

# Modèle conceptuel pour prédire la diffusion intra-troupeau de la péripneumonie contagieuse bovine

M. Lesnoff<sup>1,2\*</sup> F. Thiaucourt<sup>1</sup> P. Bonnet<sup>1,2</sup>  
D. Bicout<sup>3</sup> T. Balenghien<sup>3</sup> S. Abdicho<sup>4</sup>  
G. Laval<sup>1</sup> R. Lancelot<sup>5</sup>

## Mots-clés

Péripneumonie contagieuse bovine – Modèle – Simulation – Epidémiologie – Contrôle des maladies – Afrique.

## Résumé

La péripneumonie contagieuse bovine (Ppcb) est une maladie respiratoire contagieuse des bovins due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides* sous-espèce *mycoides* biotype *small colony*. Elle représente une contrainte élevée pour le développement de l'élevage de bovins en Afrique (mortalités, baisse de production, coût du contrôle). Un modèle conceptuel de la diffusion de la Ppcb au sein d'un troupeau infecté (vacciné ou non) est présenté en formalisant les connaissances épidémiologiques actuelles sur la maladie. Ce modèle conceptuel, transposé sous forme mathématique, peut être utilisé pour tester des stratégies de contrôle de la maladie au niveau du troupeau. Il devra être confronté aux différentes situations épidémiologiques de la Ppcb en Afrique ainsi qu'aux futurs résultats expérimentaux pour être pleinement validé et éventuellement amélioré. En outre, il reste nécessaire de mener des enquêtes dans les foyers de Ppcb, de procéder à des essais cliniques et de favoriser la publication des résultats détaillés de ces actions pour pouvoir estimer de manière plus fiable les paramètres épidémiologiques contrôlant le comportement du modèle.

## ■ INTRODUCTION

La péripneumonie contagieuse bovine (Ppcb) est une maladie respiratoire contagieuse des bovins due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides* sous-espèce *mycoides* biotype *small colony* (MmmSC) (19, 21). La contagion a lieu lors de contacts directs et répétés entre les animaux infectieux et sensibles (21). La Ppcb est une contrainte majeure au développement de l'élevage bovin en Afrique (9, 18, 22). Les pertes dans les troupeaux infectés proviennent de la mortalité et de la baisse de production des animaux en

phase clinique (amaigrissement, diminution de la production laitière, impossibilité d'utiliser les animaux pour la traction).

Les modèles mathématiques de diffusion des maladies dans une population permettent de tester l'effet de stratégies de contrôle (2) à moindre coût qu'avec des expérimentations. Malgré l'importance de la Ppcb en Afrique, peu de modèles mathématiques ont été proposés pour formaliser les connaissances épidémiologiques actuelles sur la Ppcb (13, 30). L'objectif de la présente communication a été de décrire un modèle conceptuel de la diffusion de la Ppcb au sein d'un troupeau infecté et sa représentation sous forme de modèle mathématique.

## ■ MODELE CONCEPTUEL DE LA DIFFUSION DE LA PPCB

Les auteurs ont choisi de représenter la diffusion de la Ppcb dans un troupeau à l'aide d'un modèle à compartiments : le résumé graphique de ce modèle (figure 1) facilite la communication entre mathématiciens, épidémiologistes et microbiologistes. Les veaux non sevrés ont été exclus du troupeau car ils sont peu sensibles à la Ppcb (21). Le troupeau a été subdivisé en six compartiments représentant les différentes catégories d'animaux (figure 1) :  $S$  représente

1. Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement, campus international de Baillarguet, 34398 Montpellier Cedex 5, France

2. Adresse actuelle : International Livestock Research Institute, PO Box 5689, Addis Ababa, Ethiopia

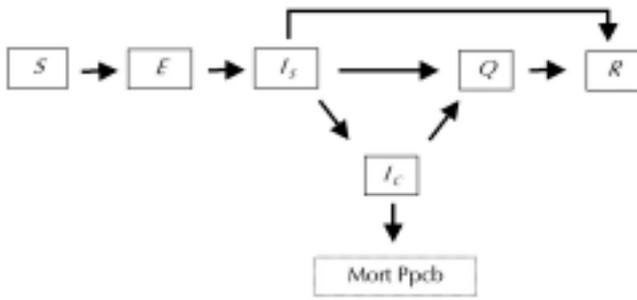
3. Unité biomathématiques et épidémiologie, Institut national de recherche agronomique, Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 1 avenue Bourgélat, BP 83, 69280 Marcy l'Etoile, France

4. National Animal Health Research Center, PO Box 4, Sebeta, Ethiopia

5. Ambassade de France, service de Coopération et d'action culturelle, BP 834, Antananarivo 101, Madagascar

\* Auteur pour la correspondance

Tél. : +251 1 46 32 15 ; fax : +251 1 46 12 52 ; e-mail : m.lesnoff@cgiar.org



**Figure 1 :** représentation schématique des transitions entre les compartiments épidémiologiques dans le modèle de diffusion intra-troupeau de la péripneumonie contagieuse bovine. S : animaux sains et sensibles ; E : animaux en période de latence ;  $I_s$  : animaux en phase subclinique ;  $I_c$  : animaux en phase clinique ; Q : animaux porteurs chroniquement résistants ; R : animaux guéris et immunisés et animaux naturellement résistants.

les animaux sains et sensibles ; E, les animaux infectés mais non encore infectieux ;  $I_s$ , les animaux en phase subclinique (potentiellement infectieux) ;  $I_c$ , les animaux en phase clinique (infectieux) ; Q, les animaux porteurs chroniques (potentiellement infectieux) ; et R, les animaux guéris et immunisés, les animaux naturellement résistants et les animaux protégés par une éventuelle vaccination.

**Diffusion de la Ppcb dans un troupeau non vacciné**

Notons  $N$  la taille du troupeau et  $p_{res}$  la proportion d'animaux résistants naturels dans le cheptel. Un troupeau naïf d'infection Ppcb est décrit par le vecteur  $\{S, E, I_s, I_c, Q, R\} = \{(1 - p_{res}) * N, 0, 0, 0, 0, p_{res} * N\}$ . Après l'infection du troupeau (par exemple par l'entrée d'un animal infectieux), les animaux transitent entre les six compartiments de la manière suivante (figure 1) :

- transition de  $S$  vers  $E$  ; chez les animaux sensibles ( $S$ ), la multiplication du germe après son inhalation entraîne l'apparition de lésions pulmonaires aiguës. Le compartiment  $E$  représente la période de latence allant de l'inhalation au début de l'excrétion du germe (l'animal devient alors infectieux) ;
- transition de  $E$  vers  $I_s$  ; l'excrétion pourrait débuter avant l'apparition des symptômes, voire avant l'établissement des lésions pulmonaires si le germe se multiplie dans l'appareil respiratoire supérieur (3, 18, 22). Cette phase représente le compartiment subclinique  $I_s$ . La Ppcb évolue ensuite différemment selon la sensibilité des animaux ;
- transition de  $I_s$  vers  $I_c$  ; chez les animaux très sensibles, les lésions de pneumonie s'étendent rapidement dans le poumon atteint, ainsi qu'à la plèvre adjacente. Ceci engendre une toux importante (phase clinique) avec expectoration de gouttelettes hautement infectantes. La mort survient après quelques jours pour les cas les plus sévères (21) ;
- transition de  $I_s$  vers  $Q$  ; chez les animaux moins sensibles, les lésions sont progressivement circonscrites par une gangue fibreuse. Une fois encapsulées, les lésions sont appelées séquestres ou lésions chroniques (4, 18, 21). Le compartiment  $Q$  représente les porteurs de séquestres contenant des germes vivants ;
- transition de  $I_s$  vers  $R$  ; chez les animaux peu sensibles, les lésions peuvent rétrocéder en formant du tissu fibreux stérile (sans former de séquestre) ou guérir sans montrer de lésion macroscopique résiduelle ;
- transition de  $I_c$  vers  $Q$  ; s'ils ne meurent pas, les cas cliniques ( $I_c$ ) guérissent progressivement et transitent dans le compartiment  $Q$  ;

- transition de  $Q$  vers  $R$  ; la majorité des séquestres se résorbe en tissu fibreux stérile au bout de quelques mois (4), mais plusieurs exemples d'isolement de *MmmSC* un ou deux ans après l'infection ont été rapportés (24, 28) ;
- enfin, les animaux survivant à l'infection deviennent résistants à la maladie (28) ; un animal guéri ne sort du compartiment  $R$  que s'il meurt ou est exploité par l'éleveur (abattage, vente ou prêt). Certains animaux sont naturellement et complètement résistants à la Ppcb ; ils sont placés directement dans le compartiment  $R$  (sans aucune transition).

Les six compartiments sont soumis à la mortalité naturelle, due à une autre cause que la Ppcb, et à l'exploitation de l'éleveur (abattage, vente ou prêt). La mortalité due à la Ppcb ne concerne que les malades cliniques (compartiment  $I_c$ ).

Les animaux morts ou sortis du troupeau (naturellement ou par vente ou prêt) peuvent être renouvelés au cours du temps et répartis dans les différents compartiments. Par exemple, dans l'hypothèse où il n'y a pas de réintroduction de la Ppcb, les animaux renouvelés sont répartis entre les compartiments  $S$  et  $R$  respectivement selon les proportions  $1 - p_{res}$  et  $p_{res}$ . Le taux de renouvellement des animaux peut être inférieur, égal (équilibre démographique) ou supérieur à leur taux de sortie.

**Diffusion de la Ppcb dans un troupeau vacciné**

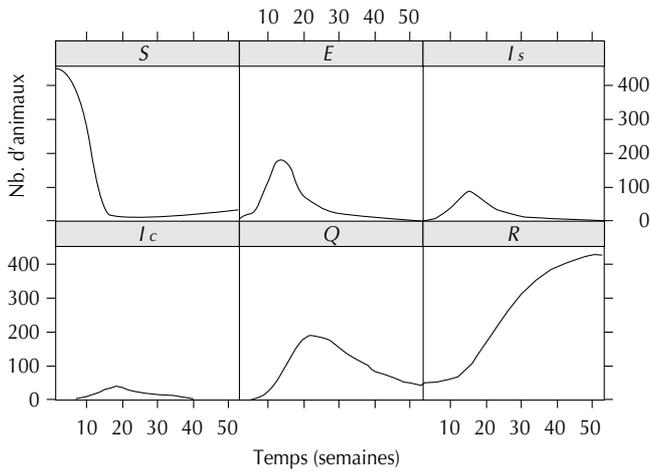
Le taux et la durée de protection engendrés par les vaccins actuellement disponibles contre la Ppcb (T1Sr et T1/44) dépendent des stratégies vaccinales mises en œuvre. Par exemple, la stratégie recommandée par l'Office international des épizooties (trois vaccinations successives en première année, puis une vaccination par an les années suivantes) assure un taux de protection durable et voisin de 100 p. 100 (20). En revanche, la vaccination unique d'un troupeau naïf engendre un taux de protection d'environ 40-60 p. 100 durant six mois à un an (23). Ces stratégies peuvent être prise en compte dans le modèle conceptuel.

Notons  $p_{vacc}$  le taux de protection engendré par une stratégie de vaccination donnée ( $p_{vacc}$  est supposé supérieur à  $p_{res}$  et  $p_{vacc} = 1$  si la protection est totale). Un troupeau naïf d'infection Ppcb est décrit par le vecteur  $\{S, E, I_s, I_c, Q, R\} = \{(1 - p_{vacc}) * N, 0, 0, 0, 0, p_{vacc} * N\}$ . Après l'infection, les animaux transitent de manière identique à celle présentée pour un troupeau non vacciné (mais à une intensité moindre car moins d'animaux sensibles sont présents). Dans l'hypothèse où la maladie n'est pas réintroduite dans le troupeau, les animaux renouvelés sont répartis entre les compartiments  $S$  et  $R$  respectivement selon les proportions  $1 - p_{vacc}$  et  $p_{vacc}$  si les animaux renouvelés sont supposés vaccinés, ou  $1 - p_{res}$  et  $p_{res}$  dans le cas contraire.

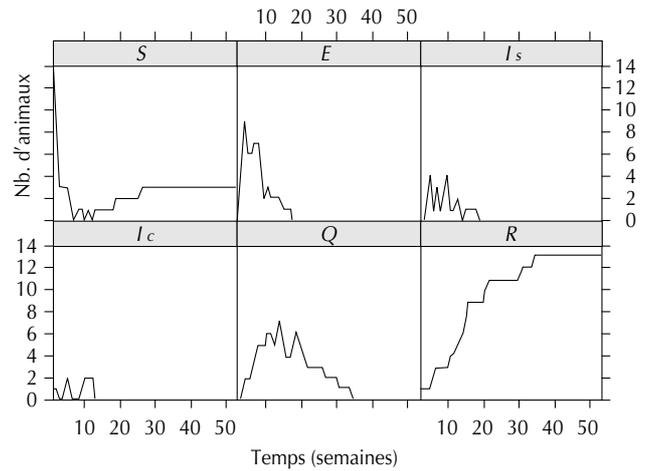
Si les animaux vaccinés perdent leur immunité au cours du temps, par exemple dans le cas d'une vaccination unique et lorsque l'horizon de simulation est supérieur à la durée de protection vaccinale, une transition du compartiment  $R$  vers le compartiment  $S$  est ajoutée au modèle décrit en figure 1.

■ SIMULATIONS A PARTIR DU MODELE CONCEPTUEL

Le modèle conceptuel proposé peut être représenté par un modèle mathématique simulant la dynamique du nombre d'animaux dans les différents compartiments. Ce modèle est constitué d'une équation matricielle si la dynamique est en temps discret (7) ou d'un système d'équations différentielles si la dynamique est en temps continu (1). Le modèle peut être déterministe si le troupeau est suffisamment grand (figure 2). Il doit être stochastique pour les petits



**Figure 2 :** exemple d'une simulation déterministe de la diffusion intra-troupeau de la péripneumonie contagieuse bovine dans un troupeau non vacciné de 500 animaux après l'introduction d'un cas clinique. S : animaux sains et sensibles ; E : animaux en période de latence ; I<sub>s</sub> : animaux en phase subclinique ; I<sub>c</sub> : animaux en phase clinique ; Q : animaux porteurs chroniques ; R : animaux guéris et immunisés et animaux naturellement résistants. Les durées moyennes dans les compartiments E, I<sub>s</sub>, I<sub>c</sub> et Q ont été respectivement de 4, 2, 4 et 13 semaines. Le coefficient de transmission des cas cliniques, en considérant la « pseudo-loi d'action de masse » (De Jong, 1995, *Prev. vet. Med.*), a été :  $\beta_{I_c} = 0,03 \text{ semaine}^{-1}$ . Les cas subcliniques et les porteurs chroniques ont été supposés 1 000 fois moins infectants que les cas cliniques ( $\beta_{I_c} / \beta_{I_s} = \beta_{I_c} / \beta_Q = 1 \text{ 000}$ ). Parmi les animaux infectés I<sub>s</sub>, les proportions d'animaux transitant dans les compartiments I<sub>c</sub>, Q et R ont été respectivement de 40, 50 et 10 p. 100. La mortalité des cas cliniques (léthalité) a été de 45 p. 100. La proportion d'animaux résistants naturels a été de 10 p. 100. Les taux de mortalité naturelle et d'exploitation ont été respectivement de 5 et 15 p. 100 par an. Le troupeau a été supposé en équilibre démographique. Les animaux renouvelés ont été répartis entre les compartiments S et R selon la proportion de résistance naturelle.



**Figure 3 :** exemple d'une simulation stochastique de la diffusion intra-troupeau de la péripneumonie contagieuse bovine dans un troupeau non vacciné de 15 animaux après l'introduction d'un cas clinique. S : animaux sains et sensibles ; E : animaux en période de latence ; I<sub>s</sub> : animaux en phase subclinique ; I<sub>c</sub> : animaux en phase clinique ; Q : animaux porteurs chroniques ; R : animaux guéris et immunisés, et animaux naturellement résistants. Les paramètres du modèle ont été identiques à ceux décrits dans la figure 2, sauf le coefficient de transmission des cas cliniques qui a été augmenté pour conserver la même valeur relative par rapport à la taille du troupeau :  $\beta_{I_c} = 0,03 * (500 / 15) = 1$ .

troupeaux (figure 3) car les fluctuations aléatoires peuvent engendrer l'extinction de la maladie (2), non prise en compte dans le modèle déterministe. Dans un modèle stochastique, les transitions entre les compartiments et les événements démographiques sont le résultat de lois de probabilités binomiales ou multinomiales. Ainsi, deux simulations réalisées avec les mêmes paramètres n'engendrent pas la même diffusion. Pour un jeu de paramètres donné, il est donc nécessaire de réaliser un grand nombre de simulations, puis de synthétiser la distribution des résultats à l'aide de statistiques descriptives (moyenne et quantiles).

Les paramètres du modèle sont indiqués dans le tableau I ; des estimations peuvent être trouvées dans la littérature pour des situations de terrain (4, 12, 17, 18, 21, 22) et des conditions expérimentales (10, 11, 24-26, 29). Cependant, un des problèmes concrets pour modéliser la diffusion de la PpCb dans un troupeau reste l'incertitude souvent élevée de ces estimations. En effet, la PpCb prend souvent des formes insidieuses, avec beaucoup de formes subcliniques. Même en cas de forme aiguë ou subaiguë, les symptômes sont peu spécifiques. Enfin, les tests actuels de laboratoire ne sont pas suffisamment sensibles pour détecter l'ensemble des animaux infectés, notamment les porteurs chroniques de *MmmSC*.

Par ailleurs, de nombreux autres facteurs, comme la virulence des souches, les systèmes d'élevage et les pratiques des éleveurs, ou

**Tableau I**

Paramètres du modèle de diffusion de la péripneumonie contagieuse bovine au sein d'un troupeau infecté

Catégorie d'animaux	Paramètres
Période de latence (E)	Durée moyenne *
Subclinique (I <sub>s</sub> )	Durée moyenne Coefficient de transmission ** $\beta_{I_s}$ Proportion des transitions vers I <sub>c</sub> , Q et R
Clinique (I <sub>c</sub> )	Durée moyenne Coefficient de transmission $\beta_{I_c}$
Chronique (Q)	Durée moyenne Coefficient de transmission $\beta_Q$
Guéris, résistants naturels et animaux protégés par une éventuelle vaccination (R)	Proportion de résistance naturelle Taux et durée de protection après vaccination
Ensemble des compartiments	Taux de mort naturelle Taux d'exploitation (abattage, vente, etc.) Taux de renouvellement du troupeau

\* Dans les modèles les plus élaborés, la durée moyenne peut être remplacée par la distribution de probabilité de la durée dans le compartiment

\*\* Le coefficient de transmission détermine le pouvoir infectieux des animaux (Anderson et May, 1991, Oxford University Press). Par exemple, dans un modèle en temps discret et en considérant la « pseudo-loi d'action de masse » (De Jong, 1995, *Prev. vet. Med.*), la probabilité d'infection (= transition entre S et E) par unité de temps est  $p^{SE}(t) = 1 - \exp[-\beta_{I_s} * I_s(t) - \beta_{I_c} * I_c(t) - \beta_Q * Q(t)]$ , où I<sub>s</sub>(t), I<sub>c</sub>(t) et Q(t) représentent respectivement les effectifs d'animaux présents au temps t dans les compartiments I<sub>s</sub>, I<sub>c</sub> et Q

encore les conditions environnementales et climatiques, peuvent conduire à des comportements différents de la maladie en termes d'expression clinique et de vitesse de diffusion de la Ppcb.

Enfin, peu de foyers de la Ppcb sont documentés par des enquêtes épidémiologiques précises (27). Des études longitudinales, analogues à celles réalisées sur le terrain en Ethiopie (12) ou provenant d'essais cliniques (essais vaccinaux par exemple), sont indispensables pour mieux estimer la valeur des paramètres du modèle Ppcb.

Il est également important d'améliorer les connaissances sur le pouvoir infectieux des formes subcliniques et des porteurs chroniques pour mieux évaluer leur rôle dans la diffusion de la Ppcb à long terme. Des simulations à partir d'un modèle mathématique (13) ont montré que la probabilité d'infection d'un troupeau après l'introduction d'un porteur chronique était très sensible aux hypothèses concernant la durée et le pouvoir infectieux de la phase chronique. Les porteurs chroniques pourraient en effet présenter des périodes infectieuses ponctuelles lors de la réactivation de lésions ou de ruptures de séquestres (8, 21). Ils sont ainsi suspectés d'engendrer des résurgences épidémiques et de favoriser l'endémicité de la Ppcb dans les cheptels (5, 8, 9, 15, 16, 21), mais cette hypothèse reste controversée. Par exemple, en conditions expérimentales, Windsor et Masiga (28) n'ont pas observé

de diffusion de la Ppcb après avoir mis en contact des porteurs chroniques avec des animaux sains.

## ■ CONCLUSION

En l'absence de modèle animal plus aisé et moins coûteux que les bovins, les modèles mathématiques représentent une bonne alternative pour étudier la diffusion de la Ppcb dans un troupeau sous différents scénarios. Il est toutefois nécessaire de mener des enquêtes dans les foyers de Ppcb, de procéder à des essais cliniques et de favoriser la publication des résultats détaillés de ces actions pour estimer de manière plus fiable les paramètres épidémiologiques contrôlant le comportement du modèle.

Le modèle conceptuel qui est proposé est un premier outil pour tester des stratégies de contrôle de la maladie au niveau du troupeau (14). Il devra être confronté aux différentes situations épidémiologiques de la Ppcb en Afrique ainsi qu'aux futurs résultats expérimentaux pour être pleinement validé et éventuellement amélioré. De manière plus générale, d'autres modèles devront être développés pour simuler la diffusion de la Ppcb entre les troupeaux et tester des stratégies de contrôle plus globales, comme la restriction des mouvements d'animaux ou la variabilité spatiale et temporelle de la couverture vaccinale.

## BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON R.M., MAY R.M., 1979. Population biology of infectious diseases. Part I. *Nature*, **280**: 361-367.
- ANDERSON R.M., MAY R.M., 1991. Infectious diseases of humans. Dynamics and control. Oxford, UK, Oxford University Press.
- BELLI P., POUMARAT F., PERRIN M., LONGCHAMBON D., MARTEL J.L., 1989. Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomo-cliniques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42** : 349-356.
- BYGRAVE A.C., MOULTON J.E., SHIFRINE M., 1968. Clinical, serological and pathological findings in an outbreak of contagious bovine pleuropneumonia. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, **16**: 21-46.
- CURASSON G., 1942. Péripneumonie bovine. In : Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée - 2. Paris, France, Vigot-Frères.
- DE JONG M.C.M., 1995. Mathematical modelling in veterinary epidemiology: why model building is important? *Prev. vet. Med.*, **25**: 183-193.
- DE JONG M.C.M., DIEKMANN O., 1992. A method to calculate - for computer-simulated infections - the threshold value  $R_0$  that predicts whether or not the infection will spread. *Prev. vet. Med.*, **12**: 269-285.
- DEDIEU L., BREARD A., LE GOFF C., LEFEVRE P.-C., 1996. Diagnostic de la péripneumonie contagieuse bovine : problèmes et nouveaux développements. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **15** : 1331-1353.
- EGWU G.O., NICHOLAS R.A.J., AMEH J.A., BASHIDURIN J.B., 1996. Contagious bovine pleuropneumonia: an update. *Vet. Bull.*, **66**: 877-888.
- HUDSON J.R., 1968. Contagious bovine pleuropneumonia. Experiments on the susceptibility and protection by vaccination of different types of cattle. *Aust. vet. J.*, **44**: 83-89.
- HUDSON J.R., TURNER A.W., 1963. Contagious bovine pleuropneumonia: a comparison of the efficacy of two types of vaccine. *Aust. vet. J.*, **39**: 373-385.
- LESNOFF M., LAVAL G., ABDICHO S., WORKALEMAHU A., KIFLE D., PEYRAUD A., BONNET P., LANCELOT R., THIAUCOURT F., 2003. Within-herd spread and clinical observations of contagious bovine pleuropneumonia in Ethiopian Highlands (Boji district, West Wellega): methodology and epidemiological results. In: 10th International symposium for veterinary epidemiology and economics, Vina del Mar, Chile, 17-21 November 2003, 3 p.
- LESNOFF M., LAVAL G., BONNET P., CHALVET-MONFREY K., LANCELOT R., THIAUCOURT F., 2004. A mathematical model of the effects of chronic carriers on the within-herd spread of contagious bovine pleuropneumonia in an African mixed crop-livestock system. *Prev. vet. Med.* (in press)
- LESNOFF M., LAVAL G., BONNET P., WORKALEMAHU A., 2003. Economic analysis of control strategies for contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) outbreaks at herd level: a stochastic epidemiological model for smallholders in Ethiopian highlands. In: 10th International symposium for veterinary epidemiology and economics, Vina del Mar, Chile, 17-21 November 2003, 3 p.
- MAHONEY D.F., 1954. Epidemiological considerations in relation to the control of contagious bovine pleuropneumonia in north east Queensland. *Aust. vet. J.*, **30**: 318-320.
- MARTEL J.L., BELLI P., PERRIN M., DANNACHER G., POUMARAT F., 1985. La péripneumonie contagieuse bovine. *Rec. Méd. vét.*, **161** : 1105-1113.
- MASIGA W.N., DOMENECH J., 1995. Overview and epidemiology of contagious bovine pleuropneumonia in Africa. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **14**: 611-630.
- MASIGA W.N., DOMENECH J., WINDSOR R.S., 1996. Manifestation and epidemiology of contagious bovine pleuropneumonia in Africa. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **15**: 1283-1308.

19. NICHOLAS R.A.J., BASHIDURIN J.B., 1995. *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (small colony variant): the agent of contagious bovine pleuropneumonia and a member of the "Mycoplasma mycoides cluster". *J. Comp. Biol.*, **113**: 1-27.
20. PROVOST A., 1996. Stratégies de prophylaxie et d'éradication de la péripneumonie contagieuse bovine avec ou sans vaccination. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **15** : 1355-1371.
21. PROVOST A., PERREAU P., BREARD A., GOFF C.L., MARTEL J.L., COTTEW G.S., 1987. Contagious bovine pleuropneumonia. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **6**: 625-679.
22. TER LAAK E.A., 1992. Contagious bovine pleuropneumonia. A review [Erratum published in *Vet. Q.*, 1992, **14**: 157]. *Vet. Q.*, **14**: 104-110.
23. THIAUCOURT F., YAYA A., WESONGA H.O., HUEBSCHLE O.J.B., TUSLANE J.J., PROVOST A., 2000. Contagious bovine pleuropneumonia: a reassessment of the efficacy of vaccines used in Africa. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **916**: 71-80.
24. TURNER A.W., 1954. Epidemiological characteristics of contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, **30**: 312-317.
25. TURNER A.W., CAMPBELL A.D., 1937. A note on the application of complement-fixation test to the control of bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, **13**: 183-186.
26. WESONGA H.O., THIAUCOURT F., 2000. Experimental studies on the efficacy of T1sr and T1/44 vaccine strains of *Mycoplasma mycoides* subspecies *mycoides* (small colony) against a field isolate causing contagious bovine pleuropneumonia in Kenya, effect of a revaccination. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **53**: 313-318.
27. WINDSOR R.S., 2000. Changing patterns of contagious bovine pleuropneumonia. In: 2nd meeting FAO/OIE/OAU/IAEA consultative group on contagious bovine pleuropneumonia, Reviving progressive control of CBPP in Africa, Rome, Italy, 24-26 October 2000, p. 35-37.
28. WINDSOR R.S., MASIGA W.N., 1977. Investigation into the role of carrier animals in the spread of contagious bovine pleuropneumonia. *Res. vet. Sci.*, **23**: 224-229.
29. YAYA A., GOLSIA R., HAMADOU B., AMARO A., THIAUCOURT F., 1999. Essai comparatif d'efficacité des deux souches vaccinales T1/44 et T1sr contre la péripneumonie contagieuse bovine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **52** : 171-179.
30. ZESSIN K.H., CARPENTER T., 1985. Benefit-cost analysis of an epidemiologic approach to provision of veterinary service in the Sudan. *Prev. vet. Med.*, **3**: 323-337.

Reçu le 20.11.2003, accepté le 12.12.2003

## Summary

**Lesnoff M., Thiaucourt F., Bonnet P., Bicout D., Balenghien T., Abdicho S., Laval G., Lancelot R.** Conceptual Model to Predict the Intra-herd Spread of Contagious Bovine Pleuropneumonia

Contagious bovine pleuropneumonia (CBPP) is a contagious respiratory disease of cattle caused by *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* small colony. CBPP heavily constrains cattle farm development in Africa and results in mortality, decrease in animal production, and control costs. A conceptual model of CBPP spread within an infected herd (vaccinated or not) is proposed. It was developed based on today's epidemiological knowledge of the disease. This conceptual model was translated into a mathematical model, which can be used to test various CBPP control strategies at the herd level. It will have to be tried out in various CBPP epidemiological contexts of Africa and to be tested against future experimental results in order to be validated and eventually improved. Finally, it will be essential to conduct surveys during CBPP outbreaks, carry out clinical trials, and promote publications of the detailed results of these actions to assess in a more reliable manner the epidemiological parameters that control the model behavior.

**Key words:** Contagious bovine pleuropneumonia – Model – Simulation – Epidemiology – Disease control – Africa.

## Resumen

**Lesnoff M., Thiaucourt F., Bonnet P., Bicout D., Balenghien T., Abdicho S., Laval G., Lancelot R.** Modelo conceptual para la predicción de la difusión intra-hato de la pleuroneumonía contagiosa bovina

La pleuroneumonía contagiosa bovina (Ppcb) es una enfermedad respiratoria contagiosa de los bovinos, causada por un micoplasma: *Mycoplasma mycoides* sub especie *mycoides* biotipo *small colony*. Representa un obstáculo importante para el desarrollo de la cría bovina en África (mortalidad, disminución de la producción, costos de control). Se presenta un modelo conceptual de la difusión de la Ppcb dentro de un hato infectado (vacunado o no) y se formalizan los conocimientos epidemiológicos actuales sobre la enfermedad. Este modelo conceptual, transpuesto sobre un marco matemático, puede ser utilizado para examinar las estrategias de control de la enfermedad dentro del hato. Deberá compararse en las diferentes situaciones epidemiológicas de la Ppcb en África, así como a los resultados experimentales futuros, esto con el fin de ser totalmente válido y eventualmente mejorado. Por otro lado, es necesario llevar a cabo encuestas en los focos de Ppcb y ensayos clínicos, así como favorecer la publicación de los resultados detallados de estas acciones, para poder estimar de manera fiable los parámetros epidemiológicos que controlan el comportamiento del modelo.

**Palabras clave:** Pleuroneumonía contagiosa bovina – Modelo – Simulación – Epidemiología – Control de enfermedades – África.