigrammes de sang, de tissu cérébral ou de muscle; il avance même que le névraxe et le muscle peuvent recèler du virus sans que le sang en contienne. Donatien et coll, 1936, affirment, comme Bridré et coll, l'existence de la virémie clavelleuse. Curasson 1942, constate de la virémie à la première

période de la maladie et dans les formes graves car c'est, dit-il, le sang que le virus emprunte comme voie d'accès au poumon et à la peau. Manninger et coll, 1959, font également intervenir, comme il a été dit, la virémie dans la diffusion du virus à travers tout l'organisme.

Du fait de l'existence d'une virémie, même transitoire, le virus a pu être trouvé dans certains organes et certaines sécrétions ou excrétions. Donatien et coll, 1936, dans la maladie naturelle, constatent que le virus se développe dans le derme cutané ainsi que dans le poumon, le rein et les muqueuses digestives s'il existe des lésions en ces diverses localisations. Dans la maladie expérimentale, le virus peut se trouver aussi dans le cerveau ainsi que dans le muscle, où il peut exister en grande quantité. Curasson, 1942, signale la présence du virus dans la sérosité et le tissu réactionnel des vesico-pustules, dans le jetage nasal, la salive et les larmes lorsque les muqueuses correspondantes sont porteuses de lésions, enfin dans le muscle. L'Auteur conclut "que le virus existe dans les tissus dérivant de l'ectoderme et qu'il peut être en faible quantité, et de manière éphémère, dans les autres tissus". On doit noter aussi que Bosc, 1902, avait constaté la présence du virus dans les ganglions lymphatiques qu'une "corde" de lymphangite reliait aux lésions pustuleuses de la peau. Il ne semble pas que le virus se rencontre dans le lait, dès l'instant qu'il n'a pas été souillé par des croûtes et des débris épidermiques (Bozzelli, 1925, Curasson, 1942).

Aucun travail ne semble avoir été publié sur le temps de survie du virus dans les divers tissus et organes qui peuvent l'héberger.

Par contre, il convient de faire mention de recherches anciennes de Duclert et coll, 1903, sur la virulence des toisons des moutons claveleux guéris et non lavés : une brebis introduite en cohabitation étroite dans une case où se trouve, 58 jours après l'inoculation et 46 jours après l'éruption, une brebis convalescente d'une grave clavelée expérimentale, ne contracte pas la maladie; il est d'ailleurs cou-

rant de constater que les moutons clavelisés, quoique non tondu ni lavés, ne sont plus contagieux deux mois après la clavelisation, même s'ils ont été atteints d'une éruption généralisée. Ces très intéressantes observations mériteraient d'être reprises sur une base scientifique beaucoup plus large.

En définitive, il est permis de penser que le risque de persistance du virus est surtout important dans les peaux d'animaux guéris, souillées par des résidus de croûtes et de squames épidermiques, qu'il n'est pas négligeable en ce qui concerne les abats, notamment la tête, les poumons, les reins et le tractus digestif, mais qu'il est en revanche probablement faible dans les carcasses, sauf si elles ont été souillées par du claveau et placées, dès l'abattage, en réfrigération ou en congélation. Il reste néanmoins souhaitable que des expériences précises soient entreprises pour vérifier cette opinion.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABDUSSALAM (M.).- Elementary bodies of sheep pox.
Am. J. Vet. Res., 1957, 18, 614-617.
- 2 - BALOZET (L.).- La virulence des centres nerveux, du sang et des muscles dans la clavelée expérimentale.
C.R. Soc. Biol., 1931, 107, 1462-1463.
- 3 - BLANC (G.) et MARTIN (L.A.).- Recherches expérimentales sur la clavelée et la vaccination anticlaveleuse.
Ann. I.P. Maroc, 1937, T1, p. 721.
- 4 - BLANC (G.) et MARTIN (L.A.).- Action de la bile sur le virus anticlaveleux.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1938, 128, 71-72.
- 5 - BORREL (A.).- Expériences sur la filtration du virus claveleux.
C.R. Soc. Biol., 1902, 54, 59-61.
- 6 - BOSCH (F.J.).- Démonstration de la virulence du sang dans la clavelée (variole du mouton).
C.R. Soc. Biol., 1902, 54, 112-114.
- 7 - BOSCH (F.J.).- De la virulence des ganglions lymphatiques dans la clavelée.
C.R. Soc. Biol., 1902, 54, 462-463.
- 8 - BOZZELLI (R.).- Osservazioni cliniche e sperimentali sul vainolo ovino.
Clinica Vet., 1925, 48A, 615-628 et 701-712.
- 9 - BRIDRE (J.), DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.).- De la virulence de certains tissus chez les moutons producteurs de virus claveleux.
C.R. Soc. Biol., 1926, 95, 533-534.
- 10 - CURASSON (G.).- Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée.
2ème édition, Vigot Frères, Paris, 1942, pp. 225-264.
- 11 - DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.).- Le virus claveleux.
Rev. Microbio. Paris, 1936, 2, 306-325.
- 12 - DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.).- Le virus claveleux.
3ème Congrès intern. Path. Comp. Athènes, 1936, 1, 155-181.
- 13 - DUCLERT (Dr.).- Atténuation du virus claveleux par la chaleur.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1896, 48, 630
- 14 - DUCLERT (L.) et CONTE (A.).- Action de la dessiccation et de la chaleur sur le virus claveleux.
Ann. Ecole nat. Agric. Montpellier, 1900 p.140.

- 15 - DUCLERT (L.) et CONTE (A.).- Sur la virulence des toisons des moutons claveleux guéris et non lavés.
Rev. Vet. 1903, 28, 335-339.
- 16 - DUCLOUX (E.).- Sur la clavelée en Tunisie et l'atténuation du virus claveleux par la chaleur.
- Sur la vaccination anticlaveleuse par le claveau chauffé.
C.R. Soc. Biol., Paris, 1912, 72, 279-281 et 709-710.
- 17 - IVANOFF (X.).- Clavelée ou variole ovine.
in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux
T. II, pp. 483-508
Trad. Fr. Fedida et Dannacher, Vigot Frères, Paris, 1970.
- 18 - LEVADITI (C.), BRIDRE (J.) et KRASSNOFF (D.).- Dimensions approximatives du virus de la clavelée, déterminées par l'ultrafiltration.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1938, 206, 953-954.
- 19 - MANNINGER (R.) et MOCSY (J.).- Traité des maladies internes des animaux domestiques. Tome I- Les maladies infectieuses.
trad.f.Hars Vigot Frères éditeur, Paris, 1959.
- 20 - ZAHRAN (G.E.D.), EL SABBAGH (A.H.) et AHMED (H.N.).- The effect of long storage on the viability of sheep pox virus dried from the frozen state under vacuum.
J. arab. vet. Med. Ass., 1961, 21, 287-293.

C H A P I T R E X I V

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA MALADIE DE TESCHEN

(Encéphalo-myélite enzootique du porc)

DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Ainsi désignée, du nom du district, à l'époque tchécoslovaque, où elle fut observée pour la première fois par Trefny, 1930, la maladie de Teschen (M.T), encore appelée encéphalomyélite infectieuse porcine, est une maladie virulente, contagieuse, transmissible, affectant uniquement le porc et, comme l'ont montré Lépine et coll, 1950, ainsi que Babik, 1950, et Patocka et coll, 1952, le sanglier. Elle se caractérise essentiellement par une paralysie flasque ascendante et par des lésions nerveuses siégeant dans la substance grise du cerveau et de la moelle épinière. Ces deux caractéristiques l'avaient fait rapprocher un moment de la poliomyélite humaine, mais des études plus approfondies ont montré définitivement qu'il s'agit de deux maladies différentes.

Jusqu'en 1957, la M.T. dont l'étiologie virale fut établie dès 1933 par Klobouk, qui sévissait par enzooties et plus rarement par épizooties en Europe Centrale (Tchécoslovaquie, Pologne, Allemagne, Autriche, Suisse, Slovénie, Hongrie, Italie du Nord) et à Madagascar(1), constituait une maladie très grave, entraînant jusqu'à 90% de mortalité chez les malades. Les virologistes avaient isolé plusieurs souches du virus qui en était responsable : Konratice, Reporyje, Bozen, Iéna, Tyrol, Tubingen, etc. C'est alors que Harding et coll, 1957, décrivirent sous l'appellation maladie de Talfan, du nom d'un mont du Pays de Galles, une polioencéphalomyélite virale, transmissible, du porcelet, évoluant généralement sous une forme bénigne, avec une faible mortalité, souvent bien inférieure à 30% des malades. Cette maladie fut ensuite identifiée dans d'autres pays : Scandinavie, Allemagne, Hongrie, et plus récemment Suisse (Keller, 1969). De nombreuses recher-

(1) La maladie a été également identifiée en France par Metianu et coll, 1970

ches devaient cependant démontrer l'identité absolue du virus Teschen et du virus Talfan. Notamment Huck, 1962, constata qu'après passage sur cultures cellulaires, les souches Konratice et Talfan prennent des caractères pathogènes voisins, tandis que Darbyshire et coll, 1963, par des études comparatives de fixation du complément, rapprochaient la souche Talfan de la souche Tyrol, et que Johnson, 1965, ne parvenait pas à différencier les virus de Talfan et de Teschen sur la base de leur comportement vis-à-vis des rayons X. C'est ce qui permit à Potel et coll, 1967, d'écrire que la maladie de Talfan est la forme bénigne de la M.T. Il est ainsi légitime de décrire, comme caractéristiques du virus de la M.T. les propriétés reconnues à la fois aux deux virus.

Le virus de Teschen appartient, selon Joubert et coll, 1973, à la famille des Picornaviridae, genre enterovirus. En effet, son acide nucléique est de l'ARN, sa capside a une symétrie cubique, il n'y a pas d'enveloppe peri-capsidaire, il est insensible à l'éther et au chloroforme, son diamètre est de l'ordre de 28 à 30 nm et il résiste dans les milieux acides de pH 3,0.

Il est assez résistant à l'action de la chaleur, mais, d'après Pilet, 1952, il suffit de quelques secondes à la température de l'ébullition pour le détruire. Selon Fortner, 1942, le surnageant d'une émulsion au 1/10^e du cerveau et de la moelle d'un porc malade ne perd son pouvoir pathogène qu'après 30 minutes de séjour au bain-marie à 70°C, alors que selon Kodrnja, 1950, l'émulsion à 50% de cerveau et de moelle est privée de pouvoir infectant seulement après 60 minutes à la même température. Pour Horstmann, 1952, cette perte du pouvoir pathogène serait déjà acquise après 30 minutes à 60°C, alors que pour Zuffa, 1962, l'inactivation totale du virus serait acquise après 10 minutes de chauffage à 60°C et que le chauffage à 50°C pendant des durées variant de 8 à 24 heures, permet de sélectionner des souches plus thermo-résistantes, qui perdent d'ailleurs cette propriété après 10 passages en culture de tissus. Le même Auteur signale qu'à 36°C l'effet de la chaleur est assez fortement influencé par la

nature du substrat sur lequel est fixé le virus ainsi que par l'ambiance. Selon Horstmann, le virus peut garder sa virulence jusqu'à 17 jours à 37°C, alors que d'après Serres, 1970, elle devient pratiquement nulle au bout d'environ 8 jours en raison de l'activité maximale qu'offrent, à cette température, les enzymes des lysats cellulaires (ribonucléase). En réfrigération à 0°C, Fortner, 1942, constate que le virus présent dans des fragments de cerveau et de moelle placés dans la glycérine à 50 p.100, peuvent rester virulents pendant 20 mois. Le même Auteur signale que, sans glycérine, le virus garde sa virulence dans ces mêmes tissus jusqu'à 3 mois à -15°C. La congélation est un très bon moyen de conservation puisque Gray et coll, 1963, ont maintenu pendant 11 ans la virulence d'un morceau de moelle provenant d'un porc infecté par la souche Konratice, placé dans la glace carbonique.

La dessiccation du tissu cérébral virulent en couche très mince sur du papier filtre permet au virus, selon Fortner, 1942, de conserver son pouvoir infectieux pendant 23 jours, à la lumière diffuse et à la température de 13° - 16°C, et probablement plus longtemps encore à des températures d'hiver. Mais si l'on procède à la lyophilisation, Serres, 1970, a constaté une perte rapide du pouvoir infectant, quels que soient les excipients sur lesquels le virus est fixé.

Le virus est sensible à la lumière solaire qui, selon Giglietti, 1955, le détruit en 2 heures, et plus encore au rayonnement ultra violet.

En ce qui concerne l'action du pH, le virus se caractérise par un spectre de résistance particulièrement large, notamment dans la zone acide. Gralheer et coll, 1958, avec la souche Iéna, ont constaté que le virus conservait son pouvoir infectant pendant 72 heures à 0°C, après l'avoir soumis à une gamme de pH compris entre 4,0 et 11,0; à pH 3,0 il peut y avoir une certaine détérioration du virus; l'abaissement du pH entre 4,0 et 5,0 est utilisé pour sa purification. De même, Armbruster et coll, 1958, ont montré que l'effet cytopathogène du virus n'était pas sensiblement atténué après son exposition

à divers pH entre 2,8 et 9,5. Serres, 1970, confirme cette résistance aux variations de pH et constate qu'au dessous de pH 2,8 la perte du pouvoir pathogène se fait assez brusquement alors qu'au-dessus de pH 9,5 elle se produit de manière plus progressive.

Le virus est sensible aux antiseptiques, mais les essais faits par différents auteurs donnent des résultats peu concordants. Ainsi, Fortner, 1952, constate que le formol à 2 p.100 détruit le virus en 1 heure, tandis que la lessive de soude à 3 p.100 n'y parvient pas complètement, même après 4 heures de contact, un bon désinfectant étant le chlorure de chaux en solution aqueuse à 1 p.100 qui tue le virus dans l'eau en 2 heures. Par contre, Angeloff et coll, 1956, écrivent que la lessive de soude à 2 p.100 et l'acide sulfurique à 2 p.100 détruisent en 30 minutes le virus contenu dans le surnageant de l'émulsion d'une moelle infectieuse. Pour leur part, Derbyshire et coll, 1971, reprochent au formol son action trop lente à 4°C, accordent plus de valeur à la soude et au permanganate de potassium, et considèrent l'hypochlorite comme l'antiseptique le plus actif. Kodrnja, 1950, avait signalé qu'une émulsion de cerveau et de moelle à 10 p.100 dans une solution de phénol à 1 p.100, à 10°C, perd toute virulence en 11 à 13 semaines. Enfin, Pilet, 1952, avait fixé comme suit les conditions de destruction du virus par les antiseptiques, selon la nature du substrat sur lequel se trouve fixé le virus : 1 heure dans la chloramine à 1 p.100, 1 à 3 heures dans la soude à 3 p.100, 1 à 2 heures dans le lait de chaux, 1 à 9 heures dans le formol à 2 p.100.

Le virus est assez résistant à la putréfaction. Pilet, 1952, signale que la putréfaction détruit le virus en 3 semaines. Giglietti, 1955, constate qu'il résiste 6 jours, mais qu'il est sûrement détruit après 21 jours.

Dans le milieu extérieur, le virus peut persister plusieurs jours. C'est ainsi que Fortner, 1942, mélangeant le surnageant d'une émulsion au 1/10 de cerveau et de moelle virulente avec du purin ou avec un mélange de boue, matières

fécales et urines, constate qu'à la température de 15°C le virus survit 6 jours, mais pas 21 jours.

Connaissant les conditions de résistance du virus, il est également indispensable de savoir dans quelles localisations on peut le rencontrer chez les porcs malades. Les nombreuses expériences faites à ce sujet, notamment en vue d'éclairer la pathogénie de la M.T. font ressortir des opinions sensiblement divergentes qui peuvent être le résultat des différences dans les conditions expérimentales.

Plus particulièrement en ce qui concerne une virémie éventuelle, les opinions ci-après ont été formulées. Schmidinger, 1940, sur la base de constatations cliniques, laisse entendre que le sang des animaux infectés contient le virus. Schäfer et coll, 1941, infectant 4 porcelets par diverses voies, concluent que si le virus peut se trouver dans le sang, ce n'est qu'à très faible concentration et à titre exceptionnel. Fortner, 1942, tente d'infecter 15 porcs neufs avec de fortes doses de sang prélevé sur des porcs malades aux divers stades de la maladie et ne réussit à provoquer la maladie, sous sa forme clinique, chez aucun de ces animaux; cependant, en vérifiant la réceptivité au virus de ces 15 porcs, il constate que 6 d'entre eux ne contractent pas de paralysie, comme si l'injection de sang s'était comportée à la manière d'une vaccination par une dose extrêmement faible de virus, ne provoquant qu'une infection muette. Kodrnja, 1952, rapportant les travaux effectués depuis plusieurs années à la station spécialement créée en Croatie pour l'étude de la M.T., écrit que le sang des animaux malades ne permet pas l'infection de porcs neufs. Pilet, 1952, mentionne une virulence irrégulière et toute passagère du sang et signale que l'infection d'un porc neuf peut se réaliser par ingestion du sang de porcs malades. Horstmann, 1952, infectant des porcs par la voie orale, retrouve le virus dans le sang les 3^e et 5^e jours après le repas virulent; par analogie avec la poliomyélite humaine, il estime que le virus ingéré se multiplie une première fois dans la sphère intestinale, puis qu'il envahit le sang, lequel l'apporte aux centres nerveux où se

fait une seconde multiplication virale. Giglietti, 1955, classe le sang parmi les matières dont la virulence est inconstante et épisodique. Fischer et coll, 1955, estiment qu'il n'y a pas de preuve irréfutable contre la diffusion du virus par voie sanguine, mais constatent que chez les 80 porcs expérimentalement par eux inoculés, il n'a pas été possible de mettre le virus en évidence dans leur sang. Hecke, 1956, admet que la présence du virus dans le sang est possible au début de la phase d'incubation de la maladie, mais il considère que la virémie n'est pas un stade obligatoire dans la pathogénie de la M.T.. Mayr, 1957, insiste également sur la grande difficulté que l'on rencontre lorsque l'on veut démontrer l'existence d'une virémie, et ceci d'autant plus que, chez le porc infecté par voie orale, des anticorps neutralisant le virus en culture cellulaire sont déjà présents dans le sang, 5 à 9 jours avant l'apparition des signes cliniques. Fischer, 1958, revenant sur le problème, ne trouve pas de virus dans le sang après infection expérimentale par voie nasale, mais le met en évidence dans le sang conservé en congélation pendant 4 semaines, de porcs infectés par voie orale. Il considère cependant que la mise en évidence du virus dans le sang par inoculation de celui-ci à un porc neuf n'est qu'exceptionnellement suivie de succès et ne peut se réaliser que dans des conditions expérimentales particulières. Il ajoute toutefois que les rares résultats positifs, joints à l'apparition précoce d'anticorps neutralisants, plaident en faveur d'une virémie qu'il est particulièrement difficile de mettre en évidence. Pour sa part, Serres, 1960, écrit qu'il peut se produire une virémie mais qu'elle est inconstante et fugace, et que le passage par la voie sanguine n'est pas obligatoire pour que le virus parvienne aux centres nerveux. Cette dernière opinion semble bien résumer l'ensemble des constatations faites, avec cet additif que la virémie est peut être plus fréquente lorsque l'infection se réalise par la voie orale, ainsi que Hecke, 1961, l'a fait remarquer.

Outre la virulence du sang, d'autres localisations du virus ont fait également l'objet de constatations intéressantes. Fortner, 1942, signale que le virus ne peut être mis en évidence dans le muscle, les glandes salivaires, le nerf ischiatique, la bile du porc. Pilet, 1952, note que les sécrétions peuvent être passagèrement et irrégulièrement virulentes. Giglietti, 1955, signale que le muscle, la bile et les autres sécrétions, ainsi que les exsudats peuvent parfois recèler le virus et seulement à certains stades de la maladie. Fischer et coll, 1955, rappellent que l'on peut trouver le virus dans le muscle et le myocarde. Kötsche, 1956, ne peut mettre le virus en évidence dans le muscle des porcs malades; il constate en outre que l'injection intra-musculaire d'un extrait de cerveau et de moelle de porc malade est incapable de reproduire la maladie et qu'au surplus on ne peut plus mettre le virus en évidence dans le muscle, 4 ou 5 jours après une telle injection. Hecke, 1958, infectant des porcs par voie buccale, avec la souche Konratice, après 14 passages en culture cellulaire, a pu mettre le virus en évidence dans la muqueuse rectale et les amygdales, le foie, la rate, les reins et les piliers du diaphragme, enfin dans les ganglions hépatiques et mésentériques. Serres, 1960 et 1970, a pu isoler le virus des gros troncs nerveux et de l'écoulement nasal des porcs malades. Dardiri, 1966, utilisant par voie craniale et nasale, du virus de culture pour infecter des porcelets gnotobiotiques, a retrouvé le virus dans le poumon, le foie, la rate, le pancréas, les glandes salivaires, l'estomac, le diaphragme et les muscles de la cuisse. Cependant, tous les auteurs sont d'accord sur la virulence constante et massive des éléments du névraxe : cerveau et moelle épinière. Ce sont ces organes qui servent chaque fois que l'on veut provoquer expérimentalement la maladie et qui ont servi pour la première fois à Klobouk, 1933, à cet effet. Mais tous les auteurs signalent que le virus ne s'y trouve que pendant la période d'incubation et les tout premiers jours de l'apparition des symptômes de paralysie. Fortner, 1942, signale que

la seule source de virus pratiquement valable est constituée par le cerveau et la moelle du porc malade, à condition qu'ils soient prélevés les deux premiers jours de l'apparition de la paralysie; passé ce délai, il se produit une sorte de phénomène d'auto-stérilisation et le virus n'est plus décelable dans le névraxe. Patocka et coll, 1952, observent que la richesse en virus des centres nerveux décroît rapidement au stade clinique de la maladie et ne peuvent plus le mettre en évidence à partir du 5-7ème jour de la phase paralytique. Fischer et coll, 1955, soulignent que tous les expérimentateurs, sans exception, ont pu reproduire la maladie avec le cerveau et la moelle de porcs malades, abattus le 1er ou le 2ème jour de l'apparition de la paralysie, mais qu'à partir du 5ème jour, tous les examens, poursuivis pendant plusieurs mois pour le retrouver, restent négatifs.

La présence du virus dans l'urine et les fèces a été recherchée par de nombreux auteurs. Il s'agit en effet d'un fait important pour l'élaboration de la pathogénie de la M.T. et pour l'explication de son épizootiologie, compte tenu des moeurs coprophages du porc. Fortner, 1942, nie l'élimination du virus par l'urine et soutient en revanche qu'il est constamment éliminé dans leurs fèces par les porcs paralysés. Kodrnja, 1950, ne peut démontrer la présence du virus dans l'urine par inoculation de celle-ci à des porcelets neufs. En revanche, l'Auteur insiste sur la présence du virus dans les fèces, chez un certain nombre de porcs, à partir du 2è jour de la maladie cliniquement décelable et jusqu'au 18ème jour. Le porc convalescent élimine encore du virus 2 jours après la disparition des signes cliniques. Des fèces virulentes récoltées le 2ème jour de l'apparition de la paralysie et desséchées, sont capables de recèler le virus pendant 37 jours. Pilet, 1952, considère qu'un porc neuf peut contracter la maladie à la faveur de l'ingestion d'aliments souillés par des matières fécales virulentes. En revanche, Patocka signale qu'un porc expérimentalement infecté par voie intra-cérébrale n'élimine pas le virus par ses excréments. Horstmann, 1952, cherchant à transmettre la maladie par les fèces n'a eu que

des résultats négatifs. Giglietti, 1955, indique que la virulence des fèces n'est pas souvent démontrable. Fischer et coll, 1955, citent d'une part Zschock qui a trouvé le virus 2 à 10 jours après l'infection, dans les fèces de porcs infectés par voie nasale, et d'autre part, Gard, qui, sur 6 porcs infectés par voie orale, en a trouvé 2 qui éliminaient le virus dans leurs matières fécales. Mayr et coll, 1960, insistent sur le rôle des fèces dans la transmission de la maladie. Selon ces Auteurs, la forme inapparente de la M.T. serait beaucoup plus fréquente que la forme cliniquement exprimée et ceci serait dû à la fréquente ingestion par le porc de petites quantités de virus qui ne produisent qu'une infection de la sphère digestive, laquelle s'accompagne, longtemps après, d'une élimination fécale de virus. Hecke, 1961, dans des essais d'infection par voie cérébrale, trouve toujours le virus dans les fèces pendant toute la phase clinique de la maladie et considère que les fèces sont la source principale de diffusion du virus dans le milieu extérieur. Dardiri et coll, 1966, ont observé l'élimination fécale du virus, chez des porcelets expérimentalement infectés simultanément par voie cérébrale et nasale, dès le 2 ou le 3^e jour suivant l'infection, mais ne retrouvent plus le virus dans les fèces des animaux guéris 30 jours après l'infection initiale. Cependant, Serres, 1960, déclare n'avoir jamais réussi à mettre le virus en évidence dans les fèces de porcs, aussi bien en état d'incubation qu'à la phase clinique de la maladie, dans les élevages malgaches qui sont, souligne-t-il, infectés par des souches à potentiel neurotrope particulièrement prononcé. Ici, comme pour la virémie, il semble que l'élimination fécale du virus se produise plus fréquemment lors de l'infection par voie orale.

La voie orale doit être considérée comme un mode de pénétration non négligeable du virus dans les conditions naturelles, bien qu'elle ne semble pas avoir la même importance que la voie nasale. Certes, tous les expérimentateurs, notamment Fortner, 1952, Kodrnja, 1952, Serres, 1970, ont

souligné l'importance de cette dernière dans l'infection expérimentale où elle donne des résultats aussi satisfaisants que la voie cérébrale, mais personne ne conteste la possibilité d'infection du porc par des aliments contaminés. Les auteurs soulignent cependant, avec Hecke, 1951, la nécessité de l'ingestion d'une dose élevée de virus pour obtenir l'éclosion d'une forme clinique de la maladie. Ainsi, Fortner, 1952, ne provoque qu'une maladie inapparente en faisant ingérer de la chair et des viscères, sauf le tube digestif, de porcs malades, alors qu'il obtient chez 1 porc sur 3 la forme paralytique en faisant absorber une émulsion de cerveau et de moelle dans du lait. La même observation est faite par Kodrnja, 1952, qui constate que des porcs adultes alimentés par de la viande crue provenant de sujets ayant succombé à la maladie ou ayant été abattus à la phase paralytique, ne meurent pas à la suite de cette ingestion, mais offrent une résistance accrue aux essais ultérieurs d'infection par la voie cérébrale, tandis que l'ingestion de cerveau virulent par 10 porcelets, fait apparaître la forme clinique chez 2 d'entre eux et provoque une résistance accrue à l'inoculation chez les 8 autres. Pilet, 1952, a également noté la possibilité de provoquer l'infection par ingestion de sang et d'issues d'abattoir provenant de porcs malades. Hahnefeld et coll, 1965, signalent que, pour la maladie de Telfan, l'infection par voie orale aboutit à une forme sévère, bien que les symptômes apparaissent avec 2 ou 3 jours de retard.

L'importance pratique de la voie orale est encore attestée par les observations épizootiologiques. Hecke, 1956, incrimine les boucheries dans l'éclosion et dans la persistance de la M.T. parce qu'il peut se trouver qu'elles travaillent des viandes provenant de porcs abattus normalement à la période d'incubation ou qui étaient simplement porteurs de germes précoces et infectés inapparents. Szent-Ivanyi, 1961, a rapporté à la viande de porc crue et aux produits dérivés, l'introduction de la M.T. en Hongrie.

Menzani et coll, 1962, attribuent à des déchets de cuisine infectés donnés aux porcs à l'état cru, l'apparition de foyers de M.T. en Italie. On peut penser aussi que c'est en raison des risques de transmission par voie orale que la prophylaxie de la M.T. comporte dans divers pays, des mesures relatives aux viandes et abats provenant de porcs issus d'exploitations déclarées en état d'infection. En Tchécoslovaquie, selon Dobès, 1961, le cerveau et la moelle doivent être toujours saisis, le sang ne peut être utilisé qu'après traitement thermique approprié, de même que la viande. En Pologne, Krauss, 1961, signale que les carcasses et la graisse des porcs provenant d'exploitations déclarées infectées ou de porcs suspects, doivent être stérilisées par la chaleur, tandis que les viandes des animaux contaminés mais ne présentant pas de signes cliniques, peuvent servir à la confection de saucisses fumées et pochées. En Autriche, Gaier, 1962, mentionne que tous les porcs d'une exploitation déclarée infectée doivent être abattus et que leur viande ne peut être utilisée qu'après cuisson à la vapeur ou ébullition prolongée à l'abattoir.

En dépit de ces mesures officielles, que l'on pourrait croire assises sur des données d'observation et d'expériences nombreuses et formelles, il ne semble pas en fait que des recherches précises aient été entreprises pour fixer le délai maximum de persistance du virus, dans des conditions de conservation déterminées, au sein des viandes et des abats des porcs sacrifiés en état de maladie. On ne peut faire état, en la matière, que de deux publications. La première est celle de Kodrnja, 1950, qui signale un effet protecteur de la salaison vis-à-vis du virus contenu dans les centres nerveux : un cerveau virulent, additionné de 25 p.100 de sel ne perd son pouvoir infectieux qu'après 20 semaines de conservation à 10°C; à la même température, une émulsion de cerveau et de moelle virulents au 1/10 est encore capable de conférer la maladie après 5 semaines de salage à 5 p.100, 9 semaines de salage à 10 p.100, 7 semai-

nes de salage à 15 p.100 et 10 semaines de salage à 20 p.100

L'autre publication est celle de Grausgruber, 1963, le seul auteur qui ait expérimenté, dans les conditions de la pratique en charcuterie. Il opère sur des cerveaux et des moelles infectieux, prélevés à la phase paralytique de la maladie et fragmentés en petits morceaux de la taille d'un pois et qui sont utilisés, soit de suite, soit après congélation à -20°C . L'Auteur vérifie d'abord le rôle protecteur du sel en mélangeant, pendant 24 heures à 4°C , avec du sel, des fragments virulents, qui sont ensuite placés dans des tubes contenant du bouillon et qui sont chauffés au bain-marie à des températures et pendant des temps variables. Après quoi les fragments sont émulsionnés dans de l'eau salée à 8 p.1000 et l'émulsion est injectée à des porcs neufs. Par rapport à des fragments témoins, on constate une augmentation de la résistance à la chaleur des fragments de tissu nerveux salés. Ainsi, à 60°C , le virus n'est tué, en 90 minutes, que dans les témoins non salés, de même à 70°C pour un chauffage de 15 minutes. Il faut chauffer à 60°C pendant 120 minutes et à 70°C pendant 30 minutes pour détruire le virus dans les fragments salés. Une expérience analogue montre également que le salage exerce une relative protection du virus contre la chaleur sèche. Grausgruber entreprend alors l'introduction de morceaux de cerveau et de moelle virulents dans le mélange de 75% de maigre et 25% de gras, coupés en morceaux et mis à tremper dans une saumure avant d'être broyés en une pâte qui est introduite dans un boyau de 70 à 100 mm de diamètre, le tout étant ensuite fumé puis poché selon la technique traditionnelle de préparation de la saucisse à frire dite "krakauer". L'Auteur constate ainsi que le virus est détruit à coup sûr lorsque le centre de la saucisse a été maintenu pendant 30 minutes à $70-73^{\circ}\text{C}$, soit un fumage de 90 minutes à 85°C , suivi d'un pochage de 2 heures à 80°C pour la saucisse de 100 mm de diamètre, et un fumage de 90 minutes à 85°C suivi d'un pochage de 90 minutes à 75°C pour la saucisse

de 70 mm de diamètre.

A l'examen de ces expériences très précises, on ne peut que regretter, avec Bourdin et Serres, 1960, qu'une expérimentation sérieuse n'ait pas encore été entreprise avec des viandes infectées, conservées par congélation d'une part et par salaison d'autre part. Il est fort possible que, compte tenu de la virulence éphémère, bien que fréquente, du sang, et des phénomènes d'auto-stérilisation qui se produisent dans le tissu nerveux, localisation la plus riche en virus, ces expériences concluent à un risque relativement faible de transmission de la M.T. par les viandes, au bénéfice d'une diffusion beaucoup plus facile par les porcs vivants, malades ou simplement porteurs de virus.

On ne saurait en effet clore une étude sur la persistance du virus de la M.T. dans les viandes et produits dérivés, sans évoquer très sommairement deux problèmes encore assez obscurs. Le premier concerne les porteurs de virus qui, selon Hecke, 1956, et Mayr et coll, 1960, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense, comme sont fréquentes les formes "muettes" de la maladie résultant de l'ingestion par le porc de petites doses de virus, qui colonise dans l'intestin mais n'atteint pas les centres nerveux, ne produit donc pas de manifestations paralytiques, mais peut être longtemps dispersé dans le milieu ambiant avec les matières fécales.

Le second problème, qui revêt un caractère doctrinal autant que pratique, et dont Serres, 1970, a magistralement analysé l'infinie complexité, a trait à l'existence dans presque tous les pays du monde, de très nombreuses souches de picornavirus, propres à l'espèce porcine, se cantonnant et se repliquant dans l'intestin et bien plus rarement dans les centres nerveux, capables selon l'âge des sujets, leur richesse en anticorps, la dose de virus, etc, de déclencher une maladie paralytique plus ou moins caractérisée, mais beaucoup plus souvent incapables de provoquer le moindre trouble morbide apparent. Plusieurs écoles de virologistes

ont essayé de les classer, mais selon les critères utilisés (pouvoir pathogène, immunité croisée, caractères de l'effet cytopathique, propriétés physico-chimiques, etc) les classes ainsi définies sont loin de se superposer. Les uns pensent que tous ces virus n'ont rien de commun avec le groupe Teschen-Talfan dont les souches sont bien connues et relativement peu nombreuses. D'autres estiment au contraire qu'il existe une véritable filiation entre eux et le groupe Teschen-Talfan, si bien que l'on en arriverait presque à abandonner la dénomination maladie de Teschen et même celle de polioencéphalomyélite enzootique, au bénéfice du terme beaucoup plus large de picornaviroses porcines. Si telle devait être la vérité, les frontières de la maladie de Teschen deviendraient des plus vagues, et les possibilités de mutation dans les populations virales feraient en sorte que, déjouant les mesures de police sanitaire les plus sévères comme les dispositifs de prophylaxie les plus subtils, ces picornaviroses pourraient se ranger parmi les plus redoutables maladies d'avenir.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANGELOFF (S.), PANAJOTOFF (P.), MANOLOVA (N.) et NIKOLOFF (P.).-
Wirkung einiger Desinfektionsmittel auf Virusarten der
Poliomyelitisgruppe.
Arch. exp. Vet. Med., 1956, 10, 577-581.
- 2 - BOURDIN (P.) et SERRES (H.).- Note sur la virulence des organes, la ré-
sistance de l'ultravirus, la possibilité de diffusion du
virus par les viandes commerciales dans la maladie de
Teschen.
in Documents sur la persistance des virus de certaines
maladies animales dans les viandes et produits animaux.
Brochure 110 p. éditée par l'Off. int. Epiz. Paris et Bur.
interaf. santé anim. Muguga, Kenya, 1960.
- 3 - DARBYSHIRE (J.A.) et DAWSON (P.S.).- Comparative complement fixation
studies with strains of pig polio-encephalomyelitis vi-
ruses (Teschen, Talfan, T 80 and T 52 A).
Res. Vet. Sci., 1963, 4, 48-55.
- 4 - DARDIRI (A.H.), SEIBOLD (H.R.) et DELAY (P.D.).- The response of colos-
trum-deprived, specific pathogen-free pigs to experimental
infection with Teschen disease virus.
Canad. J. comp. Med. 1966, 30, 71-81.
- 5 - DERBYSHIRE (J.B.) et ARKELL (S.).- The activity of some chemical desin-
fectants against Talfan virus and porcine adenovirus
type 2.
Br. Vet. J., 1971, 127, 137-142.
- 6 - DEROYE (F.).- Maladie de Teschen chez le porc.
Thèse doct. vet. Lyon, 1963.
- 7 - DOBES (M.).- La maladie de Klobouk du point de vue de l'hygiène des
viandes (en tchèque, résumé allemand).
Sborn. ces Akad. Zemèdelsk Vèd, vet Med., 1961, 6, 141-146.
- 8 - FISCHER (K.).- Nachweis von Virus und neutralisierenden Antikörpern im
Blut bei der Teschener Krankheit.
Arch. exp. Vet. Med., 1958, 12, 741-747.
- 9 - FISCHER (K.) et RÖHNER (H.).- Untersuchungen über den Wanderungsweg des
Virus der Schweinelähmung. I Lokalisation des Virus in
Zentralnervensystem nach intranasaler Infektion.
Arch. exp. Vet. Med., 1955, 9, 231-248.
- 10 - FORTNER (J.).- Experimentelle Untersuchungen über die ansteckende
Schweinelähme.
Zschr. Infkrkh. Haustier, 1942, 59, 81 -123.
- 11 - FORTNER (J.).- La maladie de Teschen.
Bull. Off. int. Epiz., 1952, 38, 106-116.

- 12 - GAIER (R.).- La lutte contre l'encéphalomyélite infectieuse du porc en Autriche.
Bull. Off. int. Epiz., 1962, 57, 1551-1563.
- 13 - GARD (S.).- Arch. gesam. Virusforsch. Wien, 1951, 4, 249.
Cité Fischer (K.) et coll, 1955.
- 14 - GIGLIETTI (A.).- Il morbo di Teschen.
Vet. ital., 1955, 6, 425-458.
- 15 - GRALHEER (H.) et FISCHER (K.).- Die Stabilität des Virus der infektiösen Schweinelähmung (Teschener Krankheit) bei verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen.
Arch. exp. Vet. Med., 1958, 12, 657-661.
- 16 - GRAUSGRUBER (W.).- Untersuchungen über die Inaktivierung des Virus der ansteckenden Schweinelähmung in Brühwürsten.
Wiener tier. Monatschr., 1963, 50, 678-685.
- 17 - GRAY (D.P.), et GIRARD (A.).- Viability of Teschen disease virus.
Canad. J. comp. Med., 1963, 27, 9-12.
- 18 - HAHNEFELD (H.), HAHNEFELD (E.) et WITTING (W.).- Talfan disease der Schweine in Deutschland. 1 Mitteilung : Isolierung und Charakterisierung von Teschenvirus Subtyp Talfan bei Saugferkeln im Bezirk Dresden.
Arch. exp. Vet. Med., 1965, 19, 185-218.
- 19 - HARDING (J.D.D.), DONE (J.T.) et KERSHAW (G.F.).- A transmissible poliоencephalomyelitis of pigs (Talfan disease).
Vet. Rec. 1957, 69, 824-832.
- 20 - HECKE (F.).- Das Virus, die Epidemiologie und Bekämpfung der ansteckenden Schweinelähmung.
Arch. exp. Vet. Med., 1956, 10, 720-737.
- 21 - HECKE (F.).- Untersuchungen über den Infektionsweg des Virus der ansteckenden Schweinelähmung (Teschener Krankheit) nach oraler Aufnahme.
Monatsh. Tierheilk., 1958, 10, 197-217.
- 22 - HECKE (F.).- Untersuchungen über den Ausscheidungsweg der Virus der ansteckenden Schweinelähmung (Teschener Krankheit) nach intrazerebraler Infektion.
Monatsh. Tierheilk., 1961, 13, 30-42.
- 23 - HORSTMANN (D.M.).- Experiments with Teschen disease (virus encephalomyelitis of swine).
J. Immunol. Baltimore, 1952, 69, 379.
an in Wien. tier. Monatschr., 1954, 41, 516.
- 24 - HUCK (R.A.).- Experimental disease produced in pigs following infection with the Konratice and Talfan strains of the Teschen group of viruses.
J. Comp. Path. Ther., 1962, 72, 380-388.

- 25 - JOHNSON (C.D.).- Direct X ray inactivation of the viruses of Teschen and Talfan diseases, foot-and-mouth disease and vesicular stomatitis.
Nature Lond., 1965, 207, 37-39.
- 26 - JOUBERT (L.), DESMETTRE (Ph.), PRAVE (M.) et OUDAR (J.).- Classification actuelle des virus zoopathogènes.
Rev. Med. Vét., 1973, 124 (5), 635-639.
- 27 - KELLER (H.).- Benigne enzootische parese (Talfan disease) der Schweine.
Schw. Arch. Thk., 1969, 111, 175-180.
- 28 - KLOBOUK (A.).- Zur Ätiologie der sog. Teschener Krankheit (Encephalomyelitis enzootica suum.).
Zverolek Rozpr., 1933, 85 et 97.
an. in Zentralbl. Bak. Ref., 1933, 111, 563-564.
- 29 - KODRNJA (E.).- Recherches sur l'encéphalomyélite enzootique des porcs.
(en croate, résumé fr.)
Vet. Arh., 1950, 20, 277-347.
- 30 - KOTSCHE (W.).- Skelett-und Herzmuskelveränderungen bei der Poliomyelitis des Schweines.
Arch. exp. Vet. Med., 1956, 10, 738-748.
- 31 - KRAUSS (S.).- La maladie de Teschen (meningo-encephalomyélite enzootique du porc) en Pologne.
Bull. Off. int. Epiz., 1961, 56, 152-159.
- 32 - MAYR (A.).- Die Diagnose der ansteckenden Schweinelähmung (Teschener Krankheit) mit Hilfe des Neutralisationstestes in der Gewelkultur und die Bildung, Verweildauer und Ausscheidung von virusneutralisierenden Antikörpern im Verlaufe einer Erkrankung und bei stummen Infektionen.
Zbl. Vet. Med., 1957, 4, 613-632.
- 33 - MAYR (A.) et HECKE (F.).- Epidemiologische, pathogenetische und immunologische untersuchungen bei der Teschener Krankheit der Schweine.
Bull. Off. int. Epiz., 1960, 54, 438-444.
- 34 - MENZANI (C.), IRSARA (A.) et ZOLETTO (R.).- La maladie de Teschen en Italie (Encéphalomyélite infectieuse du porc).
Bull. Off. int. Epiz., 1962, 57, 1575-1584.
- 35 - METIANU (T.), ATANASIU (P.) et LUCAS (A.).- Etude expérimentale de la maladie de Teschen, Isolement et identification de deux souches de virus en France.
Bull. Acad. Vét. France, 1970, 43, 151-159.
- 36 - PATOCKA (F.), KUBELKA (V.), SLAVIK (K.) et BOHAC (J.).- Some biological properties of the virus of porcine encephalomyelitis (Teschen disease).
Ann. Acad. tchecosl. Agric., 1952, 25, 131-140.
anal. in Vet. Bull., 1955, 25, 19.

- 37 - PILET (E.).- La méningo-encéphalomyélite enzootique du porc à Madagascar.
Bull. Off. int. Epiz., 1952, 38, 61-105.
- 38 - PILET (E.) et VERGE (J.).- La méningo-encéphalomyélite enzootique du porc (Maladie de Teschen).
Bull. Off. int. Epiz., 1951, 35, 337-377.
- 39 - SCHAFER (W.) et HEYNEN (K.).- Untersuchungen über des Vorkommen des Virus der ansteckenden Schweinelähme in Blute infizierter Ferkel.
Zbl. bak. Orig., 1941, 147, 25-32.
- 40 - SCHMIDINGER (A.).- Beitrag zur Schweinelähme.
Wiener tier. Monatschr., 1940, 27, 136.
- 41 - SERRES (H.).- Etudes sur la pathogénie et l'épidémiologie de la paralysie contagieuse des porcs à Madagascar.
Rev. Elev. et Med. Vet. des Pays Trop., 1960, 13, 245-249.
- 42 - SERRES (H.).- La maladie de Teschen. La maladie de Talfan.
Brochure, 215 pages. l'Expansion Scientifique Fr. éditeur, Paris, 1970.
- 43 - SZENT-IVANYI (Th.).- Quelques aspects épizootiologiques de la maladie de Teschen et des maladies à virus similaires.
Bull. Off. int. Epiz., 1961, 56, 132.
- 44 - TREFNY (L.).- Une maladie générale des porcs dans la région de Teschen.
Zverolek Objor, 1930, 23, 235.
cit. Serres (H.), 1970.
- 45 - ZUFFA (A.).- Inactivation of swine poliomyélitis virus by heat. (tchèque, résumé anglais).
Vet. Cas., 1962, 11, 165-173.

CHAPITRE XV

PERSISTANCE DU VIRUS DE LA RAGE DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Depuis les mémorables travaux de Louis Pasteur, il est aisé de présenter la rage, maladie contagieuse, virulente, inoculable, propre à l'homme et à tous les animaux à sang chaud : mammifères et oiseaux.

Le virus "Rabies virus canis", dont il n'existe qu'un seul serotype mais dont on a isolé de nombreuses souches, appartient à la famille des Myxoviridae, genre Rhabdovirus. De structure monofilaire, il comporte une double enveloppe lipoprotéique; sa forme est parfois sphéroïde, plus souvent cylindro-conique, en obus; ses dimensions sont de 120 à 300 nm en longueur sur 60 à 80 nm en largeur; il contient exclusivement du RNA. Villemot et coll, 1958, extraient des particules infectantes d'ARN et deux antigènes solubles, l'un thermostable, l'autre thermolabile. Inoculable à toutes les espèces réceptives et, dans la pratique essentiellement au lapin et à la souris, il peut être cultivé sur oeuf embryonné et sur diverses cultures cellulaires.

Le virus est très sensible aux agents physiques et chimiques. Selon Lépine et coll, 1969, à l'état purifié, il perd son pouvoir infectieux en 15 minutes à 50°C; la température de 37°C crée même une certaine difficulté dans sa multiplication en culture de tissus; il conserve longtemps sa virulence à -20°C. Selon Celli et coll, 1912, il perd toute sa virulence après 14 heures d'exposition au soleil à 30°C. La dessiccation lente, à la température ordinaire et à l'abri de la lumière, provoque son atténuation progressive; on sait que ce fut le procédé mis en oeuvre par Pasteur pour obtenir les premiers vaccins. La lyophilisation est, en revanche, une très bonne méthode de conservation des souches de virus.

Vis-à-vis du pH, le virus marque une certaine résistance. Selon Kuwert et coll, 1959, aux pH 3,0 et 3,5, il est inactivé en 30 minutes et entre pH 5,0 et pH 10,0, il conserve sa virulence jusqu'à 24 heures. Le pH optimum pour sa conservation serait entre 6,4 et 7,0 d'après Koldajew et coll, 1934.

Le virus est sensible à l'action antiseptique des ammoniums quaternaires, des solutions savonneuses de 1 à 20 p.100; il est indifférent au mercurochrome à 2 p.100, au formol à 1 p.100 et aux antibiotiques (Lépine et coll, 1969).

Alors que Rampon et coll, 1962, déclarent que la glycérine a une action néfaste sur le virus, d'autant plus forte que la température est plus élevée et la durée de la conservation plus longue, Lépine et coll, 1969, précisent que la glycérine est un bon conservateur du virus : le virus des rues se conserve 2 mois en glycérine à 50 p.100 et à 4°C; le virus fixe contenu dans un cerveau placé en glycérine pure à -20°C conserve son pouvoir infectieux pendant un an. En fait, il s'agit peut être plus de l'action néfaste de la température, car Rampon et coll ont expérimenté à 28°C et à 37°C.

La persistance du virus dans le milieu extérieur, à la température voisine de celle des mammifères, est de 4 à 6 jours selon Thiery (1932).

Indépendamment des multiples modalités de l'infection expérimentale, encore rappelées par Chappuis, 1967, et dont celle, par voie intracérébrale pratiquée par Pasteur et Roux en 1881, a une valeur historique, on sait que le mode de l'infection rabique, dans les conditions naturelles, est essentiellement le dépôt du virus sur une solution de continuité du tégument cutané ou muqueux par l'intermédiaire de la salive d'un animal enragé. Cependant, la contamination par voie aérienne, avec dépôt du virus sur les muqueuses nasale ou oculaire a été démontrée possible par les expériences de Remlinger, 1904, et par les fameuses expériences américaines faites dans la grotte de Frio Cave au Texas, infestée de chauves-souris. Le fait devant être confirmé par les expériences d'Atanasiu, 1965. De même, la possibilité d'infection

par voie digestive a été démontrée à l'aide de souris ingérant des morceaux de tissus rabiques, par Remlinger, 1908, et confirmée par Soave, 1966. En revanche on sait que l'intégrité absolue d'un tégument réalise une barrière infranchissable contre la pénétration du virus par simple contact. Mais qui peut se porter garant qu'un tégument est absolument indemne de toute excoriation ou perte de substance?

Les matières virulentes sont tout d'abord et dans tous les cas, le cerveau, les nerfs et les ganglions nerveux, ainsi que les formations nerveuses microscopiques situées dans les organes (Manouélian, 1914 et 1942). L'origine neurectoblastique de la medullo-surrénale explique qu'elle soit également une localisation préférentielle du virus, (Manouélian et coll, 1928). Remlinger et coll, 1931, montrent la présence fréquente mais non constante du virus dans la rate, le foie et le rein de 19 animaux (chat, lapin, rat) expérimentalement infectés. Curasson, 1933, parle aussi de la fréquence d'une rage intestinale en Afrique. Le virus, selon Chappuis, 1967, se rencontre également dans la trachée, le poumon, les reins, les glandes salivaires. Lépine et coll, 1969, y ajoutent les glandes lacrymales, et soulignent que les tissus pauvres en éléments nerveux n'ont qu'une virulence des plus irrégulières.

De telles constatations posent le problème d'une éventuelle virémie rabique, qui n'est pas encore parfaitement élucidée. Konradi, 1916, avait soutenu que le virus peut circuler pendant des mois dans le sang d'une chienne sans que celle-ci présente des signes cliniques de rage. Remlinger, 1919, avait confirmé cette opinion d'une virémie latente, qui peut durer plusieurs mois, et qui permet l'infection transplacentaire. Schindler, 1961, n'a pas trouvé de virémie pendant la période d'incubation chez les souris directement infectées dans le cerveau et dans le muscle par une souche de virus fixe et une souche de virus des rues. L'Auteur s'estime fondé à soutenir que la circulation du virus dans l'organisme se fait uniquement par la voie des nerfs, tant de la périphérie vers le névraxe qu'en sens in-

verse. Cependant, Reagan et coll, 1955, infectant des chauves-souris par voie intrapéritonéale, constatent l'apparition précoce du virus dans le sang. Fouad, 1964, constate également la virémie chez des chauves-souris inoculées du virus des rues. D'autre part, Zunker, et coll, 1963, par d'habiles expériences de parabiose chez le rat, démontrent le passage obligatoire par le sang du virus injecté à l'un des animaux de la paire pour aller infecter l'autre. Pour sa part, Nikolitsch, 1959, opérant sur des modèles de recherche, pense que le virus peut parvenir au cerveau par passage dans le sang, à la faveur d'une destruction de la barrière hémato-encéphalique. Cependant, Lépine et coll, 1969, considèrent qu'il semble comme acquis qu'il n'y a pas de virémie durant la période d'incubation de la rage.

En ce qui concerne les sécrétions et les excréctions, diverses recherches ont été menées pour y déceler le virus. L'urine n'est virulente que chez les cheiroptères hémato-phages. La virulence du liquide céphalo-rachidien est contestée. La bile ne recèlerait pas le virus. Le problème de la virulence de la salive que l'on pourrait croire résolu, a fait l'objet de travaux nombreux dont les résultats sont assez contradictoires. Les anciens auteurs, sur des bases cliniques plus qu'expérimentales, rappelées par Thiery, 1932, avaient établi que la salive peut être virulente 14 jours avant l'apparition des premiers signes cliniques de rage et qu'elle peut le rester encore 7 jours après une éventuelle guérison.

D'autres auteurs ont signalé n'avoir pu trouver le virus dans la salive dans certaines circonstances. Ainsi, Vaugh et coll, 1963, analysant la salive de 26 chats devenus rabiques sur 86 expérimentalement infectés, trouvent que 3 d'entre eux n'éliminent pas de virus par cette sécrétion alors que chez les 23 autres, la présence du virus dans la salive est notée entre le jour qui précède et le 3ème jour qui suit l'apparition des signes cliniques. Toutes les observations des auteurs ont été rassemblées par Laude, 1973,

et cet Auteur, y ajoutant le résultat de ses propres expériences, conclut que l'élimination salivaire du virus est inconstante et très variable en fonction d'un grand nombre de facteurs. La prudence voudrait cependant que l'on continuât à considérer la salive des animaux mordeurs ou griffeurs comme le convoyeur essentiel du virus.

En ce qui concerne la présence du virus dans le lait, une vieille observation de Bardach, 1887, avait montré l'excrétion du virus par le lait d'une nourrice qui devait mourir de la rage alors que son nourrisson survivrait. Certains auteurs anciens, Nocard, Roux, avaient rapporté avoir pu, dans quelques cas, transférer la rage par inoculation de lait de chienne ou de lapine infectées, alors que d'autres, Nicolas, Repetto, n'avaient pu mettre le virus en évidence dans le lait de femelles herbivores. Remlinger et coll, 1932, ayant inoculé un virus des rues à une chienne, 4 chattes, et 7 cobayes femelles, n'ont pu le mettre en évidence que dans le lait d'une cobaye femelle et dans la glande mammaire d'une autre cobaye femelle. Les Auteurs concluent que le lait ne contient le virus qu'à titre exceptionnel et en faible quantité, mais que rien ne s'oppose à ce que la glande mammaire puisse le recèler, étant donné les rameaux et les ganglions nerveux qui parsèment son parenchyme.

Les innombrables travaux consacrés à la rage devraient a priori, inférer l'idée que l'on est fort bien informé du devenir du virus dans les cadavres ou dans la chair et les viscères des animaux abattus alors qu'ils étaient en incubation ou en phase clinique de la maladie. Il n'en est malheureusement rien. Il ne semble pas qu'aucun travail de recherche ait été consacré à la résistance du virus dans les viandes, les abats, les issues ou les produits carnés. Tout au plus lit-on, sous la plume de Lépine et coll, 1969, que si le virus est très sensible à la chaleur, lorsqu'il est purifié, "il résiste longtemps et garde toute sa virulence, même à température ambiante sous les tropiques lorsqu'il demeure dans le cerveau prélevé sur le cadavre d'un animal enragé. De même, il n'est pas détruit par la putréfaction".

On ne saurait trop souhaiter qu'une aussi regrettable lacune soit bientôt comblée.

Une dernière question, enfin, se pose, celle de la possibilité d'animaux porteurs de virus. Thiery, 1932, signale que le virus rabique, introduit dans un organisme réfractaire, persiste in situ pendant un temps parfois long (phénomène de "permanence"). On sait aussi que les cheiroptères hématophages peuvent rester porteurs de virus toute leur vie et qu'ils sont le facteur le plus important de perennité de la rage dans les deux Amériques. Andral et coll, 1957, ont également montré que le tiers environ des chiens errants, apparemment en bonne santé, capturés en Ethiopie, possèdent dans leur plasma des anticorps témoignant qu'ils ont eu un contact avec le virus. Plus rassurante est l'observation de Bindrich et coll, 1959, qui n'ont pas trouvé de virus à l'analyse du cerveau de centaines de cervidés sauvages et de sangliers trouvés morts dans un district d'Allemagne pourtant affecté depuis plusieurs années par une forme enzootique de rage. L'épizootie qui actuellement s'étend lentement sur toute l'Europe par l'intermédiaire des renards remet cependant au premier plan la question des porteurs de virus.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ANDRAL (L.) et SERIE (Ch.).- Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie.
Ann. Inst. Past., 1957, 93, 475-488.
- 2 - ATANASIU (P.).- Transmission de la rage par la voie respiratoire aux animaux de laboratoire.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1965, 261, 277-279.
- 3 - ATANASIU (P.), LEPINE (P.), SISMAN (J.), DAUGUET (C.) et WETTEN (M.).- Etude morphologique du virus rabique des rues en culture de tissu.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1963, 256, 3219-3221.
- 4 - BARDACH (J.).- Le virus rabique dans le lait.
Ann. Inst. Past., 1887, 1, 180-181.
- 5 - BINDRICH (H.), KUWERT (E.) et BECKER (C.).- Zur Frage der latenten Tollwutinfektion bei Wildtieren.
Arch. exp. vet. Med., 1959, 13, 579-589.
- 6 - BÖHM (H.).- Zur Inaktivierung der Virus fixe "Novi Sad".
Mh. Tierhk., 1960, 12, 150-156.
- 7 - CELLI et ZUPPI .- Sulla trasmissione del virus rabido di cane a cane.
Ann. Inst. Igiene. R. Univ. Roma, 1912, vol. II
cit Thiery (J.), 1932.
- 8 - CHAPPUIS (G.).- La rage, maladie d'actualité. Ses nouveaux aspects étiologiques et épidémiologiques.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1967.
- 9 - CURASSON (G.).- La rage en pathologie exotique.
Thèse Doct. Vét, Alfort, 1933.
- 10 - FOUAD (M.S.A.).- Response of the *Tabbarida ruppeli* to the street rabies virus by the intraperitoneal injection and the early demonstration of the virus in their blood.
Vet. Med. J. Giza, 1964, 9, 255.
cit. Chappuis (G.), 1967.
- 11 - GHEORGHIU (I.), SUHACI (I.), NITOIU (I.) et DINCULESCU (P.).- Viabilité du virus rabique fixe présent dans le vaccin antirabique glycérofenolé, conservé dans de différentes conditions de température et de lumière, vérifiée par inoculation intracérébrale chez le lapin (roum. résumés russe, fr., all.)
Ann. Inst. Ser. Vacc. Past. Bucaresti, 1956, 1, 85-94.
- 12 - KOLDAJEW (B.) et PIKUL (N.).- Ueber den Einfluss der H-Ionenkonzentration auf das Virus fixe der Tollwut.
Zbl. Bakt. Orig., 1934, 131, 6-9.

- 13 - KONRADI (D.).- Hérité de la rage.
Ann. Inst. Past., 1916, 30, 33-48.
- 14 - KUWERT (E.) et LIPENOW (W.).- Die stabilität des Tollwutvirus bei verschiedenen H- Ionenkonzentrationen, verschiedenen Temperaturen und Formaldehydeinwirkung.
Arch. exp. Vet. Med., 1959, 13, 335-344.
- 15 - LAUDE (H.).- Contribution à l'étude de l'excrétion salivaire du virus rabique.
Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1973.
- 16 - LEPINE (P.) et GAMET (A.).- La rage.
Brochure 140 p. l'Expansion Scientifique française, éditeur, Paris, 1969.
- 17 - MANOUELIAN (Y.).- Recherches histologiques sur les glandes salivaires dans la rage.
Ann. Inst. Past., 1914, 28, 233-237.
- 18 - MANOUELIAN (Y.).- Démonstration expérimentale de la virulence rabique des filets du plexus solaire et des endoneurocytes.
Ann. Inst. Past., 1942, 68, 550-552.
- 19 - MANOUELIAN (Y.) et VIALA (J.).- Cellules nerveuses et virulence des glandes surrénales.
C.R. Acad. Sci. Paris, 1928, 186, 327-329.
- 20 - NIKOLITSCH (M.).- Der Weg des neurotropen Virus, dargestellt in Modellversuchen an Tollwut und lymphozytärer Choriomeningitis.
Zbl. Bak. Orig., 1959, 175, 1-10.
- 21 - RAMPON (R.) et BARBESIER (J.).- Conservation en glycérine de la virulence du virus rabique. Influence de la température.
Arch. Inst. Past. Alg., 1962, 40, 317-327.
- 22 - REAGAN (R.L.), DELAHA (E.C.), RUMBAUGH (H.L.) et BRUECKNER (A.L.).- Early appearance of rabies virus in the blood of cave bats exposed by intra-peritoneal injection.
Corn. Vet., 1955, 45, 153-156.
- 23 - REMLINGER (P.).- Absorption du virus rabique par la muqueuse pituitaire.
C.R. Soc. Biol; 1904, 56, 41-42.
- 24 - REMLINGER (P.).- Transmission de la rage à la souris par ingestion.
C.R. Soc. Biol., 1908, 65, 385-386.
- 25 - REMLINGER (P.).- Action de l'éther sur le virus rabique.
Ann. Inst. Past., 1919, 33, 616-633.
- 26 - REMLINGER (P.) et BAILLY (J.).- Présence du virus rabique dans le foie et dans le rein.
C.R. Soc. Biol., 1931, 107, 201-202.

- 27 - REMLINGER (P.) et BAILLY (J.).- Contribution à l'étude du passage du virus rabique dans le lait.
C.R. Soc. Biol., 1932, 110, 239-241.
- 28 - SCHINDLER (R.).- Studies on the pathogenesis of rabies.
Bull. O.M.S., 1961, 25, 119-126.
- 29 - SOAVE (O.A.).- Transmission of rabies to mice by ingestion of infected tissue
Am. J. Vet. Res., 1966, 27, 44-46.
- 30 - THIERY (J.).- Considérations sur l'examen des animaux atteints ou suspects de rage, principalement au point de vue de la virulence de la salive.
Thèse Doct. Vét. Alfort, 1932.
- 31 - VAUGH (J.B.), GERHARDT (P.) et PATERSON (J.C.S.).- Excretion of street rabies virus in the saliva of cats.
J. Am. Med. Ass., 1963, 184, 705.
an. in J. Am. Vet. Med. Ass., 1963, 143, 614.
- 32 - VILLEMOT (J.M.) et PROVOST (A.).- Précipitation spécifique du virus rabique en milieu gélifié selon la méthode d'Oudin-Ouchterlony (Technique de Mansi).
C.R. Acad. Sci. Paris, 1958, 246, 2694-2695.

C H A P I T R E X V I

PERSISTANCE DES VIRUS DES LEUCOSES AVIAIRES
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

En dépit des innombrables travaux qui leur ont été consacrés depuis que Ellermann et Bang, 1908, ont démontré que certaines d'entre elles étaient dues à un ultra virus, que Marek, 1907, a décrit la neurolymphomatose, mieux connue de nos jours sous le nom de maladie de Marek, et que Rous, a décrit le sarcome infectieux qui porte son nom, les leucoses aviaires conservent encore beaucoup d'aspects énigmatiques.

Les limites mêmes de ces affections ne sont pas identiques selon les auteurs. Pour beaucoup de pathologistes américains, il convient de parler du "complexe leucosique" qui comporte l'érythroblastose et la myéloblastose transmissibles, dont l'origine virale n'est plus contestée, la lymphomatose viscérale, dont la nature virale a été plus difficilement mise en évidence et dont la transmission offre de plus grandes difficultés, la lymphomatose oculaire (maladie de l'oeil de verre), l'ostéopétrose obtenue par l'injection d'une souche de myéloblastose, le néphroblastome et toutes les tumeurs aviaires plus ou moins transmissibles apparentées au sarcome de Rous, enfin la neurolymphomatose de Marek. Les arguments des partisans de cette théorie uniciste tiennent d'une part aux très grandes analogies morphologiques des éléments d'allure virale que la microscopie électronique a permis de découvrir dans les tissus des oiseaux atteints de ces différentes maladies, ainsi que l'a démontré Dmochowski, 1965, d'autre part au fait que la plupart des virus isolés dans une des maladies se sont montrés capables de produire expérimentalement, par des inoculations appropriées, notamment à des doses et à un âge variables, une ou plusieurs autres formes morbides. Ainsi, la souche 2 de Furth, isolée d'un cas de lymphomatose viscé-

rale a été capable de produire également de la myéloblastose et un endothéliome; de même la souche RPL 12 d'Olson peut produire non seulement la lymphomatose viscérale, mais aussi l'érythroblastose, l'hémangiomatose et l'ostéopétrose; selon le mode d'inoculation, la souche d'érythroblastose d'Oberling et Guérin produit de la myéломatose ou des tumeurs apparentées au sarcome de Rous; la souche BAI-A de Hall produit de la myéloblastose et de l'ostéopétrose; la souche du sarcome de Rous, par injection intraveineuse est capable de produire des érythro-myéloblastoses, etc. Face aux unicistes, certains chercheurs estiment qu'il convient de limiter le cadre des leucoses aviaires au groupe érythroblastose, myéloblastose-lymphomatose viscérale, excluant l'ostéopétrose, les tumeurs transmissibles et la neurolymphomatose. Leurs arguments tiennent à des variations dans les caractères biochimiques des virus : ainsi la souche 2 de Furth ne produit pas de phosphorylase alors que la souche BAI-A en produit. De même, certains virus comportent dans leur structure l'antigène Forssman, d'autres non. Ils avancent également que la neurolymphomatose de Marek a bien plus les caractères d'un processus inflammatoire que ceux d'un processus néoplasique. Ils invoquent aussi, pour expliquer les cytotropismes si variés des agents pathogènes signalés ci-dessus, la possibilité de l'existence de souches "simples" ou pures qui ne provoquent toujours que le même type d'affection, de souches "mélangées" si l'on peut dissocier par des passages successifs deux ou plusieurs processus morbides constatés chez le même donneur, enfin de souches "complexes" lorsqu'un même virus peut provoquer plusieurs affections différentes. La découverte du rôle joué par le virus RPL 12 d'Olson d'inducteur de la résistance à l'action pathogène des virus des tumeurs transmissibles (resistance inducing factor ou RIF), celle du rôle d'assistants (helpers) joué par des virus du groupe RIF pour permettre au virus du sarcome de Rous d'accomplir tout son cycle biologique (Rous auxiliary virus ou RAV), enfin la découverte d'un virus JM qui pourrait être responsable de la transmission par voie aérienne de la neurolymphomatose sont aussi des arguments en faveur du démembrement du "complexe leucosique".

Quoiqu'il en soit et malgré la confusion qui règne en-

core dans la beaucoup trop riche terminologie employée pour désigner les leucoses aviaires et processus apparentés, divers auteurs, notamment Oberling et coll, 1943, Atanasiu, 1957 ont décrit les propriétés générales des virus leucosiques aviaires. Il s'agit de virus de forme sphérique, d'un diamètre d'environ 80 nm, probablement du genre Myxovirus.

Leur sensibilité à la chaleur est grande puisqu'en 10 minutes à 56°C ils perdent 100% de leur activité, en 80 minutes à 51°C, 99% de celle-ci, en 16 minutes à 46°C et en 20 heures à 37°C, 90% de celle-ci. Certaines souches contenues dans le sang ou dans des broyats d'organes, à l'étuve à 37°C ne perdent toute leur activité qu'après 15 jours. Aux environs de 0°C, l'activité est considérablement diminuée au bout de 3 semaines. Ces virus se conservent bien entre -15°C et -30°C. La souche RPL 12 d'Olson, congelée lentement et conservée entre - 65°C et - 70°C garde tout son pouvoir infectieux pendant 391 jours.

Ces virus sont stables entre pH 6,0 et pH 9,0. Leur optimum d'activité est pH 7,0.

Ils résistent à la dessiccation et c'est ainsi que des matières virulentes desséchées sur des oeufs ont été incriminées d'en avoir provoqué la contamination. La lyophilisation est un excellent moyen de conservation, qui maintient leur activité pendant 1 an et demi.

Ils sont très résistants aux rayons X et ne commencent à perdre de leur activité qu'après 1 heure d'exposition aux rayons ultra-violets.

Leur sensibilité à l'oxygénation est remarquable, mais il semble que cette atténuation soit réversible.

Dans les tissus qui les contiennent, mis en glycérine, ils restent actifs pendant 3 mois au moins.

En revanche, ils sont sensibles à la saponine, au formol, aux hypochlorites et à la lessive de soude.

Ces virus sont difficiles à maintenir en culture d'explants in vitro. Au bout de quelques passages ils perdent leur activité. Cependant, quelques uns, tel le virus 13 de Furth, ont pu être conservés jusqu'à 5 mois en cultures.

Leur persistance dans le milieu extérieur pourrait atteindre 6 mois à 2 ans.

La localisation des virus leucosiques dans l'organisme est très ubiquitaire en raison de l'existence généralement admise d'une phase virémique. Selon Oberling et coll, 1943, l'injection dans le torrent circulatoire de sang ou du filtrat d'organes broyés, est suivie du transport du virus à la moelle osseuse qui est son siège préférentiel de multiplication. Il s'ensuit une phase d'éclipse de 5 à 6 jours après laquelle des quantités de virus sont réparties par le sang dans tout l'organisme. On les trouve en effet dans le sang total, le plasma sanguin et les cellules sanguines, dans les exsudats, notamment le liquide d'ascite en cas d'injection intrapéritonéale, ainsi que dans les broyats de tous les organes, notamment le thymus, le pancréas, le foie, la rate, la moelle osseuse. Alors que certains auteurs ont nié la présence de ces virus dans les matières fécales, d'autres les y ont trouvés en abondance (Moisant, 1958). Enfin, ils se trouvent dans les sécrétions nasales et dans la salive.

Dans les conditions expérimentales, ces virus peuvent être transmis aux oiseaux réceptifs par les voies les plus diverses. Toutefois, les virus de l'érythroblastose et de la myéloblastose (les plus anciennement isolés et considérés comme virus leucosiques sensu stricto) ne pourraient pas réaliser l'infection par la voie digestive. En revanche, les virus de la lymphoblastose pourraient infecter par voie orale, mais cette porte d'entrée est nettement moins efficace que toutes les autres.

Une dernière question, très importante à la fois du point de vue dogmatique et du point de vue pratique, est celle de l'existence du virus dans les oeufs pondus par des poules leucosiques. Doyle, 1929, a émis le premier l'hypothèse d'une transmission possible des leucoses par les oeufs. Oberling et coll, 1943, tout en reconnaissant la possibilité d'injecter la leucose à l'embryon déjà dès le 4ème jour de l'incubation et certainement à partir du 10è jour, déclarent que les poussins nés de ces oeufs meurent de leucose dans les premiers jours de leur naissance.

Cole et coll, 1951, soutiennent pour leur part que la transmission de la leucose par les oeufs est impossible.

Cependant, selon Moisant, 1958, les auteurs modernes sont moins catégoriques et sont prêts à admettre qu'une poule peut faire passer dans ses oeufs le virus qu'elle avait reçu de ses parents qui en étaient porteurs, en d'autres termes que l'état de porteur de virus peut être transmis par les oeufs, à l'exclusion d'un taux de virus capable d'engendrer la maladie sous sa forme clinique.

Ainsi, la transmission verticale des leucoses aviaires serait de peu d'importance au regard de leur transmission à la faveur d'un contact direct ou indirect, peut être bien par cohabitation, par les insectes piqueurs ou même par l'air chargé de virus.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ATANASIU (P.)- Les leucoses aviaires.
Rev. Hemato., 1957, 12, 404-418.
- 2 - BURMESTER (B.) et GENTRY (R.)- The presence of the virus causing visceral lymphomatosis in the secretions and excretions of chickens.
Poultry Sci., 1954, 33, 836-842.
- 3 - BIESTER (H.E.) et SCHWARTE (L.H.)- Diseases of poultry.
5è édition Iowa Univ. Press, édit., 1965.
- 4 - CAMPBELL (J.G.)- Leucosis and fowl paralysis compared and contrasted.
Vet. Rec. 1956, 68, 527-528.
- 5 - COLE (R.) et HUTT (F.)- Evidence that eggs do not transmit leucosis.
Poultry Sci., 1951, 30, 205-212.
- 6 - COTTRAL (G.E.), BURMESTER (B.R.) et WATERS (N.F.)- Egg transmission of avian lymphomatosis.
Poultry Sci., 1954, 33, 1174-1184.
- 7 - DMOCHOWSKI (L.)- Electron microscope studies of avian leucosis tumors.
in Biester (H.E) et Schwarte (L.H.)- 1965.
- 8 - DOYLE (L.)- Neuritis and paralysis of fowl.
Poultry Sci., 1929, 8, 159. Cit. Moisant, 1958.
- 9 - ELLERMANN (V.) et BANG (O.)- Experimentelle Leukämie bei Hühnern.
Zbl. Bakt. Orig., 1908, 46, 4-5 et 495-609.
- 10 - FELDMAN (W.H.) et OLSON (C.)- Neoplastic diseases of the chicken.
in Biester (H.E.)et Schwarte (L.H.). 1965.
- 11 - FURTH (J.)- Lymphomatosis, myelomatosis and endothelioma of chickens caused by a filterable agent. I- Transmission experiments.
J. exp. Med., 1933, 58, 253-275.
- 12 - JUNGHEER (E.) et HUGHES (W.F.)- The avian leukosis complex.
in Biester (H.E.) et Schwarte (L.H.)- 1965.
- 13 - LESBOUYRIES (G.)- Pathologie des oiseaux.
Volume 480 p. Vigot frères, éditeurs, Paris, 1941.
- 14 - MAREK (P.)- Multiple Nervenentzündung (Polyneuritis) bei Hühnern.
Dtsch. Tier. Woschr. 1907, 15, 417-421.
- 15 - MOISANT (C.)- Les leucoses aviaires. Problèmes étiologiques et prophylactiques.
Thèse Doct. Vét. Alfort, 1958.

- 16 - OBERLING (Ch.) et GUERIN (M.).- Leucoses transmissibles des oiseaux.
in Levaditi (C.), Lépine (P.) et Verge (J.).- Les ultra-
virus des maladies animales, Maloine éditeur, Paris, 1943.
- 17 - ROUS (E.).- Resistance to a tumor producing agent as distinct from resis-
tance to the implanted tumor cells . Observations with a
sarcoma of the fowl.
J. exp. Med., 1913, 18, 416-427.

C H A P I T R E XVII

PERSISTANCE DES VIRUS DE QUELQUES AUTRES MALADIES INFECTIEUSES
DANS LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE

Dans ce chapitre sont envisagées quelques maladies virales qui n'ont pas été étudiées dans les chapitres précédents. Il s'agit d'une simple revue générale car il ne semble pas que des expériences précises aient été entreprises jusqu'à présent pour établir les conditions de survie de ces virus dans les viandes, le lait, les oeufs, ou leurs produits dérivés. L'incidence de ces maladies sur les échanges commerciaux de produits d'origine animale est loin d'avoir l'importance de celle attribuée aux grandes épizooties, soit parce que leurs manifestations cliniques sont bénignes, soit parce qu'elles ne sont que sporadiques ou, à la rigueur, enzootiques. Cependant elles méritent d'être prises en considération, notamment si le commerce des produits animaux devait avoir pour conséquence leur introduction dans un pays où elles sont encore inconnues. Faute de pouvoir les classer par ordre d'importance économique ou d'après leur étiologie, elles seront ici évoquées dans l'ordre alphabétique.

CORYZA GANGRENEUX DES BOVIDES
(CORYZA GANGRAENOSA BOVUM)

Connue dans de nombreux pays, cette maladie dont la période d'incubation varie de 14 à 150 jours, serait provoquée par un virus appartenant probablement au groupe Herpes, mais sa nature virale est encore controversée.

L'agent causal a été trouvé dans la muqueuse enflammée des premières voies respiratoires, dans le sang et dans les éléments du système réticulo-histiocytaire : ganglions lymphatiques et rate.

Il semble que ce "virus" soit très fragile : dans le sang citraté conservé entre - 5°C et + 5°C, il ne maintient

son pouvoir pathogène que pendant 7 jours. Il est détruit en quelques jours dans les produits soumis à une très basse congélation (-60°C), de même que dans les produits soumis à la lyophilisation.

Bibliographie - BENNDORF (E.).- Le coryza gangrèneux des bovins. in Röhrer (H.). Traité des maladies à virus des animaux. T III/2 p. 825-851. Trad. fr. Vigot frères édit. Paris, 1971.

DERMATOSE NODULAIRE
(DERMATOSIS NODULARIS)

Appelée "Lumpy skin disease" en langue anglaise, l'affection s'observe uniquement sur le bétail de certains pays d'Afrique.

La nature virale de la maladie semble bien établie mais l'on n'a pas encore classé les virus qui en paraissent responsables. On a distingué deux groupes respectivement désignés sous les dénominations de "type Allerton" et de "type Neethling". Ils ont pu être cultivés sur cultures cellulaires.

Le virus est présent dans les nodules cutanés, le sang, la rate, la salive, la muqueuse nasale, le sperme, et pour le type Allerton seulement, dans les fèces et l'urine.

Après l'apparition des premiers symptômes, le virus persiste dans le sang circulant jusqu'à 4 jours, dans la muqueuse nasale au moins 4 jours, dans la salive jusqu'à 8 jours pour le virus Allerton et 11 jours pour le virus Neethling, dans le sperme jusqu'à 5 jours pour le virus Allerton et 22 jours pour le virus Neethling, dans les nodules cutanés jusqu'à 9 jours pour le virus Allerton et 33 jours pour le virus Neethling. Enfin, un point intéressant semble être acquis : dans une peau porteuse de lésions, provenant d'un animal qui avait été abattu 24 jours après le début de la maladie, et qui avait été conservée par simple séchage, le virus Neethling a pu être mis en évidence 18 jours mais non 42 jours après le début du séchage.

Bibliographie - MORNET (P.).- Dermatose nodulaire des Bovidés in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux. T II, p. 653-658. Trad. fr. Vigot frères, édit. Paris, 1969.

WEISS (K.E.).- Survie du virus de la dermatose nodulaire dans les tissus de Bovins. in Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux, 1969, Muguga, Kenya et O.I.E., Paris 1960.

ENCEPHALOMYELITE ENZOOTIQUE AVIAIRE
(ENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA PULLORUM)

Encore décrite sous le nom de "Tremor" par les auteurs de langue anglaise, cette maladie, observée dans les conditions naturelles chez diverses espèces de Gallinacés, chez le pigeon et le canard, est provoquée par un virus non encore classé, appartenant probablement au groupe des Picornavirus.

Il s'agit d'une maladie des oiseaux jeunes, qui s'infectent en ingérant des aliments souillés par des fèces porteuses de virus.

Les poules infectées éliminent le virus dans leurs matières fécales pendant 5 à 12 jours et dans leurs oeufs pendant 3 semaines.

Le virus est très sensible à l'action de la chaleur. Il peut se conserver 12 jours à 37°C, 21 jours entre 4° et 20°C, et de nombreuses années à la congélation à - 20°C et au dessous. Un cerveau infectieux placé en glycérine à 50 p.100 reste virulent pendant 88 jours à la température ambiante et 428 jours à - 20°C.

Dans les élevages infectés, la pérennité du contagement est assurée par les poules porteuses inapparentes de virus.

Enfin, il est signalé que dans un oeuf infecté, le virus se conserve facilement.

Bibliographie - SCHMIDT (U.).- L'encéphalomyélite aviaire. in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux T.IV, p. 349-384. Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris 1973.

ENCEPHALOMYELITIS EQUINES
(MENINGOENCEPHALOMYELITIS ENZOOTICA EQUORUM)

Toutes provoquées par des ribovirus appartenant aux

Arbovirus du groupe A, les encéphalomyélites équine sont des maladies infectieuses transmises par diverses espèces d'insectes piqueurs, observées essentiellement sur les deux continents américains. Outre les conséquences économiques parfois importantes qu'elles entraînent, elles sont transmissibles à l'homme.

Les réactions sérologiques et immunologiques permettent de distinguer sous le même vocable trois maladies différentes :

- l'encéphalomyélite équine nord américaine de l'est, caractérisée par une courbe fébrile diphasique et une évolution clinique souvent grave,
- l'encéphalomyélite équine nord américaine de l'ouest caractérisée également par une courbe fébrile diphasique, mais par une évolution clinique généralement bénigne,
- l'encéphalomyélite équine vénézuélienne caractérisée par une courbe fébrile monophasique.

Pour les deux premières, le réservoir de virus serait constitué par de nombreuses espèces d'oiseaux, domestiques ou sauvages; pour la troisième ce seraient certains petits rongeurs des marécages tropicaux.

Les virus responsables sont pathogènes pour les petits animaux de laboratoire, notamment le cobaye et la souris. On peut les cultiver sur oeuf embryonné et sur diverses cultures cellulaires.

Dans les trois maladies, après une période d'incubation de un à trois jours, débute avec la fièvre, une phase de virémie qui dure 3 à 6 jours.

Les virus, qui semblent se multiplier dans les éléments du SRE et dans les centres nerveux, peuvent être mis en évidence dans le sang, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, le nevraxe, différents viscères, les glandes salivaires, les sécrétions nasales. Le virus vénézuélien est excrété par l'urine, les fèces et le lait.

La sensibilité des virus à la chaleur est relativement faible : une suspension à 20% de cerveau virulent est inactivée après un chauffage de 10 minutes à 60°C ou 30 minutes à 56°C.

En revanche ils conservent longtemps leur virulence aux températures de congélation : le virus vénézuélien se maintient plusieurs années à - 60°C s'il est placé dans un milieu stabilisant contenant au moins 0,75 p.100 de protéines. De même la dessiccation sous vide sulfurique du surnageant d'une suspension de cerveau conserve la virulence sans diminution de titre pendant 3 mois. La lyophilisation de tissu cérébral permet de maintenir la virulence pendant plus de 13 mois.

Enfin, les virus sont sensibles aux variations de pH. Leur optimum de stabilité se situe aux environs de pH 7,4 à 7,6. Au dessous de pH 5,5, ils sont rapidement inactivés, de même que dans les zones de pH alcalins supérieurs à 7,6.

Il ne semble pas qu'aucune observation ait été faite sur la survie des virus dans les produits animaux, à l'exception du sang desséché et maintenu à la température ambiante dans lequel ils seraient relativement stables.

Bibliographie - MATTHIAS (D.).- L'encéphalomyélite équine américaine. in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux T IV, p. 485-579. Trad. fr. Vigot frères, édit. Paris, 1973.

MATTHIAS (D.).- L'encéphalomyélite équine de type Vénézuéla, ibid. p. 581-600.

FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT (HEPATITIS ENZOOTICA)

Provoquée par un virus non encore définitivement classé, cette maladie affecte essentiellement le mouton et plus accessoirement les caprins et les bovins. Elle tire son importance du fait qu'elle est transmissible à l'homme.

Non transmissible par le contact, ni par l'allaitement, elle est portée d'un sujet à l'autre par des insectes piqueurs, notamment les moustiques du genre Aedes. Le rat pourrait être le principal réservoir de virus.

Après une période d'incubation mal définie, se déclenche une virémie qui diffuse le virus dans tous les tissus et organes, en particulier le foie qui semble être son principal foyer de replication.

Le virus a pu être mis en évidence dans le sang, la rate, les ganglions lymphatiques, le foie, les reins, les poumons, le cerveau.

Il peut être cultivé sur oeuf embryonné de 9 à 10 jours et sur diverses cultures cellulaires.

Dans le sang citraté, il persiste jusqu'à 8 jours à la température ambiante et jusqu'à 147 jours à 4°C. Le sang desséché sous vide sulfurique conserve sa virulence pendant 8 mois. En milieu peptoné et lactosé, tamponné à pH 7,4, le virus persiste 8 jours à la température ambiante et 3 mois à 4°C.

Rien n'a été précisé sur la persistance du virus dans les produits d'abattoir.

Bibliographie - WITTMANN (W.).- La fièvre de la vallée du Rift. in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux. T III/2 Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris 1971.

GASTRO-ENTERITE A VIRUS DU PORC

Maladie des jeunes dans les grands élevages, d'extension rapide et entraînant une mortalité sévère lorsqu'elle sévit sous la forme dysentérique, la gastro-entérite à virus du Porc est due à un virus de classement encore imprécis, que certains placent dans le groupe des Myxovirus, alors que d'autres tendraient à le situer dans le groupe des Herpesvirus en raison de certains caractères communs avec le virus de la maladie d'Aujeszky.

Elle sévit particulièrement en Allemagne, en Hongrie et en Grande-Bretagne.

Les animaux s'infectent par voie orale ou nasale en fouillant dans des aliments ou de la litière souillés par des matières fécales ou des matières vomies.

La période d'incubation est de 24 à 48 heures. La maladie débute par une poussée thermique traduisant une phase de virémie dont la durée est courte.

Le virus est répandu par le sang dans tous les tissus et organes. On peut le mettre en évidence facilement dans la rate, le foie, le rein, la muqueuse gastro-intestinale. Il est

éliminé par les fèces où on peut le trouver jusqu'à 8 semaines après le début de l'infection. En revanche il n'est pas présent dans l'urine.

La destruction du virus survient par chauffage de 30 minutes à 56°C. Dans le filtrat d'une suspension à 10% de broyat d'estomac, d'intestin et de rein virulents, l'inactivation du virus est obtenue en 24 heures à 37°C, 3 jours à la température ambiante, 21 jours entre 2° et 5°C. Des fragments d'intestin congelés à - 20°C restent infectieux, sans diminution de leur titre, pendant 8 mois. La muqueuse gastro-intestinale congelée à - 28°C peut conserver son pouvoir infectant jusqu'à 3 ans et demi.

Le virus est sensible à la lumière solaire : elle le détruit en 6 heures par une température entre 21° et 31°C. Il est très sensible aux rayons U.V.

La stabilité du virus en présence de variations du pH est remarquable. A 37°C, un pH 3,0 est sans effet sur le pouvoir infectieux. La stabilité du virus se maintient entre pH 3,0 et pH 11,0.

Le salage en saumure industrielle supprime le pouvoir infectieux de l'intestin en 24 heures.

La muqueuse gastrique du porc, l'estomac entier et les intestins font l'objet d'un commerce très important, la première à des fins pharmaceutiques, les seconds à des fins alimentaires. Il est donc très important de souligner la longue persistance du virus dans ces produits à l'état congelé et sa destruction en quelques heures par exposition à la lumière solaire ou aux rayons U.V., ainsi que la nécessité d'un saumurage industriel des boyaux pendant au moins 24 heures.

Bibliographie -PEHL (K.H.).- Gastro-entérite à virus du porc. in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux. T III/2 p. 853-879. Trad. fr. Vigot frères, édit. Paris, 1971.

PEHL (K.H.) et LUDWIG (Ch.).- Die Tenazität des Virus der infektiösen gastroenteritis der Schweine - Typ Doyle-Hutchings. Arch. exp. Vet. Med., 1965, 19, 165-170.

LOUPING ILL

Cette maladie du mouton, accessoirement transmissible à d'autres espèces (Boeuf, Cerf, Cheval, Singe, Rat, Souris) est attribuée à un virus de très petite taille voisin de certains virus encéphalitogènes de l'homme, appartenant au groupe des Arbovirus. La transmission se fait par les tiques, qui sont également le réservoir de virus.

Après une période d'incubation pouvant atteindre 18 jours, apparaît une phase de virémie avec fièvre. A celle-ci succède une phase de rémission non fébrile, après laquelle se manifeste une phase nerveuse fébrile, à laquelle succède une phase terminale de paralysie.

Le virus est présent dans le sang, et dans divers organes au début de la maladie, mais il n'est plus identifiable que dans le cerveau à la phase de paralysie terminale.

Le virus est totalement détruit par chauffage de 2 minutes à 60°C et par maintien du matériel virulent pendant quelques jours à la température ambiante. Il se conserve plusieurs mois par congélation ou dans un tampon glycérolé à 50 p.100. Le pouvoir infectieux est conservé pendant 3 mois après dessiccation.

Bien qu'il s'agisse d'une maladie connue depuis plus d'un siècle et demi, on ne possède pas de données sur la persistance de l'agent infectieux dans les produits d'abattoir.

Bibliographie - SCHMIDT (D.) - Louping ill. in Röhrer (H.) - Traité des maladies à virus des animaux T IV, p. 469-480. Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris, 1973.

MALADIE DE MAREK

(MORBUS MAREK)

Incorporée par certains auteurs américains dans le "complexe leucose aviaire", la maladie de Marek est considérée maintenant par la plupart des pathologistes comme une entité morbide particulière. Il s'agit d'une maladie se traduisant par des réactions de type inflammatoire (polyneuritis interstitialis

chronica) mais apparentée aux processus néoplasiques.

Le virus responsable serait un Herpesvirus du groupe B mais il pourrait s'y associer un virus du type leucose.

La transmission de la maladie emprunterait deux modalités : transmission horizontale par les excreta et les sécrétions des oiseaux malades, pénétrant dans l'organisme du sujet réceptif en empruntant les voies orale et nasale; transmission verticale par l'oeuf.

Le virus résiste jusqu'à 16 semaines, à la température ambiante, dans les litières infectées.

Au début de la maladie se produit une virémie qui diffuse le virus dans tout l'organisme : il semble fixé en plus grande quantité sur les leucocytes que sur les hématies du sang circulant. On le retrouve dans le sang, la rate, les poumons, le foie, les reins, l'ovaire, les surrénales, dans le cerveau, la moelle épinière et les nerfs au début d'une forme grave, dans les cellules des follicules plumigènes qui semblent être son foyer principal de replication, enfin dans les matières fécales.

La virulence est conservée pendant 7 mois au moins dans des fragments de tissu nerveux mis en suspension au 1/5è dans la glycérine à 50 p.100, à la température du laboratoire. Elle se maintient dans le tissu nerveux desséché pendant 82 jours et dans les matières fécales desséchées pendant 7 jours. Le virus est conservé par la congélation mais il est sensible aux alternances de décongélation et de recongélation.

Il ne semble pas que des recherches aient été faites sur la persistance du virus dans les carcasses et abats de volailles.

Le virus peut être présent dans les oeufs et ceux-ci serviraient souvent, par incubation, à la transmission verticale de l'infection.

Bibliographie - CAUCHY (L.).- Recherches virologiques expérimentales et infrastructurales sur une néoplasie : la maladie de Marek. Thèse Doct. Sci., Paris, 1970.

FRITZSCHE (K.).- Maladie de Marek. in Röhrer (H.) Traité des maladies à virus des animaux. T IV, p. 385-416. Trad.

fr. Vigot frères, éditeur, Paris, 1973.

MYXOMATOSE DU LAPIN
(MYXOMATOSIS)

Provoquée par un Poxvirus, la myxomatose est une maladie du lapin sauvage, du lapin domestique et du lièvre, rapidement extensive, fréquemment mortelle, qui se propage par divers insectes piqueurs.

A la suite de la piqûre par l'insecte vecteur, le virus est transporté jusqu'au ganglion lymphatique qui draine la région de l'inoculation, où il se multiplie. Il se produit alors une virémie, avec fixation préférentielle du virus sur les leucocytes et replication virale dans les endothéliums vasculaires. A partir du 3^e jour qui suit l'infection, le virus est disséminé à tous les organes et tissus.

Le virus ne semble pas être éliminé ni par les fèces ni par l'urine. En revanche il est présent dans les sécrétions nasale et lacrymale. Dans les cadavres en putréfaction, il ne persiste pas plus de 7 jours.

Vis-à-vis de la chaleur, il est établi que le virus est détruit par un chauffage de 25 minutes à 56°C, 30 minutes à 50°C et 60 minutes à 37°C.

Le virus se conserve longtemps à la glacière. Une suspension de virus, additionnée de serum de lapin normal et mise en ampoules se conserve longtemps à - 70°C. Lyophilisé et maintenu en ampoules sous vide à + 4°C il conserve sa virulence pendant 3 ans.

La dessiccation est un très bon procédé de conservation du virus. Dans la sérosité virulente simplement desséchée et conservée à 4°C, il maintient son pouvoir infectieux pendant 1 an. Sur les peaux séchées à l'air, il peut rester virulent jusqu'à 10 mois. La persistance du virus sur les peaux séchées est plus longue s'il s'agit de lapins ayant succombé à la mort naturelle que s'il s'agit de lapins sacrifiés au maximum des manifestations cliniques de la maladie expérimentale.

Le virus est très stable dans la zone de pH entre 4,0

et 12,0.

Il est bien établi que les différents procédés mis en oeuvre par l'industrie du feutre (acide, sels métalliques, action prolongée de la chaleur à 70°C, etc), assurent la destruction totale du virus.

Bibliographie - JACOTOT (H.), VALLEE (A.) et VIRAT (B.).- Sur la conservation et la destruction dans les peaux du virus de la myxomatose. Ann. Inst. Past., 1955, 89, 290-298.

KOTSCHE (W.).- Myxomatose du lapin in Röhler (H) Traité des maladies à virus des animaux T II, p. 557-600 Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris, 1969.

RHINOTRACHEITE INFECTIEUSE ET EXANTHEME COÏTAL DES BOVINS
(RINO-TRAQUEITIS BOVINA ET EXANTHEMA COÏTALE VESICULOM)

Encore décrits comme deux affections différentes, l'exanthème coïtal connu depuis longtemps et la rhinotrachéite connue depuis seulement 20 ans, sont rapprochés par leur agent causal commun qui est un virus du groupe Herpes mesurant 150 à 225 nm. Les virologistes de langue anglaise le désignent par les initiales IBR-IPV (infectious bovine rhino-tracheitis, infectious pustular vulvo-vaginitis) parfois adoptées aussi par ceux de langue française qui les emploient simultanément avec les initiales RIB-VPI (rhinotrachéite infectieuse bovine, vulvo-vaginitis-pustuleuse infectieuse.)

Le virus est inoculable expérimentalement au lapin et cultivable sur diverses cultures cellulaires où il exerce un effet cytopathique.

Il s'agit d'une maladie de la densité animale, qui apparaît surtout dans les grandes fermes laitières ou dans les lots importants de bovins à l'engrais.

Après une période d'incubation qui peut durer de 1 à 6 jours, les manifestations cliniques sont protéiformes. Parfois il s'agit d'un catarrhe nasal et trachéal qui peut se compliquer de pneumonie interstitielle ou de broncho-pneumonie. Plus rarement les symptômes dominants sont ceux d'une meningo-encéphalite

Dans d'autres cas il s'agit de vésico-pustules se développant sur la vulve et dans le vagin ou sur le penis et le prépuce, passant à l'état chronique sous la forme de "granules" ou de "nodules". Enfin il peut y avoir des formes intestinales avec entérite ou des avortements. L'inoculation du virus dans la mamelle peut provoquer de la mammite mais la voie mammaire ne semble pas intervenir dans l'infection naturelle. Le virus peut persister après guérison clinique jusqu'à 26 jours après l'infection dans les granules et les nodules de la muqueuse génitale, jusqu'à 12 jours dans les sécrétions nasales, jusqu'à 15 jours dans le lait dans le cas de mammite expérimentale. Il existerait des porteurs de virus qui hébergeraient l'agent infectieux dans les tissus oculaires pendant 2 ou 3 mois, d'où il passerait dans les premières voies respiratoires et pourrait être mis en évidence dans le liquide de lavage nasal.

L'inoculation expérimentale de la maladie a permis de préciser le mécanisme de l'infection. Qu'il s'agisse de rhino infection ou d'infection génitale, le virus se multiplie dans les cellules autour de son point de pénétration. Il se propage alors par voie lymphatique et par voie sanguine, mais la virémie est éphémère et l'on ne réussit que rarement à isoler le virus à partir du sang, dans lequel il semble se fixer plus particulièrement sur les leucocytes. Grâce à cette fixation sur les globules blancs, il pourrait se disséminer dans tout l'organisme et passer dans les sécrétions et les excréta.

Le virus est présent dans le sang et la plupart des organes : rate, foie, rein, poumon, ganglions lymphatiques, dans les sécrétions nasale, oculaire, vaginale, préputiale, dans les fèces. Il peut persister longtemps dans le sperme, même lorsque celui-ci a été préparé en vue de l'insémination artificielle.

Vis-à-vis des agents physiques, la résistance du virus est assez forte. Selon les souches, il est complètement inactivé par un chauffage de 18 à 45 minutes à 56°C, de 5 à 10 jours à 37°C, de 50 jours à 22°C. A 5°C, il y a perte de 99% de l'infectiosité après 30 jours de conservation. Le virus a gardé son pouvoir infectieux après stockage de 14 mois à - 30°C. Conser-

vé à l'abri de la lumière solaire, à la température ambiante, le virus peut rester infectieux pendant plusieurs mois alors qu'il ne l'est plus après 48 heures d'exposition au soleil.

A la température de 4°C, le virus reste stable dans une zone de pH comprise entre 5,0 et 9,0.

A pH 7,6-8,0, le virus est sensible à la trypsine et à la chymotrypsine, mais non à la papaïne.

Aucune expérience ne semble avoir été entreprise sur la persistance du virus dans les produits d'abattoir.

Bibliographie - KOKLES (R.).- La rinotrachéite infectieuse et l'exanthème coïtal des bovins, in RÖhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux, T II, p. 885-954, Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris, 1969.

TREMBLANTE DU MOUTON
(PARAPLEXIA ENZOOTICA OVIUM)

Maladie encore très énigmatique bien qu'elle soit connue depuis longtemps, la tremblante atteint essentiellement le mouton et occasionnellement la chèvre.

L'agent qui en est responsable n'a pas encore été identifié. Pour certains auteurs il serait analogue à celui de l'encéphalite allergique ou à celui d'une maladie, le kuru, observée chez l'homme en Nouvelle-Guinée; il appartiendrait au groupe des CHINA (chronic infectious neuropathic agents). En tous les cas, sa forte résistance à beaucoup de traitements qui détruisent les virus classiques, en fait un élément très particulier.

Il semble que la maladie se transmette par contact, mais il se peut aussi que la transmission se fasse par voie orale.

On trouverait l'agent infectieux dans la plupart des organes et plus particulièrement dans le névraxe.

Cet agent infectieux résisterait 30 minutes à 100°C, 8 heures à 99,5°C et 24 heures à 98°C. Il serait insensible au pH 4,5 et conserverait son pouvoir infectieux, dans le formol à 12 p.100, pendant 28 mois, à la température du laboratoire.

Il résisterait à l'éther, à l'alcool chlorhydrique, au chloroforme à 5 p.100, et au phénol à 2 p.100 pendant 13 jours, à 37°C.

Bibliographie - SCHULZE (P.).- La tremblante du mouton in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux, T IV, p. 709-748 Trad. fr. Vigot frères, éditeur, Paris 1973.

VISNA DU MOUTON

Observée chez les moutons islandais, la visna est une maladie nerveuse d'évolution lente, affectant les centres nerveux et se terminant après plusieurs mois ou plusieurs années par la paralysie et la mort.

Elle est provoquée par un ribovirus offrant des analogies avec les virus oncogènes, qui a pu être cultivé sur culture de cellules du plexus choroïde de mouton où il exerce un effet cytopathique.

Ce virus est détruit par un chauffage de 10 minutes à 56°C ou de 27 minutes à 47°C. Il est encore infectieux après 30 jours de conservation à 0°C, mais son titre a diminué de 90%. Il se conserve plusieurs mois à - 70°C et n'est pas sensible aux alternances de décongélation et recongélation. On le conserve facilement par dessiccation. Il reste stable dans une zone de pH comprise entre 5,1 et 10,0. Il est très sensible à la trypsine; le formol à 0,04 p.100 le détruit rapidement à la température ambiante.

Bibliographie - SCHULZE (P.).- Visna et maedi du mouton in Röhrer (H.).- Traité des maladies à virus des animaux, T IV, p. 749-759 Trad. fr. Vigot frères éditeur, Paris 1973.

C H A P I T R E XVIII

R E C A P I T U L A T I O N

Dans les chapitres précédents, la persistance des virus dans les produits d'origine animale, a été envisagée sous le mode analytique. Pour chaque maladie et dans la mesure où des expériences ont été effectuées à ce sujet, on a rapporté les possibilités de survie du virus en fonction de la nature du produit et des modalités de sa conservation. Il peut sembler intéressant d'examiner, sur le mode synthétique, pour chaque type de produit faisant l'objet d'échanges commerciaux, les limites extrêmes de survie des virus qu'il est susceptible d'héberger, compte tenu des conditions de sa préparation et de sa conservation. Cette étude comportera de nombreuses lacunes eu égard à l'absence d'expérimentation dans bien des cas.

VIANDES REFRIGEREES

La réfrigération est un procédé de conservation à court terme, d'application quasi générale et que la directive de la CEE rend obligatoire (+ 7°C) pour les viandes faisant l'objet d'échanges intracommunautaires. L'abaissement de la température au cours de la réfrigération est favorable à une plus longue survie des virus.

L'argument d'après lequel l'acidification du muscle après l'abattage exercerait une action virucide a été invoqué principalement en matière de fièvre aphteuse car pour ce virus le pH atteint par le muscle se révèle incompatible avec sa survie. Mais il s'agit en fait d'un argument sans grande valeur parce que la carcasse est un complexe tissulaire dans lequel on trouve, à côté du muscle, bien d'autres éléments, notamment le tissu adipeux, les tendons, les aponévroses, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, les caillots de sang résiduel, la synovie, et qu'aucun de ces éléments ne subit l'acidification comme la subit le muscle. Etant donné qu'il est absolument illusoire de prétendre, même par le désossage et le parage les plus

soigneux, éliminer toute trace de certains de ces éléments, notamment la graisse, les formations conjonctives, les caillots résiduels, la survie du virus aphteux dans la viande doit être définie d'après le constituant dans lequel sa persistance est la plus grande. Le délai le plus long expérimentalement observé étant celui de 7 mois pour la moelle osseuse, de 4 mois pour les ganglions lymphatiques et 2 mois pour les caillots résiduels d'une viande de boeuf aphteuse réfrigérée entre 1 et 4°C, on doit admettre que, pour ce qui concerne la fièvre aphteuse, la réfrigération ne peut offrir une garantie suffisante, d'autant plus que, du point de vue commercial, un délai de 2 mois constitue l'extrême limite d'utilisation des viandes réfrigérées.

En ce qui concerne la peste bovine, la durée de persistance du virus est encore sujet de controverse. Il est établi qu'elle est supérieure à 9 jours mais certaines observations peuvent faire penser qu'elle pourrait atteindre 33 jours et même 18 semaines. Le rôle de l'acidification du muscle sur la survie du virus qu'il peut contenir est bien moins évident que dans la fièvre aphteuse. La réfrigération ne semble pas donner toute garantie de destruction du virus dans les carcasses, tout au moins dans les délais où celles-ci sont commercialement utilisables.

Dans la maladie des muqueuses, l'existence d'une virémie permet de penser que le virus peut se trouver dans les caillots de sang résiduels. Dès lors, étant établi que le virus peut se maintenir pendant 6 mois dans le sang citraté conservé à 4°C, on est amené à considérer que la durée de persistance du virus dépasse la vie commerciale des viandes réfrigérées.

La clavelée peut comporter la présence du virus dans le muscle et dans les ganglions lymphatiques; il peut également y avoir souillure de la carcasse par du claveau desséché. Etant donné que la lymphe clavelée peut être conservée virulente pendant 2 à 3 ans, à l'abri de la lumière, et à 0°C, il est permis de redouter le transport du virus par les carcasses de mouton réfrigérées, mais aucune expérience n'a jusqu'ici précisé la durée exacte du risque.

Le virus de la fièvre catarrhale peut se conserver longtemps au laboratoire, aux températures de réfrigération. Dans les carcasses provenant d'animaux malades, il peut persister au moins 30 jours dans le tissu musculaire si celui-ci n'a pas subi l'acidification post mortem, alors qu'il en disparaît rapidement dans le cas contraire. La situation est ainsi tout à fait comparable à celle de la fièvre aphteuse. Mais on ne sait rien de la survie du virus dans les tissus qui ne s'acidifient pas. Il est donc prudent de conserver une certaine réticence à l'égard des viandes réfrigérées. Toutefois il ne faut pas perdre de vue que la transmission de la maladie se fait exclusivement par la piqûre d'un moustique et qu'il y a infiniment peu de chances pour que celui-ci se charge de virus au contact d'une viande.

En ce qui concerne la peste porcine classique, le virus peut persister jusqu'à 73 jours dans la moelle osseuse et jusqu'à 42 jours dans le muscle d'une carcasse infectée, conservée aux environs de - 3°C. Pour la carcasse conservée à 1°C, la durée de 33 jours a été indiquée. On ne peut escompter aucun effet favorable de l'acidification post mortem du muscle.

Dans la peste porcine africaine, il est établi que le sang peut rester infectieux pendant 6 ans lorsqu'il est conservé à la glacière et à l'obscurité. Les carcasses réfrigérées recèlent le virus infectieux jusqu'à 104 jours. Le virus n'est pas sensible à l'acidification post mortem.

La maladie d'Aujeszky est due à un virus qui peut maintenir son pouvoir infectieux pendant 4 semaines de conservation à 4°C. Le virus survit après 30 jours de réfrigération des carcasses à 2°C. Il n'est pas influencé par l'acidification post mortem.

Les virus de la maladie de Teschen se conservent longtemps à la glacière en milieu glycérolé. Ils sont résistants à un pH correspondant à l'acidification du muscle post mortem. Leur présence dans le muscle est controversée. On ne possède pas de données valables sur leur persistance dans les carcasses, bien que de nombreuses publications fassent état de l'ingestion

de débris animaux comme cause d'éclosion de la maladie dans les effectifs sains.

Au sujet de la peste équine, il est établi que le virus est sensible à l'acidification et qu'il conserve sa virulence pendant 90 jours à 4°C en présence de serum de veau. En revanche on ne sait rien de sa persistance dans une carcasse en dehors de la moelle épinière. On peut cependant présumer que sa résistance n'est pas très importante. Il y a lieu en outre, à propos de cette maladie, obligatoirement transmise par des arthropodes piqueurs, de faire des remarques analogues à celles faites pour la fièvre catarrhale.

L'anémie infectieuse des équidés est due à un virus qui, dans le serum sanguin et dans divers tissus peut conserver son pouvoir infectieux pendant 90 jours à 5°C et qui offre une certaine stabilité dans la zone des pH atteints par l'acidification post mortem du muscle. On ne sait malheureusement rien sur sa persistance dans les différents produits d'abattoir.

Dans la rhinopneumonie équine on a affaire à de nombreuses souches de virus qui paraissent toutes se conserver pendant 5 à 7 mois à 4°C. Il ne semble pas que des études aient été publiées sur leur longévité dans les produits d'abattoir.

Le virus de la peste aviaire, conservé à 8°C garderait son pouvoir infectieux pendant 144 jours. Le sang virulent, en pipette scellée, à l'abri de la lumière, se maintiendrait infectant pendant 345 jours. Le virus est légèrement sensible à des pH compris entre 5,0 et 6,0. Les carcasses de volailles conservées entre - 0,5°C et + 3,3°C contiennent encore un virus infectieux après 283 jours dans le muscle et 303 jours dans la moelle osseuse. Ces délais sont nettement supérieurs à ceux que peut tolérer une commercialisation satisfaisante des carcasses.

La maladie de Newcastle est provoquée par de nombreuses souches d'un paramyxovirus A 1, dont celles entretenues par embryoculture maintiennent leur virulence après 2 ans de stockage à 1,1°C. Le virus est pratiquement insensible à l'acidification post mortem du muscle. Les carcasses réfrigérées peuvent recèler le virus virulent pendant 6 mois : elles sont alors

tellement altérées qu'il est impossible de les livrer au commerce.

Les virus des leucoses aviaires ne se conservent actifs que pendant 3 semaines à 0°C.

Le virus de la rage en milieu glycérimé tamponné conserve son pouvoir infectieux pendant 2 mois à 4°C. Mais on ne sait rien sur la persistance du virus dans des carcasses éventuellement infectées.

VIANDES CONGELEES

Pour tous les virus, sans exception, la congélation est un des meilleurs procédés pour les conserver avec tout leur pouvoir infectant pendant un temps atteignant souvent plusieurs années si les températures appliquées sont de l'ordre de - 70°C.

A titre d'exemple, pour la fièvre aphteuse, il a été démontré qu'à - 20°C, la carcasse de boeuf peut conserver du virus infectieux pendant 5 mois dans ses muscles et 6 mois dans ses ganglions lymphatiques. Ce délai est prolongé jusqu'à 7 mois pour la viande de veau congelée à - 30°C. De même, au cours d'un stockage à - 30°C, une carcasse de porc recèle le virus infectieux pendant 70 jours dans son muscle et 7 mois dans sa moelle osseuse, ses ganglions lymphatiques et son lard. La conservation du virus est d'autant mieux assurée que la congélation a été plus précoce et plus rapide car, dans ces conditions, l'acidification post mortem du muscle, hostile au virus dans ce tissu, n'a pas pu se réaliser. C'est dans la moelle osseuse que le virus se conserve le plus longtemps, mais les ganglions lymphatiques et hématiques, les caillots de sang résiduels, la synovie, le lard sont également des localisations favorables à la longévité du virus.

Pour la peste bovine, les essais de conservation par congélation ont montré que le virus ne perd rien de son titre infectieux au cours d'un stockage de 6 à 9 mois entre - 25°C et - 70°C et que, passé ce délai, le titre ne baisse que lentement.

Le virus de la maladie des muqueuses est réputé bien se conserver à - 30°C et - 40°C. Aucune expérience ne semble

avoir été entreprise sur sa persistance dans les viandes congelées.

Dans la clavelée, la lymphe virulente conserve son pouvoir infectieux pendant 3 ans à - 15°C.

Dans la fièvre catarrhale, le virus conserve encore 5% de son titre infectieux après 3 ans de stockage en congélation à - 70°C. On a émis l'hypothèse qu'il peut persister pendant de longues périodes dans les viandes de boucherie, mais aucune preuve expérimentale n'en a encore été apportée.

En ce qui concerne la peste porcine classique, les enquêtes épidémiologiques ont plusieurs fois abouti à incriminer les viandes congelées à l'origine des foyers de la maladie apparus dans un pays. On a trouvé que le virus conserve tout son pouvoir infectieux après 14 mois de stockage à - 40°C. Dans les carcasses congelées stockées à - 11°C, la persistance du virus pourrait atteindre plus de 4 ans.

La peste porcine africaine est due à un virus insensible à l'acidification musculaire, qui pourrait persister dans les viandes congelées au moins aussi longtemps que celui de la peste porcine classique.

Le virus de la maladie d'Aujeszky peut garder son pouvoir infectieux pendant 3 mois à - 40°C. Il n'a pas été fait d'expériences sur sa persistance dans les viandes congelées.

Les virus de la maladie de Teschen peuvent rester infectieux pendant 11 ans de conservation à - 70°C. On n'a pas étudié leur persistance dans les viandes congelées.

Dans la peste équine, le virus a conservé, bien qu'il soit affaibli, un certain pouvoir infectieux après 4 mois de conservation à - 40°C. On a pu écrire que le risque d'introduction de la maladie dans un pays par les viandes congelées est considérable. Néanmoins les mesures de protection préconisées par les instances internationales ne font pas allusion aux viandes congelées.

En matière d'anémie infectieuse des équidés, le virus contenu dans le serum sanguin et dans divers tissus peut résister 4 ans à - 70°C.

Des expériences sur la rhinopneumonie équine ont montré que le virus contenu dans divers prélèvements peut subsister avec tout son pouvoir infectieux pendant plus de 20 mois à - 70°C. Il ne semble pas que des observations aient été faites sur la longévité du virus dans les viandes congelées dans les conditions de la pratique.

Le virus de la peste aviaire contenu dans le plasma sanguin reste infectieux après 242 jours de conservation à - 70°C. Bien que des expériences sur des carcasses congelées n'aient pas été effectuées, il semble que les résultats de celles faites sur les carcasses réfrigérées puissent être ici adoptés comme des minima.

Dans la maladie de Newcastle, le virus peut conserver son pouvoir infectieux pendant 538 jours lorsqu'il est contenu dans du liquide amnio-allantoïdien stocké à -26°C. Les enquêtes épidémiologiques ont maintes fois montré que la maladie avait été provoquée par la commercialisation de carcasses de poulets congelées ou surgelées. Même certains virus-vaccins peuvent persister 250 jours dans la carcasse de poulets congelés à -20°C. Le virus pleinement virulent peut y persister plus de 800 jours.

Les virus de la leucose aviaire peuvent conserver leur pouvoir infectieux plus de 1 an à - 70°C.

Le virus de la rage conserve longtemps sa virulence à - 20°C dans les conditions du laboratoire. Sa présence dans la viande est sujet de discussion.

Dans les conditions expérimentales, le virus de l'encéphalomyélite aviaire maintient sa virulence pendant de nombreuses années à - 20°C. Il en est de même pour les virus des encéphalomyélites équines et pour ceux de la gastro entérite à virus du porc.

Le virus de la myxomatose se conserve longtemps à - 70°C, en suspension virulente additionnée de serum de lapin normal.

Le virus de la rhinotrachéite infectieuse des bovins garde son pouvoir infectieux après stockage de 14 mois à - 30°C dans les conditions du laboratoire.

ABATS REFRIGERES OU CONGELES

Selon le viscère considéré et la maladie en cause, la persistance des virus dans les abats est assez variable. Les abats d'animaux atteints de fièvre aphteuse ne semblent pas capables de conserver le virus infectieux aussi longtemps que les viandes. Les délais les plus longs observés ont été de 42 jours en réfrigération et de 210 jours en congélation.

Dans la peste bovine, la persistance du virus dans les abats en réfrigération varie de 4 mois et demi (thymus), à 7 mois (rate) et en congélation jusqu'à 3 ans (rate).

Pour la maladie des muqueuses, on peut présumer que la persistance du virus dans les abats réfrigérés ou congelés n'est pas des plus tenaces mais on manque de précisions à ce sujet.

Dans la clavelée, on peut présumer que le virus persiste assez longtemps au cours de la réfrigération ou de la congélation de certains abats susceptibles de porter des pustules ou d'avoir été souillés par du claveau qui s'est desséché (tête, poumon, rein, tractus digestif).

On peut supposer que le virus de la fièvre catarrhale peut persister pendant de longues périodes dans les abats mais on ne possède aucune donnée expérimentale à ce sujet.

Dans la peste porcine classique, foie et rate congelés conservent le virus infectieux pendant respectivement 7 mois et demi et 12 mois.

Dans la peste porcine africaine, aucune donnée précise ne concerne la longévité du virus dans les abats.

Le virus de la maladie d'Aujeszky contenu dans le cerveau et la moelle épinière congelés à - 40°C maintient son infectiosité pendant 3 mois. Dans la rate, le poumon, la moelle épinière et les amygdales, en réfrigération à 2°C, le virus persiste au moins 30 jours.

Dans la maladie de Teschen, le virus contenu dans des fragments de cerveau et de moelle garde son pouvoir infectieux après 3 mois de congélation à - 15°C et après 11 ans à - 70°C.

En ce qui concerne la peste équine, la congélation d'un cerveau virulent conserve bien le virus. La rate serait, parmi les abats, le plus redoutable concernant la persistance du virus.

Rien ne semble avoir été publié concernant la persistance du virus dans les abats dans l'anémie infectieuse des équidés. On peut penser que la congélation serait capable d'assurer une persistance du virus plus longue que celle observée à la température ambiante.

Expérimentalement, dans la rhinopneumonie équine, le virus peut persister jusqu'à 2 ans dans un foie congelé stocké à - 40°C.

Dans la maladie de Newcastle, le virus peut persister jusqu'à 1 an dans les viscères réfrigérés et jusqu'à 838 jours dans les viscères conservés à - 20°C.

Le virus de la gastro-entérite du porc conserve son pouvoir infectieux pendant 3 ans et demi dans la muqueuse gastro-intestinale congelée à - 28°C.

SANG

Sauf dans certaines maladies affectant le système nerveux pour lesquelles son existence est controversée, la virémie est constante dans les maladies à virus. Aussi le sang est-il parmi les principaux prélèvements utilisés pour les études expérimentales. Les échantillons de sang, citraté ou non, additionné ou non de glycérine, parfois lyophilisé, sont conservés soit à la glacière, soit à différentes températures de congélation. On possède donc d'assez nombreuses informations sur la persistance des virus dans ce liquide organique. D'autre part, à titre de sous produit d'abattoir, le sang est le plus souvent réduit à l'état de farine par séchage sur rouleaux ou par atomisation : les données relatives à la persistance des virus dans les farines de sang manquent quasi totalement.

Le sang réfrigéré conserve sa virulence 6 mois dans la fièvre aphteuse, 3 mois dans la peste bovine, 6 mois dans la maladie des muqueuses, plusieurs années dans la fièvre catarrhale, 6 ans dans la peste porcine africaine, 8 semaines dans

la maladie d'Aujeszky, 3 mois (serum) dans l'anémie infectieuse des équidés, 1 an dans la peste aviaire, 3 semaines dans la leucose aviaire.

Le sang congelé reste virulent encore plus longtemps : 9 mois pour la peste porcine classique, 4 ans (serum) dans l'anémie infectieuse des équidés, 18 mois dans la peste aviaire.

Le sang desséché, dans la peste porcine classique, obtenu par le procédé d'atomisation, peut garder sa virulence jusqu'à 24 mois. De même, il peut rester virulent pendant plusieurs années dans la peste porcine africaine.

Le sang salé par addition de 1/10 de son poids de sel n'est plus virulent après 48 heures dans la peste bovine.

PEAUX

Dans la fièvre aphteuse, les peaux de bovin salées à sec peuvent recèler le virus pendant un an; salées en saumure elles restent infectieuses pendant 4 semaines; elles conservent le virus 42 jours si elles sont séchées.

Dans la peste bovine, le virus contenu dans la peau ne résiste pas à l'exposition prolongée de celle-ci au soleil. Il a disparu après 24 heures de salage et après 48 heures de séchage à l'ombre, qu'elles soient arseniquées ou non.

Dans la clavelée, le virus ne persisterait pas plus de 2 mois dans la peau.

Dans la peste porcine classique, le virus peut persister jusqu'à 42 jours dans le derme cutané des carcasses de porc mises en réfrigération. La peau salée en saumure perd son pouvoir infectieux après 54 jours à 20-25°C.

Dans la peste porcine africaine, le virus peut persister plusieurs semaines dans la peau.

Les virus de la dermatose nodulaire persistent 9 jours ou 33 jours selon les souches.

Le virus de la myxomatose persiste jusqu'à 10 mois sur les peaux de lapin séchées à l'air.

LAINE - POIL

Le virus de la fièvre aphteuse peut persister jusqu'à 31 jours dans la laine; il peut persister plus d'un mois après dessiccation de la lympe aphteuse sur les poils.

Dans les toisons de moutons guéris de clavelée et non lavées, la persistance du virus ne dépasserait pas 2 mois.

CORNES - ONGLONS

Le virus de la fièvre aphteuse ne persisterait pas plus de 34 jours.

La dessiccation assurerait rapidement l'innocuité des productions cornées dans la peste bovine.

PLUMES

Dans la peste aviaire, la persistance du virus sur les plumes de dépasserait pas 22 jours.

Dans la maladie de Newcastle, la longévité du virus sur les plumes dépend de la température à laquelle elles sont conservées : 87 jours à 37°C, 192 jours entre 20° et 30°C, 538 jours à - 26°C.

INTESTINS

Dans les intestins de porcs, le virus de la peste porcine classique disparaîtrait au bout de 24 heures par le seul fait d'un trempage à l'eau tiède suivi de râclage. En revanche les boyaux de porc, salés au sel sec peuvent recèler le virus jusqu'à 164 jours. Toutefois, si au cours de leur préparation, les boyaux salés sont soumis pendant 1 heure au moins à la température de 43,3°C, le virus n'y persiste pas plus de 17 jours.

PRODUITS OPOTHERAPIQUES

Le virus de la fièvre aphteuse peut persister de 8 à 30 jours selon la nature de l'organe, dans les produits opothérapiques.

OEUFS ET OVOPRODUITS

Dans les oeufs expérimentalement infectés, le virus de la maladie de Newcastle peut persister jusqu'à 126 jours à 37°C

et 538 jours entre 3° et 6°C.

Dans les mélanges de blanc et de jaune obtenus après cassage, il semble que les techniques actuelles de pasteurisation n'offrent pas une garantie absolue en ce qui concerne l'inactivation du virus de la maladie de Newcastle.

Le virus de la maladie de Marek peut persister dans l'oeuf jusqu'à l'éclosion d'un poussin, qui se révèle dès lors infecté.

LAIT CRU

Le virus de la fièvre aphteuse disparaît du lait cru contaminé lorsque le pH atteint une valeur inférieure ou égale à 6,0. Ceci se produit après 24 heures à 37°C, 34 heures à 17°C, 13 jours à 5°C, 17 jours à 4°C. Cependant, certains auteurs ont avancé des délais beaucoup plus longs pour le lait cru artificiellement contaminé : 12 jours à 18°C, et 18 jours à + 4°C. Les aliments du bétail (paille, foin, son) souillés par du lait contaminé peuvent rester infectieux jusqu'à 32 jours.

Dans la peste bovine, le lait contaminé garde son pouvoir infectieux pendant 5 semaines s'il est conservé à 0°C.

PRODUITS DE LA SALAISON

Dans ce domaine, les techniques mises en oeuvre par les professionnels sont très différentes selon les pays et selon les produits. Leur efficacité par rapport à la persistance des virus est très variable. Aussi n'est-il permis en aucune façon d'extrapoler à partir des résultats enregistrés par l'application d'une technique donnée. Seules quelques méthodes appliquées par les professionnels ont été soumises à une expérimentation attentive. Ce sont les seules dont il soit possible de faire état.

En ce qui concerne la fièvre aphteuse, le virus est capable de résister 2 ans dans une solution à 24 p.100 de chlorure de sodium et l'addition de nitrate ou de nitrite aux saumures de salaisons ne diminue pas cette résistance. Mais il semble que lorsque le virus se trouve localisé dans des tissus animaux susceptibles de subir une acidification plus ou moins forte, sa persistance est nettement moins longue. C'est ainsi que, dans

les demi-porcs salés selon la méthode danoise pour la préparation du bacon, la survie du virus ne dépasse pas 76 jours. Dans les produits de la salaison italienne, le virus ne persiste pas au delà de 89 jours dans le jambon de Parme. Dans les saucissons du genre salami, les mortadelles, le capocolli et le bresaole, la persistance du virus ne dépasse pas 4 jours. Dans les salaisons allemandes, les jambons, carrés et poitrines de porc sont indemnes de virus après 4 mois, les saucissons après 16 jours, et si l'on a soumis les produits à la cuisson ménagée avant ces délais, le virus a complètement disparu sous l'effet de la chaleur.

En matière de peste bovine, le virus persisterait dans des morceaux de muscle pesant environ 2 kilos, après 28 jours de trempage, à la température ambiante, dans une solution de sel à 25 p.100.

Dans la peste porcine classique, l'immersion de morceaux de viande pesant environ 2 kilos, dans une solution de sel à 25 p.100 ne détruit pas le virus après 3 semaines. De même le salage de jambons en saumure pendant 5 semaines, suivi d'un fumage de 10 jours, selon une technique classique chez les salaisoniers, ne permet pas une destruction complète du virus, même 84 jours après le début de l'opération. Le salage à sec de morceaux de viande ne fait pas disparaître le virus après 315 jours, de même le salage en saumure après 181 jours. Le salage au sel sec suivi d'un léger fumage pour la production du bacon, selon la technique anglaise, laisse subsister le virus dans la viande pendant 73 jours. Dans le bacon préparé selon la technique australienne, le virus ne persiste pas plus de 57 jours. Dans les salaisons italiennes artisanales, la persistance du virus peut être de 90 jours dans le jambon et le salami et de 70 jours dans le capocolli. Dans les jambons de salage mixte avec léger fumage, selon la technique allemande, le virus peut persister 85 jours si la pièce est conservée en réfrigération et 26 jours seulement si elle est conservée à la température ambiante.

Dans la peste porcine africaine, le virus peut persister jusqu'à 6 mois dans un jambon salé à sec et séché.

PRODUITS DE CHARCUTERIE CRUS

Il n'existe aucune donnée précise concernant la persistance des virus dans ces produits. On peut penser que la survie du virus y est de l'ordre de celle observée dans les viandes crues qui leur servent de matière première. On notera que, pour la fièvre aphteuse, la persistance du virus dans le lard réfrigéré peut être supérieure à 10 jours et dans le lard congelé à - 30°C, supérieure à 210 jours.

PRODUITS DE CHARCUTERIE CUIITS

Dans la fièvre aphteuse, les jambons et les épaules de porc pasteurisés à 85°C, respectivement pendant 8 h. et 6 h.1/2, ce qui permet d'atteindre 70°C à coeur, ne recèlent plus de virus. On a même noté que la température de 68,3°C atteinte dans les ganglions lymphatiques situés au centre de la viande, qui sont un des réceptacles où la résistance du virus est la plus grande, suffit pour détruire toute virulence de la pièce.

Dans la peste porcine classique, il a été démontré que le virus est détruit dans toute saucisse fumée et pochée dont toutes les parties ont été soumises à 80°-82°C pendant au moins 5 minutes. De même dans des jambons salés et cuits en boîte, la destruction du virus est assurée si les boîtes ont été soumises à une température de 82,2°C pendant 50 minutes pour les boîtes de 453,6 g (1 lb), et pendant 160 minutes pour les boîtes de 2948 g (6,5 lb), ce qui correspond à une température de 65,5°C à coeur, maintenue pendant au moins 7 minutes.

PRODUITS LAITIERS

En matière de fièvre aphteuse, les différents produits liquides, lait entier, lait écrémé, petit lait, lait reconstitué à partir de poudre de lait, expérimentalement contaminés, sont débarrassés du virus par un chauffage de 30 secondes à 65°C. Le lait entier contaminé dans les conditions naturelles est assaini après chauffage de 70 secondes à 80°C ou de 35 se-

condes à 95°C. Plusieurs auteurs admettent que la destruction du virus est acquise, dans les conditions de la pratique par chauffage du lait pendant 15 à 20 secondes à 72°C. Dans les beurres de crème acide, le virus est détruit dès la maturation de la crème. Dans les beurres de crème douce le virus peut persister jusqu'à 26 jours s'ils sont frais et jusqu'à 30 jours s'ils sont salés. Dans le babeurre, le virus a disparu après 11 heures. Dans les fromages à pâte cuite et pressée, le virus est détruit au cours même de la fabrication; dans ceux à pâte pressée non cuite, le virus a disparu 22 heures après la fabrication; dans ceux à pâte molle, le virus ne persiste pas plus de 15 heures dans le caillé et 23 heures dans le lactosérum, mais il est même très souvent détruit au cours de l'égouttage du caillé. Enfin, dans la poudre de lait, le virus pourrait persister jusqu'à 2 ans pour certaines techniques de fabrication.

Dans la peste bovine, bien que des expériences précises n'aient pas été faites, il semble que la pasteurisation industrielle soit de nature à détruire le virus et que l'acidité accompagnant l'égouttage des fromages puisse avoir le même effet.

CONSERVES

Du fait même de sa définition, l'appertisation assure une destruction certaine de tous les virus dans tous les produits d'origine animale inclus dans un récipient hermétique, étanche à toute température inférieure à 55°C, à l'eau, aux gaz et aux microorganismes.

On doit ici évoquer, pour la peste bovine, les essais de préparation de viande cuite-congelée (frozen cooked meat) basés sur la constatation que des morceaux de viande de 4 à 5 kilos, inclus dans des sachets en matière plastique étanches, chauffés au bain-marie réglé à 80°C, de telle sorte que la température de 60°C soit atteinte dans tous les points du morceau, ont perdu tout pouvoir infectieux.

+

+ +

Au terme de cette étude il semble permis de souligner la somme considérable de travaux qui ont déjà été consacrés à la résistance des virus des maladies animales aux différents facteurs de leur destruction, ainsi qu'à leur persistance dans les produits alimentaires ou industriels tirés des animaux.

Dès lors apparaissent encore plus nettement les lacunes et les obscurités de nos connaissances en la matière.

De telles études sont plus difficiles qu'il ne semble a priori, d'une part en raison de la diversité des virus et souvent de la multiplicité des souches pour un même virus, d'autre part à cause de la variété des substrats qui servent de support au virus, d'autre part enfin du fait que les techniques de conservation des produits d'origine animale sont extrêmement variables. Ceci explique le caractère ponctuel des expériences et l'impossibilité d'extrapoler leurs résultats.

Il convient de remarquer aussi que, pour être totalement valables, les essais doivent être de préférence effectués dans les conditions de la pratique, à la fois pour la récolte des produits bruts, pour leur conservation et pour leur transformation. Il en résulte que ces opérations exigent la collaboration de divers techniciens, spécialistes dans les différentes branches concernées, et que leur coût est nécessairement très élevé.

Pour ces raisons, il est compréhensible, que seuls les protocoles expérimentaux destinés à éclairer des problèmes d'une réelle importance économique, puissent être retenus.

On ne peut cependant que souhaiter voir mettre en oeuvre les nombreux protocoles de ce genre qui manquent encore pour résoudre intégralement le problème de la persistance des virus dans les produits d'origine animale.

Au terme de cette étude il semble permis de souligner la somme considérable de travaux qui ont déjà été consacrés à la résistance des virus des maladies animales aux différents facteurs de leur destruction ainsi qu'à leur persistance dans les produits alimentaires ou industriels tirés des animaux.

Dès lors apparaissent encore plus nettement les lacunes et les obscurités de nos connaissances en la matière.

De telles études sont plus difficiles qu'il ne semble a priori, d'une part en raison de la diversité des virus et souvent de la multiplicité des souches pour un même virus, d'autre part à cause de la variété des substrats qui servent de support au virus, d'autre part enfin du fait que les techniques de conservation des produits d'origine animale sont extrêmement variables. Ceci explique le caractère ponctuel des expériences et l'impossibilité d'extrapoler leurs résultats.

Il convient de remarquer aussi que, pour être totalement valables, les essais doivent être de préférence effectués dans les conditions de la pratique, à la fois pour la récolte des produits bruts, pour leur conservation et pour leur transformation. Il en résulte que ces opérations exigent la collaboration de divers techniciens, spécialistes dans les différentes branches concernées et que leur coût est nécessairement très élevé.

Pour ces raisons, il est compréhensible, que seuls les protocoles expérimentaux destinés à éclairer des problèmes d'une réelle importance économique, puissent être retenus.

On ne peut cependant que souhaiter voir mettre en oeuvre les nombreux protocoles de ce genre qui manquent encore pour résoudre intégralement le problème de la persistance des virus dans les produits d'origine animale.

Informations internes sur L'AGRICULTURE

	Date	Langues
N° 1 Le boisement des terres marginales	juin 1964	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 2 Répercussions à court terme d'un alignement du prix des céréales dans la CEE en ce qui concerne l'évolution de la production de viande de porc, d'œufs et de viande de volaille	juillet 1964	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 3 Le marché de poissons frais en république fédérale d'Allemagne et aux Pays-Bas et les facteurs qui interviennent dans la formation du prix du hareng frais	mars 1965	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 4 Organisation de la production et de la commercialisation du poulet de chair dans les pays de la CEE	mai 1965	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 5 Problèmes de la stabilisation du marché du beurre à l'aide de mesures de l'Etat dans les pays de la CEE	juillet 1965	F D
N° 6 Méthode d'échantillonnage appliquée en vue de l'établissement de la statistique belge de la main-d'œuvre agricole	août 1965	F ⁽¹⁾ D ⁽²⁾
N° 7 Comparaison entre les « trends » actuels de production et de consommation et ceux prévus dans l'étude des perspectives « 1970 » 1. Produits laitiers 2. Viande bovine 3. Céréales	juin 1966	F ⁽¹⁾ D
N° 8 Mesures et problèmes relatifs à la suppression du morcellement de la propriété rurale dans les Etats membres de la CEE	novembre 1965	F ⁽¹⁾ D
N° 9 La limitation de l'offre des produits agricoles au moyen des mesures administratives	janvier 1966	F D
N° 10 Le marché des produits d'œufs dans la CEE	avril 1966	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 11 Incidence du développement de l'intégration verticale et horizontale sur les structures de production agricole – Contributions monographiques	avril 1966	F ⁽¹⁾ D
N° 12 Problèmes méthodologiques posés par l'établissement de comparaisons en matière de productivité et de revenu entre exploitations agricoles dans les pays membres de la CEE	août 1966	F ⁽¹⁾ D
N° 13 Les conditions de productivité et la situation des revenus d'exploitations agricoles familiales dans les Etats membres de la CEE	août 1966	F D
N° 14 Situation et tendances des marchés mondiaux des principaux produits agricoles – « bovins – viande bovine »	août 1966	F D
N° 15 Situation et tendances des marchés mondiaux des principaux produits agricoles – « sucre »	février 1967	F D ⁽¹⁾
N° 16 Détermination des erreurs lors des recensements du bétail au moyen de sondages	mars 1967	F ⁽¹⁾ D ⁽³⁾

⁽¹⁾ Epuisé.

⁽²⁾ La version allemande est parue sous le n° 4/1963 de la série « Informations statistiques » de l'Office statistique des Communautés européennes.

⁽³⁾ La version allemande est parue sous le n° 2/1966 de la série « Informations statistiques » de l'Office statistique des Communautés européennes.

		Date	Langues
N° 17	Les abattoirs dans la CEE I. Analyse de la situation	juin 1967	F D
N° 18	Les abattoirs dans la CEE II. Contribution à l'analyse des principales conditions de fonctionnement	octobre 1967	F D
N° 19	Situation et tendances des marchés mondiaux des principaux produits agricoles – « produits laitiers »	octobre 1967	F D ⁽¹⁾
N° 20	Les tendances d'évolution des structures des exploitations agricoles – Causes et motifs d'abandon et de restructuration	décembre 1967	F D
N° 21	Accès à l'exploitation agricole	décembre 1967	F D
N° 22	L'agrumiculture dans les pays du bassin méditerranéen – Production, commerce, débouchés	décembre 1967	F D
N° 23	La production de produits animaux dans des entreprises à grande capacité de la CEE – Partie I	février 1968	F D
N° 24	Situation et tendances des marchés mondiaux des principaux produits agricoles – « céréales »	mars 1968	F D
N° 25	Possibilités d'un service de nouvelles de marchés pour les produits horticoles non-comestibles dans la CEE	avril 1968	F D
N° 26	Données objectives concernant la composition des carcasses de porcs en vue de l'élaboration de coefficients de valeur	mai 1968	F D
N° 27	Régime fiscal des exploitations agricoles et imposition de l'exploitant agricole dans les pays de la CEE	juin 1968	F D
N° 28	Les établissements de stockage de céréales dans la CEE – Partie I	septembre 1968	F D
N° 29	Les établissements de stockage de céréales dans la CEE – Partie II	septembre 1968	F D
N° 30	Incidence du rapport des prix de l'huile de graines et de l'huile d'olive sur la consommation de ces huiles	septembre 1968	F D
N° 31	Points de départ pour une politique agricole internationale	octobre 1968	F D
N° 32	Volume et degré de l'emploi dans la pêche maritime	octobre 1968	F D
N° 33	Concepts et méthodes de comparaison du revenu de la population agricole avec celui d'autres groupes de professions comparables	octobre 1968	F D
N° 34	Structure et évolution de l'industrie de transformation du lait dans la CEE	novembre 1968	F D
N° 35	Possibilités d'introduire un système de gradation pour le blé et l'orge produits dans la CEE	décembre 1968	F D
N° 36	L'utilisation du sucre dans l'alimentation des animaux – Aspects physiologiques, technologiques et économiques	décembre 1968	F D

(1) Épuisé.

		Date	Langues
N° 37	La production de produits animaux dans des entreprises à grande capacité de la CEE – Partie II	février 1969	F D
N° 38	Examen des possibilités de simplification et d'accélération de certaines opérations administratives de remembrement	mars 1969	F D
N° 39	Evolution régionale de la population active agricole – I : Synthèse	mars 1969	F D
N° 40	Evolution régionale de la population active agricole – II : R.F. d'Allemagne	mars 1969	F D
N° 41	Evolution régionale de la population active agricole – III : Bénélux	avril 1969	F D
N° 42	Evolution régionale de la population active agricole – IV : France	mai 1969	F
N° 43	Evolution régionale de la population active agricole – V : Italie	mai 1969	F D
N° 44	Evolution de la productivité de l'agriculture dans la CEE	juin 1969	F D
N° 45	Situation socio-économique et perspectives de développement d'une région agricole déshéritée et à déficiences structurelles – Etude méthodologique de trois localités siciliennes de montagne	juin 1969	F I
N° 46	La consommation du vin et les facteurs qui la déterminent I. R.F. d'Allemagne	juin 1969	F D
N° 47	La formation de prix du hareng frais dans la Communauté économique européenne	août 1969	F D
N° 48	Prévisions agricoles – I : Méthodes, techniques et modèles	septembre 1969	F D
N° 49	L'industrie de conservation et de transformation de fruits et légumes dans la CEE	octobre 1969	F D
N° 50	Le lin textile dans la CEE	novembre 1969	F D
N° 51	Conditions de commercialisation et de formation des prix des vins de consommation courante au niveau de la première vente – Synthèse, R.F. d'Allemagne, G.D. de Luxembourg	décembre 1969	F D
N° 52	Conditions de commercialisation et de formation des prix des vins de consommation courante au niveau de la première vente – France, Italie	décembre 1969	F D
N° 53	Incidences économiques de certains types d'investissements structurels en agriculture – Remembrement, irrigation	décembre 1969	F
N° 54	Les équipements pour la commercialisation des fruits et légumes frais dans la CEE – Synthèse, Belgique et G.D. de Luxembourg, Pays-Bas, France	janvier 1970	F

		Date	Langues
N° 55	Les équipements pour la commercialisation des fruits et légumes frais dans la CEE – R.F. d'Allemagne, Italie	janvier 1970	F
N° 56	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale I. Autriche	mars 1970	F D
N° 57	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale II. Danemark	avril 1970	F D
N° 58	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale III. Norvège	avril 1970	F D
N° 59	Constatation des cours des vins de table à la production I. France et R.F. d'Allemagne	mai 1970	F D
N° 60	Orientation de la production communautaire de viande bovine	juin 1970	F
N° 61	Evolution et prévisions de la population active agricole	septembre 1970	F D
N° 62	Enseignements à tirer en agriculture d'expérience des « Revolving funds »	octobre 1970	F D
N° 63	Prévisions agricoles II. Possibilités d'utilisations de certains modèles, méthodes et techniques dans la Communauté	octobre 1970	F D
N° 64	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale IV. Suède	novembre 1970	F D
N° 65	Les besoins en cadres dans les activités agricoles et connexes à l'agriculture	décembre 1970	F D
N° 66	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale V. Royaume-Uni	décembre 1970	F D
N° 67	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale VI. Suisse	décembre 1970	F D
N° 68	Formes de coopération dans le secteur de la pêche I. Synthèse, R.F. d'Allemagne, Italie	décembre 1970	F D
N° 69	Formes de coopération dans le secteur de la pêche II. France, Belgique, Pays-Bas	décembre 1970	F D
N° 70	Comparaison entre le soutien accordé à l'agriculture aux Etats-Unis et dans la Communauté	janvier 1971	F D
N° 71	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale VII. Portugal	février 1971	F D
N° 72	Possibilités et conditions de développement des systèmes de production agricole extensifs dans la CEE	avril 1971	F D
N° 73	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale VIII. Irlande	mai 1971	D

		Date	Langues
N° 74	Recherche sur les additifs pouvant être utilisés comme révélateurs pour la matière grasse butyrique – Partie I	mai 1971	F ⁽¹⁾
N° 75	Constatation de cours des vins de table II. Italie, G.D. de Luxembourg	mai 1971	F D
N° 76	Enquête auprès des consommateurs sur les qualités de riz consommées dans la Communauté	juin 1971	F D I
N° 77	Surfaces agricoles pouvant être mobilisées pour une réforme de structure	août 1971	F D
N° 78	Problèmes des huileries d'olive Contribution à l'étude de leur rationalisation	octobre 1971	F I
N° 79	Gestion économique des bateaux pour la pêche à la sardine – Recherche des conditions optimales – Italie, Côte Méditerranéenne française I. Synthèse	décembre 1971	F I
N° 80	Gestion économique des bateaux pour la pêche à la sardine – Recherche des conditions optimales – Italie, Côte Méditerranéenne française II. Résultats des enquêtes dans les zones de pêche	décembre 1971	F I
N° 81	Le marché foncier et les baux ruraux – Effets des mesures de réforme des structures agricoles I. Italie	janvier 1972	F D
N° 82	Le marché foncier et les baux ruraux – Effets des mesures de réforme des structures agricoles II. R.F. d'Allemagne, France	janvier 1972	F D
N° 83	Dispositions fiscales en matière de coopération et de fusion d'exploitations agricoles I. Belgique, France, G.D. de Luxembourg	février 1972	F
N° 84	Dispositions fiscales en matière de coopération et de fusion d'exploitations agricoles II. R.F. d'Allemagne	février 1972	D
N° 85	Dispositions fiscales en matière de coopération et de fusion d'exploitations agricoles III. Pays-Bas	février 1972	N
N° 86	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale IX. Finlande	avril 1972	F D
N° 87	Recherche sur les incidences du poids du tubercule sur la floraison du dahlia	mai 1972	F D
N° 88	Le marché foncier et les baux ruraux – Effets des mesures de réforme des structures agricoles III. Pays-Bas	juin 1972	F D
N° 89	Agriculture et politique agricole de quelques pays de l'Europe occidentale X. Aperçu synoptique	septembre 1972	D

(¹) Etude adressée uniquement sur demande.

	Date	Langues
N° 90 La spéculation ovine	Septembre 1972	F
N° 91 Méthodes pour la détermination du taux d'humidité du tabac	Octobre 1972	F
N° 92 Recherches sur les révélateurs pouvant être additionnés au lait écrémé en poudre – Partie I	Octobre 1972	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 93 Nouvelles formes de collaboration dans le domaine de la production agricole – I : Italie	Novembre 1972	F I
N° 94 Nouvelles formes de collaboration dans le domaine de la production agricole – II : Benelux	Décembre 1972	F N
N° 95 Nouvelles formes de collaboration dans le domaine de la production agricole – III : R.F. d'Allemagne	Décembre 1972	F D
N° 96 Recherche sur les additifs pouvant être utilisés comme révélateurs pour la matière grasse butyrique – Partie II	Janvier 1973	F ⁽¹⁾ D ⁽¹⁾
N° 97 Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin – I : Caractéristiques et possibilités d'utilisation	Janvier 1973	F D
N° 98 Dispositions fiscales en matière de coopération et de fusion d'exploitations agricoles – IV : Italie	Janvier 1973	F I
N° 99 La spéculation ovine II. France, Belgique	Février 1973	F
N° 100 Agriculture de montagne dans la région alpine de la Communauté I. Bases et suggestions d'une politique de développement	Février 1973	F D I
N° 101 Coûts de construction de bâtiments d'exploitation agricole – Etables pour vaches laitières, veaux et jeunes bovins à l'engrais	Mars 1973	F D
N° 102 Crédits à l'agriculture I. Belgique, France, G.D. de Luxembourg	Mars 1973	F D
N° 103 La spéculation ovine III. R.F. d'Allemagne, Pays-Bas	Avril 1973	F
N° 104 Crédits à l'agriculture II. R.F. d'Allemagne	Avril 1973	D
N° 105 Agriculture de montagne dans la région alpine de la Communauté II. France	Mai 1973	F D
N° 106 Intégration verticale et contrats en agriculture I. R.F. d'Allemagne	Juin 1973	F D
N° 107 Agriculture de montagne dans la région alpine de la Communauté III. R.F. d'Allemagne	Juin 1973	F D

(¹) Etude adressée uniquement sur demande.

		Date	Langues
N° 108	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - «1977» I. Royaume-Uni	Août 1973	F D E
N° 109	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - «1977» II. Danemark, Irlande	Août 1973	F D E
N° 110	Nouvelles formes de collaboration dans le domaine de la production agricole IV. Synthèse	Septembre 1973	F D
N° 111	Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin II. Données technico-économiques de base Circonscription Nord-Picardie et région limoneuse du Limbourg belge	Septembre 1973	F
N° 112	La consommation du vin et les facteurs qui la déterminent II. Belgique	Septembre 1973	F N
N° 113	Crédits à l'agriculture III. Italie	Octobre 1973	F I
N° 114	Dispositions législatives et administratives concernant les résidus dans le lait, les produits laitiers et les aliments pour le cheptel laitier	Octobre 1973	F D
N° 115	Analyse du marché du porcelet dans l'optique d'une stabilisation du mar- ché du porc	Octobre 1973	F D
N° 116	Besoins de détente en tant que facteurs pour le développement régional et agricole	Novembre 1973	F
N° 117	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - «1977» III. Italie	Décembre 1973	F
N° 118	Nouvelles formes de collaboration dans le domaine de la production agricole V. France	Décembre 1973	F
N° 119	Intégration verticale et contrats en agriculture II. Italie	Décembre 1973	F E I
N° 120	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - «1977» IV. R.F. d'Allemagne	Janvier 1974	F D
N° 121	Production laitière dans les exploitations ne disposant pas de ressources fourragères propres suffisantes	Janvier 1974	F D N
N° 122	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines I. Synthèse pour les principaux ports français et italiens	Février 1974	F
N° 123	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines II. Monographies pour les principaux ports français de la Manche	Février 1974	F
N° 124	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines III. Monographies pour les principaux ports français de l'Atlantique	Février 1974	F

		Date	Langues
N° 125	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines IV. Monographies pour les principaux ports français de la Méditerranée	Février 1974	F
N° 126	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines V. Monographies pour les principaux ports italiens de la côte Ouest	Février 1974	F
N° 127	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines VI. Monographies pour les principaux ports italiens de la côte Est	Février 1974	F
N° 128	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - « 1977 » V. Pays-Bas	Mars 1974	F D
N° 129	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - « 1977 » VI. Résultats pour la Communauté européenne	Avril 1974	F D
N° 130	Utilisation de produits de remplacement dans l'alimentation animale	Mai 1974	F E
N° 131	Recherche sur les additifs pouvant être utilisés comme révélateurs pour la matière grasse butyrique - Partie III	Juin 1974	F ⁽¹⁾
N° 132	La consommation du vin et les facteurs qui la déterminent III. Pays-Bas	Juin 1974	F N
N° 133	Les produits dérivés de la pomme de terre	Août 1974	F
N° 134	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles - « 1977 » VII. Belgique, Grand-Duché de Luxembourg	Septembre 1974	F
N° 135	La pêche artisanale en Méditerranée - Situation et revenus	Octobre 1974	F I en prép.
N° 136	La production et la commercialisation de parties de volaille	Octobre 1974	F D
N° 137	Conséquences écologiques de l'application des techniques modernes de production en agriculture	Novembre 1974	F D
N° 138	Essai d'appréciation des conditions d'application et des résultats d'une politique de réforme en agriculture dans des régions agricoles difficiles I. Morvan	Décembre 1974	F
N° 139	Analyse régionale des structures socio-économiques agricoles - Essai d'une typologie régionale pour la Communauté des Six Partie I : Rapport	Janvier 1975	F
N° 140	Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin III. Données technico-économiques de base - Région Noordelijke Bouw- streek (Pays-Bas)	Janvier 1975	F
N° 141	Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin IV. Données technico-économiques de base - Plaine de Vénétie-Frioul (Italie)	Janvier 1975	F

(1) Etude adressée uniquement sur demande.

		Date	Langues
N° 142	Recherches sur les révélateurs pouvant être additionnés au lait écrémé en poudre – Partie II	Février 1975	F ⁽¹⁾
N° 143	Cartes des pentes moyennes I. Italie	Mars 1975	F I en prép.
N° 144	Intégration verticale et contrats en agriculture III. Belgique	Avril 1975	F en prép. N
N° 145	Intégration verticale et contrats en agriculture IV. Aperçu synoptique	Avril 1975	F E
N° 146	Crédits à l'agriculture IV. Danemark	Avril 1975	E
N° 147	Crédits à l'agriculture V. Royaume-Uni	Avril 1975	E
N° 148	Teneur en métaux lourds des jus de fruits et produits similaires	Avril 1975	F D
N° 149	Méthodes de lutte intégrée et de lutte biologique en agriculture – Conditions et possibilités de développement	Avril 1975	F D
N° 150	Essai d'appréciation des conditions d'application et des résultats d'une politique de réforme en agriculture dans des régions agricoles difficiles II. Queyras	Mai 1975	F
N° 151	Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin V. Données technico-économiques de base – Région Südniedersachsen	Juin 1975	D
N° 152	Modèles d'analyse d'entreprises de polyculture-élevage bovin VI. Caractéristiques et possibilités d'utilisation : South-East Leinster (Irlande), West Cambridgeshire (Royaume-Uni), Fünen (Danemark), Schwäbisch-bayerisches Hügelland (R.F. d'Allemagne)	Juin 1975	F E
N° 153	Système de codification des plantes de pépinières européennes—S.C.O.P.E. I : Présentation	Juillet 1975	F ⁽¹⁾ E ⁽¹⁾ en prép.
N° 154	Système de codification des plantes de pépinières européennes—S.C.O.P.E. II: Codification des plantes de conifères d'ornement	Juillet 1975	F ⁽¹⁾ E ⁽¹⁾ en prép.
N° 155	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines VII. Synthèse pour les principaux ports de la R.F. d'Allemagne, du Royaume-Uni, des Pays-Bas, de la Belgique, de l'Irlande et du Danemark	Août 1975	F
N° 156	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines VIII. Monographies pour les principaux ports de la R.F. d'Allemagne	Août 1975	F
N° 157	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines IX. Monographies pour les principaux ports du Royaume-Uni	Août 1975	F
N° 158	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines X. Monographies pour les principaux ports des Pays-Bas	Août 1975	F

(1) Etude adressée uniquement sur demande.

		Date	Langues
N° 159	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines XI. Monographies pour les principaux ports de la Belgique	Août 1975	F
N° 160	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines XII. Monographies pour les principaux ports de l'Irlande et du Danemark	Août 1975	F
N° 161	Le rôle des ports de la Communauté pour le trafic de céréales et de farines XIII. Résumé et conclusions	Août 1975	F
N° 162	Marges brutes pour les produits agricoles dans la C.E.	Septembre 1975	F en prép. E
N° 163	La production et la commercialisation de tabac brut dans les pays producteurs de la Communauté	Octobre 1975	F en prép. I
N° 164	Projections de la production et de la consommation de produits agricoles «1977». VIII. France	Octobre 1975	F
N° 165	Résistance des virus dans les produits d'origine animale	Décembre 1975	F

