

b) *Membre postérieur* :

1° L'articulation coxo-fémorale présente un ligament très solide sus-acétabulo-prétorchantérien qui n'existe pas chez le bœuf.

2° Articulation du jarret : on note l'existence, sur le côté externe, d'un petit ligament croisé qui recouvre le ligament externe superficiel. Enfin, il existe une bride tibio-astragalienne postérieure.

D. — Particularités de l'appareil digestif.

1° La langue est fine et pointue, de teinte ardoisée et ne possède que des papilles tout à fait atrophiées ; c'est sans doute parce que cet animal a de faibles sensations gustatives qu'il est si peu exigeant sur la qualité de son alimentation.

2° Les dents. — Les incisives sont plus longues, plus solides, plus enchâssées que celles du bœuf.

3° L'intestin grêle a une longueur considérable, supérieure à celle de l'intestin grêle du bœuf.

E. — Particularités de l'appareil génital.

Chez le mâle, la coudure en S du corps caverneux de la verge est beaucoup moins accentuée que chez le taureau et le bélier.

Sur les autres appareils, nous n'avons noté aucune particularité digne d'intérêt.

LA FIÈVRE MUQUEUSE BOVINE (Snotsiekte) AU SÉNÉGAL ET EN MAURITANIE

par R. LARRAT

Deux cas de fièvre catarrhale maligne furent observés en novembre 1943, dans la proche banlieue de Saint-Louis (village de Diaoudoun, troupeau de M. R...). La maladie, jamais signalée au Sénégal, fut prise à son début pour la peste bovine. Toutefois, un des bovidés atteints (observation de M. CAMARA) avait été séro-infecté quelques mois auparavant, et la réaction vaccinale alors constatée, dont l'intensité pouvait témoigner de la solidité de l'immunité conférée, permettait d'écartier la possibilité d'une nouvelle agression pestique.

En octobre 1944, le Vétérinaire auxiliaire SIDA Mahamane décèle deux cas en Assaba : l'un en brousse, l'autre au centre sérumigène de Kiffa, sur un bœuf producteur de sérum.

Ce dernier a seul fait l'objet d'une observation détaillée :

Observation :

Le 9. — Température 40°8, lésions gingivales multiples, conjonctivite suraiguë, accompagnée d'un larmolement intense. Ptyalisme abondant avec salive mousseuse; respiration dyspnéique, jetage séreux.

Le 11. — Kératite double; les lésions de la gencive apparaissent sous forme d'ulcérations irrégulières à enduit pultacé; jetage rouillé par suite de la congestion intense de la pituitaire, qui est par ailleurs très sensible. Ce jetage, encombrant les cavités nasales, rend la respiration difficile.

Le 12. — Les symptômes s'aggravent; éruption cutanée généralisée; le jetage, nauséabond, obture les fosses nasales; la préhension des aliments est difficile. La température oscille entre 40°8 et 41°.

Le 13. — Au matin, symptômes asphyxiques; les yeux sont clos. L'animal reste couché. Son amaigrissement est extrême. Les ganglions superficiels (préscapulaires, précuraux, préparotidiens) sont chauds, légèrement hypertrophiés; les éruptions cutanées persistent. Cécité complète. L'animal succombe dans la journée.

A l'autopsie : la vésicule biliaire apparaît distendue, le lobe cordi-apical pulmonaire est hépatisé, les lobes diaphragmatiques sont congestionnés, les ganglions hyperhémisés, la pituitaire très fortement enflammée et desquamée.

Le mode de contamination n'a pu être déterminé. L'animal, récemment introduit dans le troupeau, provenait d'une région où l'on rencontre *Gazella dama*, *G. rufifrons* et *Hippotragus equinus*. La transmission au veau a échoué.

Récemment (novembre 1945), j'ai pu suivre une enzootie de snotsiekte dans le troupeau où les deux premiers cas furent diagnostiqués en 1943. Mais alors que ceux-ci étaient observés sur les bovins adultes, seuls les veaux se trouvaient maintenant frappés.

L'évolution est polymorphe. Toutefois, aucune de ses manifestations ne trompe l'éleveur indigène, qui a su isoler une entité morbide dénommée par lui *fièvre du tollé* (fièvre des plaques).

Dans sa forme la plus courante, la *fièvre du tollé* débute brusquement par une hyperthermie marquée. L'animal s'arrête de brouter ou de téter. L'inappétence est totale. La conjonctive est rouge et la photophobie accusée. Les larmes coulent abondantes entre les paupières gonflées. Rapidement (2 ou 3 jours après), on observe une sialorrhée, signe de stomatite, la muqueuse buccale (gencives, lèvres, joues) présentant des érosions et ulcérations nombreuses.

Presque en même temps apparaissent le jetage, d'abord séreux, puis muco-purulent, et des signes pulmonaires : toux sèche, respiration pénible et soufflante. Le poumon d'un veau ayant succombé présentait une hyperhémie des lobes du sommet et cardiaque, le reste du tissu pulmonaire, gangrené, formant une masse visqueuse, grisâtre et molle.

Enfin, au dernier stade se produit un exanthème cutané avec éruption pustuleuse, localisée au dos, au flanc, au cou. Il faut noter, et le fait a frappé le propriétaire du troupeau, que cette éruption est un signe à peu près constant de guérison.

Dans trois cas observés, on a constaté une rigidité très accusée de

l'encolure, une paraplégie motrice, ainsi qu'une légère dilatation pupillaire. Ces symptômes encéphaliques étaient moins apparents sur les autres malades qui portaient la tête légèrement tendue sur l'encolure et se déplaçaient difficilement (contracture des membres, voussure du rein). Encore l'hypertrophie et la sensibilité des ganglions sous-maxillaires et pharyngiens pouvaient-elles expliquer en partie la difficulté de flexion de la tête. Quand les signes nerveux sont très marqués, les lésions buccales n'apparaissent pas.

A signaler l'infiltration fréquente du muffle, des naseaux, de l'auge et, dans cinq cas, de toute la tête.

La seule complication oculaire observée fut la kératite, évoluant ou non vers l'ulcération.

Les signes digestifs sont, en général, absents ou peu accusés. La constipation initiale, assez régulièrement constatée, est parfois suivie d'une entérite légère. Cependant, quand la diarrhée est profuse, la mort est la terminaison fatale. Sur les cadavres, réplétion constante de la vésicule biliaire, légère augmentation du volume de la rate, congestion de la muqueuse de la caillette.

La maladie a évolué sous la forme aiguë ou lente, celle-ci relativement moins fréquente. La durée moyenne d'évolution fut de 12 à 15 jours. La convalescence est longue. Les animaux atteints reprennent difficilement leur embonpoint; ils restent maigres et chétifs, se développent mal. Au niveau des pustules et après la chute des croûtes, des plaques dépilées subsistent longtemps (d'où le nom indigène de la maladie).

La singularité de l'enzootie réside dans le fait que seuls furent frappés les veaux de quatre semaines à un an. Il convient de rappeler que la maladie étudiée par DAUBNEY en 1934 au Kenya, d'une allure moins aiguë que les formes habituellement décrites, atteignait surtout les jeunes. Les premiers cas de *fièvre du tollé* firent penser à la stomatite ulcéreuse contagieuse, puis à la *sweating sickness*, sans qu'il ait été possible cependant d'observer les sueurs abondantes caractérisant cette dernière affection. D'autre part, la constance des signes pulmonaires et des lésions éruptives, et aussi l'existence de symptômes encéphaliques parfois très marqués, m'ont amené à rapprocher l'affection de la fièvre muqueuse africaine dont les analogies avec la maladie de Borna ont été notées, par ZWICK et VITTE notamment.

Son apparition coïncide avec les dernières pluies d'hivernage et les premiers froids. Le refroidissement est le principal facteur étiologique favorisant.

La *fièvre du tollé* paraît endémique dans le Bas-Sénégal. Les Peulhs de la région ne la considèrent pas comme bien redoutable, ce qui explique sa non-déclaration. Elle est un accident périodique, au même titre que la fièvre de trois jours et guère plus alarmant, bien que l'on constate une mortalité de 6 à 7 % des animaux atteints.

Il me paraît intéressant de relever que la maladie frappa d'abord des animaux récemment introduits dans le troupeau et provenant du Brakna (Mauritanie). Est-ce à dire que le virus fut transporté par eux? Je ne le pense pas. La *fièvre du tollé* est, je le répète, habituelle dans la région saint-louisienne; et il est plus vraisemblable d'admettre que les veaux de race maure, affaiblis par un long parcours et non acclimatés, offraient un terrain éminemment favorable à l'action de virus.

La contagion se fit apparemment par contact, ni tiques, ni poux n'ayant été observés sur les malades. Le rôle contagifère des petits ruminants paraît devoir être écarté, le propriétaire du troupeau atteint n'élevant ni mouton, ni chèvre. Quant aux antilopinés, vecteurs possibles, ils sont absents de la région.

La contamination par l'inoculation de sang d'un animal malade à un animal sain n'a pas été tentée.

On a vu que la tentative faite à Kiffa par SIDA Mahamane n'avait pas donné de résultat positif. Ajoutons que les auteurs s'accordent pour reconnaître qu'il est nécessaire d'injecter une grande quantité de sang pour réaliser la contamination.

J'aurai l'occasion de revenir sur une affection dont l'endémicité est maintenant avérée et qui pourra faire l'objet de nouvelles observations.

IMMUNITÉ CONGÉNITALE ET VIRUS PESTE BOVINE ADAPTÉ SUR CHÈVRE

par J. GILLAIN

Il est de notion courante qu'une vache ayant été immunisée, soit par infection naturelle, soit par séro-infection, donne naissance à des veaux chez lesquels l'infection naturelle ou la séro-infection, pratiquement inopérantes dans les premiers mois de la vie, n'engendrent sûrement l'état réfractaire qu'à partir de l'âge de six mois, entre six mois et un an selon le cas.

Les veaux de pareilles vaches possèdent donc une immunité congénitale empêchante, mais transitoire. En effet, ces veaux sont doués d'une résistance naturelle d'abord totale qui s'affaiblit ensuite plus ou moins rapidement jusqu'à disparaître complètement. H. JACOTOT et M. COLSON (1) avec d'autres la considèrent comme le résultat du fait que les veaux consomment exclusivement d'abord, puis en quantités décroissantes, le lait de leur mère chargé d'anticorps pestiques possédant, comme le sang, des propriétés protectrices.