

La maladie des muqueuses en Afrique centrale

Observations cliniques et épizootiologiques

par A. PROVOST, K. BÖGEL (*), C. BORREDON et Y. MAURICE (**)

RÉSUMÉ

Après avoir décrit les techniques virologiques mises en œuvre pour identifier les souches non cytopathogènes du virus de la maladie des muqueuses, les auteurs passent en revue les facteurs gouvernant l'épizootiologie de la maladie en Afrique centrale puis décrivent les particularités cliniques observées dans cette région et signalent les éléments du diagnostic. Une enquête sérologique indique que 75 p. 100 des bovins adultes possèdent des anticorps, rencontrés également chez des moutons, des antilopes et des gazelles. La répartition des anticorps par classes d'âge chez les bovins semble dénoter que la maladie des muqueuses évolue en Afrique centrale par poussées épizootiques.

Traiter de la maladie des muqueuses ne présente en 1966 rien qui soit spécialement original. Voilà vingt ans que cette virose a été individualisée en temps qu'entité clinique aux Etats-Unis ; depuis lors, on l'a signalée un peu partout dans le monde. Ubiquitaire, son importance économique varie énormément selon les régions où elle sévit, ce qui est indirectement reflété par l'importance de la littérature professionnelle la concernant. En Afrique, la moisson bibliographique est particulièrement maigre.

Il semble bien pourtant que les observations faites par MONTGOMERY au Kenya en 1915 se rapportent à cette maladie. Evoluant aussi bien sur des bovins immunisés contre la peste que chez d'autres réceptifs à cette dernière maladie, l'affection digestive étudiée par MONTGOMERY

se caractérisait par de l'abattement et une fièvre élevée durant 3 ou 4 jours. Une sévère congestion buccale se manifestait, accompagnée de larmoiement et suivie d'un épisode intestinal que signalait une diarrhée *noire* et *fétide*. Aucune mortalité ne s'ensuivait. La maladie était transmise au veau par filtrat, le virus étant supporté par les leucocytes. Très irrégulièrement contagieuse, la maladie ne pouvait être transmise au cheval, à l'âne ou à l'élan ; par contre, les buffles domestiques réagissaient fortement tandis que des mulets auraient fait une forme inapparente.

Mis à part ce très intéressant rapport dont on doit être reconnaissant à BROWN et SCOTT (6) d'avoir rappelé l'existence, on est en droit de se demander si la maladie des muqueuses a été réellement reconnue sur le continent africain, et bien différenciée d'avec la peste bovine. En effet, ni la « maladie de Djumali » décrite, avec peu de précisions il est vrai, par LAMBELIN et ECTORS (12), ni les stomatites érosives de MASON et NEITZ (14) ne peuvent en imposer pour elle. Elle ne paraît pas avoir été authentifiée en Egypte (11). Quant au syndrome que décrivent cliniquement fort bien OTTE et PECK (20) puis OTTE (19) on peut suspecter, en

(*) Détaché en 1964 du Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Tübingen, Allemagne, à l'Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.

(**) Notre gratitude est acquise au personnel des Services de l'Elevage du Tchad, de la République Centrafricaine et du Cameroun, tout spécialement à nos confrères R. FERNAGUT et J. GRATEAU, de Maroua, Nord-Cameroun, qui attirèrent notre attention sur de magnifiques cas cliniques.

l'absence de toute identification de l'agent étiologique, qu'il s'agit de plusieurs affections (dont vraisemblablement la vaginite infectieuse pustuleuse) réunies sous un même vocable de « rinderpest-like disease ».

Il semblait bien pourtant que la maladie des muqueuses ou une maladie très proche devait exister en Afrique. Trop nombreuses ont été en effet les relations de « rupture d'immunité » après vaccination antibovipestique pour que l'on ne suspectât pas une maladie autre que la peste bovine d'en être la cause.

C'est d'ailleurs l'intérêt que présente le diagnostic différentiel de la maladie des muqueuses d'avec la peste qui a incité notre laboratoire à s'occuper de ce problème au moment où se mettait en place une campagne d'éradication de la peste dans le bassin du lac Tchad (13). La présente note ne vise qu'à présenter les résultats et l'expérience acquis en ce domaine dans le ressort territorial de notre laboratoire. Il paraît préférable de les présenter sous la forme d'un exposé didactique plutôt que de les grouper selon le plan habituellement suivi par les articles scientifiques. Toutefois, nous ne manquerons point de préciser (en exergue afin de ne pas alourdir le texte) certains points des techniques qui ont été employées au cours de ces recherches.

I. — MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. — Prélèvements.

Le matériel d'étude est soit du sang prélevé par ponction veineuse et aussitôt mélangé à 10 unités d'héparine par ml, soit des ganglions lymphatiques récoltés sur des cadavres frais de bovins morts naturellement ou abattus. Sang et ganglions sont conservés en glace fondante jusqu'au moment de l'inoculation qui a lieu 24 heures au plus tard après le prélèvement.

En quelques circonstances, divers prélèvements sont effectués en vue de faire des coupes pour étude histo-pathologique ; ils sont aussitôt immergés dans le mélange fixateur du Duboscq-Brazil.

Les sérums examinés pour leur teneur en anticorps ont été prélevés sur le terrain, la plupart du temps sans précautions spéciales d'asep-

sie par des équipes de vaccinateurs. A l'arrivée au laboratoire, ils sont clarifiés par centrifugation et, pour ceux destinés à être examinés en séro-neutralisation, stérilisés par filtration forcée sur des disques Millipore (*).

2. — Techniques virologiques.

a) Cultures cellulaires. Des cultures de rein d'embryon de veau sont effectuées ainsi qu'il a déjà été décrit (24). Au début ont été utilisées des cellules de première explantation qui ont été par la suite remplacées par des cellules de première subculture obtenues par décollement des cellules de première explantation par le mélange trypsine-versène.

Après l'inoculation du virus suspect ou des mélanges virus-sérums suspects, on remet en culture dans le milieu M. E. M. de Eagle contenant 10 p. 100 de sérum de poulain.

b) Mise en évidence du virus par interférence. Les premières tentatives d'isolement d'un agent cytopathogène à partir des prélèvements de ganglions lymphatiques se sont soldées par des échecs. Cela n'a rien de spécialement étonnant car on sait que peu de souches du virus se montrent cytopathogènes (10). C'est pourquoi a été employé un moyen détourné inspiré du travail de GILLESPIE, MADIN et DARBY (9) et adapté de leur technique.

On utilise cellules et milieux évoqués plus haut. Dans un premier temps, on établit une « banque » titrée d'une souche cytopathogène du virus de la maladie des muqueuses. Notre choix s'est porté sur la souche MD/M-1 originaire du Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Tübingen, Allemagne, qui donne en 48 à 72 heures des lésions cytopathiques très nettes (5). Le titre varie de $10^{4,5}$ à plus de 10^6 DCP₅₀ selon les lots. Le liquide de culture est récolté, réparti en flacons, congelé à -20°C et conservé à cette température.

Pour mettre le virus en évidence dans un prélèvement de ganglion lymphatique, on broie une petite partie de pulpe ganglionnaire, puis on la dilue au 1 : 100^e environ en liquide de Hanks

(*) Swinny hypodermic adapter n° XX30-012-00 monté avec des disques GSWP13 et des préfiltres AP20-10. Millipore Filter Co., Issy-les-Moulineaux.

contenant antibiotiques et fongistatique. Une légère centrifugation débarrasse des débris.

Ce liquide sert à infecter des tubes de cellules ayant subi 3 rinçages préalables au liquide de Hanks ; on adsorbe pendant 2 heures à 37 °C, puis on rince, et on remet en culture dans le milieu de Eagle à 10 p. 100 de sérum de poulain. Après 3 à 4 jours à 37 °C sur un appareil rouleur de tubes, on vide le liquide de plusieurs tubes ; on rince au Hanks puis on infecte ces tubes avec 0,1 ml de virus MD/M-1 dilué pour contenir

1.000 DCP_{50/ml}. Après 2 heures d'adsorption, on rince puis on remet en culture dans le milieu de Eagle à 10 p. 100 de sérum de poulain.

Des tubes de cellules de même origine sont placés en contrôle ; ils reçoivent la même quantité de virus MD/M-1 que les tubes auparavant traités avec les extraits de ganglions présumés virulents. Les tubes sont examinés plusieurs jours pendant une semaine. Plusieurs éventualités peuvent se manifester qui sont résumées dans le tableau 1.

TABLEAU 1. — Possibilités de diagnostic de la maladie des muqueuses par la méthode de la « résistance cellulaire induite » en cultures cellulaires

Diagnostiques probables	Systèmes cellulaires			
	Cellules témoins non traitées	Cellules + ganglion suspect	Cellules + ganglion suspect + virus MD-M1	Cellules + virus MD-M1
Possibilité de maladie des muqueuses (souche non cytopathogène)	Absence d'ECP (*)	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Nécrose cellulaire
Possibilité de peste bovine	Absence d'ECP	Plasmodés	Lyse partielle	Lyse du tapis cellulaire
Effet toxique ou souche cytopathogène	Absence d'ECP	Nécrose	Nécrose cellulaire	Nécrose cellulaire
Néant	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Nécrose cellulaire	Nécrose cellulaire

(*) ECP : effet cytopathique.

Cette technique présente le triple avantage de détecter les souches non cytopathogènes de virus de la maladie des muqueuses ; éventuellement de détecter les souches cytopathogènes (ce qui ne fut pas entre nos mains) ; enfin de ne pas passer à côté d'un diagnostic de peste bovine.

c) Identification des virus isolés. Elle se fait par séro-neutralisation utilisant un sérum de référence.

L'antisérum est obtenu en inoculant par voie intramusculaire une génisse maintenue en étable d'isolement avec la souche MD-NY-1 du New York State Veterinary College. Elle répond par une montée thermique fugace et une leucopénie.

On la saigne 3 semaines après l'infection et l'on s'assure alors que le sérum prélevé avant l'inoculation ne neutralise pas le virus cytopathogène MD-M-1 alors que le sérum après infection le neutralise (voir technique plus bas).

Pour identifier le virus, on mélange 1 ml du liquide de culture « cellules + ganglion suspect » avec 1 ml de sérum ; on laisse 1 heure à 37 °C, puis on traite comme plus haut pour l'isolement en s'entourant de témoins appropriés (tableau 2). A la lecture, on apprécie la neutralisation du virus cytopathogène présent par la lyse cellulaire dans les tubes correspondant aux 3 dernières colonnes de la première rangée du tableau 2.

TABLEAU 2. — Identification d'une souche non cytopathogène de virus de la maladie des muqueuses

Diagnostics	Systèmes cellulaires					
	Cellules témoins	Cellules + IM (*)	Cellules + (VS + IM)	Cellules + VS + virus MD-M1	Cellules + (VS + IM) + virus MD-M1	Cellules virus MD-M1
Virus Maladie des muqueuses	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Nécrose cellulaire	Nécrose cellulaire
Autres virus	Absence d'ECP	Absence d'ECP	Lyse ou ECP ou rien	Lyse ou ECP	Lyse ou ECP	Nécrose cellulaire

(*) IM : immunsérum anti-virus maladie des muqueuses ; VS : virus suspect ; VS + IM : virus suspect « neutralisé » par l'immunsérum.

3. — Techniques sérologiques.

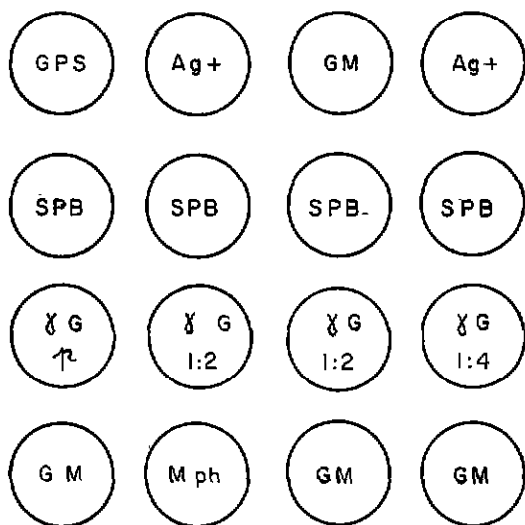
a) Précipitation-diffusion en gélose. La technique a été amplement décrite pour le diagnostic de la peste bovine (23).

Pour son application au diagnostic de la maladie des muqueuses par mise en évidence d'un antigène précipitant, il n'y avait qu'une transposition facile à faire. Mettant à profit la communauté antigénique des antigènes solubles des virus de la peste porcine et de la maladie des muqueuses signalée par DARBYSHIRE (7), l'immunsérum précipitant connu est constitué par un sérum antisuipestique. L'antigène sous

test est un broyat de tissu. En pratique, on remplace l'hyperimmunsérum antisuipestique précipitant par une gamma-globuline antisuipestique (*) diluée au 1 : 2 et au 1 : 4 en sérum physiologique selon les indications de WACHENDÖRFER (29) pour éviter des phénomènes de zone avec des antigènes faibles. En ce qui concerne l'antigène, le ganglion mésentérique a été préféré au ganglion préscapulaire à l'inverse de la peste bovine. En quelques occasions on a pu utiliser les muqueuses gingivales, pharyngées, gastriques ou intestinales. La disposition adoptée est la suivante :

Figure 1

DISPOSITION des REACTIFS pour la PRÉCIPITATION DIFFUSION en GELOSE



Les boîtes sont laissées 72 heures à 22 °C (sous un climatiseur en saison chaude au Tchad). La ligne de précipitation de la peste bovine (ou parfois les 2 lignes) apparaissent en une dizaine d'heures mais celle de la maladie des muqueuses requiert au moins une trentaine d'heures.

b) Inhibition de l'hémagglutination morbilleuse. Cette technique ne vient que comme

(*) Aimablement donnée par le Dr G. WACHENDÖRFER, Institut für Zoonosenforschung, J. W. Goethe Universität, Frankfurt a. M., Allemagne.

GPS = ganglion préscapulaire

GM = ganglion mésentérique

M ph = muqueuse pharyngée

Ag = antigène pestique de référence

SPB = sérum antibovipestique

γ G = gamma globuline antisuipestique

appoint dans cette recherche pour rechercher les anticorps antipestiques (3, 4).

c) Séro-neutralisation pour la recherche des anticorps de la maladie des muqueuses. La technique suivie est celle que nous avons déjà décrite (25) en utilisant le sérum pur ainsi que le recommandent SMITH et coll. (27) pour les enquêtes sérologiques.

Un échantillon du stock de virus cytopathogène MD/M-1 est dilué en tampon phosphate à pH : 7,2 (contenant par ml : 100 U de pénicilline 100 µg de streptomycine, 25 µg de néomycine, 50 µg de kanamycine et 2,5 µg de fungizone) pour avoir 200 DCP_{50/ml}. On mélange 1 ml des sérums à examiner avec 1 ml du virus ; on laisse incuber 1 heure à 37° puis on adsorbe le mélange sur des tubes de cultures cellulaires préalablement rincées 3 fois au Hanks. Après une heure d'adsorption, on remet en culture dans le milieu de Eagle à 10 p. 100 de sérum de cheval et on place les tubes sur le tambour d'un rouleur. La lecture se fait le 4 ou 5^e jour.

4. — Animaux d'expérience.

Les bovins utilisés pour les inoculations de matériel suspect ou de liquides de cultures cellulaires sont des bouvillons de race zébu bororo, originaires de Bouar (R. C. A.), région indemne de peste bovine depuis plus de 20 ans. Des séro-neutralisations effectuées à leur arrivée au laboratoire attestent l'absence d'anticorps antibovipestiques et éventuellement d'anticorps anti-maladie des muqueuses.

II. — LA MALADIE NATURELLE

Il tombe sous le sens qu'il fallait faire confiance aux cliniciens pour déceler en brousse les cas de maladie suspecte. C'est dans cet esprit que fut élaboré au laboratoire de Farcha un cours sur le diagnostic clinique et expérimental de la peste bovine (1) qui attirait l'attention sur la similitude clinique de la peste et des autres maladies bovines à tropisme digestif ou respiratoire. Cet effort devait porter ses fruits puisque dans le courant de l'année suivante notre attention était attirée sur plusieurs foyers de maladie « pestiforme » évoluant chez des bovins vaccinés contre la peste. C'est la synthèse des observa-

tions effectuées par les agents des Services de l'Élevage et ceux du laboratoire qui sera rapportée dans les lignes suivantes.

1. — Répartition géographique (Carte 1).

La maladie des muqueuses a été cliniquement reconnue puis authentifiée soit par l'isolement du virus soit par la sérologie : au Tchad, en République Centrafricaine, dans le Nord-Cameroun. Il nous a été donné de la diagnostiquer à partir de prélèvements reçus de Nigeria du Nord.

2. — Espèces affectées.

La maladie n'a été observée que chez les bovins. La positivité des sérums de quelques moutons et d'espèces sauvages signe peut-être une réceptivité naturelle qu'il n'a pas été donné de rencontrer en clinique.

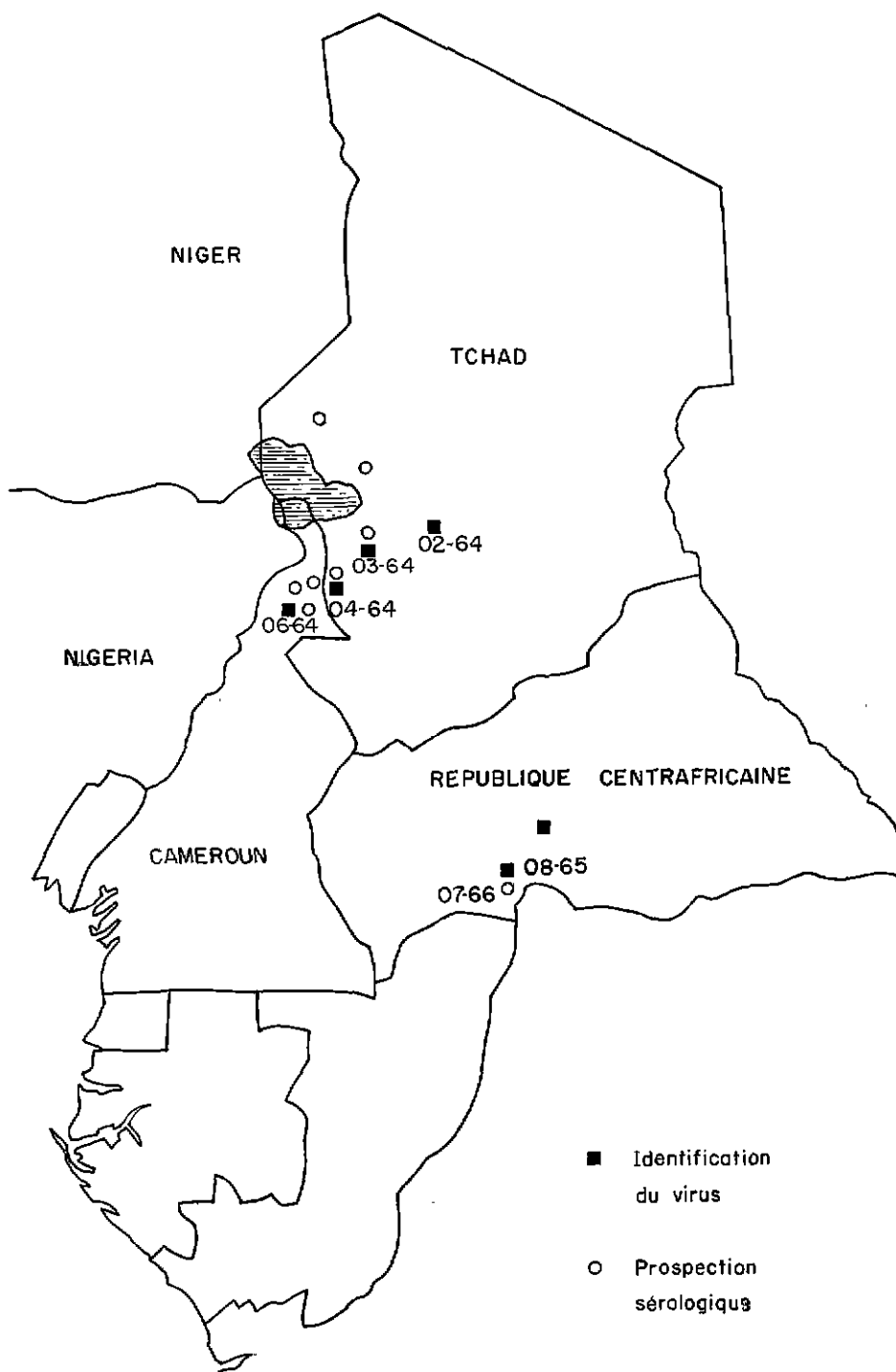
3. — Epizootologie sommaire.

a) Ni le sexe ni la race ne paraissent avoir d'influence profonde. La maladie sévit avec la même intensité morbide chez des zébus bororos, arabes ou foubés que chez des taurins N'-damas ou les croisements N'-dama-bororos.

b) L'âge, par contre, semble jouer un rôle. Sur environ 500 malades observés, près de 80 p. 100 ont de 1 à 3 ans ; la plupart d'entre eux ont de 14 à 24 mois (veaux « dents de laits »). Quelques veaux encore à la mamelle (3 à 5 mois) peuvent néanmoins être atteints. Il a été rapporté des cas de maladie sur de plus vieux animaux (dont un bœuf de 9 ans, et une dizaine de taureaux N'dama adultes faisant partie d'un effectif de 50) ; bien que n'ayant pas observé ces cas, un fort crédit peut être apporté à ces affirmations car nous verrons, par le résultat des enquêtes sérologiques, qu'elles trouvent une explication logique.

c) Les vaccinations antérieurement pratiquées (tout au moins celles qui sont courantes en Afrique centrale : peste bovine, péripneumonie, fièvre charbonneuse, charbon symptomatique, pasteurellose) non plus que les traitements trypanocides éventuels ne paraissent jouer le moindre rôle. Bien au contraire, c'est l'antériorité d'une vaccination antibovipestique qui a entraîné la suspicion clinique dans nombre de

CARTE I



foyers rapportés (sauf 3 qui se sont produits en R. C. A. où cette vaccination n'a pas cours).

Cette affirmation doit être tempérée au rappel de l'existence d'au moins 2 foyers dans lesquels coexistaient la peste et la maladie des muqueuses.

d) La saison de l'année paraît être négligeable en temps que facteur épizootologique. Des foyers ont éclaté aussi bien en saison fraîche (décembre) qu'en saison chaude (mars) ou en saison des pluies (juin, août).

e) Conditions d'entretien. La maladie des muqueuses a été observée en élevage pastoral nomade, sédentaire villageois mais également dans des stations d'élevage sur des animaux destinés à la reproduction et particulièrement bien soignés. La gravité de la maladie ne paraît pas être influencée par l'état d'entretien, mais il est possible qu'il y ait une interaction virulence des souches — état d'entretien qu'il n'a pas été donné d'apprécier. Dans un cas très particulier, c'est juste après un transport qu'elle est apparue sur des animaux en parfait état d'entretien, originaires d'un ranch d'élevage.

f) Morbidité, mortalité. La morbidité est variable d'un foyer à un autre, tout en se limitant, ainsi qu'il vient d'être mentionné, à la franche d'âge de 0 à 3 ans. Dans ce groupe, le pourcentage des animaux cliniquement atteints varie d'un troupeau à l'autre, sans qu'on ait pu en discerner les causes, de 10 à 90 p. 100.

La mortalité est elle aussi variable, de 10 p. 100 des veaux malades à 50 p. 100 (voire 90 p. 100 dans un foyer). Il semble que ce n'est que lorsque la mortalité dépasse les « normes permises » que les éleveurs s'inquiètent et viennent effectuer la déclaration. Les facteurs aggravant le taux de mortalité ne sont pas élucidés, mais il est fortement suspecté que les infestations vermineuses du début de la saison des pluies contribuent à assombrir le pronostic.

Dans le cas particulier du troupeau N'dama déjà évoqué où la maladie est apparue après le transport, dix taureaux tombèrent malades et tous les dix moururent. En ces circonstances, il est possible qu'une rupture de prémunition rickettsienne ait aggravé le cours normal de la maladie.

g) Cinétique de l'épizootie. Dans un même troupeau, la maladie se montre incontestable-

ment contagieuse, mais la contagion n'est pas subtile et là encore existent de grandes variations. C'est ainsi que dans un troupeau de 137 têtes, comprenant 34 jeunes, la maladie a évolué en un mois alors que dans un autre de 260 comprenant 60 veaux, on trouvait encore des malades 3 mois après la reconnaissance des premiers cas. Dans un troupeau d'une cinquantaine de têtes de taureaux N'dama, 10 animaux présentèrent des symptômes à 2-3 jours d'intervalle les uns des autres. Les autres restèrent en bonne santé apparente.

Il ne semble pas que la maladie prenne une allure enzootique ; tout au plus peut-on dire que son évolution est traînante.

Peu subtile dans un troupeau, la contagion entre troupeaux peut paraître encore être moindre. Il est difficile de suivre la marche de la maladie dans une région si l'on ne s'aide pas d'une carte en y mentionnant les points d'apparition chronologique des foyers. Sur le terrain lui-même, la notion de transmission du contagion est d'appréciation difficile ; nous n'en connaissons qu'un seul exemple. Ce n'est que l'enquête sérologique qui fournit, comme on le verra, l'explication de ce caractère particulier de la contagion de la maladie des muqueuses. Nous connaissons enfin un exemple de contagion médiate par l'intermédiaire d'une embarcation ayant servi à transporter des bovins malades.

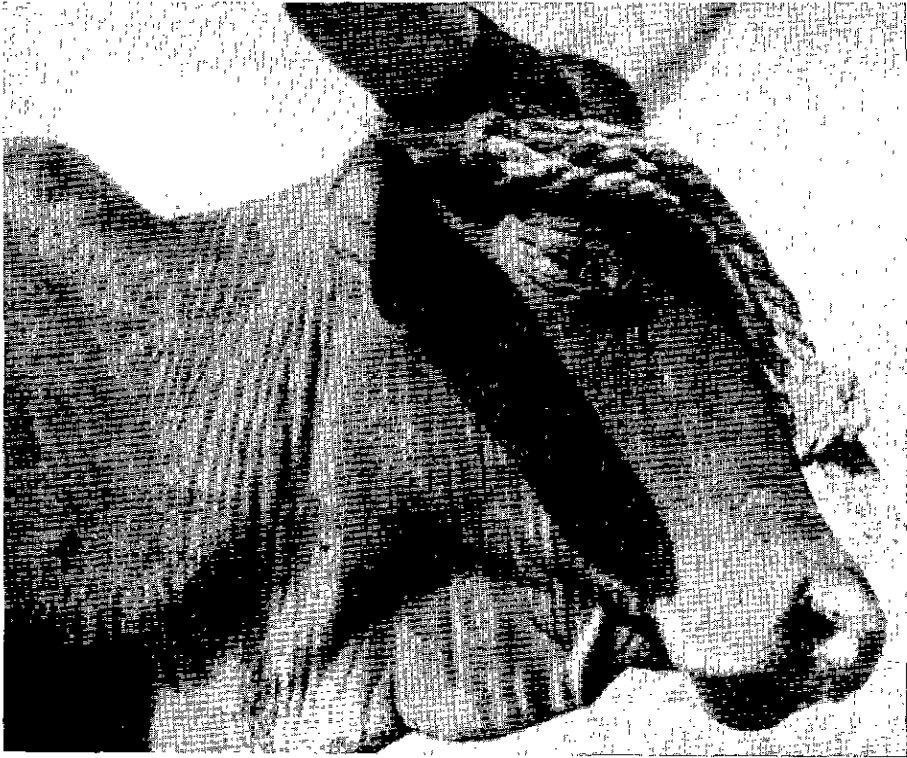
La carte 1 concrétise l'épizootologie des foyers connus de la maladie au Tchad, en R. C. A. et au Nord-Cameroun de 1964 à Juillet 1966.

4. — Description clinique.

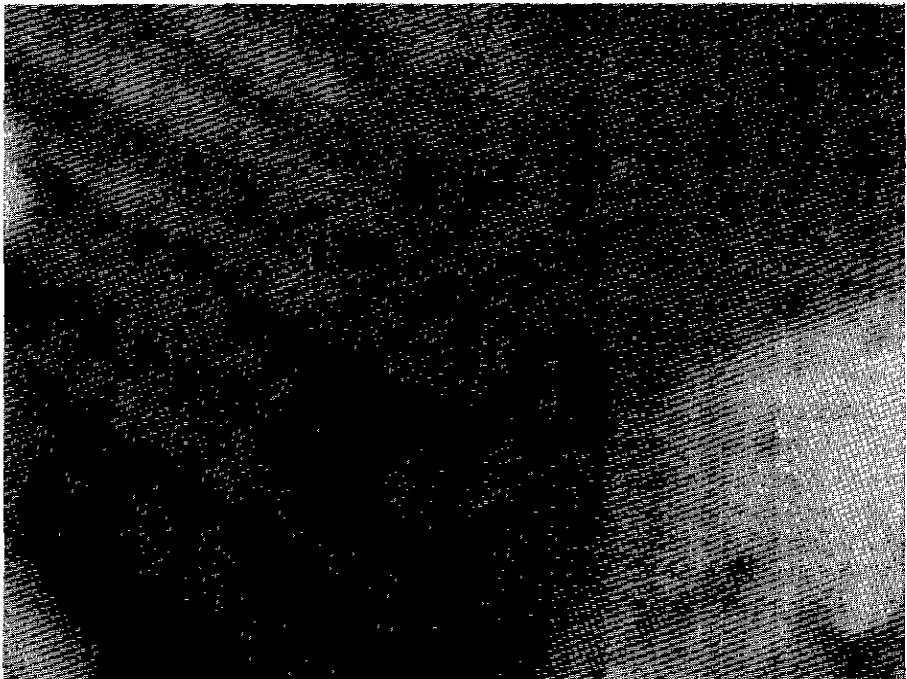
Tenant compte des données qui viennent d'être exposées, il est difficile de préciser les limites de la période d'incubation.

Nous diviserons la clinique en : forme typique, forme asymptomatique.

a) Forme typique. Avec des variations individuelles, la maladie des muqueuses rencontrée en Afrique centrale se présente comme une entité clinique définie. La description qui suivra est la synthèse des observations effectuées, particulièrement celles de Gazawa, Nord-Cameroun. Nous avons renoncé à décrire plusieurs phases successives car les atteintes des différents organes ou appareils sont imbriquées dans le temps.



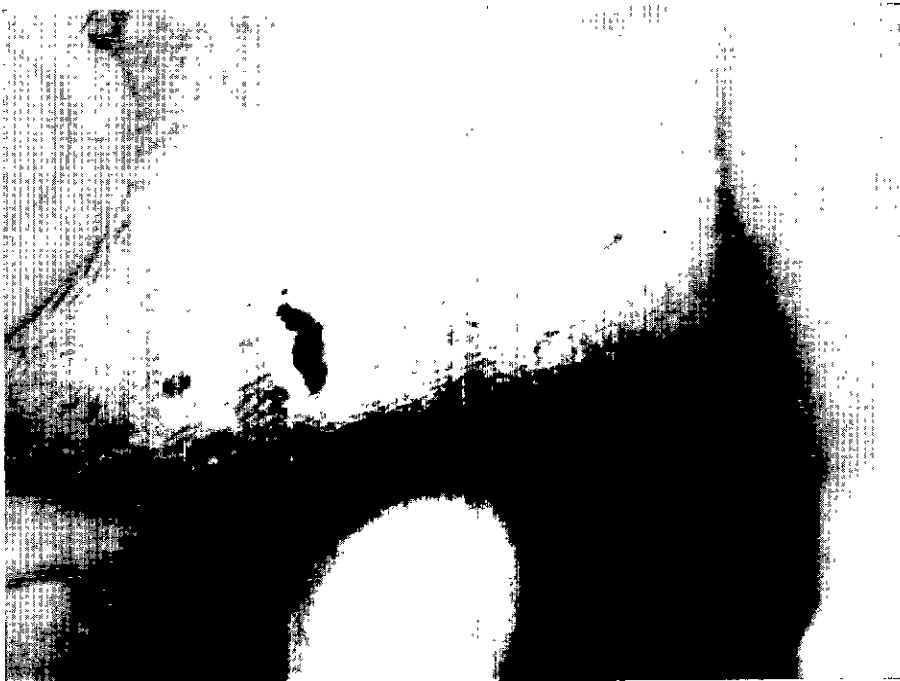
N° 1. — Aspect « pestique » du bovin atteint de maladie des muqueuses.



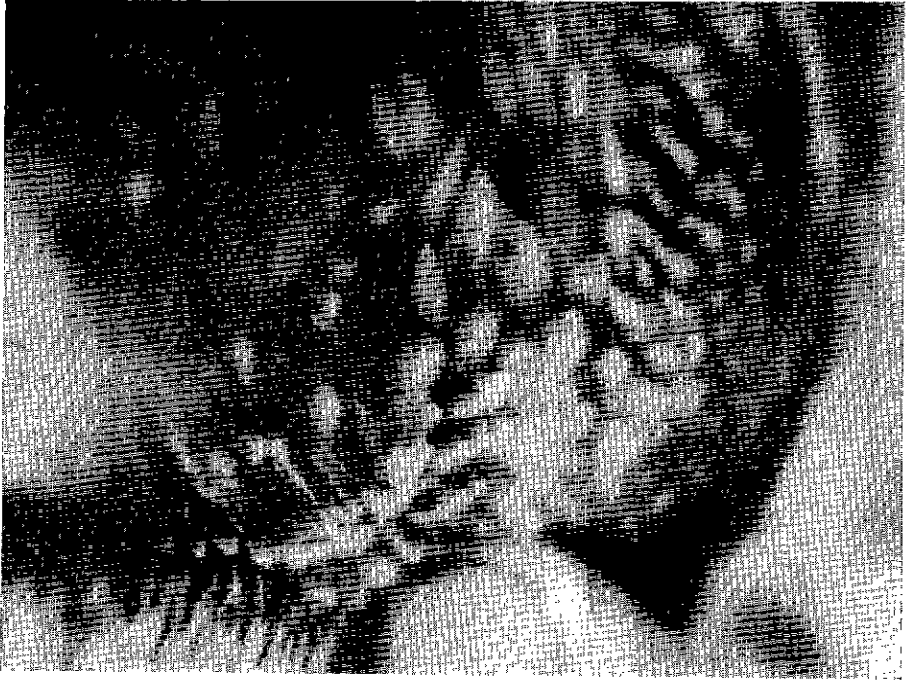
N° 2. — Ulcération palatine.



N° 3. — Ulcérations du bourrelet gingival. On notera leur forme allongée. Les deux sillons situés au-dessus des incisives médianes sont traumatiques.



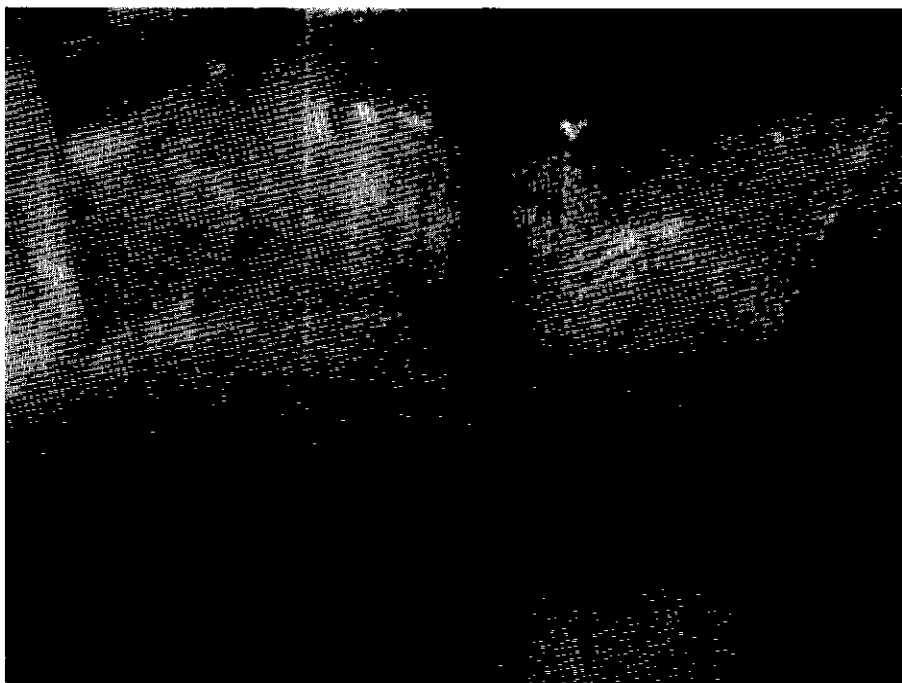
N° 4. — Ulcérations de la face dorsale de la langue.



Nº 5. — Nécrose des papilles buccales.



Nº 6. — Desquamation en nappe de l'épithélium buccal.



N° 7. — Ulcérations en voie de cicatrisation.



N^{os} 8 et 9. — Sphacèles cutanés intéressant l'épiderme. La peau apparaît cartonnée.



N° 10. — La peau est épaisse, gauffrée, croûteuse, spécialement sur le cou.



N° 11. — Hérissément des poils en touffe, autre aspect de la localisation cutanée de la maladie.



N° 12. — Inflammation et sillon nécrotique des bourrelets coronaires.

La fièvre est le premier des symptômes. Dans un troupeau où la maladie est en évolution, on repère quelques animaux tristes, ne cherchant pas à brouter, au muflle sec. Chez eux, la température ne monte jamais très haut (40,5 °C au maximum, température matinale). L'hyperthermie paraît ne pas se maintenir ; en bien des cas la température est normale lorsqu'apparaissent les autres symptômes. Les malades sont abattus, ont l'appétit coupé. Cet état dépressif n'a toutefois rien de comparable avec l'aspect typhique d'un veau atteint de peste.

Puis apparaît une conjonctivite qui se traduit extérieurement par du larmolement (photo n° 1). Un peu de jetage s'écoule des naseaux. Le muflle est très sec.

Des mouvements de mastication à vide et une salivation exagérée attirent l'attention vers la bouche. Les faces internes des lèvres, les gencives, le bourrelet, le palais apparaissent rose vif mais non pas très fortement congestionnés. Les muqueuses sont dépolies. Rapidement, en un à deux jours, elles se couvrent de petites taches blanchâtres ; les unes sont arrondies, de 5 à 10 mm de diamètre, sur les lèvres, les gencives, les joues ; les autres rectilignes, ceci tout spécialement sur le bourrelet, le palais et la face dorsale de la langue. Ces taches correspondent à des zones de nécrose de l'épithélium qui en tombant va laisser une ulcération à fond rougeâtre (photos 2 et 3).

Ces ulcérations en nombre variable, apparaissent dans toute la bouche (lèvres, palais, gencives) y compris la face dorsale de la langue (photo 4) où elles ont volontiers l'aspect de blessures transversales. Les papilles des commissures labiales ont leur partie distale érodée (photo 5). En quelques occasions, l'épithélium buccal se desquame en totalité (photo 6) laissant le chorion à nu ; cet aspect est particulièrement saisissant pour la langue qui se présente alors comme totalement pelée. L'odeur de ce tissu nécrosé est infecte.

La cicatrisation de ces ulcères buccaux se fait très rapidement. Une semaine après leur apparition et alors qu'ont vu le jour d'autres symptômes, il ne reste plus que de petites escarres brunâtres circonscrites par un bourrelet inflammatoire (photo 7). Un examen tardif des malades pourrait conduire à la méconnaissance d'une phase buccale. Sur la langue, le fond de l'ulcère

devient noirâtre et la cicatrisation paraît se faire comme sous-crustacée.

En quelques circonstances, on remarque de petits ulcères de la muqueuse des naseaux. Nous avons noté un cas de kératite unilatérale.

En même temps qu'évoluent ces ulcérations buccales, le muflle se fendille ; les fentes se réunissent en un réseau enserrant des territoires qui se sphacèlent en surface et finissent par donner de larges surfaces ulcérées de la surface du muflle.

Concomitante de cette localisation à prédominance muqueuse de la maladie, évolue une localisation cutanée. Elle semble revêtir une particulière importance lorsqu'elle existe, tant par son intensité symptomatologique que par sa précocité d'apparition dans la chronologie des symptômes. Il est bon de souligner que ce n'est pas dans tous les foyers que l'on peut observer ces localisations cutanées. Elles paraissent de prime abord être associées à une forte morbidité et évoluer surtout sur des bouvillons.

Dans les formes graves, ce sont d'abord de petits hérissements des poils qui attirent l'attention ; ils sont localisés sur l'encolure et sur le dos.

A l'examen, on voit la base des poils agglutinés en touffe par une sérosité très rapidement desséchée. En saisissant la touffe ou en voulant gratter avec l'ongle, le toupillon et l'épiderme se séparent du reste de la peau, laissant le derme saignant à nu. Rapidement, en 1 à 2 jours, de larges sphacèles cutanés se produisent d'eux-mêmes (photos 8 et 9) ; le derme apparaît rosé ou rougeâtre. La peau alentour se cartonne, devient épaisse, gaufrée, croûteuse, alopecique sur des régions entières, tout spécialement sur le cou (photo 10). Là encore, fait surprenant, la cicatrisation se fait très rapidement, mais les endroits où l'épiderme s'est restauré sont dépigmentés et glabres. Il semblerait pourtant que les poils finissent par repousser.

En maintes occasions, l'évolution n'est pas aussi spectaculaire que celle qui vient d'être décrite. On ne note que de petites touffes de poils hérissées sur les épaules, le dos et les flancs. Tout rentre dans l'ordre en quelques jours (photo 11).

Chez certains animaux on note une inflammation et des ulcérations du bourrelet coronaire (photo 12) qui entraîne une douleur podale et des piétinements. Cette « danse sur place » de quelques individus dans un troupeau de malades

attire l'attention car on ne la voit pas dans la peste bovine.

Ce n'est qu'après plusieurs jours d'évolution des symptômes cutané-muqueux (en moyenne 3 à 4 jours) qu'apparaît la diarrhée. Elle n'est pas constante. Lorsqu'elle existe, elle est souvent intense, parfois discrète. Elle ne dure que quelques jours et cesse en général en même temps que cicatrisent les lésions buccales. Ses caractères sont particuliers : très fluide, brun noirâtre, elle jaillit sans souiller l'arrière-train du malade. Elle ne *contient pas de sang en nature* mais en se desséchant devient noire. Ce caractère très particulier la différencie de la diarrhée de la peste bovine. Cette couleur noire a valu à la maladie

que nous décrivons son nom arabe de : « am biténé zarga », la maladie du ventre noir, que les éleveurs avisés savent parfaitement différencier de la peste bovine.

Les émissions diarrhéiques sont plus fréquentes au début qu'au décours de la maladie.

Au total, l'évolution de la maladie des muqueuses observée en Afrique centrale dure de 8 à 15 jours. La guérison s'annonce par la reprise de l'appétit, la cicatrisation des ulcères et des délabrements cutanés, et la cessation de la diarrhée.

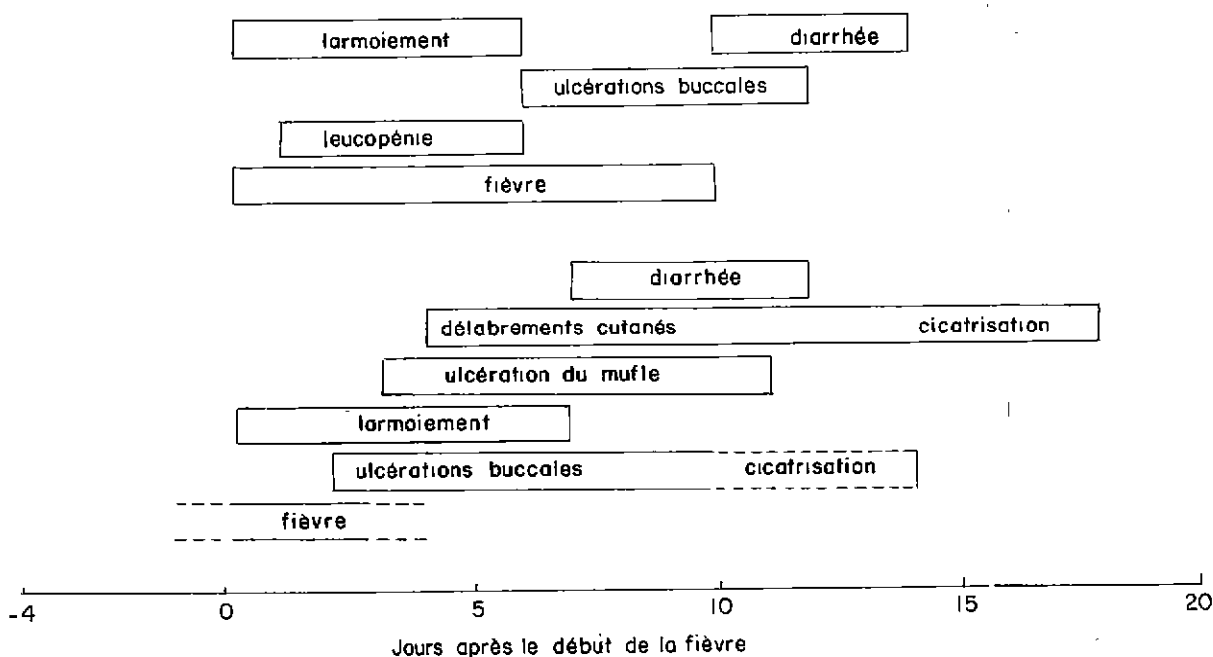
La figure 2 tente de retracer l'enchaînement de l'évolution des différents symptômes.

Figure 11

EVOLUTION des SYMPTOMES dans la MALADIE

des

MUQUEUSES, NATURELLE et EXPERIMENTALE



b) Formes asymptomatiques. Il est vraisemblable qu'elles sont extrêmement fréquentes étant donné la proportion de bovins ayant une sérologie positive et la rareté de la maladie cliniquement déclarée. Les épisodes diarrhéiques frustes ou les stomatiques d'apparence banale que l'on note en maintes circonstances chez des veaux ne sont peut-être que la traduction à bas bruit de l'infection par le virus.

5. — Lésions.

En dehors des lésions cutanées ci-dessus évoquées, le cadavre d'un bovin mort de maladie des muqueuses présente surtout des lésions digestives.

1° Appareil digestif :

— Mufle sec, fendillé, ulcéré avec des sphacèles plus ou moins grands mais pouvant atteindre la totalité du mufle.

— Congestion buccale modérée. Ulcérations à fond rougeâtre, à bords à pic, irrégulières, couvertes d'un enduit pultacé blanchâtre d'odeur désagréable, ou bien à fond noirâtre d'aspect sec, corné, lorsque la maladie a évolué depuis un certain temps.

Ces ulcérations siègent dans toute la bouche et sur le voile du palais. Elles sont très marquées sur le palais. Parfois on observe une nécrose en nappe de l'épithélium buccal.

— Nécrose de l'extrémité des papilles buccales.

— Lésions des faces ventrales et dorsales de la langue : sur la face ventrale ce sont des ulcérations arrondies ; sur la face dorsale, ce sont des tranchées ulcérées perpendiculaires au grand axe de l'organe ainsi qu'une nécrose de l'extrémité des papilles. Parfois toute la muqueuse est nécrosée.

— Dans le pharynx, se trouvent les mêmes ulcérations que dans la bouche. Dans l'œsophage, c'est plus spécialement dans la partie cardiaque que l'on en trouve ; elles sont allongées selon le grand axe, en coup d'ongle.

— Les grands réservoirs digestifs ne montrent que de larges surfaces de muqueuse érodée sur les piliers du rumen. Le chorion ne paraît pas être particulièrement congestionné. La caillette, par contre, ressemble à celle rencontrée dans la peste bovine : congestionnée surtout sur les

replis pyloriques, œdémateuse, parsemée dans le fundus de nombreux petits ulcères à l'emporte-pièce, laissant aussi la place à de très larges ulcérations.

— L'absence de lésions du début de l'intestin grêle, contraste avec celles de la caillette. Ce n'est pas avant l'iléum et la valvule iléo-coecale que l'on remarque des plaques de congestion, voire des ulcérations. Les plis du coecum sont congestionnés, parsemés d'un piqueté noirâtre.

— Le gros intestin et le rectum sont congestionnés, avec ça et là des zébrures noirâtres et non pas hémorragiques. On a plus l'impression d'un semis de points noirs sur les plis du rectum que de lésions hémorragiques.

2° Ganglions lymphatiques :

Ils sont hypertrophiés, succulents à la coupe. Assez curieusement, les plaques de Peyer de l'intestin ne paraissent pas être particulièrement touchées.

3° Autres organes et appareils :

Rien à signaler.

6. — Diagnostic.

a) Diagnostic clinique :

Il faut avouer qu'il est, en Afrique centrale, extrêmement difficile de poser avec certitude un diagnostic de maladie des muqueuses basé sur les seules données épizootiologiques, cliniques et nécropsiques.

En faveur de la maladie des muqueuses, on retiendra :

— sur le plan épizootiologique, l'antériorité d'une ou de plusieurs vaccinations antipestiques effectuées dans de bonnes conditions (âge de l'animal, conservation du vaccin) ;

— sur le plan clinique :

- la brièveté de la fièvre,
- la dépression modérée,
- le peu de tendance à l'extension des ulcérations buccales, leur cicatrisation rapide,
- le fond noirâtre des ulcérations en voie de cicatrisation,
- la nécrose de l'extrémité distale des papilles commissurales,
- les lésions du dos de la langue,

les chutes de poil, l'aspect cartonné du revêtement cutané ; la concomitance de ces lésions avec l'évolution des ulcérations buccales,

les caractères de la diarrhée, en particulier sa couleur noire,

l'inflammation du bourrelet coronaire entraînant la boiterie ;

— sur le plan nécropsique, il est bien difficile de se faire une opinion en dehors des caractères des lésions buccales déjà évoquées et de l'absence d'une rectite authentiquement hémorragiques.

Diagnostic différentiel. On mesure combien sur ces bases reste délicat le diagnostic différentiel d'avec la peste bovine, tout spécialement dans ses formes atypiques si fréquentes en Afrique centrale. A la suite de MAURER (15), on a été tenté de penser que les lésions de la face dorsale de la langue n'existaient pas dans la peste. Nous avons pu nous convaincre de l'erreur de cette proposition, tout au moins au Tchad et dans le Nord-Cameroun ; par ailleurs, PLOWRIGHT (21) vient de publier de magnifiques photos de telles lésions pestiques du dos de la langue observées au Kenya. Lors de la période de cicatrisation des lésions buccales, le fond noirâtre et sec des ulcères plaide fortement en faveur de la maladie des muqueuses.

Il semblerait que ce soient les lésions cutanées podales et surtout la couleur noire de la diarrhée desséchée qui, en Afrique centrale, seraient les meilleurs éléments du diagnostic différentiel lorsqu'on les replace dans le contexte complet.

Il ne faut pourtant pas oublier que la peste bovine peut, dans les épizooties peu graves, donner des lésions cutanées comparées à l'échauboulure par MORNET et GUERRET (17), et accompagnées de chutes de poils. Toutefois, le derme ne paraît pas être mis à vif et la peau ne présente pas d'aspect cartonné et gaufré comme dans la maladie des muqueuses. Enfin il ne faudra pas confondre les sphacèles cutanés avec les lésions de photosensibilisation dues aux trypanocides à base de dimidium.

A notre confusion, il faut avouer qu'en absence des lésions cutanées ou podales, nous nous sommes trompés dans plus de la moitié des cas, étiquetant peste ce qui s'avérait être ensuite la maladie des muqueuses et vice-versa.

Le diagnostic différentiel est particulièrement malaisé sur les veaux ; bien que non vaccinés contre la peste bovine, ils présentent souvent des formes atypiques de cette maladie.

En dehors de la peste bovine, il ne nous paraît pas qu'en Afrique centrale on puisse confondre la maladie des muqueuses avec une autre maladie.

b) Diagnostic expérimental.

Etant donné l'incertitude qui règne sur le diagnostic clinique, on comprend toute l'importance que revêt le diagnostic expérimental, autant pour identifier la maladie suspecte que pour décider des mesures à prendre.

Les buts du diagnostic expérimental viseront essentiellement à mettre en évidence le virus ou ses antigènes, accessoirement à asseoir le diagnostic par la constatation d'une montée d'anticorps spécifiques chez les convalescents.

La qualité des prélèvements s'avère donc être de toute première importance. On s'adressera :

- Pour la recherche du virus : à du sang hépariné, verséné, ou à défaut citraté ; à des fragments de rate ; aux ganglions lymphatiques (rétro-pharyngiens, mésentériques, coliques).

- Pour la recherche de l'antigène précipitant : aux ganglions rétro-pharyngiens, à la muqueuse pharyngée, gastrique ou intestinale, débarrassée au maximum du chorion sous-jacent.

- Pour la recherche des anticorps, à 2 prélèvements de sérum effectués à une quinzaine de jours d'intervalle.

Tous ces prélèvements doivent évidemment être faits avec le maximum de précautions de stérilité et voyager sous froid.

Les prélèvements sont traités ainsi qu'il a été dit plus haut.

Dans ces conditions, il nous a été donné d'isoler 3 souches de virus, toutes trois non cytopathogènes pour les cultures cellulaires de rein d'embryon de veau.

L'antigène précipitant a été mis en évidence 6 fois par précipitation en gélose.

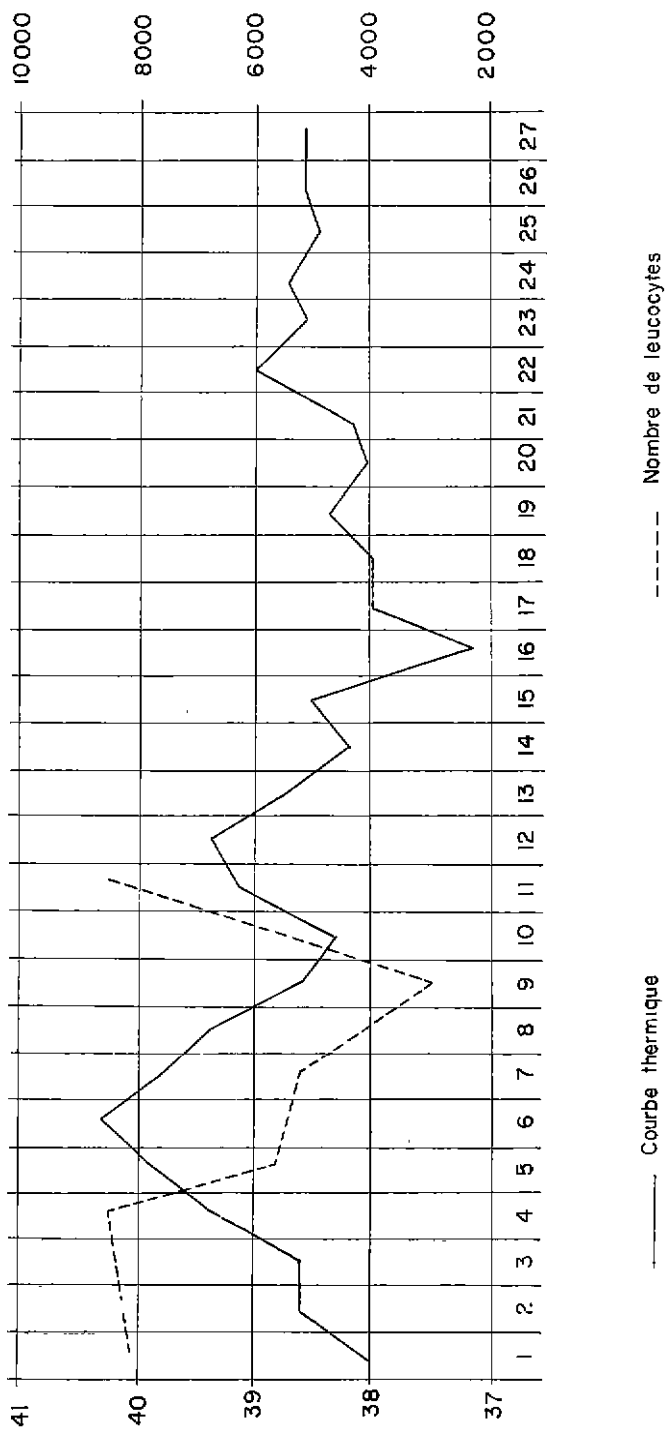
Le diagnostic a été posé une fois par recherche des anticorps neutralisants.

Figure 111

COURBE THERMIQUE et VARIATION du NOMBRE de LEUCOCYTES

dans la

MALADIE des MUQUEUSES EXPERIMENTALE



III. — LA MALADIE EXPÉRIMENTALE

Au début où ces recherches étaient entreprises, il était important de faire la distinction entre la peste bovine et la maladie des muqueuses ; nous n'avions pas alors encore en main le procédé d'identification du virus en cultures cellulaires décrit plus haut et force a été de recourir à l'inoculation de bovins vaccinés ou non contre la peste pour tenter d'asseoir le diagnostic.

L'origine des bovins réceptifs à la peste bovine et, pour autant que soit valable le test de séro-neutralisation, à la maladie des muqueuses, a déjà été décrite.

L'inoculation intraveineuse et sous-cutanée de sang hépariné d'un malade atteint d'une maladie « muqueuse » reproduit un tableau clinique saisissant :

— après une incubation de 4 jours, fièvre avec courbe diphasique étalée sur 10 jours (fig. 3) ;

— leucopénie intervenant entre les deux pics hyperthermiques ;

— reproduction d'une grande partie de la symptomatologie de la maladie naturelle avec larmolement, congestion des muqueuses de la tête, ulcérations gingivo-glosso-palatines, piétinement sur place traduisant l'inflammation podale, puis finalement diarrhée.

Le décours de la maladie expérimentale s'amorce vers le 12^e jour, débutant par la cicatrisation des ulcères puis la cessation de la diarrhée. Aucun veau inoculé n'est mort.

On a pu noter dans la maladie expérimentale un ensemble de symptômes qui n'avait pas été vu dans la maladie naturelle : la chaleur exagérée des cornes, leur grande sensibilité, la mobilité de l'étui corné qui peut être tourné de près de 1/8 de tour. Apparaissant le 5-6^e jour de la maladie, ces signes disparaissent vers le 10^e.

Par contre aucun veau inoculé n'a présenté de lésions cutanées. Tout au plus a-t-on pu voir sur l'un d'eux un hérissément de petites touffes de poils sur la ligne du dos et les côtes, mais qui a très vite rétrocedé sans dépilations ni chute du derme. On trouvera sur la figure 2 une tentative de comparaison de l'évolution de la maladie naturelle et de la maladie expérimentale.

IV. — ENQUÊTE SÉROLOGIQUE

Il était intéressant de voir quelle pouvait être l'extension de l'infection. A cet effet, a été réalisé un sondage sur des sérums envoyés au laboratoire. Pour des raisons techniques tenant à la conservation des sérums à -20°C , n'ont pu être examinés que des sérums du Nord-Cameroun et de l'Ouest tchadien.

La technique de séro-neutralisation utilisée a été décrite plus haut.

Au Nord-Cameroun, sur 102 sérums de bovins adultes, 81 (soit 79,4 p. 100) ont des anticorps.

Par contre, parmi les sérums des jeunes bovins âgés de 7 à 24 mois, seuls 17 sur 146 (soit 11,6 p. 100) en hébergent. Il est bon d'ailleurs de faire remarquer que sur les 17 sérums positifs, 14 proviennent d'un village où la maladie des muqueuses a sévi en 1964. Sur les veaux âgés de 1 à 4 mois, on trouve 80 p. 100 de sérums positifs (48 sur 60 examinés).

Dans l'Ouest tchadien, les chiffres sont les suivants : 56 sérums d'adultes sur 74 (soit 75,6 p. 100) sont positifs. Jusqu'à l'âge de 2 ans, onze sérums de veaux sur 27 examinés ont été trouvés positifs, soit 40,7 p. 100, mais ce chiffre tombe à 15 p. 100 quand on prend la classe d'âge de 7 mois à 2 ans. Toutefois, dans un autre groupe de bouvillons de 14 à 18 mois, achetés sur un même marché, on en trouve 79 p. 100 (19 sur 24) qui possèdent des anticorps.

Dans ce contexte, il est intéressant de noter que 5 sérums de moutons sur 38 examinés, soit 13 p. 100, sont positifs. Enfin, on a pu trouver des anticorps chez le buffle (*Syncerus caffer aequinoxialis*), le bubale (*Alcelaphus felwei*), le cob des roseaux (*Redunca redunca*) et la gazelle (*Gazella rufifrons*).

Les chiffres ci-dessus rapportés sont singulièrement plus élevés que ceux trouvés en Amérique du Nord (10, 27) pour les troupeaux de bovins laitiers (20 p. 100) ; par contre, ils sont concordant avec ceux observés sur les bovins de ranching (18) de l'Oklahoma, de l'Iowa ou du Nebraska (de 65 à 90 p. 100), et sur ceux d'Allemagne du Nord (5) et du Danemark (16) où évoluent des poussées de maladie des muqueuses. Par ailleurs l'un de nous a déjà signalé la présence d'anticorps dans les sérums de moutons (2).

Dans les résultats de ces séro-neutralisations, le contraste est saisissant entre d'une part le groupe formé par les adultes et les veaux de lait, d'autre part par les bouvillons.

En ce qui concerne les veaux de lait, il y a tout lieu de penser que leur état immunitaire reflète celui de leurs mères par immunisation colostrale passive. Les anticorps passivement transmis disparaissent vers l'âge de 6 mois. On trouve alors de jeunes bovins qui sont réceptifs à une attaque de maladie des muqueuses. L'importance des bouvillons sans anticorps (140 sur 159) semble indiquer qu'ils n'ont encore eu aucun contact avec le virus alors que les adultes des mêmes troupeaux ont déjà connu cette expérience (137 sur 158). La conversion sérologique semble donc devoir s'opérer brusquement dans le jeune âge adulte.

Une explication à apporter à cet état de choses, est de penser que la maladie des muqueuses évolue par vagues épizootiques à faible pouvoir d'extension. Les bouvillons touchés par la vague ou bien extériorisent une maladie des muqueuses clinique, ou bien ne subissent qu'une attaque à bas bruit qui n'entraîne aucun symptôme morbide.

Cette manière de voir rend compte par exemple qu'un groupe de 19 bouvillons sur 24 possèdent des anticorps alors que dans le groupe témoin on n'en peut montrer que 2 sur 13 ; le premier groupe a été touché alors que le second ne l'a pas été ; ainsi s'explique aussi que 80 p. 100 des adultes conservent la trace sérique de leur contact avec le virus. Il n'en reste pas moins que quelques jeunes bovins doivent échapper à la contagion, ne sont contaminés que dans l'âge adulte, et font alors les maladies des muqueuses de gravité variable que l'on rencontre dans la pratique.

L'exemple du village de Gazawa au Nord-Cameroun paraît être particulièrement probant de la thèse soutenue. Ce village a connu en mai et juin 1964 une flambée de maladie des muqueuses touchant une majorité de jeunes et quelques adultes. Les jeunes sont saignés 15 jours après la guérison des derniers cas, les bovins adultes 3 mois plus tard. On a dans le premier groupe : des nouveau-nés de mères immunes ; des bouvillons nés peu avant ou pendant l'épizootie ; des bouvillons qui en 1964 avaient environ 1 an.

La situation immunologique au regard de ce qui nous occupe est la suivante :

Adultes	70,4	p. 100	(45 sur 64)
Veaux de 1 à 6 mois	70	p. 100	(7 sur 10)
Veaux de 7 à 15 mois	10	p. 100	(1 sur 10)
Veaux de 15 mois à 2 ans	60	p. 100	(6 sur 10)

Cette conception épizootologique explique aussi que la maladie des muqueuses ait pu être confondue avec la peste : quasi identiques dans leurs manifestations cliniques et leur anatomie pathologique macroscopique, les deux viroses se ressemblent encore par leur évolution sur le terrain, procédant par vagues auxquelles paient tribut les veaux sevrés et les jeunes bouvillons. La maladie des muqueuses en Afrique centrale paraît toutefois singulièrement moins contagieuse que la peste et ne peut guère être « suivie à la trace » comme cette dernière.

V. — COMMENTAIRES

On aura pu mesurer tout au long de ces lignes, la somme d'inconnues, d'incertitude voire de contradictions qu'apporte la reconnaissance de la maladie des muqueuses dans la pathologie bovine de l'Afrique centrale. La démonstration de son existence étant faite sur les plans cliniques, virologiques et sérologiques, elle appelle quelques commentaires concernant :

1° L'importance économique de la maladie. Intrinsèquement elle ne paraît pas être très grande au Tchad ni dans le Nord-Cameroun sur le bétail zébu d'élevage transhumant. Le total des pertes est minime. Cette proposition ne paraît plus être exacte en République Centrafricaine où la maladie des muqueuses est apparue dans des troupeaux de bovins importés destinés soit au dressage soit à la reproduction ; en ces circonstances les pertes économiques sont plus sévèrement ressenties.

Dans plusieurs foyers, il est apparu que les lésions cutanées de la maladie avait fait le lit de nombreux cas de streptothricose cutanée évoluant quelques semaines plus tard. On est donc en droit de se demander si cette virose, au même titre que tous les facteurs traumatisant la peau, n'est pas l'une des causes favorisant de cette affection cutanée. Dans ces conditions, la maladie des muqueuses verrait son importance accrue indirectement.

2° La symptomatologie de la maladie. Elle suit dans ses grandes lignes ce qui a été décrit ailleurs (22, 26). Seuls semblent devoir être notés la sévérité des symptômes cutanés de certains foyers, contrastant avec ceux qui ont été relevés en Amérique et en Europe (8, 22, 28), et surtout l'existence de la diarrhée noire. C'est à dessein que nous insistons sur ce caractère, vraisemblablement corollaire de l'absence de rectite hémorragique. Il est intéressant de noter au passage que MONTGOMERY en 1915 au Kenya avait lui aussi été frappé par la couleur noire de la diarrhée de la maladie qu'il étudiait (6).

3° Le diagnostic différentiel. Il ne semble pas nécessaire d'insister sur les difficultés qu'il présente sur le terrain. Point n'est donc besoin de recommander au clinicien de recourir au diagnostic expérimental mais il paraît bon d'insister sur la simplicité des moyens à mettre en œuvre. Sur le terrain, ils peuvent se résumer en une précipitation en gélose conduite selon les normes habituellement admises pour la peste bovine avec les modifications que nous avons exposées au chapitre : matériel et méthodes et sur la figure 1. Cette réaction sera doublée d'un envoi de matériel suspect au laboratoire et éventuellement de 2 saignées espacées de 15 jours, destinées à rechercher une montée d'anticorps.

4° Les mesures prophylactiques. Paradoxalement, elles concernent moins la maladie qui nous occupe que la peste bovine. En effet, il est bon de répéter avec SCOTT (26), que « tout foyer suspect devra être traité comme s'il s'agissait de peste bovine jusqu'à ce qu'il soit prouvé qu'il ne s'agit pas de cette maladie ».

Valable pour les pays d'enzootie pestique, cette proposition l'est encore plus pour les territoires non infectés, si l'on se souvient que peste et maladie des muqueuses peuvent évoluer pour leur propre compte en certains foyers.

Dans les premiers territoires tels le Tchad et le Nord-Cameroun, l'application des mesures de

prophylaxie sanitaire et médicale classiquement adoptées ne soulèvera pas de difficultés majeures.

Le problème peut être autre en R. C. A. et dans l'Adamaoua (Cameroun central), territoires où n'existe pas la peste bovine et où les vaccinations antipestiques ne sont pas pratiquées. La mise en place d'un dispositif prophylactique ne peut reposer que sur l'isolement du foyer ou sa destruction, toute introduction d'un virus-vaccin antipestique étant pour le moment écartée par les autorités sanitaires. C'est dire que les mesures mises en œuvre devront être imposées avec la plus grande vigueur et que devra être suivi comme une règle d'or le conseil donné plus haut par SCOTT.

Quant à la prophylaxie médicale spécifique de la maladie des muqueuses, elle ne paraît pas pour le moment être justiciable d'une action d'envergure. La raréfaction des foyers de peste bovine authentique en Afrique centrale mettra peut-être en évidence dans un proche avenir sa véritable importance.

Pour l'instant, tenant compte de ce qu'ont appris l'épizootologie et les investigations sérologiques (75 p. 100 de bovins adultes avec des anticorps), tout programme de vaccination paraît être largement prématuré. S'il devait être étudié, il est vraisemblable qu'on l'orienterait vers un virus-vaccin de culture cellulaire.

Vu sous les angles que nous venons d'évoquer, il ne paraît pas spécialement paradoxal d'affirmer que l'intérêt actuel que présente la maladie des muqueuses en Afrique centrale est dépendant de la peste bovine ; celle-ci disparue, l'autre ne présentera vraisemblablement que peu d'importance pour autant que ne se modifient pas les conditions socio-économiques des élevages tchadiens et nord-camerounais.

*Institut d'Elevage et de Médecine
Vétérinaire des Pays Tropicaux,
Laboratoire de Recherches Vétérinaires
de Farcha, Fort-Lamy, Tchad.*

SUMMARY

**Mucosal Disease in central Africa.
Some clinical and epizootiological observations**

After having described the virological procedures carried out in order to identify the non-cytopathogenic strains of the virus of Mucosal Disease, the authors are reviewing the factors governing the epizootiology of the disease in central Africa ; then the particularities of the disease observed in this region and the principles of the diagnosis are described. A serological survey showed that 75 p. 100 of the adult cattle have antibodies in their blood ; these antibodies were found also in sheep, antelope and gazelle. The distribution of the antibodies by categories of age in cattle seems to indicate that in central Africa the disease occurs in epizootic outbreaks.

RESUMEN

**La Enfermedad de las mucosas en Africa central.
Observaciones clinicas y epizootologicas**

Los autores describen las técnicas virológicas utilizadas para identificar las cepas no citopatogenas del virus de la enfermedad de las mucosas.

Luego pasan en revista los factores determinando la epizootiología de la enfermedad en Africa central ; notan las particularidades de la enfermedad encontrada en esta región así como los elementos del diagnóstico. Una encuesta serológica indica que 75 p. 100 de los bovinos adultos tienen anticuerpos, también encontrados en las ovejas, los antilopes y las gacelas. La repartición de los anticuerpos por clases de edad en los bovinos parece demostrar que la enfermedad de las mucosas se desarrolla por accesos epizooticos en Africa central.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anonyme. — *Deuxième cours sur le diagnostic de la peste bovine. Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 1963, 16 : 443.
2. BÖGEL (K.). — *Über die Verbreitung eines Virus der Mucosaldisease — Gruppe in Schafherden Süddeutschlands Zbl. Vet. Med.*, 1964, 11 B : 687-692.
3. BÖGEL (K.), PROVOST (A.) et ENDERS-RUCKLE (G.). — *Hämagglutinations-Hemmungsreaktion mit Masern Antigen bei Rinderpest. I. Anwendung in der Diagnostik. Zbl. Bakt. I. (Org.)*, 1966, 199 : 1-19.
4. BÖGEL (K.), PROVOST (A.) et ENDERS-RUCKLE (G.). — *Une réaction sérologique rapide de mesure des anticorps antibovipestiques. C. R. Ac. Sc.*, 1964, 259 : 482-84.
5. BÖGEL (K.) et VOSS (N. J.). — *Serologische Untersuchungen über die Verbreitung des an der Mucosal Disease beteiligten Virus in Nord-Deutschland. Zbl. Vet. Med.*, 1964, 11 b : 11-19.
6. BROWN (R. D.) et SCOTT (G. R.). — *Mucosal disease complex. Vet. Rec.*, 1957, 69 : 916.
7. 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. Sc.*, 1962, 3 : 125-128.
8. DOW (C.), JARRETT (W. F. H.) et McINTYRE (W. I. M.). — *A disease of cattle in Britain resembling the virus diarrhoea-Mucosal disease complex. Vet. Rec.*, 1956, 68 : 620-623.
9. GILLESPIE (J. H.), MADIN (S. H.) et DARBY (N. B.). — *Cellular resistance in*

- tissue culture, induced by noncytopathogenic strains, to a cytopathogenic strain of virus diarrhea virus of cattle. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1962, **110** : 248-250.
10. KAHRS (R.), ATKINSON (G.), BAKER (J. A.), CARMICHAEL (L.), COGGINS (L.), GILLESPIE (J.), LANGER (P.), MARSHALL (V.), ROBSON (D.) et SHEFFY (B.). — Serological studies on the incidence of bovine virus diarrhea, infectious bovine rhinotracheitis, bovine myxovirus parainfluenza-3 and *Leptospira pomona* in New-York state. *Cornell Vet.*, 1964, **54** : 360-369.
 11. KASSEM (H.). — A report on semi-mucosal disease in the egyptian region (U. A. R.). *Bull. O. I. E.*, 1961, **56** : 41-46.
 12. LAMBELIN (G.) et ECTORS (F.). — Note préliminaire sur une maladie des bovidés ayant fait son apparition en Ituri en 1958. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, 1960, **40** : 183-187.
 13. LEPISSIER (H. E.). — Campagne conjointe contre la peste bovine. CCTA-P. C. n° 15. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, **11** : 259-264.
 14. MASON (J. H.) et NEITZ (W. O.). — Erosive stomatitis of cattle. *Ond. J. Vet. Sc.*, 1940, **15** : 159-173.
 15. MAURER (F. D.), JONES (T. C.), EASTERDAY (B.) et DeTRAY (D.). — Pathology of rinderpest. *Proceed. 92nd Ann. meet. Am. Vet. Med. Asso.*, 1955, 201-211.
 16. MILLS (J. H. L.), NIELSEN (S. W.) et LUGIN-BUHL (R. E.). — Current status of bovine mucosal disease. *J. A. V. M. A.*, 1965, **146** : 691-696.
 17. MORNET (P.) et GUERRET (M.). — Les lésions cutanées de la peste bovine. *Bull. Acad. Vet.*, 1950, **23** : 283-285.
 18. NEWBERNE (J. W.), ROBINSON (V. B.) et ALTER (M. L.). — Incidence of infectious bovine rhinotracheitis and bovine virus diarrhea. *Vet. Med. (U. S. A.)*, 1961, **56** : 395-398.
 19. OTTE (E.). — A note on a « rinderpest-like disease » in the Sudan and in Ethiopia. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1961, **9** : 215-226.
 20. OTTE (E.) et PECK (E. F.). — A note on a rinderpest-like disease of cattle in Ethiopia. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1960, **8** : 203-216.
 21. PLOWRIGHT (W.). — Rinderpest. *Vet. Rec.*, 1965, **77** : 1431-1438.
 22. PRITCHARD (W. R.). — The bovine viral diarrhea. — Mucosal disease complex. *Adv. Vet. Sc.*, 1963, **8** : 1-47.
 23. PROVOST (A.) et BORREDON (C.). — Les différents aspects du diagnostic clinique et expérimental de la peste bovine. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 1963, **16** : 445-526.
 24. PROVOST (A.), BORREDON (C.) et FEREOL (C.). — Note sur la rhinotrachéite infectieuse bovine en Afrique. Isolement du virus ; enquête sérologique. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 1964, **17** : 187-196.
 25. PROVOST (A.), BORREDON (C.) et QUEVAL (R.). — Une hypogammaglobulinémie essentielle des bovins d'Afrique Centrale, cause d'erreur dans les enquêtes sérologiques. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 1965, **18** : 385-393.
 26. SCOTT (G. R.). — The new pseudorinderpests. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1964, **12** : 287-298.
 27. SMITH (R. E.), CLARK (G. W.), REYNOLDS (I. M.) et DAMON (R. A.). — Serologic survey for infectious bovine rhinotracheitis and bovine viral diarrhea antibodies. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 1964, **145** : 40-42.
 28. 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.
 29. WACHENDÖRFER (G.). — Zur Diagnose der Mucosal Disease des Rindes mit Hilfe des Agargel-Testes. *Deut. Tierär. Woch.*, 1965, **72** : 413-417.