

ARTICLES ORIGINAUX

Une maladie nouvellement identifiée à Madagascar, la « Lumpy skin disease »

par G. BUCK, J. J. QUESNEL et H. SERRES

La fin de l'année 1954 a vu apparaître à Madagascar une affection qui, depuis 1944, sévit en Afrique du Sud sur les animaux de l'espèce bovine. Nous décrivons ici la maladie telle qu'elle s'est présentée dans la grande Ile et les recherches qui ont été effectuées au Laboratoire Central de l'Élevage à Tananarive. Parallèlement, nous indiquons les résultats obtenus par les auteurs sud-africains, depuis douze ans, dans l'étude de cette maladie.

DÉFINITION

La « Lumpy Skin Disease » — littéralement maladie nodulaire cutanée — est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, due vraisemblablement à un ultra-virus, affectant l'espèce bovine seule et se caractérisant par des lésions du derme et une atteinte plus ou moins profonde du système lymphatique.

SYNONYMIE

Knopvelsiekte (Thomas et Mare).
Lumpy Disease (Le Roux).
Ngamiland Cattle Disease (Von Backstrom).

HISTORIQUE

C'est à Mac Donald que l'on doit la première étude clinique de la maladie. En 1931, il décrit sous le nom de « Pseudo-Urticaria » une affection qui sévit en Rhodésie du Nord où elle est apparue mystérieusement.

Ce n'est qu'en 1945 que Thomas, Robinson et Alexander réussissent la transmission expérimentale de la maladie et effectuent l'étude histopathologique des lésions cutanées.

En 1948, Adelaar et Neitz parviennent à conserver *in vitro* l'agent infectieux pendant 5 jours. A la même époque, Ven Den Ende, Alexander, Don et Kippes cultivent le virus sur œuf embryonné et le maintiennent par passages successifs durant un an.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie peut se présenter sous trois formes : la première, bénigne, est une forme à peu près exclusivement cutanée, la maladie lui doit son nom. La seconde se complique d'atteinte des muqueuses oculaire et nasale, avec apparition de symptômes généraux graves. La troisième enfin, le plus souvent mortelle, voit s'ajouter au tableau clinique des autres une atteinte lymphatique intense.

1° Forme cutanée.

En quelques heures, sur un animal d'apparence saine, s'extériorisent des nodules cutanés dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noix. Un léger hérissément du poil signale les premiers ; les seconds — à la surface desquels le poil est normal — ne sauraient échapper à l'œil le moins exercé. Les nodules, durs et indolores à la palpation, sont inclus dans le derme profond et peuvent être, à de rares exceptions près, aisément mobilisés avec la peau. Ils siègent au niveau des faces latérales de l'encolure, du fanon, des régions costale et périnéale, partout en somme où le conjonctif sous-cutané est lâche (fig. 1).

En moins d'un mois, les nodules de faible volume évoluent vers une résorption totale. Tout d'abord, la peau se desquame au sommet du nodule tandis que quelques poils tombent ; puis se forme une croûte qui s'élimine rapidement, laissant en place une dépilation temporaire. Les nodules de taille moyenne, eux, s'éliminent souvent sous forme d'escarre sèche.

Au niveau des gros nodules, l'évolution est différente (fig. 2) ; un sillon disjoncteur bien marqué apparaît en 3 ou 4 jours autour du nodule qui, après une semaine, ne sera plus relié à la peau que par un pédicule fragile. Le nodule tombé, il demeure une plaie vive à fond bourgeonnant qui évoluera vers la guérison ou deviendra le siège de diverses complications septiques (fig. 3).

On peut noter, en dehors des lésions nodulaires, une légère atteinte lymphatique caractérisée par une hypertrophie des ganglions préscapulaires et précuraux. Il n'y a pas d'hyperthermie et l'animal

vive irritation se traduisant par un larmoiement sanieux. L'œil est parfois touché et l'on observe alors une kératite avec opacification cornéenne très nette. La muqueuse nasale, elle, s'ulcère en de



Fig. 1. — Nodules volumineux sur la face latérale de l'encolure.

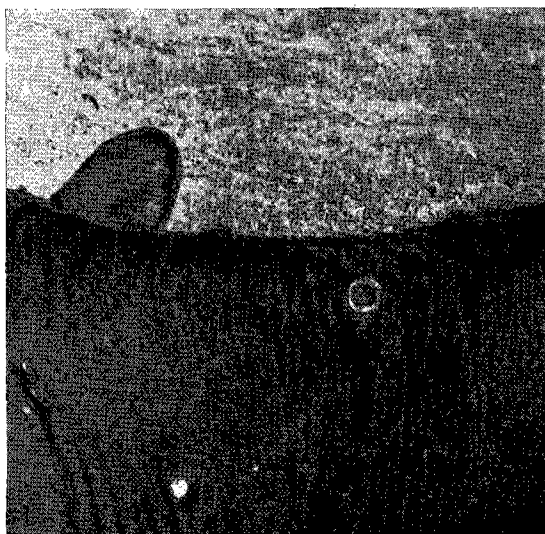


Fig. 2. — Nodule en voie d'élimination sous forme d'escarre sèche. Sillon disjoncteur nettement visible.



Fig. 3. — Chute de l'extrémité de la queue.

n'est pas atteint dans son état général. Tout au plus peut-on constater un léger amaigrissement.

2° Forme cutanée avec complications oculo-nasales.

Dans cette forme, la conjonctive est le siège d'une

nombreux points et un jetage muco-purulent s'écoule des narines (fig. 4).

L'état général est alarmant; l'hyperthermie, marquée, peut atteindre 41°. L'appétit est diminué et l'animal, en 10 jours de maladie, subit un amaigrissement considérable. La production laitière

tombe rapidement et l'on peut observer un tarissement complet de la sécrétion lactée.

La guérison, qui est de règle, ne survient que lentement.

3° Forme compliquée d'atteinte lymphatique.

À tous les symptômes décrits précédemment s'ajoute une atteinte lymphatique intense. On observe de volumineuses adénites, tandis qu'un ou plusieurs membres sont le siège de lymphangites qui augmentent considérablement leur volume. La peau ne tarde pas à se fendre et de larges plaies se forment. L'animal, incapable de rester debout, se couche et meurt bientôt.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au laboratoire, à Tananarive, des autopsies minutieuses ont été effectuées. À plusieurs reprises ont été rencontrées des lésions de la muqueuse digestive signalées par les auteurs sud-africains comme spécifiques, ce dont nous sommes moins certains. Il s'agit de vastes ulcères de la paroi digestive, siégeant en particulier sur la caillette.

Ces lésions pourraient expliquer certains cas d'amaigrissement très rapide en cours de maladie. Elles sont les seules que l'on puisse signaler sur le cadavre en dehors des lésions cutanées.

HISTOPATHOLOGIE

Le Laboratoire Central de l'Élevage a expédié au Laboratoire d'anatomie pathologique de l'École Vétérinaire d'Alfort des coupes de nodules à différents stades d'évolution.

Ces coupes ont été interprétées par M. le Professeur Drieux et notre confrère Bourdin. Voici ce qui ressort de leurs conclusions : les nodules sont formés par de nombreux éléments cellulaires inflammatoires rassemblés en groupes importants autour des capillaires, artérioles, veinules et lymphatiques.

Ces cellules inflammatoires sont, pour la plupart, des fibrocytes mais aussi des hystiocytes et quelques mononucléaires. Les vaisseaux sanguins qui parcourent le nodule sont thrombosés. Au niveau du derme et autour du nodule s'étend une infiltration œdémateuse qui distend et parfois dissocie les fibres collagènes.

Au niveau de la couche de Malpighi et de la couche germinative, les noyaux sont rétractés, hypercolorés, pycnotiques et entourés d'un halo clair, vide de cytoplasme, indiquant un processus dégénératif. Ces mêmes lésions se retrouvent dans la gaine des poils. Après plusieurs jours, les nodules ne sont plus qu'un petit amas fibreux, entouré d'une mince

zone inflammatoire. Toutefois, jamais des inclusions intracytoplasmiques n'ont pu être décelées. De telles inclusions furent décrites par les auteurs sud-africains sur des coupes de nodules prélevés précocement.



Fig. 4. — Ulcération de la muqueuse nasale.

Il est possible que les nodules expédiés à Alfort n'aient pas été assez jeunes, ce qui expliquerait l'absence d'inclusions.

ÉPIDÉMIOLOGIE

C'est dans les Provinces de Tananarive et de Tuléar que la maladie a été identifiée, aux environs du 15 décembre 1954.

Le foyer de Tananarive s'est développé rapidement jusqu'à fin janvier et l'on peut estimer que près de 30 % des animaux ont été atteints ; presque tous de formes bénignes.

Il n'en fut pas de même pour le foyer de Soahanina, canton de la Province de Tuléar. Là, l'épizootie ne progressa que lentement mais se montra meurtrière. Deux petits villages du canton, pour citer un exemple, perdirent 80 bœufs en 20 jours.

L'épidémiologie ne fut donc pas identique dans les foyers de Tananarive et Tuléar et les deux foyers peuvent être étudiés séparément.

De Tananarive, la maladie se répand sur les plateaux avec une poussée très rapide vers l'Est : fin janvier, Manjakandriana est atteint ; à la mi-février, c'est le tour de Moramanga, puis d'Ambatondrazaka en fin février, de Tamatave enfin au

mois de mars. A partir de cette ville, la maladie diffuse rapidement le long de la côte est.

Dans d'autres directions, l'épizootie se répandit moins vite. C'est en mars-avril seulement que l'on détecte la maladie à Fianarantsoa et entre Tananarive et cette ville. A la même époque, l'affection est

sont atteints. Aucun cas n'est signalé au sud de la rivière Maharivo et en juin l'épizootie s'éteint.

Pour terminer, signalons un foyer isolé apparu en avril-mai dans la région d'Ambato-Boeni et disons que l'extrême nord et le sud de l'île ont été épargnés par l'épizootie

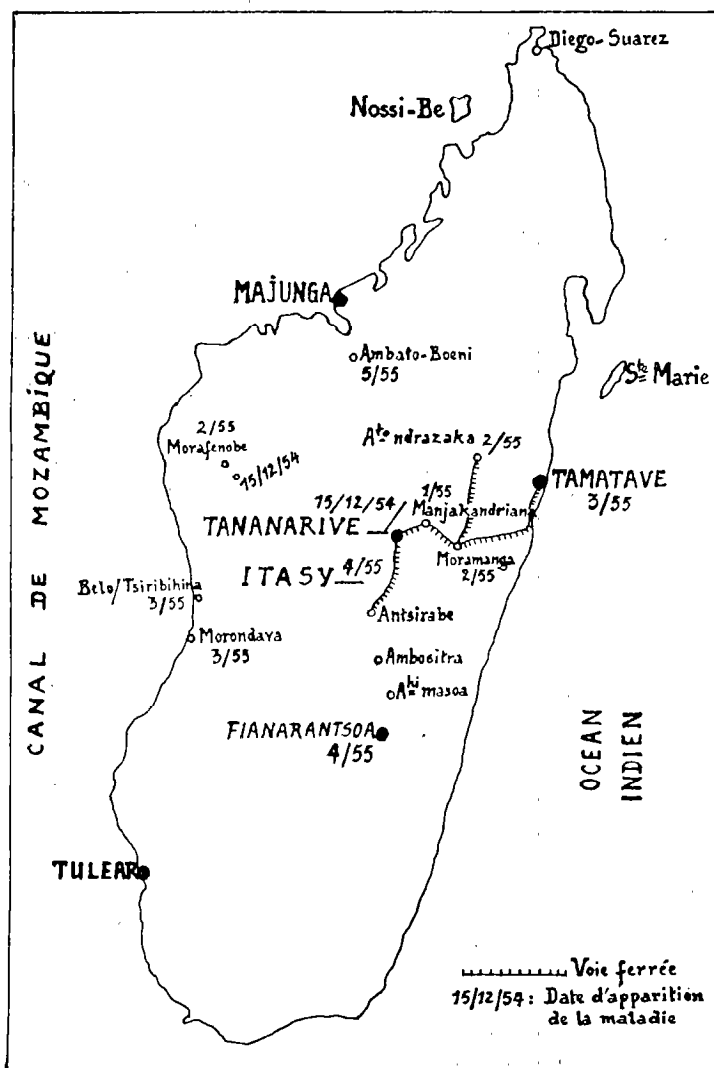


Fig. 5. — Évolution spatiale de la maladie à Madagascar depuis son apparition.

signalée dans l'Itasy. Sur les plateaux comme sur la côte est, la maladie conserve son allure des débuts : morbidité élevée, mortalité très faible.

Le foyer de l'ouest, lui, s'étendit lentement.

En février, la maladie éclate autour de Morafeno et dans les environs de Belo sur Tsiribihina. En mars, c'est Morondava et son arrière-pays qui

ÉTIOLOGIE

L'agent causal est vraisemblablement un ultravirus spécifique. Au Laboratoire Central de l'Élevage, à Tananarive, comme dans les Laboratoires d'Afrique du Sud, les recherches en vue de mettre en évidence une bactérie, un champignon ou un

parasite, sont restées vaines. Les auteurs sud-africains, utilisant la technique de filtration sur filtre *Gradocol*, ont attribué au virus la taille de 52 μ ; ils ont en outre réussi, comme nous l'avons dit, la culture sur œuf embryonné en 1948.

Le mode de transmission naturel est inconnu. La maladie semble frapper au hasard dans les troupeaux. A l'étable, la contamination d'animal à animal n'est pas de règle et, d'autre part, l'isolement des malades ne donne guère de résultats. Les Sud-Africains, se basant sur la disparition de la maladie en saison sèche, sur le fait également que l'épizootie suit souvent le cours des rivières et des routes, pensent qu'un vecteur animé est l'agent de transmission de l'ultra-virus. A Madagascar, la saison sèche a vu aussi s'éteindre l'épizootie. D'autre part, le fait que 50 à 70 % des animaux restent indemnes dans un troupeau contaminé est en faveur de l'hypothèse.

Si l'on considère la marche rapide et régulière de l'épizootie vers l'est, avec une pointe sur Ambatondrazaka, on ne peut s'empêcher de remarquer qu'elle a suivi la voie ferrée. Des mouvements de troupeaux se produisent bien des plateaux vers l'est, pauvre en bétail, mais Moramanga n'expédie pas de bovins sur Ambatondrazaka qui fut atteint à sa suite. Reste à savoir si le virus était porté par un vecteur animé ou si sa diffusion put être assurée à la façon de celle du virus aphteux.

Ces dernières considérations nous amènent à examiner les possibilités d'introduction du virus dans l'Ile. Il est infiniment peu probable que la maladie, facilement décelable, ait existé de longue date dans l'Ile, et il est tout naturel de penser qu'elle nous est venue d'Afrique du Sud. L'hypothèse de l'importation de bovins porteurs de germe ne peut se soutenir; la dernière importation d'animaux de ce pays date de septembre 1949. Il s'agissait d'animaux laitiers de race Friesland, destinés à une étable des environs immédiats de Tananarive, animaux qui furent placés sous surveillance sanitaire constante et qui ne présentèrent pas de Lumpy Skin Disease. On ne peut guère envisager non plus le transport du virus par la voie aérienne. Quelques mois avant l'apparition de la maladie, il n'existait qu'une ligne Johannesburg-Ile Maurice, sans escale à Tananarive, et Maurice n'a pas été contaminée.

Autre hypothèse, le transport du virus lors d'importation d'œufs. Les Services sud-africains ne pensent pas que le virus ait pu être véhiculé ainsi; par contre, ils suggèrent que des oiseaux migrateurs aient pu transporter un vecteur animé du virus. Nous avons demandé à l'Institut de Recherches Scientifiques de Madagascar si des migrations s'effectuaient d'Afrique à Madagascar. Il nous a été répondu qu'un grand nombre d'oiseaux traver-

saient le canal de Mozambique et que ces oiseaux pouvaient s'arrêter sur la Côte comme sur le Plateau. L'hypothèse n'est donc pas sans valeur; elle expliquerait l'écllosion de la maladie en deux foyers éloignés. Elle pourrait également expliquer l'apparition d'ixodes nouveaux à Madagascar. Nous demandons à la Recherche Scientifique de nous tenir au courant des captures éventuelles d'oiseaux dans les mois à venir, afin qu'un examen parasitologique puisse être effectué sur les migrateurs venant d'Afrique du Sud.

La transmission expérimentale a été tentée au Laboratoire Central de l'Élevage. Du sang fraîchement prélevé sur un animal malade a été inoculé à une vache par la voie sous-cutanée. L'animal, isolé dans un box parfaitement clos, loin de toute autre étable, présenta après 20 jours une éruption nodulaire sans complication. Il convient toutefois de signaler que la Lumpy Skin Disease fit son apparition à ce moment dans les élevages voisins. Ce même fait se produisit à Onderstepoort lors d'essais semblables.

Un essai de transmission par les tiques s'est soldé par un échec; toutefois, de nouveaux essais doivent être entrepris, tant avec les tiques qu'avec divers insectes piqueurs.

IMMUNOLOGIE

Il ne semble pas qu'une immunité durable s'installe après la maladie. Au centre d'insémination artificielle d'Anosimasina, une vache fit la maladie sous une forme grave en janvier 1955, puis guérit. En septembre de la même année, elle présenta une nette éruption nodulaire que l'on peut qualifier de récurrence bénigne. En Afrique du Sud, Adelaar et Neitz ont réussi à obtenir une inoculation positive sur plusieurs animaux ayant été atteints 11 mois auparavant. Ces faits laissent à penser qu'il y a peu à espérer d'un vaccin d'efficacité durable vis-à-vis de cette affection.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Dans l'ignorance où nous sommes de l'étiologie de la Lumpy Skin Disease, aucune prophylaxie rationnelle ne peut être entreprise. Nous avons vu que la maladie procédait par bonds, laissant indemnes des régions entières lors d'une épizootie et épargnant, sans qu'on puisse savoir pourquoi, de nombreux animaux dans un troupeau atteint. L'isolement ne donnant pas de résultat, on a tenté de désinsectiser soigneusement certaines étables. Il semble que les résultats aient été favorables, mais il est encore trop tôt pour tirer des conclusions nettes d'expériences qui furent peu nombreuses.

Aucun traitement spécifique de la maladie n'existe à ce jour mais, comme dans toutes les viroses compliquées d'infections bactériennes, de nombreux médicaments ont permis d'éviter les complications. Actuellement, de bons résultats sont obtenus avec la sulfamézathine injectée dès l'apparition des premiers symptômes. Le novarsénobenzol a été employé également avec quelque succès par certains praticiens.

INCIDENCES ÉCONOMIQUES DE LA MALADIE

La production laitière, peu développée à Madagascar, a été très atteinte. La production du bœuf de boucherie, industrie principale, s'est certainement ressentie des nombreux cas de Lumpy Skin Disease. Si peu d'animaux sont morts, beaucoup ont subi des pertes de poids considérables et n'ont pu être livrés à la boucherie.

L'industrie du cuir, enfin, qui n'absorbe qu'une faible quantité des peaux d'animaux abattus en brousse, ne s'est pas ressentie directement de la maladie, les peaux saines ayant suffi à la demande.

Pour terminer, disons que chiffrer les pertes dues à la Lumpy Skin Disease est actuellement impossible, mais, par nos voisins sud-africains, qui ont une longue expérience de la maladie, nous savons qu'il faut considérer cette maladie comme un véritable fléau pour l'élevage et que nous devons nous attendre à un réveil de l'épizootie en saison des pluies.

BIBLIOGRAPHIE

PUBLICATIONS SUD-AFRICAINES.

ADELAAR (T.-F) et NEITZ (W.-O.). — **Knopvelsiekte**. Onderstepoort, 1948.

DE BROOM (H.-P.-A.). — **Knopvelsiekte: 'n Kort oorsig**. S.A. Sc. Bul., 1947, 1, 3, 44-46.

LE ROUX (P.-L.). — **Notes on the Probable Cause, Prevention and Treatment of Pseudo-Urticaria**

and associated Septic Conditions in Cattle. Dept. Animal Health, Gov. of N. Rhodesia Newsletter, March 21, 1945, 1-4.

MACDONALD (R.-A.-S.). — **Pseudo-Urticaria of Cattle**. Dept. Animal Health Gov. N. Rhodesia, 1931, Rep. for 1930, 20-21.

THOMAS (A.-D.). — **Lumpy Skin Disease of Cattle in the Union**. Reprint N° 79. Farming in the S.A., 1945, 6.

THOMAS (A.-D.) et MARE (C.-V.-E.). — **Knopvelsiekte**. J.S.A.V.M.A., 1945, 16, 2, 36-43.

THOMAS (A.-D.), ROBINSON (E.-M.) et ALEXANDER (R.-A.). — **Lumpy Skin Disease-Knopvelsiekte**. Veterinary Newsletter, n° 10. Div. Vet. Services, Onderstepoort, May 5th, 1945; 1-3.

VAN DEN ENDE (M.), ALEXANDER (R.-A.), DON (P.) et KIPPS (A.). — **Isolation in Chick Embryos of a Filterable Agent possibly related Etiologically to Lumpy Skin Disease of Cattle**. Nature, 1948, 161, 4092, 526.

VON BACKSTROM (U.). — **Ngamiland Cattle Disease. Preliminary Report on a New Disease, the Etiological Agent of an Infection**. Nature. J.S.A.V.M.A., 1945, 16, 2, 29-35.

RAPPORTS DES SERVICES PROVINCIAUX DE L'ÉLEVAGE A MADAGASCAR.

BELORGEY. — **Rapport du 1^{er} Août 1955 pour la Circonscription de Tananarive.**

COULOMB. — **Rapport du 3 août 1955 pour la Province de Majunga.**

METZGER. — **Rapport du 28 juillet 1955 pour la Province de Fianarantsoa.**

VALETTE. — **Rapport du 29 juillet 1955 pour la Circonscription de Morondava.**

VIDAL. — **Rapport du 27 juillet 1955 pour la Province de Tamatave.**

SUMMARY

A newly identified disease in Madagascar " Lumpy Skin Disease "

In late 1954, " Lumpy Skin Disease " appeared in the herds of cattle of Madagascar. The dispersion of the foci of infection, the irregular development of the epizooty which strikes some animals but spares others, and attacks further situated herds, the relations between the disease and the seasons, suggest a part played by some blood-sucking insect. The ways of penetration of this disease in Madagascar, its symptoms, evolution, prophylaxy and treatment are discussed in this article.

RESUMEN

Una nueva enfermedad diagnosticada en Madagascar : la "lumpy skin disease", o enfermedad nodular cutanea.

A fines de 1954 apareció una nueva enfermedad, la « lumpy skin disease », en el ganado vacuno de Madagascar. La dispersión de los focos, el desarrollo sumamente irregular de la epizootía, que ataca a unos animales y deja inmunes a otros próximos, las relaciones observadas entre las distintas estaciones del año y los momentos máximos de su evolución, hacen suponer que en la transmisión desempeña un papel principal un insecto chupador.

En el presente trabajo se estudian las vías de penetración a través de la isla de Madagascar, así como los síntomas de la enfermedad, su evolución, su profilaxis y su tratamiento.