

C. Le Jan<sup>1</sup>A. D. Sow<sup>1</sup>C. Thiemoko<sup>1</sup>J. L. François<sup>2</sup>A. Diouara<sup>3</sup>

## Pneumopathies enzootiques des petits ruminants en Mauritanie : situation d'ensemble et approche expérimentale

LE JAN (C.), SOW (A. D.), THIEMOKO (C.), FRANÇOIS (J. L.), DIOUARA (A.). Pneumopathies enzootiques des petits ruminants en Mauritanie : situation d'ensemble et approche expérimentale. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, 40 (2) : 103-112.

Une étude des pneumopathies des petits ruminants en Mauritanie a associé suivi de terrain et d'abattoir, épidémiologie virale, caractérisation des lésions pulmonaires (cytologie) et isolements de virus. Deux pics de pathologie respiratoire enzootique évoluent chez les petits ruminants en Mauritanie. L'un en saison fraîche est dominé par deux viroses primitives : peste des petits ruminants et clavelée, et par un complexe enzootique à étiologie multifactorielle ; les résultats d'enquête sérologique montrent l'importance de la PPR, de la clavelée et des adénovirus, et permettent de considérer le rôle étiologique du Parainfluenza 3 comme négligeable. Le second, en hivernage, se caractérise par l'importance des lésions pulmonaires, souvent infiltrées d'éosinophiles, et pourrait être en relation avec une réaction du poumon aux migrations larvaires. *Mots clés* : Petits ruminants - Pneumopathie - Peste des petits ruminants - Clavelée - Parainfluenza 3 - Adénovirus - Épidémiologie - Mauritanie.

### INTRODUCTION

L'élevage des petits ruminants a une place importante en Afrique sahélienne : économique (production de protéines obtenues à faible coût d'entretien, moins dépendante du contexte de sécheresse que pour les bovins) et sociologique (disponibilités pour les baptêmes et les besoins imprévus ; activité des femmes dans l'élevage des caprins ; petit élevage urbain qui atténue les difficultés de la sédentarisation, etc.) (10, 23). Les pneumopathies sont un des facteurs limitants majeurs de la productivité de cet élevage. Elles s'expriment sur le terrain, essentiellement en saison fraîche (décembre à mars), mais aussi en hivernage, par des foyers de morbidité avec une mortalité variable. L'approche de cette pathologie est difficile pour le laboratoire :

— les données disponibles quant à l'évaluation du problème de terrain et de son incidence économique sont incomplètes : la pathologie respiratoire de saison fraîche est acceptée par les éleveurs comme une contrainte d'élevage, qui ne justifie l'appel aux services de santé animale que lors de foyers importants, avec expression clinique nette et mortalité (demande d'intervention pour pasteurellose ou peste des petits ruminants) ; mais les troubles enzootiques discrets (animaux avec toux et jetage) ne sont pas répertoriés. L'incidence clinique des pneumopathies dépasse largement les chiffres indiqués dans les rapports des services de terrain. De même pour l'incidence économique : si les mortalités déclarées sont quantifiables, il n'y a pas d'évaluation directe ou indirecte des pertes en production de protéines animales induites par ces pneumopathies (réduction de croissance, infertilités, etc.).

— étiologie et pathogénie : si l'isolement de germes (bactéries, virus, mycoplasmes) à partir de malades ne pose pas de problèmes particuliers, on ne peut pas les considérer comme agents étiologiques directs, dont la solution serait une vaccination spécifique. A l'unicité de l'expression clinique de ce syndrome s'oppose la variété extrême des agents isolés du terrain (virus, bactéries, mycoplasmes). Les germes isolés de foyers d'enzootie sont le plus souvent des germes ubiquitaires ; les enquêtes sérologiques montrent la fréquence des infections asymptomatiques par ces mêmes agents que l'on peut retrouver au niveau des lésions du tractus respiratoire. Les germes isolés peuvent aussi être sélectionnés par les techniques utilisées, ou par les thèmes de travail (par exemple, les infections à virus parainfluenza 3 (PI3) et les surinfections par pasteurelles). La reproduction expérimentale de l'affection, à partir d'agents isolés de malades, est aléatoire et inconstante. Le complexe « pneumopathies enzootiques des petits ruminants » a un caractère saisonnier. Plusieurs facteurs prédisposants interviennent : climatiques (froid, humidité), alimentaires (déficits nutritionnels de saison sèche, carences vitaminiques, parasitismes), d'élevage (regroupement des animaux, ...). Les essais de vaccination contre cette pathologie respiratoire enzootique, pratiqués dans divers pays, avec des vaccins multivalents (PI3, adénovirus, réovirus, pasteurelles) se sont révélés peu satisfaisants. Ce complexe de pneumopathies enzootiques a des analogies étroites avec ce que l'on observe dans les pays développés en élevage

1. C.N.E.R.V., Service de Virologie, BP 167, Nouakchott.

2. Projet d'Encadrement des Eleveurs du Gorgol, Kaédi.

3. Antenne du C.N.E.R.V., Kaédi.

C. Le Jan, A. D. Sow, C. Thiemoko, J. L. François, A. Diouara

intensif (veaux et jeunes bovins, agneaux et chevreaux de boucherie, etc.). Parallèlement à ces pneumopathies enzootiques, à l'étiologie multifactorielle, évoluent des affections respiratoires bien classifiées, liées au pouvoir pathogène direct de l'agent. Il s'agit, en zone sahélienne, essentiellement de la clavelée et de la peste des petits ruminants (1, 2, 5, 6, 9, 15, 22, 24, 25, 30, 31, 33).

En Mauritanie, les foyers de pneumopathies sur petits ruminants, tels que dénombrés dans les rapports annuels de la Direction de l'Élevage, sont regroupés dans le tableau I (25). Les maladies respiratoires déclarées le sont sous deux rubriques : peste des petits ruminants et pasteurellose ; y a été ajoutée la clavelée, bien que le diagnostic de terrain repose sur la constatation de lésions dermiques, et non de troubles respiratoires. Les foyers déclarés de PPR recouvrent des évolutions de pneumo-entérites aiguës avec mortalités importantes, mais sans confirmation expérimentale. Il peut s'agir dans certains cas de peste vraie. Les pasteurelloses regroupent tout le syndrome de pneumopathies à surinfestations bactériennes, sans évolution pestiforme. Ces diagnostics cliniques ont valeur indicative. Les chiffres disponibles correspondent uniquement à des foyers de morbidité élevée et ne rendent pas compte de la pathologie respiratoire enzootique considérée comme normale en saison fraîche (25, 27, 28).

Cette étude a été abordée en Mauritanie en essayant, dans un premier temps, de définir quelques dominantes pathologiques et épidémiologiques, et de donner les moyens de recherches plus spécifiques sur les facteurs mis en évidence par ce travail.

## MATERIEL ET METHODES

### Suivi de terrain

Il est conduit en relation étroite avec le Projet d'Encadrement des Éleveurs du Gorgol (P.E.E.G.), basé à Kaédi, dans la région du fleuve : recueil de données et de prélèvements.

### Suivi d'abattoir

Des visites régulières à l'abattoir de Nouakchott permettent des observations sur la fréquence et la nature des lésions infracliniques du tractus respiratoire, et d'effectuer des prélèvements pour analyses cytologiques et virologiques.

### Classification des lésions du tractus respiratoire

Des calques de lésions, pris sur lames porte-objet, sont examinés sous microscope après coloration au May-Grünwald-Giemsa et les types cellulaires observés rapportés à la classification établie par ASSO et GUIGUEN (29).

Classe 1 : macrophages et lymphocytes, à densité cellulaire globale faible.

Classe 2 : lymphocytes prédominants ; densité cellulaire globale faible.

Classe 3 : lymphocytes prédominants ; polynucléaires neutrophiles ; densité cellulaire globale moyenne.

Classe 4 : polynucléaires neutrophiles prédominants ; lymphocytes ; densité cellulaire globale forte.

Classe 5 : polynucléaires neutrophiles et macrophages très abondants ; densité cellulaire globale très forte.

Classe 6 : présence d'éosinophiles.

### Prélèvement de mucus respiratoire pour recherche de virus et détection d'anticorps locaux

Sur le terrain, le mucus nasal est prélevé au moyen de petites éponges, placées dans les cavités nasales, puis exprimées au laboratoire dans du milieu de HANKS.

Sur poumons prélevés à l'abattoir, la trachée est rincée au PBS, après obturation par une pince à forcipressure de la bifurcation bronchique.

Les produits de lavage sont centrifugés 30 mn à 6 000t/mn (4 °C) avant leur utilisation.

### Sérologie virale

#### Adénovirus type 5

La souche d'adénovirus ovin de type 5, Moredun Institute, transmise par le Dr. P. C. LÉFEVRE (IEMVT), est entretenue et propagée au CNERV sur cellules de rein de mouton. Les anticorps spécifiques sont recherchés par méthode de séroneutralisation sur microcultures de rein de mouton 2e passage (plaques Titertek, 96 cupules par plaque, en incubateur à CO<sub>2</sub> - 37 °C, 3,5 p. 100 de CO<sub>2</sub>). Les cupules à confluence reçoivent 100 µl d'une dilution au 1/10 des sérums à éprouver (3 cupules par échantillon), puis 10 D.I. 50 p. 100 de virus. Les plaques sont lues à 72 heures (sérum négatif : lésions virales étendues ; sérum positif :

absence de lésions virales ou effet cytopathogène débutant). La lecture à 72 heures permet de différencier très nettement l'inhibition ou l'absence d'inhibition de l'ECP.

### Peste des petits ruminants

Les anticorps anti-PPR sont recherchés par méthode de séroneutralisation sur microcultures de rein de mouton au 2<sup>e</sup> passage (plaques Titertek 96 cupules ; CO<sub>2</sub> 3,5 p. 100). L'antigène viral utilisé est la souche vaccinale Kabete 0 de virus de la peste bovine.

### Clavelée

Les anticorps anti-clavelée sont recherchés par méthode de séroneutralisation sur microcultures cellulaires (cellules de rein de mouton 2<sup>e</sup> passage). L'antigène viral utilisé est la souche Gorgol 1 de virus claveléux, isolée au CNERV en 1984 à partir d'un foyer de maladie dans la région du Gorgol.

### Parainfluenza 3

Les anticorps sériques spécifiques du PI3 sont recherchés par méthode d'inhibition de l'hémagglutination (IHA). L'antigène utilisé est la souche de PI3 G2RV3, transmise par le Dr. P.C. LEFEVRE, propagée et entretenue au CNERV sur cellules de rein de mouton.

### Isolement de virus

Les essais sont réalisés à partir des échantillons de mucus respiratoire, ou de lésions pulmonaires et ganglions, par passages sur des cultures de rein d'embryon de mouton, au second ou troisième passage.

## RESULTATS

### Observations de terrain

Les pneumopathies de saison fraîche en Mauritanie évoluent de décembre à fin mars : foyers de morbidité et de mortalité avec pneumopathies et pneumo-entérites ; sur tous les troupeaux, il y a présence en permanence d'un taux notable d'animaux avec jetage nasal et toux.

Un second pic de pathologie respiratoire, évolue régulièrement en hivernage chez les petits ruminants.

L'oestrose, très répandue chez les petits ruminants,

peut poser un problème de diagnostic différentiel (jetage nasal).

Plusieurs foyers de clavelée ont été visités ; il n'a pas été rencontré, dans la région du Gorgol, de foyers de PPR en évolution.

En saison sèche, il n'y a pas de pathologie respiratoire enzootique chez le petit ruminant en Mauritanie.

### Etudes à l'abattoir de Nouakchott

L'abattoir de Nouakchott reçoit des animaux en provenance des différentes régions d'élevage du pays ; malgré l'absence de renseignements sur l'origine exacte des animaux et de commémoratifs (vaccinations, pathologie), il permet d'évaluer les lésions infracliniques du tractus respiratoire, leurs variations saisonnières, et d'établir une première estimation des pertes économiques qu'elles induisent.

— En saison sèche, les lésions de pneumopathies aiguës sont très rares : les poumons sont en général sains, ou présentent des traces de lésions anciennes (atélectasie, pleurésie, lésions nodulaires, lésions cicatricielles des lobes diaphragmatiques et médiastinaux), avec quelques cas de pneumonie purulente, mais les lésions d'hépatisation aiguë des lobes apicaux sont exceptionnelles.

— En saison fraîche, le tableau observé à l'abattoir rend bien compte de la pathologie de terrain (lésions d'hépatisation rouge ou grise des lobes apicaux, pneumonies purulentes, lésions nodulaires de clavelée).

— En hivernage, une enquête a été menée en août-septembre 1984 (couvrant la fin de la saison sèche et le début de la saison des pluies).

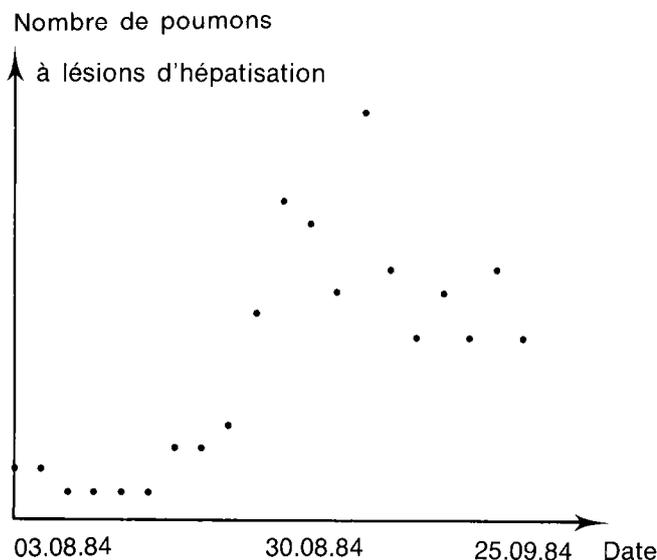
TABLEAU 1 Foyers de troubles respiratoires en Mauritanie.

		1982	1983	1984	1985
PPR	Foyers	45	4	7	8
	Malades	1 017	145	1 112	853
	Morts	467	68	216	636
Pasteurellose	Foyers	24	26	11	30
	Malades	954	816	184	416
	Morts	309	360	63	50
Clavelée	Foyers	2	18	61	64
	Malades	16	621	3 707	1 474
	Morts	3	18	53	5

C. Le Jan, A. D. Sow, C. Thiemoko, J. L. François, A. Diouara

**TABLEAU II** Lésions d'hépatisation à l'abattoir de Nouakchott, août-septembre 1984.

Blocs respiratoires examinés	603
Hépatisation rouge	87
Hépatisation grise	21
Pneumonie purulente	2



*Fig. 1* : Nombre de poumons à lésions d'hépatisation en lobes apicaux (sur 30 poumons examinés à chaque visite d'abattoir).

Le tableau II et la figure 1 indiquent la fréquence des lésions d'hépatisation observées. Sur un total de 603 poumons examinés, 108 portent des lésions de pneumonie aiguë en lobe apical, 2 seulement des lésions de pneumonie purulente. Le tableau III rend compte de l'aspect cytologique de lésions d'hépatisation. L'analyse cytologique montre une prédominance de pneumonies débutantes, à cellules mononucléées, ce qui oriente vers l'intervention de virus. En début de saison des pluies (mois d'août), les lésions d'hépatisation sont très rares, et le tableau observé à l'abattoir correspond à celui de la saison sèche. Elles apparaissent brusquement, avec une fréquence élevée, quelques semaines après le début de la saison des pluies.

— Lésions « atypiques » : parallèlement à cette éclosion d'hépatisation en lobes apicaux, un nombre élevé de poumons présente des lésions étendues des lobes médiastinaux et diaphragmatiques ; lobes avec congestion, taches (aspect de pneumonie vitreuse ou « ardoisée »), nodules, etc. Les caractères particuliers de ces lésions sont : leur présence presque exclusive en cours d'hivernage ; leur étendue ; leur aspect

**TABLEAU III** Analyse cytologique : calques de lésions d'hépatisation des lobes apicaux (classification de ASSO et GUIGEN (29)).

Classe 1	25 poumons à hépatisation rouge étendue 2 poumons avec début d'hépatisation rouge 8 poumons avec hépatisation grise étendue 2 poumons avec hépatisation grise limitée
Classe 2	9 poumons avec hépatisation rouge étendue 3 poumons avec hépatisation grise étendue 3 poumons avec hépatisation grise limitée
Classe 3	2 poumons avec hépatisation rouge étendue 1 poumon avec hépatisation grise étendue
Classe 4	2 poumons avec hépatisation rouge étendue
Classe 5	4 poumons avec hépatisation rouge étendue 2 poumons avec hépatisation grise étendue
Classe 6	3 lésions d'hépatisation présentent des éosinophiles : 2 associées à la classe 4 et 1 à la classe 5

**TABLEAU IV** Sérologie anti-PPR : comparaison selon les classes d'âge, sur l'ensemble ovins-caprins.

Nombre de dents	Nombre d'animaux	Pourcentage de positifs
0	110	7,2 ± 4,8*
2	120	11 ± 5,6*
4	80	12,8 ± 7,0*
6	81	13,6 ± 6,5*
8	142	14,6 ± 5,3*

(\*) Indice de confiance à 5 p. 100.

cytologique (essentiellement des cellules mononucléées), avec peu de polynucléaires, et la présence sur certains calques d'une forte proportion d'éosinophiles).

### Enquête sérologique

Des sérums de petits ruminants ont été prélevés en saison sèche sur des troupeaux de la région du Gorgol (animaux entretenus dans des conditions homogènes : élevage extensif, regroupement pendant la journée sous la conduite de bergers).

### Peste des petits ruminants

Sur l'ensemble des sérums : 539 sérums de petits ruminants ont été éprouvés. 10,9 p. 100 d'entre eux sont porteurs d'anticorps inhibant spécifiquement le

TABLEAU V Sérologie anti-adénovirus.

Nombre de dents	Caprins		Ovins		Caprins et Ovins	
	Nombre d'animaux	Pourcentage de positifs	Nombre d'animaux	Pourcentage de positifs	Nombre d'animaux	Pourcentage de positifs
0 et 2	51	53,0 ± 13	193	57,0 ± 7	244	55,7 ± 6
4, 6 et 8	91	74,0 ± 9	218	76,0 ± 6	309	75,4 ± 5

virus pestique (intervalle de confiance : 2,5 p. 100).

Comparaison ovins-caprins : sérums de moutons positifs : 9,9 p. 100 (intervalle de confiance 3 p. 100) sur 396 ; sérums de caprins positifs : 13,3 p. 100 (intervalle de confiance 5,5 p. 100) sur 143. Les taux de positivité ne diffèrent pas significativement entre espèces.

Comparaison selon les classes d'âge (Tabl. IV) : les résultats ne mettent pas en évidence de différences significatives entre les classes d'âge.

### Adénovirus

Sur l'ensemble des sérums : 553 sérums de petits ruminants ont été éprouvés. 66,7 p. 100 sont porteurs d'anticorps anti-adénovirus (intervalle de confiance : 3,9 p. 100).

Comparaison ovins-caprins : sérums de moutons positifs : 66,9 p. 100 (intervalle de confiance : 4,5 p. 100) sur 411 ; sérums de caprins positifs : 66,2 p. 100 (intervalle de confiance : 7,8 p. 100) sur 142. Les taux de positivité ne diffèrent pas significativement entre espèces.

Comparaison selon les classes d'âge (Tabl. V) : le taux de positivité des animaux jeunes (0 et 2 dents) est significativement inférieur (55,7 p. 100) à celui des animaux adultes et âgés (75,4 p. 100).

### Clavelée

Sur l'ensemble des sérums : 515 sérums ont été éprouvés : sérums positifs : 18,4 p. 100 ± 3,5 p. 100 ; sérums négatifs : 81,6 p. 100 ± 3,5 p. 100.

Sérums positifs par espèce et par âge (Tabl. VI) : sur 95 animaux positifs, 79 sont des ovins, 16 des caprins.

### Parainfluenza 3

Sur l'ensemble des sérums : 557 sérums de petits ruminants ont été éprouvés. 52,2 p. 100 sont porteurs d'anticorps inhibant l'hémagglutination par le PI3.

TABLEAU VI Sérologie anti-clavelée.

Age	Ovins	Caprins
0	15	3
2	22	4
4	15	3
6	12	2
8	15	4
Total	79	16

Comparaison ovins-caprins : les taux de positivité ne diffèrent pas significativement entre les espèces.

Comparaison selon les classes d'âge (Tabl. VII) : les taux de positivité ne diffèrent pas significativement selon les classes d'âge.

### Isolements de virus

#### Isolement de deux souches de virus claveleux

Deux souches de virus claveleux ont été isolées au CNERV à partir de lésions pulmonaires d'agneaux, sur des foyers de maladie dans la région du Gorgol. Ces animaux présentaient des nodules intradermiques sur la tête, les membres, les parties du corps à peau fine et la langue. On notait un jetage bilatéral séromuqueux, une respiration bruyante, bruits à l'auscultation, mais pas de détresse respiratoire majeure. A l'autopsie, il y avait de nombreux nodules sur le poumon, légèrement en relief, blanchâtres, translucides, parfois entourés d'une zone d'hépatisation rouge. Le contraste est frappant entre la discrétion relative des signes cliniques respiratoires et l'importance des lésions du poumon. On remarque aussi des nodules de petite taille dans la paroi du rumen, de la caillette et de

C. Le Jan, A. D. Sow, C. Thiemoko, J. L. François, A. Diouara

TABLEAU VII Sérologie anti-PI3.

Ovins et caprins		
Nombre de dents	Nombre d'animaux	Pourcentage de positifs
0	124	42,7 (8,7)
2	122	55,7 (8,4)
4	90	53,3 (10,3)
6	83	54,2 (10,7)
8	138	55,8 (8,3)

l'intestin grêle, quelques nodules dans le parenchyme hépatique et la corticale rénale et de très nombreux petits nodules intradermiques. Les souches ont été caractérisées par leur pouvoir cytopathogène, par séroneutralisation (sérum de référence : sérum anti-claveleux fourni par le Dr. PRECAUSTA, IFFA-Mérieux), par reproduction expérimentale de la maladie au CNERV et par examen histologique des lésions (IEMVT).

### Isolement des deux autres souches

Deux souches (classées provisoirement comme PI3 et ecthyma) ont été isolées du mucus nasal de deux moutons, l'un asymptomatique, le second avec lésions cliniques d'ecthyma, et sont en cours de caractérisation.

## DISCUSSION

### Méthodologie

Le choix d'une approche diversifiée (suivi de terrain, enquête d'abattoir, sérologie virale, essais d'isolement de virus,...) était dicté par la nécessité d'établir des données de base, en tenant compte des contraintes locales, avec les limitations que cela impliquait (suivi ponctuel des lésions d'abattoir, etc.). Cette première étape a permis de dégager des dominantes, et de mettre en place un protocole adapté aux conditions locales pour la suite du travail : tri des lésions sur le terrain par calques cellulaires (qui indiquent leur degré d'évolution et orientent sur l'étiologie) (29), isollements de virus, recherche de portage chronique d'anticorps locaux dans le mucus nasal.

### Pathologie respiratoire en Mauritanie

L'évolution de la pathologie enzootique de saison fraîche ne diffère pas de celle observée par ailleurs en Afrique de l'Ouest. Un complexe de pneumopathies enzootiques à étiologie multifactorielle évolue parallèlement à des affections respiratoires « primitives » (PPR, clavelée), et il est important de les différencier et d'évaluer leurs interrelations.

L'incidence de la pathologie respiratoire d'hivernage est sous-estimée, car elle s'inscrit dans une « pathologie d'herbage » en période faste pour les éleveurs.

Une indication sur l'importance des pertes induites par les pneumopathies est donnée par la fréquence des lésions d'abattoir : lésions infracliniques, sans corrélation avec l'état des animaux sur pied (asymptomatiques, ou avec signes respiratoires légers), et qui ne peuvent être que pour une partie d'entre elles rapportées à un complexe de « shipping fever », occasionné par le transport des animaux des régions vers Nouakchott. En élevage extensif sahélien, les pertes induites (diminution de production de protéines animales) ont sans doute plus d'incidence que les foyers enregistrés de mortalité et morbidité. La détermination d'une grille d'évaluation des pertes en gain de croissance liées aux lésions pulmonaires (4), adaptée aux races locales, serait intéressante.

Si les lésions de saison fraîche (prédominance de lésions d'hépatisation en lobes apicaux) sont classiques, les lésions d'hivernage soulèvent un certain nombre de questions. La pathologie respiratoire de saison fraîche est d'autant plus grave que l'hivernage a été pluvieux. L'étendue des lésions « atypiques », et leur brutalité d'apparition ou de réactivation, peut s'expliquer par une fragilisation ou une sensibilisation du poumon, et une réceptivité plus grande (pathologie d'hivernage et de saison fraîche). Une hypothèse pourrait rendre compte partiellement de ces lésions « atypiques » d'hivernage : réactions allergiques du poumon à des migrations larvaires, dans un contexte où les parasitoses à localisation pulmonaire sont inexistantes et les parcours totalement stérilisés en saison sèche. Ces lésions « atypiques » nécessitent une étude spécifique.

### Etiologie infectieuse

Deux viroses respiratoires majeures du petit ruminant en zone sahélienne existent en Mauritanie.

### La peste des petits ruminants

La PPR est une maladie bien caractérisée, reproductible, responsable de foyers graves en Afrique de l'Ouest, s'exprimant sous forme aiguë principalement

chez les caprins, et associée au complexe « pneumopathies enzootiques » chez les ovins. La vaccination spécifique réduit les pertes économiques. Au Nigeria, le pourcentage de sérums positifs varie de 20 à 50 p. 100 ; au Sénégal, les taux de positivité varient de 21 à 76 p. 100 (mais avec une présence possible d'anticorps vaccinaux). En Mauritanie, moins de 11 p. 100 des petits ruminants de la région du Gorgol sont porteurs d'anticorps anti- peste (antigène utilisé : virus bovine pestique). La présence de ces anticorps n'est pas due à une vaccination antérieure contre la peste bovine, ni à la présence d'anticorps colostraux (seuls ont été prélevés des animaux de plus de trois mois) ; l'éventualité d'une infection par le virus bovine pestique, transmis par des bovins porteurs, est totalement à exclure dans la région du Gorgol. L'existence d'un faible pourcentage d'animaux porteurs d'anticorps anti-PPR signe la présence du virus : que l'infection soit enzootique, ou que des cas de peste maladie évoluent sporadiquement, la PPR existe en Mauritanie. Une seconde enquête, menée en saison fraîche sur 252 sérums prélevés dans les mêmes troupeaux, a révélé 17,0 p. 100 de positivité (intervalle de confiance : 5 p. 100), ce qui ne diffère pas significativement des résultats précédents, mais pourrait aussi indiquer une transmission du virus en saison froide. La détection de foyers en cours d'évolution et leur suivi (isolement du virus, ...) est une nécessité, car tout foyer grave de pneumo-entérite est rapporté sur le terrain à la PPR, et inversement ; les difficultés d'isolement du virus et la fréquence des germes associés peut faire conclure négativement à l'analyse de prélèvements reçus du terrain (11, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 27, 31, 32).

### La clavelée

Dix-huit p. 100 des petits ruminants de la région du Gorgol portent des anticorps anti-clavelée. L'infection n'est pas répartie uniformément, les positifs regroupant des animaux appartenant à deux villages, et quelques sujets isolés (ce qui est en accord avec les observations de terrain). L'importance de la clavelée dans l'étiologie de ce complexe n'est pas à sous-estimer, par le caractère pathogène vrai du virus, son tropisme pour le poumon et l'extension en cours de l'infection du cheptel mauritanien (2, 15, 28).

Parallèlement à ces virus à caractère pathogène propre, responsables d'entités nosologiques bien définies mais qui peuvent aussi, sous forme subaiguë, participer au complexe enzootique proprement dit, d'autres agents sont fréquemment mis en évidence.

### Adénovirus

Leur pouvoir pathogène direct est mal défini chez le

petit ruminant, et doit être rapporté plutôt à un rôle initiateur, en association avec des facteurs favorisants. Au Sénégal, 48 p. 100 des sérums de mouton et 39 p. 100 des sérums de caprins sont trouvés porteurs d'anticorps anti-adénovirus, lors d'une enquête conduite en 1986 à l'abattoir de Dakar. En Mauritanie, 66 p. 100 des petits ruminants du Gorgol sont porteurs d'anticorps anti-adénovirus ovin de type 5. Le pourcentage de positivité des animaux jeunes (0 et 2 dents) est significativement inférieur à celui des animaux adultes et âgés (4, 6 et 8 dents) : 55,7 p. 100 contre 75,4 p. 100. Ceci indique que les adénovirus sont ubiquitaires, le portage du virus n'étant qu'occasionnellement associé à l'évolution d'épisodes pathologiques, et que le jeune animal sera exposé à un contact après la disparition des anticorps colostraux. Il faut noter l'isolement fréquent de souches d'adénovirus sur des foyers de PPR clinique caractéristique, et des réisolements exclusifs d'adénovirus sur des animaux infectés expérimentalement avec une souche de PPR isolée du terrain. Si cette prévalence apparente de l'adénovirus sur le virus PPR doit être attribuée à la fragilité du virus et aux problèmes que pose sa manipulation, il n'en reste pas moins que le rôle possible des associations PPR-adénovirus doit être éclairci. Les adénovirus doivent être considérés comme facteurs étiologiques très probables de pneumopathies enzootiques en Mauritanie (7, 10, 22, 27, 28, 30).

### Parainfluenza 3

Le PI3, fréquemment isolé du terrain, est considéré comme agent causal de pneumopathies chez le petit ruminant. En Mauritanie, l'infection par le PI3 est ubiquitaire dans la région du Gorgol : 52 p. 100 des sérums sont positifs vis-à-vis du PI3 en saison sèche, sans différences significatives entre espèces ou classes d'âge. Ces résultats sont à comparer à l'analyse sérologique (12, 13) de 627 sérums de petits ruminants prélevés à Attar (Nord de la Mauritanie, en zone désertique), qui avait révélé 24,5 p. 100 de positifs vis-à-vis du PI3. Le PI3 a un pouvoir pathogène direct faible. Il doit être considéré comme facteur favorisant les surinfections, dans le complexe pneumopathies enzootiques, dans les cheptels à faible taux de positivité. Il peut être écarté de la liste des agents étiologiques des viroses respiratoires des petits ruminants dans la région du Gorgol (ce qui n'est pas le cas dans le Nord de la Mauritanie, qui appartient aux zones désertiques, et non plus sahéliennes). Même si, occasionnellement, une infection pourrait se révéler pathogène sur un animal aux défenses amoindries, l'infection par le PI3 peut être considérée comme banale, et sans conséquences pathologiques pour le cheptel (10, 28, 30).

C. Le Jan, A. D. Sow, C. Thiemoko, J. L. François, A. Diouara

L'intervention d'autres virus (réovirus, herpèsvirus) est envisageable comme facteurs favorisants, de même que celle des chlamydies (4).

## CONCLUSION

Les pneumopathies de saison fraîche des petits ruminants en Mauritanie ressortent du complexe classique des pneumopathies enzootiques : facteurs favorisants ou déclenchants (conditions climatiques associées au regroupement, carences alimentaires et parasitisme, infections intercurrentes) et micro-organismes présents en permanence dans le cheptel, à pouvoir naturel relativement faible.

Deux infections spécifiques, à caractère pathogène marqué, coexistent avec ces pneumopathies enzootiques : clavelée et peste des petits ruminants. Si leur intervention directe dans les foyers de morbidité est bien établie, il faut envisager leur association aux pneumopathies enzootiques : soit par l'interaction entre infections par souches peu pathogènes avec d'autres virus (adénovirus, par exemple), soit par la sensibilisation ou la fragilisation du poumon qu'elles induisent (lésions cicatricielles de clavelée, par exemple).

Un second pic de pathologie respiratoire s'observe en saison des pluies : on considère qu'il ne ressort pas de la même pathogénie que les pneumopathies de saison fraîche, et pourrait être sous la dépendance de facteurs alimentaires ou allergiques (transit parasitaire larvaire au niveau pulmonaire, par exemple).

LE JAN (C.), SOW (A. D.), THIEMOKO (C.), FRANÇOIS (J. L.), DIOUARA (A.). Small ruminant respiratory diseases in Mauritania. Overall situation and experimental approach. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, 40 (2) : 103-112.

Field and abattoir monitoring, pulmonary lesions examination and virus isolation were associated in view of studying small ruminant respiratory diseases. In Mauritania, two seasonal peaks characterize the evolution of the enzootic respiratory pathology. On one hand, during the fresh season, two primary viral diseases *i.e.* PPR and sheep-pox, and a multifactorial enzootic complex are prevalent. Serological findings show their importance and allow to consider as negligible aetiological significance of parainfluenza 3 virus. On the other hand, during the rainy season (in winter) pulmonary lesions, after correlated with eosinophil infiltrations, are dominant and might be associated with lung response to migratory larvae. *Key words* : Small ruminants - Respiratory diseases - Peste des petits ruminants - Sheep-pox - Parainfluenza 3 - Adenovirus - Epidemiology - Mauritania.

L'impact économique de ces pneumopathies doit être apprécié plus en termes de lésions infracliniques, donc de réduction des capacités zootechniques et de la production de protéines animales, qu'en termes de morbidités et de mortalités.

Les points qui semblent importants à approfondir sont :

— la caractérisation des micro-organismes (virus, bactéries, mycoplasmes) présents au niveau des lésions pulmonaires ;

— le portage chronique de virus (quels virus se transmettent dans les troupeaux, avec ou sans signes cliniques ?) ;

— la nature des lésions atypiques observées à l'abattoir : étude histologique de ces lésions en saison sèche et lors de leur réactivation en saison des pluies ; évolution des lésions nodulaires pulmonaires de clavelée ; disparaissent-elles, et si oui dans quel délai ? Sont-elles fréquemment le siège de surinfections ?

— La peste des petits ruminants : les isolements récents de virus PPR en Afrique sont rares ; l'étude complète de foyers est une priorité. Les relations avec les adénovirus sont à éclaircir.

Les pneumopathies des petits ruminants en Afrique de l'Ouest sont un problème économique majeur, qui ne pourra se poser qu'avec une acuité accrue en Mauritanie avec le passage de l'élevage extensif à un système de production semi-intensif. Peu de solutions pratiques peuvent actuellement être proposées sur le terrain, et un effort soutenu de recherche doit être poursuivi dans ce domaine.

LE JAN (C.), SOW (A. D.), THIEMOKO (C.), FRANÇOIS (J. L.), DIOUARA (A.). Pneumonías enzooticas de los pequeños rumiantes en Mauritania : situación general y técnicas de experimento. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, 40 (2) : 103-112.

Para estudiar las pneumopatías de los pequeños rumiantes en Mauritania se asociaron observación sobre terreno y en matadero, epidemiología viral, caracterización de las lesiones pulmonares (citología) y aislamientos de virus. Dos picos de patología respiratoria enzootica evolucionan en los pequeños rumiantes en Mauritania. Uno durante la estación fresca, cuando dos virosis (peste de los pequeños rumiantes y viruela ovina) y un complejo enzootico a etiología multifactorial predominan. Los resultados serológicos muestran la importancia de dichas enfermedades y permiten considerar como despreciable el papel etiológico del parainfluenza 3. Otro durante la temporada, cuando son importantes las lesiones pulmonares a menudo infiltradas de eosinofílas ; podría ser en relación con una reacción del pulmón a las migraciones larvales. *Palabras claves* : Pequeños rumiantes - Pneumopatía - Peste de los pequeños rumiantes - Viruela ovina - Parainfluenza 3 - Adenovirus - Epidemiología - Mauritania.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ADEOYE (S. A. O.). Disease profiles of sheep and goats in two groups of villages in southwest Nigeria. Proc. Worksh. Small Rum. Prod. Syst., Ibadan, Nigeria, 23-26 Jan. 1984. Pp. 13-16.
2. ANGBA (A.), PIERRE (F.). La clavelée en Côte-d'Ivoire : épidémiologie, diagnostic et prophylaxie. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1983, **36** (4) : 333-336.
3. BRUNET (J.), FONTAINE (M.). Essai d'estimation de pertes par maladie dans le troupeau ovin du Sud-Est de la France à travers une enquête d'abattoir. *Bull. Off. int. Epizoot.*, 1980, **92** (5-6) : 355-369.
4. CHARTIER (C.). Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie. Maisons-Alfort, IEMVT, Juillet 1985.
5. CHARTON (A.), FAYE (P.), LECOANET (J.). Problème étiologique des pneumonies virales du veau. XXXVIIIe Session de l'O.I.E., Paris, 25-30 mars 1970.
6. DEVIS (D.), HERAY (M.), JONES (B. A.), THUERLY (D.). The pathogenesis of sequential infection with parainfluenza virus type III and *Pasteurella haemolytica* in sheep. *Vet. Microbiol.*, 1981, **6** : 173-182.
7. EISA (M.), EL AMIN (M.). Adenovirus precipitating antibodies in the sera of some domestic species in the Sudan. *Sudan J. vet. Sci.*, 1972, **13** (2) : 45-51.
8. EL HAG ALI (B.), TAYLOR (W. P.). Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan. *Res. vet. Sci.*, 1984, **36** : 1-4.
9. HUSSEIN (A. M.), ELSAWI MOHAMED (O.). A serological survey of sheep sera for antibodies to *Pasteurella haemolytica* serotypes in the Sudan. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (4) : 418-421.
10. IEMVT-Ministère de la Coopération. Les petits ruminants d'Afrique centrale et de l'Ouest : synthèse des connaissances actuelles. Maisons-Alfort, IEMVT, 1980.
11. I.I.A.T.A. Peste des petits ruminants (PPR) in sheep and goats. Proc. int. worksh. I.I.A.T.A., Ibadan, Nigeria, 24-26 September 1980.
12. LEFEVRE (P. C.). Peste des petits ruminants et infection bovine pestique des ovins et caprins. Maisons-Alfort, IEMVT, 1982. (Etudes et Synthèses n° 5).
13. LEFEVRE (P. C.). La variole ovine (clavelée) et la variole caprine. Maisons-Alfort, IEMVT, 1983. (Etudes et Synthèses n° 7).
14. LEFORBAN (Y.), CISSOKHO (S.), THIOUNE (M.). Note sur les caractères culturels et la pathogénécité de la souche PPRV/75/2 de peste des petits ruminants. Dakar, LENRV, 1985. (77/Virologie).
15. LEFORBAN (Y.), CISSOKHO (S.), THIOUNE (M.), BOURREAU (F.). Syndrome « peste des petits ruminants » chez la chèvre : observations de foyers et étude expérimentale. Dakar, LNERV, juillet 1984. (70/Virologie).
16. LEFORBAN (Y.), FAUGERE (O.). Programme pathologie et productivité des petits ruminants en milieu traditionnel : premiers résultats du suivi sanitaire dans les zones de Kaymor et Kolda. Février 1984-Avril 1985, Dakar, LNERV/ISRA, juin 1985. (76/Virologie).
17. MARTIN (S. W.). Estimating disease prevalence and the interpretation of screening test results. In : RIEMANN (H.P.), BURRIDY (M. J.), ed.. Impact of diseases on livestock production in the tropics. Amsterdam, Elsevier, 1984. Pp. 463-472.
18. OBI (T. U.). Serological survey of some viral infections in goats in southern Nigeria. Proc. Worksh. Small Rum. Prod. Syst., Ibadan, Nigeria, 23-26 Jan. 1984. Pp. 17-21.
19. OBI (T. U.) et al. Peste des petits ruminants (PPR) in goats in Nigeria : clinical, microbiological and pathological features. *Zentbl. VetMed.*, 1983, **30** : 751-761.
20. OBI (T. U.), OJO (M. O.), TAYLOR (W. P.), ROWE (L. W.). Studies on the epidemiology of peste des petits ruminants in southern Nigeria. *Trop. Vet.*, 1983, (1) : 209-217.
21. OBI (T. U.), ROWE (L. W.), TAYLOR (W. P.). Serological studies with peste des petits ruminants and rinderpest viruses in Nigeria. *Trop. anim. Hlth Prod.*, 1984, **16** : 115-118.
22. ONOVIRAN (O.) et al. Experimental infections of goats with *Mycoplasma capri* and peste des petits ruminants virus. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** : 16-18.
23. OULD CHEIKH ABDEL WEDOUD. Les problèmes actuels du nomadisme sahélien : le cas de la Mauritanie. Etudes et travaux de l'USED, n° 4, 1986.
24. PERREAU (P.). Les mycoplasmoses de la chèvre. *Cah. Méd. vét.*, 1979, **48** : 71-85.

25. Rapports annuels Direction de l'Élevage, Nouakchott, 1982, 1983, 1984, 1985.
26. Rapport annuel du service de virologie du LNERV, Dakar-Hann.
27. Rapports annuels du CNERV, Nouakchott, 1982, 1983, 1984, 1985.
28. Rapport final, convention CEE/IEMVT/CNERV. « Pathologie respiratoire des petits ruminants », CNERV, novembre 1986.
29. REBELLE (B.). Pneumopathies des agneaux de bergerie : étude cytologique de calques tissulaires. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1983, n° 65.
30. SARR (J.), DIOP (M.), CISSOKHO (S.). Pneumopathies des petits ruminants au Sénégal. Rapport final, convention CEE/IEMVT/LNERV. Dakar, LNERV, novembre 1986. (Réf. 88/Virologie).
31. TAYLOR (W. P.). Serological studies with the virus of *peste des petits ruminants* in Nigeria. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** : 236-242.
32. TAYLOR (W. P.). The distribution and epidemiology of *peste des petits ruminants*. In : RIEMANN (H. P.), BURRIDY (M. J.), ed.. Impact of diseases on livestock production in the tropics. Amsterdam, Elsevier, 1984. Pp. 757-766.
33. WISEMAN (A.). Influence of environment on respiratory diseases. *Curr. Top. vet. Med.*, 1978, **3** : 149-157.