

Pathologie
Virologie
Bactériologie
Parasitologie
Protozoologie
Helminthologie
Entomologie
Biologie
Alimentation - Nutrition
Zootéchnie
Économie de l'élevage
Agropastoralisme
Cartographie
Téledétection

SOMMAIRE

7 Éditorial

PATHOLOGIE

9 RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Les zoonoses malgaches

23 CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie

VIROLOGIE

35 NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.). Identification d'oviadé-novirus type 5 sur les chèvres du Sénégal

41 ABU ELZEIN (E. M. E.), TAGELDIN (M. H.), BAKHIET (H. A.), ABBASS (Z.). Papillomatose contagieuse bovine au Soudan : détection d'antigène au virus spécifique dans les verrues de bovins atteints (en anglais)

BACTÉRIOLOGIE

45 KONTE (M.). Étiologie des kératoconjunctivites des bovins. Recherche des *Moraxella* chez les taurins N'Dama du Sénégal

Communications courtes

51 OKOYE (J. O. A.). Apparition du botulisme type-C chez les poulets de chair au Nigeria (en anglais)

52 ABDELSALAM (E. B.), GORAISH (I. A.), TARTOUR (G.). Aspects clinico-pathologiques d'une pleuropneumonie contagieuse caprine naturelle au Soudan (en anglais)

PARASITOLOGIE

55 MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (J. H.). Essai de traitement à l'ivermectine de la gale sarcoptique chez les lapins

59 BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Oestrose des petits ruminants au Burkina Faso

PROTOZOOLOGIE

65 ANOSA (V. O.). Changements hématologique et biochimique dans la trypanosomose humaine et animale (en anglais)

ENTOMOLOGIE

79 MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Pouvoir attractif, pour *Glossina tachinoides*, de produits chimiques isolés des odeurs animales

87 FILLEDIER (J.), BAUER (B.). L'élevage de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera-Glossinidae*) au CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptation d'une souche sauvage aux conditions d'élevage en laboratoire sur animaux nourriciers

93 MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). L'utilisation des pièges et écrans imprégnés d'insecticide pour la lutte contre la trypanosomose animale

ÉCONOMIE DE L'ÉLEVAGE

Communication courte

97 WOSU (L. O.). Pertes de veaux résultant de l'abattage de vaches aux abattoirs d'Enugu, Nigeria (en anglais)

99 Analyses bibliographiques

CONTENTS

Animal diseases
Virology
Bacteriology
Parasitology
Protozoology
Helminthology
Entomology
Biology
Feeding
Zootechny
Livestock economy
Range management
Mapping
Spacial imagery

- 7 Editorial

ANIMAL DISEASES

- 9 RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Malagasy zoonoses
- 23 CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Sero-epidemiological survey on infectious abortions of small ruminants in Mauritania

VIROLOGY

- 35 NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.). Identification of oviadenovirus type 5 on goats in Senegal
- 41 ABU ELZEIN (E. M. E.), TAGELDIN (M. H.), BAKHIET (H. A.), ABBASS (Z.). Cutaneous bovine papillomatosis in the Sudan : detection of the group-specific virus antigen in warts from affected cattle

BACTERIOLOGY

- 45 KONTE (M.). Aetiology of bovine keratoconjunctivites. Research of *Moraxella* in N'Dama cattle in Senegal

Short communications

- 51 OKOYE (J. O. A.). An outbreak of type-C botulism in broiler chickens in Nigeria
- 52 ABDELSALAM (E. B.), GORAISH (I. A.), TARTOUR (G.). Clinico-pathological aspects of naturally-occurring contagious caprine pleuropneumonia in the Sudan

PARASITOLOGY

- 55 MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (J. H.). Trial of treatment against sarcoptic mange in rabbits with ivermectine
- 59 BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Small ruminants *Oestrus ovis* infestation in Burkina Faso

PROTOZOLOGY

- 65 ANOSA (V. O.). Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis

ENTOMOLOGY

- 79 MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Attractive efficiency of chemical products isolated from animals odour for *Glossina tachinoides*
- 87 FILLEDIER (J.), BAUER (B.). *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera-Glossinidae*) breeding at the CRTA in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptation of a wild strain to the laboratory breeding conditions on feeding hosts.
- 93 MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). Use of traps and screens impregnated with insecticide for animal trypanosomiasis control

LIVESTOCK ECONOMY

Short communication

- 97 WOSU (L. O.). Calf wastage through slaughtering of pregnant cows in Enugu abattoir, Nigeria
- 99 Book reviews

SUMARIO

Patología
Virología
Bacteriología
Parasitología
Protozoología
Helmintología
Entomología
Biología
Alimentación
Zootecnia
Economía de la ganadería
Agropecuaria
Cartografía
Teledetección

7 Editorial

PATOLOGIA

- 9 RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Las zoonosis en Madagascar
- 23 CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Encuesta sero-epidemiologica sobre los abortos infecciosos de los pequeños rumiantes en Mauritania

VIROLOGIA

- 35 NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.). Identificación de oviodenovirus tipo 5 en cabras del Senegal
- 41 ABU ELZEIN (E. M. E.), TEGELDIN (M. I.), BAKHIET (H. A.), ABBASS (Z.). Papilomatosis contagiosa bovina en el Sudán: detección de antígeno al virus específico en las verrugas de bovinos enfermos

BACTERIOLOGIA

- 45 KONTE (M.). Etiología de las queratoconjuntivitis de los bovinos. Búsqueda de *Moraxella* en los taurinos N'Dama del Senegal

Breves notas

- 51 OKOYE (J. O. A.). Aparición del botulismo tipo-C en los pollos de asar en el Nigeria
- 52 ABDELSALAM (E. B.), GORAISH (I. A.), TAROUR (G.). Aspectos clinico-patológicos de una pleuroneumonía contagiosa natural de la cabra en el Sudán

PARASITOLOGIA

- 55 MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (H. J.). Ensayo de tratamiento con la ivermectina de la sarna en los conejos
- 59 BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Estrosis de los pequeños rumiantes en Burkina Faso

PROTOZOOLOGIA

- 65 ANOSA (V. O.). Modificaciones hematológica y bioquímica en la tripanosomosis humana y animal

ENTOMOLOGIA

- 79 MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Poder atractivo para *Glossina tachinoides* de productos químicos aislados de olores animales
- 87 FILLEDIER (J.), BAUER (B.). La cría de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera-Glossinidae*) en el CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptación de una cepa salvaje a las condiciones de cría en laboratorio sobre huéspedes alimenticios
- 93 MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). Utilización de trampas y pantallas impregnadas con insecticida para luchar contra la tripanosomosis animal

ECONOMIA DE LA GANADERIA

Breve nota

- 97 WOSU (L. O.). Pérdida de terneros causada por la matanza de vacas en los mataderos de Enugu, Nigeria
- 99 Comentarios bibliográficos

EDITORIAL

La fièvre de la vallée du Rift (FVR)

Il y a 8 ans, l'auteur de ces lignes écrivait un article dans cette même revue intitulé « Une zoonose menaçante : la fièvre de la vallée du Rift ».

Écrit après l'épizoo-épidémie de 1977-1978 en Égypte, cet article voulait être un cri d'alarme ; il soulignait les risques d'extension de la FVR à d'autres régions du continent africain et surtout l'émergence de souches pathogènes pour l'homme (comme la souche égyptienne Zagazig) pouvant entraîner de fortes mortalités.

Plus récemment, les équipes de l'Institut Pasteur de Dakar, du Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires de Nouakchott et de l'École Inter-États de Médecine Vétérinaire de Dakar attiraient l'attention sur la circulation, au Sénégal et en Mauritanie, du virus de la FVR chez les animaux domestiques (bovins, petits ruminants, dromadaires) et signalaient les dangers que pouvait faire courir la mise en eau des barrages sur le fleuve Sénégal en bouleversant l'écologie de la région.

Toutes ces craintes ont été malheureusement confirmées par une flambée épizoo-épidémique le long du fleuve, et plus précisément dans la région de Rosso, à la fin de l'année 1987. L'étude menée par l'IP de Dakar dès le 14 octobre, date à laquelle les premiers cas humains ont été signalés à l'hôpital de Rosso, permet d'estimer, pour cette région, le nombre de personnes infectées à plus de 9 000 dont un millier a présenté une maladie clinique avec un total de 225 décès.

Chez les animaux le taux de sérums positifs se monte à plus de 85 p. 100 (contre 10 à 15 p. 100 les années précédentes). Par ailleurs, d'autres observations font état de très nombreux avortements dans toutes les espèces animales.

Il importe maintenant de tirer la leçon de cet épisode dramatique.

La première conclusion qui s'impose est que la FVR est enzootique sur l'ensemble du continent africain au Sud du Sahara et que des flambées épizootiques sont à craindre à tout moment et en toute région dès lors que les conditions écologiques sont bouleversées et deviennent, de ce fait, favorables à la pullulation des vecteurs. Cela a été démontré tant en Égypte qu'en Mauritanie et au Sénégal où, dans les 2 cas, les épizoo-épidémies sont apparues le long des fleuves et des lacs de retenue. Dans ce contexte, capitales semblent être les observations réalisées au Kenya en 1985, suggérant la possibilité de la transmission transovarienne, expliquant ainsi la pérennité de l'infection et sa possible résurgence.

La deuxième conclusion est que des mesures prophylactiques doivent être prises pour éviter de nouveaux foyers tout aussi dramatiques.

En matière de prévention de la FVR deux constatations s'imposent :

- la lutte anti-vectorielle semble difficile du fait de la grande densité des vecteurs potentiels

- la vaccination systématique des ruminants domestiques, bien que théoriquement envisageable, serait d'un coût exorbitant : d'une part, seules certaines régions présentent un risque sérieux et d'autre part, les silences inter-épizootiques peuvent être relativement longs.

Il ressort de ce constat que la vaccination est la seule prophylaxie possible mais uniquement dans les zones menacées.

Ainsi donc, la prévention contre la FVR sous-entend :

- un système de suivi permettant de dépister précocement l'activité virale chez les ruminants avant que l'épizoo-épidémie ne devienne incontrôlable,

- une vaccination des animaux dès que l'alerte est donnée.

C'est dans cette optique que l'IEMVT, en association avec l'US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases (USAMRIID, Frederick, MD, USA), l'IP de Dakar et en collaboration avec les autorités sénégalaises (ISRA) et mauritaniennes (CNERV) a mis en place des expériences pour évaluer les qualités d'efficacité et d'innocuité d'une nouvelle souche atténuée dénommée MV12, qui pourrait être utilisée comme vaccin.

Le virus atténué par neutrogénèse a été obtenu à l'USAMRIID et semble présenter de grands avantages par rapport aux vaccins vivants employés à l'heure actuelle ; il ne serait ni abortif, ni tératogène.

La FVR est donc, encore une fois, d'actualité et il serait souhaitable que des systèmes de surveillance soient organisés dans de nombreux pays du continent africain afin de prévenir de nouvelles flambées épizoo-épidémiques.

A. PROVOST

Directeur de l'IEMVT-CIRAD

J. J. Ribot ¹
 P. Coulanges ² **Les zoonoses malgaches**

RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Les zoonoses malgaches. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 9-22.

Les auteurs présentent les zoonoses (ou anthroozoonoses), relativement nombreuses et d'incidence variable qui sévissent à Madagascar. Leur évolution est étudiée en deux périodes, avant 1962 et de 1963 à nos jours. Avant 1962, les zoonoses les plus préoccupantes étaient la rage, la tuberculose, la cysticercose larvaire et le taeniasis dans sa forme adulte. La période de 1962 à nos jours a vu l'apparition de nouvelles maladies notamment les arboviroses et le botulisme. Mais les plus dangereuses restent encore la rage, la tuberculose, la cysticercose et le taeniasis. Avec le charbon bactérien et la peste, ces affections constituent les zoonoses majeures de Madagascar. Les quatre premières sont aussi fréquentes qu'autrefois parfois même avec plus d'ampleur, cependant que dans les villes, à Tananarive en particulier, on assiste à des épidémies de peste alors qu'en brousse le charbon bactérien reste prédominant. La lutte contre ces maladies nécessite, de la part des pouvoirs publics une large prise de conscience du danger permanent qu'elles représentent, cependant qu'un effort pluridisciplinaire incluant la recherche est une nécessité absolue pour aboutir à une lutte plus efficace sur le terrain. *Mots clés* : Zoonose - Anthroozoonose - Virose - Rickettsiose - Bactériose - Protozoose - Helminthose - Madagascar.

INTRODUCTION

Sous le terme de zoonose, consacré par l'OMS, on définit les maladies, infections ou infestations qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa.

A Madagascar, c'est sous ce nom que BUCK et COUDURIER (15) ont décrit en 1962 les maladies communes à l'homme et aux animaux. Le terme a donc été repris lors d'une communication à l'Académie Malgache (50) en 1982, et utilisé de nouveau car il a paru nécessaire, un quart de siècle plus tard, de faire une mise au point sur un sujet toujours d'actualité. Dans une première partie sont reprises les maladies déjà décrites pour en étudier l'évolution. Dans une deuxième partie, les nouvelles zoonoses malgaches sont examinées c'est-à-dire, celles apparues après 1962 et connues à ce jour.

1. Université de Madagascar, EESSA, Service Élevage, BP 175 Tananarive, République Malgache.

2. Institut Pasteur de Madagascar, BP 1247, Tananarive, République Malgache.

LES ZOONOSES MALGACHES AVANT 1962

Par souci de clarté on reprendra la classification adoptée par BUCK et COUDURIER (15) :

- maladies à virus
- rickettsioses
- maladies bactériennes
- mycoses
- maladies à protozoaires
- helminthiases
- infestations transmises par les arthropodes et par les insectes.

Maladies à virus

La rage

A Madagascar la rage continue d'être essentiellement une maladie du chien errant qui en constitue le réservoir de virus.

Existant à l'état endémique, chaque année, des cas de rage sont diagnostiqués. On a noté en 1974 une recrudescence exceptionnelle de l'enzootie rabique (44). Depuis cette date les nombres de prélèvements positifs sont répertoriés dans le tableau I.

Malgré une police sanitaire stricte rendant obligatoire en tout temps l'abattage des chiens errants sur l'étendue de la République malgache, la maladie persiste et présente des périodes d'hyperendémicité synchrones de l'augmentation et de l'errance de la population canine.

Sur 2 150 prélèvements examinés à l'Institut Pasteur de 1959 à 1979, on relève que 1 882 parmi ceux-ci appartiennent à des chiens soit 83,8 p. 100.

En outre 92 p. 100 des personnes traitées au dispensaire antirabique de l'Institut Pasteur de Madagascar (13 331 sur 14 475) ont été soit mordues, soit en

J. J. Ribot, P. Coulanges

contact avec des chiens errants (62 p. 100 des cas).

La valeur du vaccin antirabique type Fermi, encore utilisé à Madagascar pour le traitement de l'homme n'est plus à démontrer, puisqu'en 20 ans d'utilisation (23) le taux d'échec est inférieur à 0,52 p. 1000. A noter qu'une production de vaccin antirabique de culture cellulaire, à usage humain devrait démarrer en 1988 à l'Institut Pasteur.

Le vaccin lyophilisé type Flury LEP, préparé au laboratoire central de l'élevage depuis 1959 ne peut pour sa part être utilisé que pour l'immunisation des chiens. En 1970, on a noté le premier cas de rage vaccinale chez un chat ayant reçu une injection de vaccin Flury LEP. Depuis cette date la vaccination des chats et de nombreux chiens est réalisée avec des vaccins d'importation à virus tués. Par ailleurs, la vaccination des chiens n'est pas non plus un moyen de protection contre la rage. Les conditions de cette vaccination peuvent laisser à désirer (mauvaise conservation des produits biologiques en brousse par rupture de la chaîne du froid, rappels de vaccination tardifs et irréguliers) (52).

Sur 1 801 prélèvements examinés provenant de chiens, on a relevé que 141 parmi ces canidés avaient été vaccinés et 28 furent reconnus enragés au laboratoire, soit 1 sur 5. Des proportions similaires sont d'ailleurs observées dans d'autres pays d'Afrique.

En 21 ans, les archives du service de l'Élevage montrent que 59 029 chiens ont été vaccinés soit environ 2 810 par an, ce qui est bien peu comparé à la population canine réelle. En outre, ce décompte est basé uniquement sur l'emploi du vaccin Flury, alors que de nombreux vaccins à virus tués sont importés, soit par des organismes pharmaceutiques, soit à titre personnel par de nombreux propriétaires d'animaux de compagnie. Les dernières statistiques de la direction de l'élevage sont inscrites dans le tableau II.

Depuis 5 à 6 ans, il semble se manifester une nouvelle sensibilisation contre cette maladie, qui malheureusement, comme le souligne un rapport du service de l'élevage, « se heurte à l'incompréhension des ruraux et à l'inconscience des collectivités décentralisées ».

Enfin, une étude a été réalisée dans le but de caractériser les souches de virus rabique de Madagascar à l'aide d'anticorps monoclonaux. Dès 1978, WIKTOR et KOPROWSKI mirent en évidence des variants antigéniques

TABLEAU I Prélèvements positifs (rage) de 1975 à 1986.

Année	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Antananarivo	54	21	21	104	121	47	30	17	18	38	61	14
Madagascar	89	51	51	169	149	57	42	27	31	44	59	22

TABLEAU II Chiens abattus et chiens vaccinés depuis huit ans à Madagascar.

Année	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985
Chiens abattus	14 405	960	3 196	5 630	3 968	3 164	7 127	6 117
Chiens vaccinés	1 647	1 814	1 366	1 934	1 402	2 078	1 552	1 650

ques dans le groupe du virus rabique grâce aux anticorps monoclonaux. Par cette technique, on peut déceler des différences antigéniques au niveau de la nucléo-capside ou de la glyco-protéine. L'étude des souches de virus rabique malgache a été réalisée avec les seuls anticorps antinucléocapsides. Elle a montré d'une part l'absence de virus apparentés à Mokola, Lagos-Bat, Duwenhage et d'autre part l'existence de trois variants antigéniques. L'un des variants est de type africain et a les mêmes déterminants antigéniques que la souche de virus fixe PV. Un deuxième type de variant malgache se retrouve également au Burkina, en Égypte et en Thaïlande. Le troisième (Mad 1) correspondant à la souche 71, d'origine canine, est plus original puisqu'il n'en a pas été retrouvé de semblable sauf chez une souche isolée d'une mascaraigne de République Centre-Africaine. Par ailleurs on note dans des tests de protection croisée, une absence complète d'efficacité d'un vaccin préparé avec PV vis-à-vis de ce variant Mad 1 dont la virulence pour la souris est très élevée (55).

La lymphoréticulose

Maladie des griffes du chat, elle n'a été signalée qu'une fois à Madagascar (42). On observe de temps en temps au laboratoire d'anatomie pathologique des lésions ganglionnaires évoquant ce diagnostic. Il est impossible de confirmer ces cas, du fait de l'absence d'intra-dermoréaction et de la méconnaissance de l'évolution de la maladie.

La maladie de Newcastle des volailles et l'ecthyma contagieux

L'ecthyma contagieux des ovins et des caprins sont des affections courantes du cheptel malgache. Jusqu'à ce jour, aucun cas humain n'a été décelé. On peut donc qualifier ces maladies de zoonoses potentielles.

La vaccine

C'est actuellement une maladie de « laboratoire », inoculée à des bovins pour la fabrication du vaccin contre la variole. Cette vaccination a permis, dès 1914, l'éradication de la variole à Madagascar, alors qu'elle continuait à sévir dans l'Océan Indien (Éthiopie, Djibouti, Somalie).

Le vaccin antivariolique se présente soit :

- glycérimé sur génisse
- lyophilisé, thermostable sur fibroblastes d'embryons de poulet.

Cette production a été définitivement arrêtée en 1982.

Rickettsioses

La fièvre Q

A ce jour, *Rickettsia burnetii* n'a encore jamais été isolée à Madagascar. On a cependant détecté des anticorps lors d'enquêtes sérologiques humaines ou animales ou lors des affections de l'homme (57, 58).

Le typhus murin

La maladie a été identifiée à Antananarivo dès 1944. L'inoculation au cobaye a permis la mise en évidence des rickettsies chez l'animal. Une enquête sérologique, vis-à-vis de *Rickettsia mooseri*, effectuée en 1970 (37) a montré la présence d'anticorps sur 1/5 d'une population de rats de la capitale. Aucune souche n'a pu être isolée. La participation humaine, même chez les sujets professionnellement exposés, reste rare si ce n'est exceptionnelle.

Maladies bactériennes

La brucellose

Plusieurs fois soupçonnée chez les bovins, porcins ou petits ruminants, l'existence de la brucellose chez ces animaux n'a jamais pu être démontrée de façon formelle. En 1973, une souche de *Brucella* a été isolée pour la première fois dans l'île chez une chienne (61). Ce premier isolement à Madagascar d'une souche de *Brucella suis* biotype 5 de Meyer, plus connue sous le nom de *Brucella canis*, souligne, malgré la fréquence des importations, la valeur exceptionnelle de la protection sanitaire naturelle que confère à Madagascar son insularité. Il met également en évidence les dangers qui menacent le pays, la maladie existant de l'autre côté du canal de Mozambique et dans les îles voisines.

Dans ces conditions, on ne saurait trop conseiller aux autorités sanitaires médicales et vétérinaires malgaches de renforcer le dépistage systématique de l'infection brucellique tant chez l'homme que chez l'animal.

A la suite d'avortements parmi des caprins importés, la maladie a été fortement suspectée. Les différentes missions d'experts de diverses nationalités ayant étudié ce problème, n'ont pas réussi à isoler une brucelle de leurs prélèvements. Pour être complet, signalons enfin un cas assez récent positif au séro-diagnostic de Wright chez l'homme. L'anamnèse n'est pas suffisante pour conclure à une infection contractée sur place ou à l'extérieur.

Le charbon bactérien

Sporadique, grâce à la vaccination annuelle massive et systématique des ruminants, le charbon tend à redevenir une endémie. Chaque année on découvre de nouveaux foyers là où bien entendu la vaccination n'a pas eu lieu. Le service de l'élevage a constaté divers foyers (Tabl. III).

TABLEAU III Foyer de charbon bactérien à Madagascar.

Année	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Nombre de foyers	39	4	20	27	18	2	4	22	24	37	40	48

Parallèlement deux cas suspects de charbon humain ont été rapportés dans les archives de l'Institut Pasteur de Madagascar en 1976 (suspicion clinique). Un autre cas humain a été confirmé bactériologiquement en 1984.

L'incidence humaine est certainement beaucoup plus élevée qu'elle n'apparaît en réalité. Les difficultés de la vaccination des animaux, l'élevage extensif donc mobile, et un certain laxisme des éleveurs expliquent le réveil de la maladie. La consommation de viande d'animaux malades ou morts de maladie est malheureusement une pratique qui a encore cours en brousse et qui explique l'incidence humaine du charbon. L'éducation des masses rurales, le renforcement des mesures sanitaires et du personnel chargé des prophylaxies et de l'inspection sanitaire permettrait certainement l'obtention d'une diminution des foyers animaux et éviterait ainsi d'atteindre l'homme.

A titre de conclusion, sur ce paragraphe, le tableau IV donne le bilan des immunisations publiées dans les dernières statistiques de l'élevage.

Infections à *Klebsiella*

Klebsiella pneumoniae agent de la pneumopathie du

J. J. Ribot, P. Coulanges

TABLEAU IV Ensemble du pays. Immunisation contre le charbon bactérien.

Année	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Effectif bovins vaccinables	9 690 950	9 728 950	9 786 950	9 805 900	9 844 850	9 899 000	9 960 750
Nombre d'animaux immunisés	5 121 095	4 963 490	6 229 033	6 050 306	5 845 595	6 581 660	6 220 871
Taux de vaccination	52,89 p. 100	51,56 p. 100	68,79 p. 100	61,70 p. 100	59,38 p. 100	67,29 p. 100	62,45 p. 100
Mortalité des animaux non immunisés	65	25	86	846	842	850	333

porc (51) se retrouve également dans certaines affections des lapins et cobayes, ou bien, comme complication des strongyloses pulmonaires des ruminants.

Klebsiella est par ailleurs un germe couramment isolé en milieu hospitalier. L'incidence de la maladie animale sur l'homme ou de la maladie humaine sur l'animal n'a jamais été signalée à Madagascar. Il est possible qu'elle existe.

A noter que *Klebsiella pneumoniae* est souvent responsable d'affections graves voire mortelles (pneumonie, entérite nécrosante) chez les lémuriers en captivité du zoo de Tananarive.

Les leptospiroses

Longtemps soupçonné chez l'homme et les animaux à la faveur de réactions sérologiques positives, il n'a jamais été possible d'isoler le leptospire en laboratoire. La dernière enquête importante sur ce sujet a été effectuée en 1977 (32) et comprenait :

— des essais d'isolement par cultures à partir de 55 rats (*Rattus rattus*) et de 50 chauve-souris (*Pteropus rufus*). Tous se sont révélés négatifs.

— Des contrôles immunologiques : par agglutination directe sur lame de 2 646 sérums divers. Les sérums positifs étaient contrôlés par réaction d'agglutino-lyse de référence (Institut Pasteur, Paris). Les 4 cas reconnus positifs après ce contrôle appartenaient à :

- une malade atteinte de pancréatite aiguë
- un sujet hospitalisé pour bilan d'une albumine orthostatique
- un patient souffrant d'un syndrome dépressif
- une femme opérée d'un polype utérin.

Ces cas donnent une idée des limites de la sérologie et permettent à l'auteur de conclure qu'« il n'est pas

possible d'apporter la preuve de l'existence de leptospirose à Madagascar ».

La mélioïdose

Si elle n'a jamais été signalée chez l'homme, la maladie animale reste encore hypothétique. Ces dernières années des recherches systématiques du bacille de Whitmore à l'Institut Pasteur sur des échantillons de terre et de lisiers de porcs ont été négatives. Un cheval d'Antananarivo a présenté un séro-diagnostic positif. Les enquêtes se poursuivent, leur conclusion permettra de statuer sur la présence ou l'absence du bacille de Whitmore à Madagascar.

La pasteurellose

Pasteurella multocida, agent du choléra aviaire, est également fréquemment isolé chez les mammifères malgaches. Selon les données, aucun cas humain n'a encore été signalé. La consommation de volailles atteintes de choléra est pourtant assez fréquente. Les habitudes culinaires locales, comportant une longue ébullition des viandes avant leur consommation, doivent suffire pour assurer la protection des consommateurs.

La peste

Elle reste actuellement une zoonose majeure à Madagascar, bien que les foyers en soient actuellement moins nombreux qu'il y a une cinquantaine d'années. Le rat (*Rattus rattus*) en est le réservoir. Il infecte l'homme par l'intermédiaire de ses puces (*Xenopsylla cheopis* et *Synopsyllus fonquernici*). On l'a signalé occasionnellement sur des animaux domestiques (lapins, cobayes) ou des animaux sauvages (lémuriers).

A noter, la réapparition de la peste à Antananarivo en 1979. Elle avait fortement touché la ville jusqu'en

1950. Depuis cette date il n'y avait plus eu de cas. Son retour en 1979 a donné lieu à une poussée épidémique en 1981 (66 cas probables, 22 cas confirmés). Il y a eu par la suite des cas tous les ans jusqu'en 1985, aucun en 1986 et 1987.

Les conditions d'hygiène déplorable qui règnent dans certains quartiers surpeuplés où l'insalubrité ne la cède en rien à la promiscuité, la multiplication des populations de rats, l'acquisition par la puce d'une résistance aux insecticides, sont les causes vraisemblables de la résurgence de cette affection (25).

Les salmonelloses

Endémiques chez l'homme et de nombreux animaux, les salmonelloses posent un problème d'hygiène générale. Les réservoirs de virus sont vraisemblablement les animaux domestiques tels porcs et volailles (40, 45), les animaux sauvages à sang froid comme les reptiles (33) ou à sang chaud comme les rats ou éventuellement les chauve-souris (12). Retrouvées dans les eaux d'égout (21) et même de rivières (5), les salmonelloses humaines et animales présentent souvent les mêmes sérotypes. On peut noter cependant que :

— *Salmonella typhi*, agent de la typhoïde, a classiquement l'homme comme réservoir de virus. Pourtant, on a pu démontrer sa présence chez les chauve-souris frugivores(12).

— Les salmonelloses graves chez l'homme sont souvent dues à *Salmonella typhimurium*. A propos de l'épidémiologie de ce genre, on peut faire les remarques suivantes :

On ne l'a pas retrouvé récemment dans une population d'une centaine de rats tananariviens (pas plus que dans d'autres sérotypes de salmonelles).

Les souches de *Salmonella typhimurium* provenant de malades appartiennent au lysotype 2a, qui est un lysotype d'oiseau. On a retrouvé ce lysotype chez des ardeidés, échassiers de la banlieue de la capitale.

Les mouches sont sûrement responsables pour une grande part de la diffusion des salmonelles et d'autres microbes tels shigelles et entérovirus. Les toxi-infections alimentaires malgaches sont souvent dues aux salmonelles, d'où les recommandations faites aux utilisateurs de ne consommer que des produits animaux contrôlés par les services d'inspection sanitaire et de ne manger la viande de porc, les charcuteries ou la viande hachée qu'après une bonne cuisson. Les difficultés de l'assainissement urbain, la surpopulation et l'élévation du nombre des mouches sont autant de causes favorisant la multiplication des cas de salmo-

nelloses humaines et animales (14). Enfin la consommation d'oeufs de cane est également une cause possible de diffusion.

La tuberculose

La tuberculose animale a une incidence plus importante que la maladie humaine. Le taux moyen de tuberculose bovine se situe entre 20 et 25 p. 100 de l'ensemble du cheptel, celui de la tuberculose porcine oscille entre 8 et 10 p. 100 du troupeau. Chez l'homme, l'indice de morbidité est d'environ 2,3 p. 100 avec un indice tuberculinique de 50 p. 100 (3).

La contamination des bovins par le bacille humain est extrêmement rare, mais le chien, le chat, voire le lémurien peuvent être les révélateurs d'une maladie de l'homme. Parmi les souches de bacille de Koch humain isolées à Madagascar, on relève que près de la moitié d'entre elles, (44 p. 100), manifestent une virulence très atténuée pour le cobaye. Ce fait, peu classique, rapproche les souches malgaches des BK isolés aux Indes qui présentent la même particularité. Compte tenu de l'importance de la tuberculose bovine, l'homme, consommateur de lait et de viande, paraît souvent contaminé par le bacille bovin (4). En particulier, l'étude de la tuberculose ganglionnaire, qui représente plus de la moitié des cas de l'affection humaine à Madagascar mériterait d'être approfondie pour déterminer exactement ses relations possibles avec la tuberculose bovine (22). Si ces relations existent, le pays devrait envisager la mise en place et le financement d'un plan de prophylaxie à court ou moyen terme, permettant l'assainissement et peut-être même l'éradication de la maladie animale, seule protection efficace de l'homme à longue échéance. Jusqu'à ce jour, aucun des plans de prophylaxie de la maladie animale, faute de moyens, n'a abouti.

Vibriose

Maladie connue maintenant sous le nom de campylobactériose, cette affection vénérienne qui sévit chez les bovins n'a jamais été signalée chez l'homme. On peut la considérer comme une zoonose potentielle.

Mycoses

Si les teignes et les favus sont des affections relativement fréquentes chez les animaux domestiques, elles se révèlent, comme le signale BRYGOO (8), extrêmement rares chez l'homme.

J. J. Ribot, P. Coulanges

Maladies à protozoaires

Balantidiase

Balantidium coli, hôte fréquent du porc local n'a jamais été signalé chez l'homme.

Leishmaniose

Jusqu'à présent, on ne connaît que des cas importés de leishmaniose humaine ou animale. On pensait que du fait de l'absence de phlébotomes anthropophiles, cette parasitose ne pouvait sévir ou s'installer sur l'île malgache. La découverte récente de l'un d'eux à savoir *Sergentomyia berentyensis* modifie cette façon de voir.

Piroplasmose, Babésiose

Ces maladies parasitaires à hématozoaires, transmises par les tiques sont relativement fréquentes sur le cheptel, surtout bovin. En Europe, on a décrit quelques cas humains avec une symptomatologie proche du paludisme. Si de tels cas existent à Madagascar, ils ont toutes les chances de passer inaperçus et d'être étiquetés comme paludisme.

Toxoplasmose

Toxoplasma gondii isolé chez un lémurien (59) et chez un pigeon (60) n'a pu l'être chez l'homme. La recherche sérologique effectuée sur des prélèvements humains met souvent en évidence des anticorps témoins de la relative fréquence de cette parasitose. Cliniquement, elle se révèle souvent silencieuse.

Helminthiases

Ankylostomiase

Ankylostoma caninum est un parasite fréquent des carnivores domestiques. La larve s'introduit chez les animaux *per os* ou par voie transcutanée. Cette larve peut éventuellement s'attaquer à la peau de l'homme et provoquer une dermatite vermineuse ou une *Larva migrans* cutanée.

Bothriocéphalose et sparganose

La bothriocéphalose canine et féline n'est pas rare à Madagascar. La larve ou *sparganum* se retrouve chez le porc, les oiseaux et les animaux à sang froid tels

grenouilles et reptiles. Si, à ce jour, un seul cas de sparganose humaine a été décrit à Madagascar (9), un autre cas a été observé en 1981, localisé au niveau de la langue.

Dipylidiase

C'est le taeniasis le plus fréquent du chien et du chat malgache. Dans une statistique de 1929, un cas humain est signalé. En 1945, ROBIC a retrouvé ce parasite chez 5 Européens. Aucune recherche systématique n'ayant été effectuée chez l'homme, il est difficile d'évaluer l'incidence actuelle de cette zoonose.

Hydatidose

Quelques rares cas de kyste hydatique ont été décrits chez l'homme depuis 1952 (13). On a eu l'occasion d'observer 2 à 3 kystes hydatiques chez l'homme, avec des localisations aberrantes (ni hépatique, ni pulmonaire). Il a par ailleurs été observé un kyste hydatique pulmonaire authentique chez un lémurien.

La rareté des cas explique l'atteinte peu fréquente du cheptel. Actuellement, moins d'une dizaine de cas annuels de kyste hydatique du poumon et du foie sont signalés chez les ruminants à l'inspection des abattoirs de Tananarive, mais il faut souligner que seuls sont révélés les kystes importants entraînant la saisie totale du viscère. Des kystes de petite taille, très souvent pulmonaires, entraînant un épiluchage léger d'un lobe, ne sont pas mentionnés. D'autre part, les petits ruminants ne sont plus abattus à l'abattoir de la capitale. Il y aurait donc lieu de préciser l'incidence actuelle de l'hydatidose des bovins et des ovins susceptibles d'être essaimée par les chiens errants, malheureusement encore trop nombreux à proximité des abattoirs publics ou privés et surtout des tueries particulières.

Hyménolépiase

Hymenolepis nana parasite habituel du rat et de la souris peut atteindre l'homme. C'est ainsi que l'examen de 3 694 selles de 1976 à 1979, a permis de constater la présence de ce parasite dans 11 cas (0,3 p. 100).

Taeniasis humain et cysticercose

Le diagnostic de taeniasis humain n'est pas exceptionnel lors de coproscopie. Entre 1960 et 1976, on a seulement diagnostiqué 97 cas de cysticercose humaine sur 43 604 examens de laboratoire à l'Institut

Pasteur de Madagascar (1). La fréquence globale est de 0,22 p. 100. L'affection humaine est présente dans toute l'île avec prédominance dans le Sud et sur les hauts plateaux. Les régions les plus infestées concernent les provinces de Tananarive, Fianarantsoa et Tuléar (47).

Chez les animaux, si la cysticerose porcine est relativement fréquente, et justifie l'habitude du langage pratiqué par les acheteurs de porcs, la cysticerose bovine est par contre extrêmement rare, pour ne pas dire exceptionnelle. En 1961, la ladrerie était rencontrée sur 3 à 4 p. 100 des porcs selon les régions. A partir de 1972, la situation semble s'améliorer. A l'abattoir de Tananarive on note, de 1972 à 1975, une diminution du pourcentage d'infestés (de 0,82 p. 100 à 0,34 p. 100). Ces chiffres expliquent la recherche systématique de la cysticerose dans les abattoirs. Ils doivent être considérés avec prudence car de nombreux porcs sont abattus de façon clandestine et échappent donc aux investigations sanitaires et aux statistiques. Par ailleurs, l'implantation de nouveaux abattoirs frigorifiques a permis d'assurer un assainissement satisfaisant des viandes saisies pour ladrerie.

La cysticerose chez l'homme provient de l'absorption d'oeufs de taenia qui peuvent survivre longtemps dans le milieu extérieur. L'homme contracte donc le parasite par :

— entéro-infestation : oeufs avalés dans les aliments, de l'eau souillée et par le mécanisme des mains sales,

— auto-infestation par voie fécalo-buccale : après grattage de la région anale chez un porteur de *T. solium*. Le rôle des mouvements antipéristaltiques est discuté.

Entre 1954 et 1984, le laboratoire d'anatomie pathologique a porté 167 fois le diagnostic de cysticerose sur 63 488 sujets examinés, soit une prévalence de 0,25 p. 100 (10).

La ladrerie du porc sévit surtout dans les provinces de Tananarive, Tuléar et Fianarantsoa. La cysticerose humaine sévit dans ces mêmes provinces, celle de Majunga n'est pas épargnée.

Il a été mis au point récemment à l'Institut Pasteur de Madagascar (PIQUE) un séro-diagnostic ELISA qui a permis de montrer la fréquence élevée, et le plus souvent insoupçonnée, de la cysticerose dans la pathologie malgache. Il est également possible qu'il y ait une relation entre cancer et cysticerose.

L'atteinte humaine est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Ce sont bien sûr les classes les plus pauvres de la population, aux conditions d'hygiène les plus précaires qui sont les plus touchées.

La cysticerose fait donc partie des zoonoses majeure-

res pour le vétérinaire. Pour un cas diagnostiqué chez l'homme, des centaines d'autres restent inconnues (47, 49). En outre, cette parasitose peut provoquer des lésions cérébrales particulièrement dangereuses.

La lutte contre la cysticerose et le toeniase est un problème d'hygiène générale qui se pose à l'ensemble du pays et auquel les pouvoirs publics, responsables de collectivités décentralisées et de la population scolaire doivent être sensibilisés.

Toxocariase

L'ascaris du chien et celui du chat, susceptibles de provoquer chez l'homme une « myiase » rampante viscérale, n'ont jamais encore été observés à Madagascar. Il s'agit là, pour l'instant, d'une zoonose potentielle.

Infestations transmises par les arthropodes

Acariase

L'infestation de l'homme par des dermanisses ou des sarcoptes, hôtes habituels d'oiseaux et d'animaux domestiques, n'a jamais eu à Madagascar une incidence sur la pathologie humaine méritant d'être signalée.

Myiases

La larve d'*Oestrus ovis*, parasite des cavités nasales des moutons n'a jamais été signalée comme parasite de l'homme malgache.

Piqûres de puce

Les diverses puces des animaux (*Tunga penetrans*, *Xenopsylla cheopis*, *Synopsyllus fonquerniei* et *Ctenocephalus*) ont été étudiées, beaucoup plus pour les maladies dont elles sont éventuellement vectrices chez l'homme, que pour les désagréments provoqués par leur seule piqûre.

L'infestation par les insectes, avec leur cortège d'inconvénients, se manifeste actuellement avec une certaine acuité. Les raisons en sont multiples. On peut citer le manque d'hygiène associé à la surpopulation des grands centres urbains, la pénurie et la cherté des produits détersifs (savons, lessives, oxydants divers). Mais c'est surtout l'acquisition par les insectes d'une résistance aux divers produits insecticides qui provoque une recrudescence de la pollution des agglomérations et de leurs habitations. Les arthropodes sont des parasites atteignant autant l'homme que l'animal.

J. J. Ribot, P. Coulanges

Piqûres de tique

Les ixodes vecteurs de maladies animales peuvent occasionnellement s'attaquer à l'homme. Leur présence sur la peau humaine n'a d'autre conséquence que la piqûre. Des souches de salmonelles ont pourtant été retirées de certaines tiques (46). Il faut également signaler l'existence à Madagascar d'une fièvre récurrente à tiques due à *Borrelia duttoni* et transmise par *Ornithodoros moubata* dont les derniers cas signalés datent de 1950 (41). Ces fièvres récurrentes expliquent peut-être les propos de l'aventurier DRURY, qui rapporte qu'autrefois les Vazimba auraient cultivé les tiques pour rendre leurs habitations inhospitalières à leurs ennemis Sakalava.

Après cet exposé des zoonoses préexistantes à Madagascar, il faut envisager l'étude des zoonoses nouvelles dans le pays.

LES NOUVELLES ZONOSSES, DE 1962 A 1987

Les maladies apparues, découvertes ou décrites après 1962 ont été classées dans le même ordre que précédemment.

Maladies à virus

Arboviroses

Une enquête sérologique de SUREAU (56) menée en 1965 a permis d'envisager la circulation chez l'homme des virus Dengue, West-Nile et Wesselsbron. Depuis, d'autres arbovirus ont été isolés, et un programme de recherche « arboviroses » a été mis en place à l'Institut Pasteur depuis 1977. Celui-ci se poursuit encore actuellement en tenant compte des particularités malgaches (16, 20). Si les *Culicidae* sont les principaux vecteurs des arbovirus, les réservoirs de virus sont, pour la majorité, encore méconnus. Il est possible que les lémurien primates spécifiques à Madagascar, les chiroptères du type *Pteropus rufus* ou chauve-souris frugivore, ainsi que les oiseaux du genre *Coracopsis vasa* ou perroquet gris, constituent des réservoirs naturels de virus (26, 27). En effet chez tous ces animaux des arbovirus ont été trouvés.

A l'heure actuelle, les arbovirus suivants ont été isolés :

— Dakar-bat : chauve-souris insectivore.

— Dengue II : des cas humains ont été importés de la Réunion mais on a également noté, à 2 reprises, des sérologies positives pour la Dengue 4, chez des *Lemur macao* de Nosy Komba.

— West Nile : les enquêtes sérologiques avaient montré à plusieurs reprises que ce virus était très probablement responsable des « Dengue like fever » bien connues à Madagascar. Une sérologie positive avait également été observée vis-à-vis de ce virus chez un *Lepilemur edwardsi* à Ampinjasoa. Le virus West Nile (34) a été isolé chez différents culicidés :

- *Aedes albopictus*
- *Aedes aegypti*
- *Culex tritaeniorhynchus*
- *Culex decens*

— Chez les oiseaux :

- *Coracopsis vasa*, perroquet à Morondava,
- *Ardeidae* à Tananarive,

— Chez l'homme :

- Plusieurs cas à l'hôpital Girard et Robic dont certains mortels.

— Le virus Zinga : ce virus isolé pour la première fois en République Centrafricaine en 1969, a été reconnu en 1983, identique au virus de la fièvre de la vallée du Rift (famille des *Bunyaviridae*, genre *Phébovirus*). Ce virus observé en 1931 au Kenya était responsable chez l'animal de l'hépatite infectieuse enzootique. La maladie provoque dans les troupeaux de nombreux avortements et la mort de beaucoup de jeunes, entraînant une très grande retombée économique (Afrique du Sud, 1951, 100 000 bovins et ovins sont morts de RVF). Pour l'homme, cette affection est rencontrée depuis 1977 où quelques cas humains (20 000) en Égypte avaient été trouvés avec 80 à 90 décès.

A Madagascar, le virus a été isolé de *Culicidés* en forêt primaire (Périnet), et chez l'homme par contamination de laboratoire. Cependant, certaines données récentes peuvent faire envisager une circulation de ces virus dans le Moyen-Ouest (36).

— Le virus Sindbis : sous-type Y 251 (alphavirus de culicidés et de l'homme).

— Le virus Périnet : rhabdovirus, du groupe des vésiculovirus (et seul représentant de ce groupe en Afrique) a été isolé de *Culex (Culex) antennatus* (19).

— Le virus Congo-CHF : 5 souches de virus Congo-CHF ont été isolées à partir de lots de tiques *Boophilus microplus* récoltées sur des dépouilles de bovins aux abattoirs de Tananarive. Ces souches représentent les premiers isollements viraux à partir de tiques. Ce virus responsable de fièvre hémorragique, hautement

pathogène pour l'homme a été isolé récemment dans plusieurs pays africains (Burkina, Mauritanie, Afrique du Sud).

— Le virus Andasibe : nouveau prototype viral, non classé, il a été isolé à Périnet d'un lot de 122 *Anopheles pauliani* et *squamosus* (17).

— Le virus N'gari : il a été isolé de 30 *Anopheles mascarensis* (à Marozeva). Le virus non répertorié a été isolé pour la première fois au Sénégal en 1979. On ne connaît rien de son cycle sauvage.

— Le virus MMP 158 : non classé, il provient d'un lot de 34 *Aedes ambreensis*. Il a été isolé pour la première fois au Kenya en 1968. Plusieurs souches virales ont été récemment isolées de tiques (*Boophilus microplus*) à l'abattoir de Tananarive. Elles sont actuellement en cours d'identification.

— Le virus Mengo (ENC) : ce n'est pas un véritable arbovirus bien qu'isolé souvent de culicidés à Madagascar. Il a également été retrouvé chez un lémurien malgache *Hapalemur griseus*. Il a été découvert pour la première fois en Ouganda chez l'homme, puis chez le singe rhesus. Chez l'homme il peut donner des méningites, des encéphalites ou le syndrome de Guillain-Barré. On peut remarquer que les cellules de lémuriens en culture sont insensibles aux entérovirus.

RODHAIN a pu montrer expérimentalement que les lémurs malgaches pouvaient agir comme des hôtes amplificateurs pour le virus West Nile présent à Madagascar et comme des hôtes pour le virus de la fièvre jaune s'il était introduit à Madagascar (54).

La poursuite des recherches permettra de résoudre bien des problèmes et d'élucider en particulier l'origine des réservoirs animaux de ces virus (31).

— Le virus Hantaan : responsable de la fièvre hémorragique de Corée avec syndrome rénal, il a été isolé par LEE et collab. en 1978 à partir de poumons du mulot *Apodemus agrarius*. Par la suite, plusieurs virus ont été identifiés chez d'autres espèces de rongeurs dans différentes régions du monde : le virus Puumala, responsable de la néphropathie épidémique scandinave chez un campagnol (*Clethrionomys glareolus*), en Finlande ; le virus Prospect Hill, dans l'état du Maryland (USA), d'un *Microplus* ; enfin plusieurs virus apparentés chez des rats en Corée, aux Etats-Unis et au Brésil. Les virus ont été regroupés dans un nouveau genre au sein de la famille des *Bunyaviridae* : les *Hantavirus*.

Ces virus peuvent être responsables chez l'homme de manifestations cliniques parfois graves regroupées sous le terme de fièvre hémorragique avec syndrome rénal avec une forme rurale et une forme urbaine.

A Madagascar, 437 rats (213 *Rattus rattus* et 224

Rattus norvegicus) ont été capturés de janvier à octobre 1985, principalement à Tananarive mais aussi dans la campagne. Une recherche d'anticorps vis-à-vis du virus Hantaan et du virus Puumala a été réalisée par la technique d'immunofluorescence indirecte. Elle a montré la présence d'anticorps chez 96 rats appartenant aux deux espèces, dans les différentes zones. Les titres d'anticorps contre l'antigène Hantaan varient entre 16 et 32 768. Dans tous les cas, sauf 1, le titre en anticorps contre le virus Puumala est égal ou plus faible que celui observé vis-à-vis de Hantaan. Chez 18 sujets captureurs de rats, 7 possèdent des anticorps pour le virus Hantaan, 1 pour le seul virus Puumala. La maladie humaine n'a pas, pour le moment, été mise en évidence à Madagascar. Des tentatives d'isolement de virus à partir des organes de rats sont actuellement en cours.

Grippe

La découverte sur des lémuriens en captivité d'un virus grippal, a permis d'établir la probabilité d'un contagio humain. Si les lémuriens en captivité font une grippe cliniquement inapparente, ils hébergent le virus au niveau du pharynx pendant plusieurs semaines, d'où leur rôle épidémiologique possible (18).

Parvoviroses

En 1980 sont apparues à Tananarive des gastro-entérites canines à parvovirus (48). Si aucune gastro-entérite du nourrisson n'est rattachée à ce virus, si la parenté entre le virus responsable de la maladie du nouveau-né et celui de la maladie du chien n'est pas encore absolument établie en Europe, on ne peut que recommander aux propriétaires de chiens malades un surcroît d'hygiène. Les parvoviroses sont peut-être des zoonoses potentielles.

Rotaviroses

A plusieurs reprises, on a mis en évidence chez des enfants de la région d'Antananarivo, de Majunga et de Fianarantsoa un rotavirus. Ce dernier est très proche de certains virus animaux. Recherché en particulier dans la gastro-entérite des bovins à Madagascar, il n'a pu être trouvé. Il s'agit donc, là encore, d'une zoonose potentielle.

Maladies bactériennes

Botulisme

En 1982, à la suite de consommation de charcuterie, le botulisme est apparu à Antananarivo, où il a fait

plusieurs victimes. Il s'agissait d'un botulisme de type E, c'est-à-dire d'origine pisciaire (62). Les causes exactes de l'intoxication n'ont pu être mises en évidence. On est donc réduit aux hypothèses suivantes :

— soit les porcs hébergeaient la clostridie à la suite d'ingestion de farines de poisson contaminées, ou par abreuvement dans des eaux de mares ou de lacs souillés. Le ou les porc(s) contaminé(s) avai(en)t été abattu(s) sans observer de diète hydrique et de repos préalables.

— Soit les boyaux de porc utilisés comme enveloppe dans la charcuterie, ont étéensemencés lors de leur nettoyage dans une mare d'eau contaminée.

Enfin, en 1984, 3 enfants sont décédés d'un botulisme de type E à la suite de consommation de poissons avariés.

Listériose

Depuis 1965, quelques cas de méningites humaines à *Listeria monocytogenes* ont été décrits à Madagascar (64, 65). L'origine épidémiologique de ces affections n'a jamais pu être précisée. Ce germe ne semble pas avoir été isolé dans les prélèvements effectués sur des animaux. Il s'agit donc encore d'une zoonose potentielle. Ce genre devrait d'ailleurs être systématiquement recherché, aussi bien dans le domaine médical que vétérinaire.

Shigelloses

On doit les considérer comme des zoonoses car certaines souches malgaches peuvent avoir un réservoir animal (lézards, chauve-souris). A noter l'isolement, chez la chauve-souris frugivore, *Pteropus rufus* de 17 souches de *S. flexneri* et 2 souches de *S. sonnei* (37).

En 1986, VICENS a pu isoler 4 souches de *Shigella* de rapace (une *Sh. dysenteriae* 2) et de hérons (3 *Sh. boydii* 9) en captivité au zoo de Tananarive (63). Un certain nombre de caractères de ces souches et, en particulier, leur totale sensibilité à tous les antibiotiques actifs sur les bacilles à Gram négatif, est en faveur d'un foyer réellement autonome de *Shigella* chez ces oiseaux à partir desquels l'homme peut être contaminé.

La même étude a permis d'isoler 6 souches de *Kluykera ascorbata* à partir de lémuriers du zoo de Tananarive. Cette entéro-bactérie qui se comporte chez l'homme comme un germe « opportuniste » a rarement été isolée chez l'animal (63).

Maladies à protozoaires

Paludisme

Des expériences récentes et encore inédites effectuées à Antananarivo sur des lémuriers splénectomisés, ont montré la sortie de nombreuses formes de *plasmodium*. Peut-être devra-t-on bientôt considérer le paludisme comme une zoonose.

Helminthiases

Acanthocéphalose

Le parasitisme du porc malgache par les acanthocéphales est assez fréquent (11). Le cycle du parasite passe par des larves d'insectes (hannetons, cétoines) qui ingèrent les oeufs éliminés par le porc avec ses excréments. Le porc s'infeste à son tour en avalant ces larves qu'il trouve en fouillant dans le sol. Or, les Malgaches, surtout sur la côte Est, sont également friands de ces larves ou vers blancs consommés habituellement bouillis ou légèrement frits. Il existe un risque d'infestation déjà reconnu dans d'autres pays, qui élève l'acanthocéphalose au rang de zoonose potentielle.

Angiostrongyloses

Angiostrongylus cantonensis est responsable en Polynésie de la méningite à éosinophiles, liée à la consommation par les habitants de crustacés d'eau douce crus ou semi-cuits. La méningite à éosinophile n'a pas été décrite à Madagascar. Elle est peut-être passée inaperçue, ou bien est-ce dû au fait que les habitants de l'île ne consomment pas ou peu l'achatine, mollusque hôte intermédiaire (sa fermeté en interdit par ailleurs la consommation crue). Le parasite a cependant été mis en évidence à Madagascar chez des rats en 1954 à l'Institut Pasteur d'Antananarivo. Récemment, *Angiostrongylus cantonensis* a été de nouveau retrouvé sur des rats dans la région tananarivienne (7).

Fasciolose

C'est en 1966 que la distomatose à *Fasciola gigantica* est devenue une véritable entité morbide des ruminants à Madagascar (29). Depuis cette date, la maladie s'est étendue dans tout le pays en suivant la progression du mollusque hôte intermédiaire à savoir *Lymnaea natalensis*. La fasciolose est maintenant devenue la maladie la plus préoccupante du cheptel (53).

Dès son apparition, la conséquence pour l'homme de cette maladie du bétail a été soulignée (30). Il a fallu

attendre 1975 pour retrouver les premiers parasites chez l'homme (2, 39).

Le cas rapporté par MOREAU à Madagascar, ne comportait aucune preuve parasitologique. Il s'est affirmé sur des considérations sérologiques, cliniques et épidémiologiques. Depuis cette date il n'a plus été signalé dans les formations médicales ou hospitalières de l'île. Il est vraisemblable que l'infestation de l'homme peut se réaliser par des légumes crus tels que la salade et surtout le cresson. Les traditions culinaires malgaches, incorporent très souvent du cresson dans les menus, mais après une cuisson prolongée qui tue les métacercaires infestantes. Actuellement il n'y a guère plus d'une cinquantaine de cas de distomatose à *F. gigantica* connus dans le monde.

Le trématode est en impasse biologique chez l'homme. Le risque est donc exceptionnel sinon théorique. Fort heureusement, *F. hepatica* n'existe pas à Madagascar, malgré les affirmations erronées que l'on retrouve dans certaines revues de pathologie tropicale. Il faut, malgré tout, rester vigilant, informer les populations du risque et surveiller attentivement hommes, bêtes et points d'eau pour éviter l'expansion de la maladie.

Schistosomoses

On a signalé à la Guadeloupe la présence de *Schistosoma mansoni* chez des rats dans les mangroves. La présence du trématode a été recherchée systématiquement sur *Rattus rattus* à Antananarivo et dans les zones d'endémie bilharzienne. A ce jour il n'a pas été trouvé de rat infesté à Madagascar.

RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Malagasy zoonoses. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 9-22.

Malagasy zoonoses (anthropozoonoses) are reviewed by the authors. Relatively numerous, their incidence and evolution are variable and can be divided into two periods, before 1962 and from 1962 up to the present day. Before 1962, rabes, tuberculoses, cysticercosis and taeniasis were among the most worrying diseases. During the second period, new ones and particularly botulism and arboviroses are to be found. But the first four still are the most dangerous. With plague and anthrax they represent the major zoonoses of Madagascar and are as frequent as in the past perhaps with an increased prevalence while in large towns, plague outbreaks are not rare, anthrax being most dominant under bush conditions. Fighting these diseases and the permanent danger which they involve calls for greater awareness from public and parastatal institutions, while a multidisciplinary effort is indeed an absolute necessity in order to fight them efficiently in the field. *Key words* : Zoonosis - Anthropozoonosis - Virus disease - Rickettsiosis - Bacteriosis - Protozoosis - Helminthiasis - Madagascar.

CONCLUSION

Cette étude des zoonoses malgaches a permis de mettre en évidence leur évolution en distinguant 2 périodes. Les maladies décelées avant en 1962 persistent encore et l'on a pu assister, en 25 ans, à des nouvelles poussées épidémiques transitoires. Les fortes concentrations urbaines, l'installation de « bidonvilles » à la périphérie des métropoles régionales, l'exode rural et les difficultés des moyens de communication sont certainement à l'origine de certaines résurgences.

Actuellement la rage, la tuberculose, la peste, le toeniasis et à un degré moindre le charbon bactérien et les salmonelloses, restent les zoonoses majeures de la grande île. Il y a lieu de rester vigilant et de ne pas négliger le danger représenté pour l'homme (et peut-être pour les animaux domestiques) par les arboviroses et les rotaviroses qui se révèlent des zoonoses d'avenir. La lutte contre les anthropozoonoses nécessite donc une prise de conscience des pouvoirs publics envers le danger permanent qu'elles représentent.

Des moyens doivent être dégagés afin que des opérations communes de défense puissent être réalisées par les Services de la Santé, de l'Élevage en liaison avec la recherche médicale et vétérinaire. En particulier dans le cadre de l'éducation, il faut informer la population des risques posés par ces maladies afin de mieux les combattre et sauvegarder, autant que faire se peut, la santé des hommes et des animaux.

RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Las zoonosis en Madagascar. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 9-22.

Los autores presentan las zoonosis (o antropozoonosis), relativamente numerosas y con incidencia variable, que ocurren en Madagascar. Se estudia su evolución antes de 1962 y de 1963 hasta ahora. Antes de 1962, las zoonosis más graves eran la rabia, la tuberculosis, la cisticercosis larval y el teniasis con el tenia adulto. Después de 1962 aparecieron nuevas enfermedades particularmente las arbovirosis y el botulismo. Pero las más peligrosas son todavía la rabia, la tuberculosis, la cisticercosis y el teniasis; éstas con el carbunco bacteridiano y la peste constituyen las principales zoonosis de Madagascar. Se encuentran las cuatro primeras tan frecuentemente como antaño pero con más importancia. En las ciudades, en particular en Tananarivo, ocurren epidemias de peste mientras que en el campo el carbunco bacteridiano queda predominante. La lucha contra estas enfermedades necesita la conciencia por el poder público del peligro permanente que representan, y un espuero multidisciplinario incluyendo la investigación para obtener un resultado eficaz. *Palabras claves* : Zoonosis - Antropozoonosis - Virosis - Riquetsiosis - Bacteriosis - Protozoosis - Helminthiasis - Madagascar.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRIAMIANDRA (A.), CROS (J.), DODIN (A.), BRYGOO (E. R.). La cysticercose à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1969, **62** (5) : 894-900.
2. BARBIER (D.), MOREAU (J. P.), RADANIELINA (R.). Enquête épidémiologique auprès de compagnies de Forces armées du Sud-Est de Madagascar. II. Les parasites intestinaux. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1975, **44** : 115-125.
3. BLANCOU (J. M.), RAKOTONIAINA (P.). Comparaison entre l'incidence de la tuberculose humaine et animale à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1973, **42** (1) : 223-234.
4. BLANCOU (J. M.), RAKOTONIAINA (P.), CHENEAU (V.). Types de bacilles tuberculeux chez l'homme et l'animal à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1974, **43** (1) : 31-38.
5. BOEHRER (J. L.), COULANGES (P.), LHUILLIER (M.), ANDRIAMANAMPY RAKOTOZAFY (R.). Salmonelles, *Edwardsiella tarda*, *Pseudomonas putrefaciens* et pollution bactérienne des eaux de l'Ikopa en aval de Tananarive. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1977, **45** (1) : 59-70.
6. BORDAHANDY (R.). Contribution à l'étude de la toxoplasmose à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1973, **41** (1) : 95-108.
7. BREUIL (J.), COULANGES (P.). Note sur *Angiostrongylus cantonensis* à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1982, **50** (1) : 35-39.
8. BRYGOO (E. R.). La mycologie médicale à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1961, **29** : 45-63.
9. BRYGOO (E. R.), CATALA (P.). Premier cas de sparganose humaine à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1961, **29** : 75-77.
10. BRYGOO (E. R.), DODIN (A.). Les helminthes parasites de l'homme en pratique histopathologique courante à Madagascar. II. *Cysytercus cellulosa*. A propos de 59 observations. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1971, **32** : 37-46.
11. BRYGOO (E. R.), GOLVAN (V. J.), HOUIN (R.), DAYNES (P.). Éventualité du transfert à l'homme de l'acanthocéphale du porc. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1966, **35** : 159-161.
12. BRYGOO (E. R.), MAYOUX (A.), COULANGES (P.). La chauve-souris frugivore *Pteropus rufus* est-elle un réservoir de virus de *Salmonella typhi* à Madagascar ? *Bull. Soc. Path. exot.*, 1971, **63** (5) : 540-543.
13. BRYGOO (E. R.), ORSINI (P. J.), FILLADEAU (G.), MAYOUX (M.). Troisième cas de kyste hydatique d'origine malgache. Localisation au plancher buccal. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1971, **40** (1) : 51-61.
14. BRYGOO (E. R.), SUREAU (P.), LE NOC (P.). Virus et germes fécaux des mouches de l'agglomération urbaine de Tananarive. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1962, **55** : 866-881.
15. BUCK (C.), COURDURIER (J.). Les zoonoses à Madagascar. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1962, **15** (2) : 181-191.
16. CLERC (V.), COULANGES (P.), RODHAIN (F.), RICKLIN (B.), RANAIVOSATA (J.), ALBIGNAC (R.). Le programme arbovirus de l'Institut Pasteur de Madagascar : bilan actuel. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1981, **48** (1) : 246-257.
17. CLERC (V.), DIGOUTTE (P.), MATHIOT (C.), COULANGES (P.). Le virus Andasibe, un nouveau prototype viral isolé de culicidés à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1984, **51** (1) : 135-139.
18. CLERC (V.), RICKLIN (B.), THIBON (M.), COULANGES (P.), ANDRIANARIVO (J.), RAHANDRAHA (T.). Grippe et lémurine. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1981, **48** (1) : 259-268.
19. CLERC (V.), RODHAIN (F.), DIGOUTTE (J. P.), TESH (R.), HEME (G.), COULANGES (P.). Le virus Périnet du genre *vesiculovirus* (*Rhabdoviridae*) isolé de culicidés à Madagascar. *Annls Viro. (Institut Pasteur)*, 1983, **134** E : 67-71.
20. COULANGES (P.), CLERC (V.). Le programme de recherches sur les arbovirus à Madagascar. *Arthropod, borne virus Inform. exch.*, 1977, **34** : 87-89.
21. COULANGES (P.), MAYOUX (A.). Isolement de salmonelles dans les eaux d'égout de la ville de Tananarive. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1970, **39** (1) : 35-39.
22. COULANGES (P.), MAYOUX (A.), BRYGOO (E. R.). La tuberculose histologique à Madagascar 1954-1969 (à propos de 911 cas). *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1970, **39** (1) : 173-209.
23. COULANGES (P.), RAKOTONIRINA-RANDRIABELOMA (P. J.), BRYGOO (E. R.). La rage à Madagascar. Vingt ans d'utilisation d'un vaccin antirabique phéniqué type Fermi avec virulence résiduelle. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1974, **43** (1) : 149-179.

24. COULANGES (P.), RAMAHOLIMIHASO (F.), RANDRIANONIMANDIMBY (J.). La cysticerose à Madagascar (à propos d'une localisation exceptionnelle). *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1985, **52** (1) : 53-68.
25. COULANGES (P.), RANDRIANANTOANINA (E.). Résistance des puces pestigènes malgaches aux insecticides organochlorés, organophosphorés et aux carbamates. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1983 (1984), **51** (1) : 253-261.
26. COULANGES (P.), ROBIN (V.), LE GONIDEC (G.), MAYOUX (A.), BORDAHANDY (R.). Chiroptères et arbovirus à Madagascar. Etude sérologique de chauve-souris frugivores. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1975, **43** (1) : 109-118.
27. COULANGES (P.), SUREAU (P.), ROBIN (V.). Premier isolement du virus Mengo à Madagascar au cours d'une affection mortelle du lémurien *Haplemur griseus*. Pouvoir pathogène expérimental pour le *Lemur fulvus*. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1977, (1) : 115-127.
28. DAYNES (P.). Note sur les helminthoses des animaux domestiques reconnus à Madagascar. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1964, **17** (3) : 477-490.
29. DAYNES (P.). La fasciolose des bovins à Madagascar. *Bull. Madagascar*, 1968, **270** : 997-1005.
30. DAYNES (P.), BRYGOO (E. R.). Intérêt en médecine humaine de l'existence de *Fasciola gigantica* Cobbold, 1855. *Mém. Acad. Malgache*, 1969, **43** : 115-117.
31. FONTENILLE (D.), MATHIOT (CH.), COULANGES (P.). Les cycles arbovirus - vecteurs - vertébrés dans les forêts malgaches. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1985, **52** (1) : 171-180.
32. LHUILLIER (M.). Contribution à l'étude des leptospiroses. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1978, **46** (1) : 429-439.
33. LE NOC (P.), BRYGOO (E. R.). Les salmonelloses des camaléons malgaches. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1962, **30** : 93-116.
34. MATHIOT (C.), CLERC (V.), RODHAIN (F.), DIGOUTTE (J. P.), COULANGES (P.). Le virus West Nile à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1984, **51** (1) : 113-125.
35. MATHIOT (C.), FONTENILLE (D.), DIGOUTTE (J. P.), COULANGES (P.). A propos de l'isolement de deux arbovirus africains à partir de moustiques endémiques de Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1986, **79** : 334-341.
36. MATHIOT (CH.), RIBOT (J. J.), CLERC (V.), COULANGES (P.), RASOLOFONIRINA (N.). Fièvre de la vallée du Rift et virus Zinga : un arbovirus pathogène pour l'homme et l'animal nouveau à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1984, **51** (1) : 125-135.
37. MAYOUX (A.). Contribution à l'étude des shigelloses à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1974, **42** (1) : 15-24.
38. MAYOUX (A.), COULANGES (P.). Enquête sur les rickettsioses à Madagascar. I. *Rickettsia mooseri* - Typhus murin. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1970, **39** (1) : 41-49.
39. MOREAU (J. P.), GENTELET (B.), BARBIER (D.), GOASGUEN (J.). La distomatose humaine à *Fasciola gigantica* existe-t-elle à Madagascar ? A propos d'un cas diagnostiqué par les méthodes immunologiques. *Méd. trop.*, 1975, **35** (5) : 402-406.
40. NEEL (R.), DOREL (R.), JEURNE (M.). Premières souches humaines et animales de salmonelles du groupe C isolées à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, **41** : 121-124.
41. NEEL (R.), PAYET (M.). Fièvre récurrente à tiques à Madagascar. Sensibilité des animaux de laboratoire. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, **43** : 186-195.
42. PORTE (L.), COURDURIER (J.), MEYER (G.). Premier cas de lymphoréticulose bénigne d'inoculation à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1956, **24** : 9-10.
43. PORTE (L.), CAPRON (A.), SUREAU (P.), DEREAU (C.). A propos de la première observation clinique sérologiquement confirmée de fièvre Q à Madagascar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1959, **52** : 78-82.
44. RAKOTONIRINA-RANDRIAMBELOMA (P. J.), COULANGES (P.). Recrudescence exceptionnelle de l'enzootie rabique à Tananarive en 1974. Ses conséquences et ses causes. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1975, **44** (1) : 61-105.
45. RAMISSE (J.), RIBOT (J. J.), RAZAFINDRAKOTO (D.). Evolution de la pathologie porcine à Madagascar. *Terre malgache*, 1974, **16** : 191-208.
46. RASOLOFONIRINA (N.), SMETS (P.), COULANGES (P.). Tiques de bovins et bactéries pathogènes pour l'homme à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1980, **47** (1) : 93-97.
47. RAVELOSON ANDRIANIRINA. La cysticerose à Madagascar. Thèse Doct. Méd. Tananarive, 1978.
48. RAZAFINDRAKOTO (D.). A propos d'une nouvelle maladie des chiens à Tananarive. Communication Académie Malgache. Mai 1981.
49. RIBOT (J. J.). Les zoonoses majeures pour le vétérinaire à Madagascar. *Terre malgache*, 1984, **22** : 85-100.
50. RIBOT (J. J.), COULANGES (P.). Les zoonoses à Madagascar. *Bull. Acad. malgache*, 1982, **60** : 153-164.

51. RIBOT (J. J.). Les pneumopathies du porc à Madagascar. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1967, **20** : 55-556.
52. RIBOT (J. J.), RAKOTONIRINA-RANDRIAMBELOMA (J. P.). A propos d'un cas de rage muette chez une chienne préventivement vaccinée. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1985, **52** (1) : 165-170.
53. RIBOT (J. J.), RAZAFINDRAKOTO (D.). La distomatose des ruminants. Maladies du présent et de l'avenir à Madagascar. *Terre malgache*, 1975, **17** : 163-171.
54. RODHAIN (F.), PETTER (J. J.), ALBIGNAC (R.), COULANGES (P.), HANNOUN (C.). Arbovirus and lemurs in Madagascar : experimental infection of *Lemur fulvus* with yellow fever and West-Nile viruses. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1985, **34** (4) : 816-822.
55. ROLLIN (P. E.), SUREAU (P.), RAKOTONIRINA-RANDRIAMBELOMA (P. J.), COULANGES (P.). Caractéristiques antigéniques des souches de rage isolées à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1983 (1984), **51** (1) : 105-112.
56. SUREAU (P.). Enquête sérologique sur les arbovirus à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1965, **33** : 27-65.
57. SUREAU (P.), CAPRON (A.), MERLIHOT (J.). Une autre observation de la fièvre Q à Tananarive. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53** : 124.
58. SUREAU (P.), RAKOTOMAMONJY (P. J.). Enquête sérologique concernant la fièvre Q à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1959, **27** : 35-36.
59. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.). Premier isolement de *Toxoplasma gondii* à Madagascar. Toxoplasmose spontanée et expérimentale du *Lemur catta*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1962, **55** : 357-362.
60. SUREAU (P.), UILENBERG (G.). Isolement à partir d'un pigeon domestique (*Columba livia*) d'une seconde souche de *Toxoplasma gondii* à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1963, **32** : 45-54.
61. VERGER (J. M.), GATE (M.), PIECHAUD (M.), CHATELAIN (R.), RAMISSE (J.), BLANCOU (J.). Isolement de *Brucella suis* biotype 5 à Madagascar chez une chienne. Validité du nom d'espèce *Brucella canis*. *Annls Microb., Institut Pasteur*, 1975, **126A** : 57-74.
62. VICENS (R.), RASOLOFONIRINA (N.), COULANGES (P.). Premiers cas humains de botulisme alimentaire à Madagascar. *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1985, **52** (1) : 11-22.
63. VICENS (R.), RASOANAMONJY (M. A.), RICHARD (C.), COULANGES (P.). Coprocultures chez les animaux du parc zoologique de Tananarive (avec isolement de germes des genres *Shigella*, *Kluyvera*, *Pseudomonas*, *Xanthomonas*). *Archs Inst. Pasteur, Madagascar*, 1988, **54** (1).
64. VOELCKEL (J.), KAUFFMAN (J. M.), PIERCHON (E.), AUGER (C.), VOGEL (C.), DODIN (A.), LAMBERT DE CRÉMEUR (Y.). *Listeria* et listériose humaines à Madagascar. *Méd. trop.*, 1968, **28** (3) : 301-316.
65. VOELCKEL (J.), LAMBERT DE CRÉMEUR (Y.), DODIN (A.), AUGER (C.), CERRUTI (J.). Première observation de listériose à Madagascar. *Annls Univ. Madag. Méd.*, 1966, **4** : 77-79.

Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie *

C. Chartier ¹F. Chartier ¹

CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 23-34.

Une étude séro-épidémiologique a été effectuée d'octobre 1984 à mars 1985 sur les maladies abortives des petits ruminants mauritaniens. Soixante-cinq p. 100 des troupeaux présentent un taux d'avortement annuel supérieur à 4 p. 100 bien qu'aucune autre pathologie remarquable n'ait été mise en évidence tant sur les femelles avortées que sur les jeunes. Les caprins ont un taux d'avortement supérieur à celui des ovins. Au plan des résultats sérologiques, la chlamydie montre le plus fort pourcentage de positivité (15 à 30 p. 100) suivie par la fièvre de la vallée du Rift (10 p. 100), la maladie de Wesselsbron (8 à 17 p. 100) et la fièvre Q (1 à 4 p. 100). La recherche d'anticorps concernant la brucellose et la salmonellose abortive a été négative. L'examen des corrélations éventuelles entre les caractéristiques de l'avortement et la séropositivité des femelles à l'égard de la chlamydie et de la fièvre Q a permis de souligner les points suivants :

1. il y a une forte corrélation entre le facteur infectieux et le phénomène abortif ;
2. trois avortements sur 10 peuvent reconnaître cette étiologie infectieuse ;
3. les caractères primipare/multipare et unique/multiple ne semblent pas dépendants du facteur infectieux.

L'infection par le virus de la fièvre de la vallée du Rift n'a pu être reliée à une pathologie abortive ou néonatale. Le rôle très probable d'autres étiologies, en particulier des facteurs nutritionnels est brièvement envisagé. *Mots clés* : Petits ruminants - Avortement - Fièvre de la vallée du Rift - Maladie de Wesselsbron - Chlamydie - Fièvre Q - Sérologie - Enquête - Épidémiologie - Mauritanie.

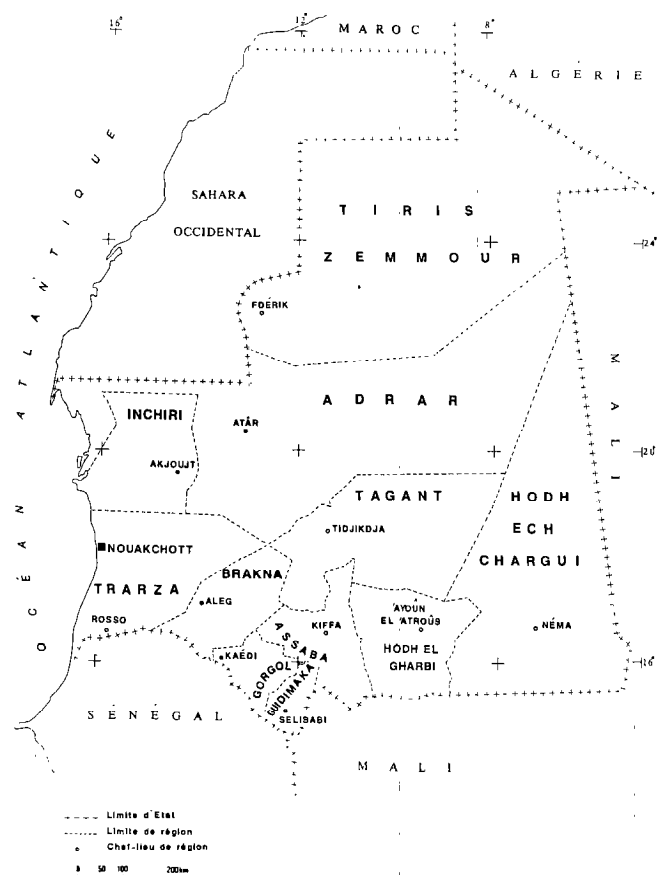
INTRODUCTION

La République Islamique de Mauritanie avec un effectif d'environ 8 millions de petits ruminants en 1982, se place en 4ème position des pays africains juste derrière la République du Niger (8). Malgré une réduction sensible, jusqu'à 6,5 millions de têtes, le nombre d'abattages contrôlés a dépassé, pour l'année 1984, les 70 000 contre 35 000 bovins et 25 000 camélins, ce qui représente une progression de près de 30 p. 100

1. Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires, Nouakchott, Mauritanie.

Adresse actuelle : IEMVT, 10 rue Pierre Curie, 94700 Maisons-Alfort, France.

(*) Travail financé par l'Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.



Carte 1 : Régions de l'enquête.

sur l'année précédente (4). Le schéma climatologique particulièrement déficitaire dans la région a permis d'assister sur une période de trente années à un glissement des isohyètes moyennes annuelles vers le sud de 200 à 250 km pour les isohyètes 100 et 250 et de 165 km pour l'isohyète 400 (34).

Dans ces conditions nutritionnelles désastreuses, les affections infectieuses et parasitaires trouvent un terrain particulièrement favorable à leur expression au premier rang desquelles on trouve la pathologie abortive. L'importance de cette dernière tant au plan de la fréquence qu'à celui des pertes économiques directes et indirectes n'est plus à démontrer. Le problème de santé publique lié au fait que de nombreux agents

C. Chartier, F. Chartier

infectieux abortifs sont responsables de zoonoses n'est pas non plus négligeable.

Durant 6 mois, d'octobre 1984 à mars 1985, une enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux chez les petits ruminants a été réalisée en Mauritanie.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Compte tenu de la grande diversité des agents pathogènes recherchés : brucellose, salmonellose, chlamydie, fièvre Q, fièvre de la vallée du Rift et maladie de Wesselsbron, et des moyens diagnostiques dont dispose le Centre National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires (CNERV) de Nouakchott, la méthodologie s'est orientée vers les techniques sérologiques dont l'intérêt et les limites ont été décrits par de nombreux auteurs (2, 19, 21, 35, 40, 44, 46, 52, 54, 55, 56, 62, 66). Parallèlement à ces examens on a procédé à un recueil de commémoratifs auprès des éleveurs afin de reconstituer avec le plus de précision possible la carrière de la femelle, ces données étant indispensables dans l'interprétation des résultats sérologiques (20).

Enquête sur le terrain

Les troupeaux ovins et caprins n'ont pas fait l'objet d'un tirage au hasard strict, cependant, une certaine représentativité du cheptel national a été recherchée en diversifiant les types de troupeaux (ovins, caprins, ovins et caprins, troupeaux sédentaires ou transhumants) et les zones géographiques (Trarza, Brakna, Gorgol, Guidimaka, Tagant, Assaba, Hodhs). Le choix des animaux s'est effectué selon les critères de PARDON et collab. (46) : les prélèvements sont réalisés sur les femelles ayant avorté dans l'année en plus de celles ayant mis bas récemment (et si possible âgées). Le tout constitue au moins 10 p. 100 de l'effectif, ou dans le cas de petits effectifs, 5 à 10 animaux. Une seule prise de sang est effectuée lors de ce passage unique. A cette occasion, deux questionnaires sont remplis :

— Une fiche troupeau comportant l'effectif en femelles adultes, l'introduction récente d'animaux (y compris les retours partiels de transhumances), l'état général du troupeau (alimentation, pathologie), le nombre d'avortements et de mort-nés dans l'année ainsi que la pathologie des jeunes de la naissance à 1 mois.

— Une fiche individuelle retraçant la carrière reproductive de la femelle dans la chronologie en insistant sur les épisodes abortifs éventuels et leurs conséquen-

ces cliniques. Le prélèvement sanguin est daté par rapport au dernier événement reproductif (mise bas ou avortement).

Les examens sérologiques

Les prélèvements en tube de type Vacutainer sont laissés au froid, bouchon vers le bas, ce qui permet au bout de six heures de récolter un sérum limpide sans l'emploi d'une centrifugeuse sur le terrain. Ces sérums sont centrifugés en laboratoire et divisés en aliquotes conservés à - 20 °C.

- **Sérologie brucellose** : elle est effectuée selon la technique classique d'agglutination rapide sur lame (66) en utilisant les réactifs Brucelloslide-test et sérum positif de contrôle de Bio-Mérieux.

- **Sérologie chlamydie et fièvre Q** : la fixation du complément utilisée dans la plupart des laboratoires a l'avantage d'une relative standardisation et d'une utilisation en microméthode (19, 21, 35, 40, 55). Le protocole suivi est celui utilisé au Laboratoire de Recherches Vétérinaires (Service de M. GAUMONT) (10), les réactifs employés étant ceux de Rhône-Mérieux pour la chlamydie et Hoechst-Behring pour la fièvre Q. Les seuils de positivité sont les suivants :

++ au 1/8 ou plus pour la chlamydie

++++ au 1/16 ou plus pour la fièvre Q.

- **Sérologie salmonellose** : la seule technique utilisable actuellement fait appel à la séro-agglutination lente en tube. Cependant, son interprétation reste délicate au regard d'importantes réactions croisées avec les autres salmonelloses et entérobactéries (44). L'intérêt de cette technique chez les caprins, compte tenu de l'incertitude du rôle abortif réel de *Salmonella abortus ovis* dans cette espèce, réside plutôt dans le dépistage des animaux « porteurs sains », source éventuelle de germes pour les ovins (63). L'antigène S.a.o., type H, a été fourni par le laboratoire Roger-Bellon ainsi que le sérum de contrôle et le protocole d'exécution de la réaction. Une seule dilution de dépistage au 1/240ème, seuil de forte suspicion, a été effectuée. Les sérums positifs sont repris à des dilutions supérieures.

- **Sérologie fièvre de la vallée du Rift et maladie de Wesselsbron** : ces examens ont été réalisés au service d'arbovirologie de l'Institut Pasteur de Dakar (Dr. J.F. SALUZZO). Pour la FVR la technique retenue est l'immunofluorescence indirecte au seuil de positivité de 1/16ème ; les sérums positifs étant contrôlés par le test de neutralisation par réduction des plages d'une très grande spécificité (61). Pour la maladie de Wesselsbron, le dépistage fait appel à l'inhibition de l'hémagglutination, réaction sensible mais peu spécifique qui garde cependant toute sa valeur lors de taux très

élevés (64) ; le seuil de positivité est fixé au 1/20ème avec une reprise des sérums positifs en fixation de complément (seuil de positivité de 1/8ème). Malheureusement, pour des raisons techniques, ce contrôle n'a pu être effectué sur la totalité des sérums.

RÉSULTATS

Données sur la pathologie abortive et périnatale par questionnaire auprès des éleveurs

Quatre-vingt cinq troupeaux ont été enquêtés dans six régions du Sud et du centre du pays. Le tableau I présente la distribution du taux d'avortement estimé en fonction de l'espèce animale et de la région. Ce taux d'avortement annuel est estimé sur le nombre d'avortements dans l'année rapporté à l'effectif des femelles en âge de reproduire, présentes au moment du passage des enquêteurs. Cette approximation peut être considérée comme satisfaisante compte tenu d'un taux moyen de fertilité de près de 100 p. 100 pour les petits ruminants en Afrique tropicale (7). Les ovins présentent un taux d'avortement plus faible que les caprins sur l'ensemble des données ($P(\alpha) < 10^{-9}$) qui se retrouve dans toutes les régions excepté le Trarza. Les régions du Tagant, de l'Assaba et du Hodh occidental montrent les taux d'avortement les plus forts pour l'espèce caprine.

La distribution des troupeaux en fonction de l'espèce animale et du taux d'avortement indique que 65 p. 100 de la totalité des troupeaux présentent un taux d'avortement supérieur à 4 p. 100. Par ailleurs, les troupeaux caprins sont plus nombreux au-delà de ce seuil que les troupeaux mixtes, la différence devenant

significative pour un taux d'avortement supérieur à 10 p. 100 ($P(\alpha) < 5$). Les troupeaux ovins purs, rarement rencontrés lors de l'enquête, ne permettent pas de comparaison avec les autres catégories.

Les avortements ne semblent accompagnés d'aucun symptôme particulier si ce n'est un épisode diarrhéique dans 14 p. 100 des cas. Le rétablissement de l'animal est très rapide, les mortalités semblant rares (3 éleveurs sur 85 l'ayant signalé) et les non-délivrances exceptionnelles (1 cas seulement).

La mortinatalité ainsi que la pathologie des jeunes de la naissance à 1 mois n'ont pu être estimées avec fiabilité. Bien que dans 20 troupeaux les jeunes souffrent d'affections digestives ou respiratoires, les éleveurs ne signalent pas de pertes importantes dans cette classe d'âge.

Données sérologiques

Le nombre de prélèvements limité n'autorisant pas une estimation de prévalence par région, l'ensemble des données de l'enquête ont été regroupées.

Résultats sérologiques généraux (Tabl. II, III)

Aucun anticorps dirigé contre *Brucella* sp et *Salmonella abortus ovis* n'a été détecté tant chez les ovins que chez les caprins. La chlamydie vient en tête des résultats positifs (entre 15 et 30 p. 100), la différence entre les deux espèces étant significative ($P(\alpha) < 1$). La fièvre de la vallée du Rift montre une positivité voisine de 10 p. 100, tandis que la maladie de Wesselsbron semble plus importante chez les ovins que chez les caprins (16,9 p. 100 contre 7,8 p. 100). Quant à la fièvre Q, les taux de positivité de l'ordre de 1 à 4 p. 100 sont beaucoup plus faibles.

TABLEAU I Distribution des taux d'avortement en fonction de l'espèce animale et de la région (par commémoratifs).

Régions	Ovins			Caprins		
	Nombre de femelles enquêtées	Nombre d'avortements déclarés	Taux d'avortement	Nombre de femelles enquêtées	Nombre d'avortements déclarés	Taux d'avortement
Trarza	30	2	6,7	350	17	4,9
Gorgol Guidimaka	643	12	1,8	1 040	70	6,7
Tagant	41	4	9,7	207	32	15,5
Assaba	75	2	2,7	479	59	12,3
Hodh occidental	114	7	6,1	393	51	12,9
Total	903	27	3,0	2 469	229	9,3

TABLEAU II Résultats sérologiques généraux chez les caprins et les ovins.

Sérologie/Affections		Total	A.C.	Positifs	Positifs (en p. 100)
Brucellose	Caprin	715		0	0 p. 100
	Ovin	122		0	0 p. 100
Salmonellose	Caprin	539		0	0 p. 100
	Ovin	103		0	0 p. 100
Chlamydiose	Caprin	539	29	81	15,8 p. 100
	Ovin	103	29	23	31,0 p. 100
Fièvre Q	Caprin	539	29	19	3,7 p. 100
	Ovin	103	29	1	1,4 p. 100
Fièvre de la vallée du Rift	Caprin	549		51	9,3 p. 100
	Ovin	89		10	11,2 p. 100
Maladie de Wesselsbron	Caprin	549		43	7,8 p. 100
	Ovin	89		15	16,9 p. 100

Seuil de positivité :

Brucellose : agglutination aussi faible soit-elle en épreuve à l'antigène tamponné.

Salmonellose : + + + + au 1/240^e en agglutination lente en tube.

Chlamydiose : + + au 1/8^e en fixation du complément.

Fièvre Q : + + + + au 1/16^e en fixation du complément.

Fièvre de la vallée du Rift : 1/16^e en Immunofluorescence indirecte.

Maladie de Wesselsbron : 1/20^e en Inhibition de l'hémagglutination.

TABLEAU III Résultats sérologiques pour la chlamydiose et la fièvre Q en fonction des commémoratifs de reproduction.

Résultats sérologiques Commémoratifs	Sérologie positive (en p. 100)	Sérologie négative	Analyse Statistique		
			χ^2 d'attribut	P (α) (en p. 100)	Degré de signification
Avortement datant de moins de 2 mois	39 (29,1 p. 100)	88	0,577	> 5	N.S.
Mise bas normale datant de moins de 2 mois	18 (21,9 p. 100)	52			
Femelle ayant avorté au moins 1 fois	58 (22,8 p. 100)	176	8,56	< 1	S.
Femelle n'ayant jamais avorté	26 (13,4 p. 100)	167			
Avortement en primipare	26 (21,6 p. 100)	87	0,235	> 5	N.S.
Avortement en multipare	19 (18,2 p. 100)	75			
Avortement unique	15 (18,3 p. 100)	60	0,699	> 5	N.S.
Avortement multiple	7 (26,9 p. 100)	18			

Chlamydiose et fièvre Q

Ces deux maladies abortives ont été regroupées, car ce sont les seules affections dans le cadre de cette enquête dont on peut corréliser avec suffisamment de précision (dans certaines conditions) les résultats positifs avec les antécédents de reproduction, ce qui n'est pas le cas, par exemple, de la maladie de Wesselsbron (problème de spécificité du résultat séro-

logique, cinétique des anticorps après avortement mal connue...).

Par ailleurs, la répartition des résultats positifs par classe d'âge est assez uniforme pour la chlamydiose chez les caprins.

En s'attachant aux commémoratifs de reproduction, l'ensemble des résultats sérologiques a été regroupé

en quatre types distincts (Tabl. III) :

— avortement datant de moins de deux mois et mise bas normale datant de moins de deux mois

— femelle ayant avorté au moins une fois dans sa carrière et femelle n'ayant jamais avorté

— femelle ayant avorté à sa première mise bas et femelle ayant avorté ultérieurement (avortement en primipare ou en multipare)

— femelle ayant avorté une seule fois et femelle à avortement multiple (pour les animaux d'au moins 8 dents).

Pour chacune de ces catégories sont exprimés les résultats sérologiques positifs à l'une ou l'autre des deux maladies abortives et pour chaque type de commémoratif un khi carré a été effectué. Le caractère primipare-multipare ou unique-multiple de l'avortement ne peut être relié au phénomène infectieux (sérologie positive). De même le résultat sérologique n'est pas corrélé de manière significative à un éventuel avortement récent. Cependant 29 p. 100 des femelles ayant avorté dans un délai maximum de deux mois sont positives contre 22 p. 100 des femelles ayant mis bas normalement. Si l'on considère l'épisode avortement ou non-avortement dans la carrière de la femelle, on s'aperçoit que les femelles avortées présentent de manière très significative un taux de positivité plus élevé (22,8 p. 100 contre 13,4 p. 100).

Les arboviroses

La maladie de Wesselsbron a été volontairement écartée dans le cadre du phénomène abortif, compte tenu de la faible spécificité de la réaction sérologique employée. Pour la fièvre de la vallée du Rift, deux regroupements ont été réalisés : d'une part les avortements et les mises bas normales datant de moins de deux mois, d'autre part l'antécédent abortif ou non dans la carrière de la femelle. Les résultats figurent au tableau IV. Dans les deux cas les femelles ayant présenté une pathologie abortive ont un taux de positivité en FVR inférieur aux femelles qui n'en ont

TABLEAU IV Résultats sérologiques pour la fièvre de la vallée du Rift en fonction des commémoratifs de reproduction.

Sérologie - Circonstances de la P.S.	Total	Négatif	Positif
Avortement datant de moins de 2 mois	166	157	9 (5,4 p. 100)
Mise bas normale datant de moins de 2 mois	112	102	10 (8,9 p. 100)
Femelle ayant avorté	295	269	26 (8,8 p. 100)
Femelle n'ayant pas avorté	247	222	25 (10,1 p. 100)

pas présenté. Il n'y a pas de corrélation entre l'infection par le virus FVR et le phénomène avortement. Les résultats sont identiques même si l'on se limite aux deux régions (Hodh occidental et Assaba) où le taux de positivité global avoisine les 20 p. 100.

DISCUSSION

Prévalence générale des avortements

En élevage des petits ruminants (en particulier pour les ovins), le facteur infectieux semble tenir la première place dans les avortements, atteignant une grande proportion de l'effectif (49). En effet, sauf dans des cas particuliers, l'étiologie non infectieuse est responsable d'avortements sporadiques sur environ 2 p. 100 des mises bas (34, 71). Selon NICOLAS (41), 95 p. 100 des avortements touchant plus de 3 p. 100 des effectifs sont d'origine infectieuse et parmi ceux-ci plus de 90 p. 100 reconnaissent une étiologie abortive spécifique. Pour les troupeaux enquêtés, 8 sur 10 ont présenté des avortements dans l'année dont 6,5 à un taux supérieur à 4 p. 100 et 3,5 à plus de 10 p. 100. Par ailleurs, les caprins manifestent des taux d'avortement supérieurs aux ovins, ce qui ne peut guère s'expliquer par les résultats sérologiques, car les ovins présentent des taux de positivité supérieurs aux caprins (excepté pour la fièvre Q). Peu d'études précises ont relevé les avortements en zone sahélienne ou sahélo-soudanienne. DUMAS au Tchad (14), HAUMESSER et collab. au Niger (26, 27) et LEFORBAN et collab. au Sénégal (32) constatent également des taux d'avortement supérieurs chez les caprins, avec des valeurs comparables à celles de Mauritanie, mais ils ne donnent pas de répartition des troupeaux en fonction du taux d'avortement.

L'allure épidémiologique des avortements sur les troupeaux enquêtés laisse suspecter l'évolution d'un facteur infectieux, bien que les commémoratifs recueillis auprès des éleveurs ne mettent pas en évidence de pathologie particulière, aussi bien sur les femelles avortées que sur les nouveau-nés.

La brucellose

Sur plus de 800 prélèvements, 50 p. 100 environ proviennent de femelles ayant des antécédents abortifs récents ou anciens. Une moitié également de ces sérums appartient à des femelles de 8 dents ou plus. Si une grande partie des ovins s'auto-stérilise rapidement, bon nombre de caprins garde l'infection toute leur vie à un stade chronique et possède des anticorps détectables le plus souvent par la sérologie classique

C. Chartier, F. Chartier

(15, 17). Les chèvres âgées sont donc de bonnes révélatrices de l'infection du troupeau. Pour ces raisons, auxquelles il faut ajouter le silence concernant la brucellose zoonose à *B. melitensis*, affection majeure et grave dans son expression clinique, les résultats obtenus laissent à penser que la brucellose des petits ruminants à *B. melitensis*, bien que pouvant exister sous la forme de foyers enzootiques bien délimités ne tendant pas à la diffusion, n'a pas une grande importance économique en Mauritanie. Les petits ruminants peuvent également contracter la brucellose à *B. abortus* d'origine plutôt bovine ; l'infection ne s'entretient qu'au contact répété des bovins et n'est que transitoire.

Cependant, la brucellose des petits ruminants a été signalée à de nombreuses reprises en Afrique (70), la plupart du temps par sérologie : au Tchad (47), au Nigeria (16, 43), en Côte-d'Ivoire (8, 23), au Sénégal (11), au Kenya (48), en Somalie (3)... Mais, comme le soulignent THIMM et WUNDT (65), elle est assez mal connue et l'influence des facteurs géoclimatiques (latitude et température élevées, hygrométrie faible) et du mode d'élevage (troupeaux conduits sur un mode extensif), démontrée pour les bovins, n'est guère en faveur d'une forte prévalence brucellique en Mauritanie.

Les salmonelloses abortives

Même en prenant comme seuil de lecture une réaction de ++++ au 1/240ème, tous les résultats ont été négatifs. Les prélèvements ont été réalisés dans un contexte de reproduction précis, puisque 52 p. 100 des femelles avaient un antécédent abortif.

L'enquête auprès des éleveurs permet de relever l'importance de la pathologie intestinale tant chez les adultes que chez les jeunes (2-4 semaines). Cette pathologie très inconstante avec *S. abortus ovis* est plus caractéristique des autres sérotypes (*S. dublin* et surtout *S. typhimurium*) mais s'accompagne alors de formes septicémiques fulgurantes que les éleveurs n'ont pas signalées (44, 45). De plus, il serait difficile, à la seule vue de cette pathologie digestive enzootique complexe d'en tirer des éléments de suspicion quant à la salmonellose abortive.

Si le rôle de *S. abortus ovis* dans les avortements enzootiques caprins n'est pas établi (et n'existe vraisemblablement pas), TADJEBAKHCHE et collab. en 1972 (63) au travers d'une enquête sérologique à l'abattoir de Téhéran trouvent des anticorps (avec Ag de type O et Ag de type H) à des titres de 4 p. 100 chez les caprins, 1,5 p. 100 chez les ovins, 0,8 p. 100 chez les bovins. Ceci confirme la possibilité de l'infection spécifique dans l'espèce caprine et son rôle de réservoir (bien que le germe n'est pas été isolé sur d'autres espèces que le mouton).

S. abortus ovis n'est pas connu au Sénégal et jusqu'à présent n'a pas été signalé en Afrique de l'Ouest et centrale (13). *S. dublin* n'a pas été isolé non plus au Sénégal. Par contre, lors d'une étude dans ce même pays sur le portage chronique de *Salmonella* par les petits ruminants, DOUTRE et collab. en 1976 (12) relèvent des taux d'infection de 4,7 p. 100 chez les ovins (37 sérotypes) et de 3,6 p. 100 chez les caprins (27 sérotypes) et signalent l'existence de *S. typhimurium* et *S. enteritidis*. Des résultats comparables sont trouvés au Ghana en 1962 : 3,7 p. 100 chez les ovins et 5 p. 100 chez les caprins (73) ; au Soudan en 1970 : 3,7 p. 100 chez les ovins et 1 p. 100 chez les caprins (30). Au Tchad *S. dublin* et *S. enteritidis* sont signalés chez les caprins parmi de nombreux sérotypes (69).

Les résultats préliminaires concernant les salmonelloses abortives des petits ruminants en Mauritanie confirment les travaux antérieurs : l'absence vraisemblable de *S. abortus ovis* et le rôle mineur des autres salmonelloses à potentialité abortive (*S. dublin* et *S. typhimurium*), ceci dans la mesure où ces sérotypes existaient en Mauritanie.

La chlamydie et la fièvre Q

Sur les sérums prélevés sur des femelles ayant avorté récemment (moins de deux mois) 29,1 p. 100 sont positifs en chlamydie et fièvre Q (ovins et caprins) contre 21,9 p. 100 chez des femelles ayant mis bas normalement dans un délai inférieur ou égal à deux mois. La différence n'étant pas significative, cette comparaison plaide pour un aspect *chlamydiose rickettsiose infection* dominant l'aspect *chlamydiose rickettsiose maladie*. Cependant, trois avortements sur dix environ peuvent être rattachés à ces facteurs infectieux ce qui est peu comparé aux données européennes (59). Le caractère primipare ou multipare et unique ou multiple de l'avortement ne peut être corrélé de manière significative à l'infection chlamydienne ou rickettsienne. Là encore, le caractère infectieux est présent dans les différents groupes d'animaux mais ne s'exprime pas cliniquement de manière nette, alors que l'on aurait pu s'attendre logiquement à l'inverse. En d'autres termes, le schéma classique qui s'accompagne d'avortements (chlamydiose en particulier) surtout chez les primipares en zone d'enzootie et d'avortements plutôt uniques, suivi d'immunité plus ou moins durable, est noyé ici dans un complexe abortif faisant intervenir de nombreuses étiologies restant à définir.

Pourtant, si l'on s'intéresse au caractère avorté ou non avorté de la femelle (sans tenir compte du rang de l'avortement dans la carrière reproductrice, du nombre d'avortements ou de la date par rapport au prélèvement), on constate une corrélation significative entre le caractère avorté d'une femelle et le caractère

infecté décelé par la sérologie. L'infection chlamydienne ou rickettsienne joue donc un rôle très probable dans la survenue des avortements chez les petits ruminants en Mauritanie.

De nombreuses enquêtes sérologiques ont été effectuées en Afrique de l'Ouest sur les rickettsioses.

Pour les antigènes fièvre Q et néorickettsien Q 18 (chlamydien), HAUMESSER et collab. (28) ne notent aucune différence sérologique significative entre chèvres avortées et non avortées (le taux d'avortement dans le village d'Aderawa sur une année était de 6,5 p. 100). Par contre, LEFEVRE et collab. (31), à la suite d'une série d'avortements apparue sur un troupeau de 106 chèvres reproductrices au Tchad trouvent plus de 60 p. 100 de sérologies positives vis-à-vis de l'antigène chlamydien en fixation du complément. La corrélation entre l'épisode abortif et le résultat sérologique est très significative.

En ce qui concerne la fièvre Q, CAPPONI (5) signale le caractère cosmopolite, sous tous les climats et sur tous les continents, de ce germe véritablement universel. En Afrique, il a été décrit au Maroc, en Égypte, en Éthiopie, à Madagascar, en Guinée-Bissau et au Sénégal ainsi qu'en Afrique du Sud (60). Il a été isolé dans ces différents pays à partir de tiques du genre *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Boophilus*, *Argas* et *Ornithodoros*. La présence de *C. burnetii* sur des tiques de l'espèce *Hyalomma truncatum* sur bovins prouve l'endémicité de cette affection au Sénégal (6).

Le diagnostic bactériologique, seule preuve véritable, reste à faire concernant la chlamydie et la fièvre Q. Cependant, au vu des premiers résultats, l'infection par des troupeaux de petits ruminants en Mauritanie par ces deux germes est plus que probable. Malgré un bruit de fond abortif imputable à des étiologies plus complexes et une infection qui, dans bien des cas, est inapparente, *C. burnetii* et surtout *C. psittaci* semblent être impliqués en tant qu'agents abortifs. Ils pourraient être à l'origine de trois avortements sur dix environ.

Les arboviroses abortives

La maladie de Wesselsbron

La MW a surtout été décrite en Afrique du Sud, au Malawi, dans l'ex-Rhodésie (29). Dans une enquête sérologique par inhibition de l'hémagglutination, MAURICE (38) trouve un peu plus de 43 p. 100 de positifs chez 251 moutons du Tchad et du Nord Cameroun (77 p. 100 chez 31 ruminants sauvages). En 1968, ce flavivirus a été isolé d'un dromadaire dans le Nord du Nigeria. Les enquêtes sérologiques qui suivirent démontrèrent l'existence d'anticorps MW/flavivirus chez de nombreux animaux domestiques (en

particulier les moutons) sans qu'aucun épisode clinique n'ait été décrit. L'infection expérimentale de moutons nains locaux a pourtant démontré le pouvoir pathogène du virus : fièvre, anorexie, leucopénie, avortement (15).

Il n'est pas possible de tirer des conclusions au sujet de la MW en Mauritanie chez les petits ruminants. La technique sérologique utilisée, l'IHA au seuil de positivité de 1/20ème, manque de spécificité. De nombreux virus appartenant au vaste groupe des *Flavivirus*, parmi lesquels on trouve les virus de la fièvre jaune, West Nile, Spondweni, Zika, Dengue (types 1 à 4) sont susceptibles de créer des réactions hétérologues noyant complètement les Ac MW (51). La réaction de FC préconisée initialement sur les sérums ayant un titre supérieur ou égal au 1/20ème en IHA n'a pu être effectuée que sur un lot de 145 prélèvements provenant de Rosso et Mederdra (Trarza) : 12 sérums sont positifs au IHA (2 au 1/80ème, 3 au 1/40ème, 7 au 1/20ème) et s'avèrent négatifs quand ils sont repris en FC.

La réaction d'IHA pourrait être interprétable à des titres plus élevés. A la suite d'une infection expérimentale sur le mouton et la chèvre, THEODORIDIS et COETZER (64) trouvent par cette technique des titres de 1/3 670 chez les agneaux, 1/3 233 chez les chevreaux, 1/2 436 chez les brebis et 1/529 chez les chèvres lors d'une PS effectuée trois semaines après l'inoculation virale.

En ce qui concerne les troupeaux enquêtés, le contexte épidémiologique n'oriente guère vers une suspicion de MW clinique typique (mortalité de 30 à 40 p. 100 chez les jeunes agneaux ou chevreaux qui ne peut guère passer inaperçue). Ceci n'exclut pas cependant l'existence du virus en Mauritanie. Au Nigeria, la présence du virus Wesselsbron sans aucune manifestation clinique décelable chez les ovins pourrait s'expliquer, selon FAGBAMI, par une forte prévalence en anticorps flavivirus limitant le pouvoir pathogène naturel du virus (15).

La fièvre de la vallée du Rift

En regroupant l'ensemble des sérums de ruminants (bovins, chameaux, ovins et caprins), la prévalence régionale de la FVR semble assez marquée ; 2 régions avec de forts taux de positifs : l'Assaba et le Hodh occidental (environ 19 p. 100), 3 régions avec des taux intermédiaires : le Guidimaka (13,3 p. 100), le Tagant (8,6 p. 100) et le Gorgol (6,25 p. 100), une région avec un taux de positivité très faible : le Trarza (1,34 p. 100) (9).

Il n'y a aucune corrélation chez les caprins entre une infection au virus FVR (sérologie positive) et un antécédent abortif de la femelle quel que soit le caractère retenu (avortement récent ou avortement

dans la carrière de la femelle).

Par ailleurs, l'enquête auprès des éleveurs n'a pas permis de relever des informations épizootiologiques conduisant à suspecter la FVR épidémique sous sa forme aiguë en Mauritanie pour les régions prospectées (taux d'avortement des brebis pouvant atteindre 100 p. 100, mortalité des jeunes âgés de moins d'une semaine de 90 p. 100 chez des agneaux, 20 à 70 p. 100 chez des chevreaux) (4, 36).

L'existence du virus FVR est à mettre en évidence en Mauritanie. Une souche de FVR (virus Zinga) a été isolée au Sénégal, puis récemment à Kédougou en 1983, une nouvelle souche a été obtenue à partir d'*Aedes dalzieli*. Dans cette région, la prévalence en anticorps est très faible (2/154 chez les ruminants ; 0/302 chez l'homme ; 0/88 chez le singe). Dans les autres régions du Sénégal la prévalence chez les ruminants varie de 2 à 6 p. 100. Au Burkina, deux souches de FVR ont été isolées (à partir d'*Aedes cummingsi* et *A. furcifer*) avec une enquête sérologique donnant de faibles prévalences (57).

Les données relatives à la Mauritanie conduisent à suspecter très fortement l'existence du virus sur le territoire (58). L'implication pathologique de la FVR dans les troupeaux de petits ruminants paraît nulle, l'infection ne s'accompagnant d'aucune symptomatologie associée. Ceci confirme l'ensemble des observations effectuées sur les souches isolées en Afrique de l'Ouest qui semblent très peu virulentes pour le bétail contrairement aux épizooties-épidémies meurtrières d'Afrique du Sud, du centre et de l'Égypte (Soudan : 1973, Afrique du Sud : 1974-1975, Égypte : 1977, Zimbabwe : 1978) (61).

Autres facteurs infectieux

N'ont pas été abordés dans le cadre de cette étude :

— la campylobactériose à *Campylobacter foetus* (anciennement vibriose). Cette affection est inconnue en zone sahélienne et sahélo-soudanienne (11). Il est vrai qu'elle est peu recherchée, probablement à cause d'un diagnostic sérologique très défaillant. Pourtant, l'isolement du germe, au Soudan, à partir des fécès et de la vésicule biliaire d'un mouton a été signalé (7). Dans le rapport annuel du laboratoire de l'Élevage de Niamey au Niger (1974), *C. foetus* aurait été isolé (une fois) de la moelle osseuse d'un fémur d'avorton ovin. Aucun chiffre n'est disponible sur les éventuels avortements à *C. foetus* en Afrique de l'Ouest.

— La listériose à *Listeria monocytogenes* : malgré une étude systématique faite sur les avortons ovins au LNERV de Dakar, ce germe n'a jamais été isolé. Au Togo, par contre, il a été trouvé à 8 reprises à partir de ruminants et de porc. Cette affection ne semble pas

exister en zone sahélienne et sahélo-soudanienne (11).

— Les leptospiroses animales : elles sont inconnues dans ces mêmes zones (11).

— La toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* : en dehors d'une épizootie d'avortements (ou de malformations congénitales) permettant une infestation directe des femelles gravides à partir des produits du part infectieux, la présence du chat, hôte définitif porteur des ookystes, est nécessaire pour entretenir un cycle pérenne. Dans ces conditions, la toxoplasmose pourrait éventuellement sévir dans les troupeaux de villes ou de villages où la promiscuité avec les animaux familiers est constante. Cette maladie n'a pas été signalée en Afrique de l'Ouest.

Par ailleurs les facteurs nutritionnels sont souvent invoqués pour tenter d'expliquer les avortements chez les petits ruminants. Il est cependant essentiel de s'assurer auparavant de l'existence ou non de maladies abortives. Ces 2 étiologies peuvent se compléter à merveille, la première permettant à la seconde de s'extérioriser pleinement (cas de salmonelloses abortives, de la chlamydie, de la fièvre Q). VAN DER WESTHUYSEN (67) cerne le problème génétique des avortements chez les chèvres angoras en Afrique du Sud mais signale la grande influence de l'environnement, en particulier des facteurs alimentaires : la malnutrition ou la sous-nutrition au niveau énergétique (bien plus qu'au niveau protéique) augmente notablement l'incidence des avortements chez les angoras avorteuses mais aussi chez les autres.

WENTZEL *et al.* (72), par une restriction énergétique alimentaire, fait passer l'incidence des avortements chez les chèvres angoras « avorteuses » de 7,7 à 52,4 p. 100. La malnutrition agirait en facilitant l'expulsion d'un foetus déjà mort plutôt qu'en tant que cause initiale d'avortement (dans ce cas les foetus sont normaux, frais et non altérés).

BERGER (1979), cité par CHARRAY et collab. (7), constate une diminution sensible du taux d'avortement chez les brebis multipares lors d'une complémentation alimentaire (en Côte-d'Ivoire).

Toujours en Côte-d'Ivoire, ROMBAUD et VAN VLAENDEREN (53) signalent l'importance des 2 derniers mois de gestation chez la brebis Djallonké où le foetus passe de 300 g à 1,5 kg et la conséquence sur un régime alimentaire plus riche et mieux équilibré durant cette période d'autant plus que la brebis se prépare à une forte production de lait. L'accent est mis également sur certains facteurs zootechniques pouvant interférer de manière très nette sur les taux d'avortement des brebis, en particulier l'intervalle entre les agnelages et l'âge de la saillie.

Compte tenu des conditions pluviométriques existant

en Mauritanie et des pâturages qui en résultent, il est bien certain que les déficits alimentaires protido-énergétiques ont un rôle très important dans les 7 avortements sur 10 non « explicables » par la pathologie infectieuse. Il est bien difficile de quantifier cette part de responsabilité. De même, ces facteurs nutritionnels pourraient-ils expliquer la plus grande sensibilité apparente des caprins aux avortements (9,3 p. 100 contre 3 p. 100 chez les ovins) ? Seule une étude expérimentale complète pourrait apporter des éléments de réponse précis.

CONCLUSION

La chlamydie abortive associée à la fièvre Q apparaît comme le facteur infectieux prépondérant : préva-

lence sérologique élevée, rôle pathogène vraisemblable pouvant expliquer 3 avortements sur 10. L'isolement ou la mise en évidence directe de cet agent reste à réaliser de même qu'une étude d'épidémiologie-surveillance spécifique. Les autres agents abortifs ayant fait l'objet de cette étude semblent secondaires soit par une prévalence très limitée géographiquement voire nulle (brucellose, salmonellose), soit par un rôle abortif mal défini ou inexistant (maladie de Wesselsbron, fièvre de la vallée du Rift).

D'autres facteurs doivent nécessairement être évoqués pour tenter d'expliquer plus de 70 p. 100 des avortements des petits ruminants en Mauritanie. Dans le complexe étiologique des maladies abortives, le déficit nutritionnel global (protido-énergétique) ainsi que les carences plus spécifiques (oligo-éléments, vitamines) ont certainement un rôle très important bien que très difficile à quantifier.

CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Sero-epidemiological survey on infectious abortions of small ruminants in Mauritania. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 23-34.

A sero-epidemiology study of abortive diseases of small ruminants in Mauritania was conducted from October 1984 to March 1985. Sixty-five p. 100 of the herds show an annual rate of abortions up to 4 p. 100 and more although no other noticeable pathology could be brought to evidence among aborted females as well as among young animals. Caprines have an average rate of abortion higher than ovines. As far as the serological results are concerned, enzootic abortion shows the highest percentage of positivity (15 to 30 p. 100), then Rift Valley fever (10 p. 100), Wesselsbron disease (8 to 17 p. 100) and Q fever (1 to 4 p. 100). The screening for brucellosis and abortive salmonellosis antibodies was negative. An examination of eventual correlations between the characteristics of abortion and seropositivity of females to chlamydiosis and Q fever stressed the following :

- 1- there is a strong correlation between the infectious factor and the abortive phenomenon
- 2- three abortions out of 10 can be attributed to this infectious etiology
- 3- primiparous/multiparous and unique/multiple characteristics do not seem to be due to the infectious factor.

Infection due to the Rift Valley fever virus could be related to an abortive or neonatal pathology. The probable role of other etiologies, particularly the nutritional factors are briefly discussed. *Key words* : Small ruminant - Abortion - Rift Valley fever - Wesselsbron disease - Chlamydiosis - Q fever - Serological survey - Epidemiology - Mauritania.

CHARTIER (C.), CHARTIER (F.). Encuesta sero-epidemiologica sobre los abortos infecciosos de los pequeños rumiantes en Mauritania. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 23-34.

Desde octubre de 1984 hasta marzo de 1985 se efectuó un estudio sero-epidemiológico sobre las enfermedades abortivas de los pequeños rumiantes mauritanos. Sesenta y cinco p. 100 de los rebaños presentaban un porcentaje de aborto anual superior a 4 p. 100 aunque no se evidenciase ninguna otra enfermedad tanto en las hembras abortadas como en los jóvenes animales. El ganado cabrio tenía un porcentaje de aborto superior al del ganado ovino. En lo concerniendo a los resultados serológicos, la clamidiosis mostraba el porcentaje de positividad más elevado (15 a 30 p. 100) luego la fiebre del valle del Rift (10 p. 100), la enfermedad de Wesselsbron (8 a 17 p. 100) y la fiebre Q (1 a 4 p. 100). La búsqueda de anticuerpos concerniente a la brucelosis y la salmonelosis abortiva fué negativa. La observación de las correlaciones eventuales entre las características del aborto y la seropositividad de las hembras para con la clamidiosis y la fiebre Q permitió recalcar los puntos siguientes :

1. Hay una correlación importante entre el factor infeccioso y el fenómeno abortivo ;
2. Esta etiología infecciosa concierne 3 abortos de 10 ;
3. Los caracteres primípara/múltipara e único/múltiple no dependen al parecer del factor infeccioso.

No se pudo establecer una relación entre la infección por el virus de la fiebre del valle del Rift y una patología abortiva o neonatal. Se tiene presente el papel probable de otras etiologías, particularmente de factores de nutrición. *Palabras claves* : Pequeños rumiantes - Aborto - Fiebre del valle del Rift - Enfermedad de Wesselsbron - Clamidiosis - Fiebre Q - Serología - Encuesta - Epidemiología - Mauritania.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADDO (P. B.), SCHNURENBERGER (P. R.). Q fever antibodies in food animals of Nigeria, a serological survey of cattle sheep and goats. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1977, 30 (4) : 359-362.

C. Chartier, F. Chartier

2. ALTON (G. G.), FENSTERBANK (R.), PLOMMET (M.), VERGER (J. M.). La brucellose de la chèvre. *In* : les colloques de l'INRA 1984, n° 28. Pp. 69-91.
3. ANDREANI (E.), PROSPERI (S.), SALIM (A. H.), ARUSH (A. M.). Serological and bacteriological investigations on brucellosis in domestic ruminants of the Somali Democratic Republic. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1982, **35** (4) : 329-333.
4. BENHAMOU (S.). La fièvre de la vallée du Rift. Thèse Doct. vét., Alfort, 1983.
5. CAPPONI (M.). Epidémiologie des rickettsioses. *Cah. Méd. vét.*, 1975, **44** : 47-70.
6. CAPPONI (M.), CHAMBON (L.), CAMICAS (J. L.), DUMAS (N.). Premier isolement d'une souche de *Rickettsia (Coxiella) burnetii* de tiques (*Hyalomma truncatum*) du Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1970, **63** (5) : 530-534.
7. CHARRAY (J.), COULOMB (J.), HAUMESSER (J. B.), PLANCHENAULT (D.), PUGLIESE (P. L.). Les petits ruminants d'Afrique centrale et d'Afrique de l'Ouest. Synthèse des connaissances actuelles. Maisons-Alfort, IEMVT, 1980.
8. CHARTIER (C.). Contribution à l'étude de la brucellose des petits ruminants en Côte-d'Ivoire. Enquête sérologique. Thèse Doct. vét., Lyon, 1982.
9. CHARTIER (C.). Rapport annuel du projet IEMVT « Pathologie des petits ruminants et du dromadaire ». CNERV/IEMVT, 1985.
10. DOMENECH (J.), TRAP (D.), GUAMONT (R.). Etude de la pathologie de la reproduction chez les bovins en Afrique centrale : enquête sur la chlamydie et la fièvre Q. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1985, **38** (2) : 138-143.
11. DOUTRE (M. P.). Les maladies bactériennes du mouton en zones sahéliennes et soudano-sahéliennes. IXèmes Journées médicales de Dakar, 15-20 janvier 1979.
12. DOUTRE (M. P.), BOCHE (R.). Sérotypes de *Salmonella* isolés chez les petits ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1976, **29** (3) : 205-209.
13. DOUTRE (M. P.), CHAMBRON (J.) et collab. Les salmonelloses animales au Sénégal. Dakar-Hann, ISRA, LNERV, 1979.
14. DUMAS (R.). Contribution à l'étude des petits ruminants du Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1980, **33** (2) : 215-233.
15. FAGBAMI (A. H.). Susceptibility of West African dwarf sheep to indigenous Wesselsbron virus. *Br. vet. J.*, 1980, **136** (1) : 57-62.
16. FALLADE (S.), OJO (M. O.), SELLERS (K. C.). Etude sérologique de la brucellose caprine au Nigeria. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1975, **22** : 335-337.
17. FENSTERBANK (R.). La brucellose ovine et caprine. *In* : INRA/ITOVIC. 3èmes journées de la recherche ovine et caprine, 30 novembre-1er décembre 1977. Pp. 90-96.
18. GAILLARD (Y.). Caractéristiques de reproduction de la brebis Oudah. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **32** (3) : 285-290.
19. GERAL (M. E.), LAUTIE (R.), BODIN (G.), MILON (A.). Enquête sérologique sur la chlamydie ovine dans quelques départements du Sud-Ouest de la France. Application des techniques de fixation du complément et d'immunofluorescence indirecte. *Revue Méd. vét.*, 1977, **128** (6) : 779-814.
20. GIAUFFRET (A.). Méthodologie du diagnostic des avortements. *In* : les colloques de l'INRA 1984, n° 28. Pp. 143-147.
21. GIAUFFRET (A.), RUSSO (P.). Etude sérologique sur la chlamydie des petits ruminants, étude de la réaction de fixation du complément. *Recl Méd. vét.*, 1976, **152** (9) : 535-541.
22. GIDEL (R.). Contribution à l'étude des rickettsioses du Tchad. Enquête sérologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1965, **18** (2) : 127-136.
23. GIDEL (R.), ALBERT (J. P.), LE MAO (G.), RETIF (M.). La brucellose en Afrique occidentale et son incidence sur la santé publique. Résultats de dix enquêtes épidémiologiques effectuées en Côte-d'Ivoire, Haute-Volta et Niger de 1970 à 1973. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1974, **27** (4) : 403-418.
24. GIDEL (R.), GOARNISSON (J.), BLANC (C.). Etude épidémiologique sur un foyer de rickettsioses en Haute-Volta. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1962, **15** (4) : 337-341.
25. GILLES (G.). Quelques considérations sur la brucellose des petits ruminants à *Brucella melitensis*. *Recl Méd. vét.*, 1977, **153** (3) : 207-211.
26. HAUMESSER (J. B.). Quelques aspects de la reproduction chez la chèvre rousse de Maradi. Comparaison avec d'autres races tropicales ou sub-tropicales. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1975, **28** (2) : 225-234.
27. HAUMESSER (J. B.), GERBALDI (P.). Observations sur la reproduction et l'élevage du mouton Oudah nigérien. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1980, **33** (2) : 205-213.

28. HAUMESSER (J. B.), POUTREL (B.). Contribution à l'étude des rickettsioses au Niger. Enquête épidémiologique réalisée dans la région de Maradi. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **26** (3) : 293-298.
29. JENSEN (R.). Diseases causing abortions. In : Diseases of sheep. Philadelphia, Lea et Febiger, 1974. Pp. 39-72.
30. KHAN (A. Q.). *Salmonella* infections in healthy sheep and goats in the Sudan. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1970, **18** (2) : 117-122.
31. LEFEVRE (P. C.), BAKETANA (K.), BERTAUDIÈRE (L.). Note sur un foyer de chlamydie abortive sur la chèvre au Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **32** (1) : 33-35.
32. LEFORBAN (Y.), LANDAIS (E.). Rapport d'activité 1983. Programme « Pathologie et Productivité des petits ruminants en milieu traditionnel ». ISRA/LNERV, juin 1984.
33. LENORMAND (C.). Note sur la situation des palmeraies et suggestions. Niamey, INRAN, janvier 1985.
34. LINKLATER (K. A.). Abortion in sheep. *Practice*, 1979, **1** (1) : 30-33.
35. MALO (N.). Fièvre Q abortive chez les caprins. Etude clinique et sérologique dans plusieurs foyers situés dans la Vienne. In : les colloques de l'INRA, 1984, n° 28. Pp. 149-157.
36. MARNIQUET (D.). Etude comparée de trois arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la fièvre de la vallée du Rift, la maladie de Wesselsbron et la maladie de Middelburg. Thèse Doct. vét., Alfort, 1972.
37. MAURICE (Y.). Contribution à l'étude des rickettsioses en République Centrafricaine. Enquête épidémiologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1967, **20** (3) : 407-413.
38. MAURICE (Y.). Wesselsbron disease and Rift Valley fever among sheep and wild ruminants of Chad and Cameroon. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1967, **20** (3) : 395-405.
39. MAURICE (Y.), FERNAGUT (R.), GEROME (R.). Contribution à l'étude des rickettsioses du Nord Cameroun. Enquête épidémiologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1968, **21** (3) : 341-349.
40. MILON (A.), GERAL (M. F.). Dosage des immunoglobulines sériques dans la période de mise bas des brebis atteintes de chlamydie. *Revue Méd. vét.*, 1978, **129** (7) : 983-993.
41. NICOLAS (J. A.). Les avortements de la brebis et de la chèvre. *L'élevage*, 1976, **57** : 30-33.
42. NICOLAS (J. A.), GIRARD (C.). Avortements non brucelliques de la brebis. *Bull. GTV.*, 1975, **75** (4) OV 003 : 1-5.
43. OKOH (A. E.). Abortion in sheep near Kano, Nigeria. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1980, **12** : 11-14.
44. PARDON (P.). Salmonellose ovine et caprine. In : INRA/ITOVIC, 3èmes Journées de la recherche ovine et caprine, 30 novembre-1er décembre 1977. Pp. 98-103.
45. PARDON (P.), GIRARD (J. C.), IMBERT (R.). Epidémiologie descriptive de la salmonellose abortive ovine dans les environs de Bellac : dix ans d'observations. *Bull. Soc. vét. Prat. Fr.*, 1979, **63** (7) : 523-532.
46. PARDON (P.), SANCHIS (R.), MARTEL (J. L.). Salmonellose abortive des ruminants. *Bull. GTV*, 1979, **6** : 15-21.
47. PERREAU (P.). Epidémiologie et importance économique des brucelloses en Afrique tropicale. In : 2ème Conférence Inst. Méd. vét. Trop., Berlin, 4-7 octobre 1976. 10 p.
48. PHILPOTT (M.), AUKO (O.). Caprine brucellosis in Kenya. *Br. vet. J.*, 1972, **128** : 642.
49. PLOMMET (M.). Maladies abortives de la brebis. In : INRA/ITOVIC, 3èmes Journées de la recherche ovine et caprine, 30 novembre-1er décembre 1977. Pp 78-89.
50. Rapport annuel, 1984. Nouakchott, Ministère du Développement rural, Direction de l'Élevage, 1985.
51. RODHAIN (F.), PEREZ (C.). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Maloine éd, 1985. 485 p.
52. RODOLAKIS (A.), RUSSO (P.). Chlamydie abortive caprine. In : les colloques de l'INRA 1984, n° 28. Pp. 133-141.
53. ROMBAUD (D.), VAN VLAENDEREN (G.). Le mouton Djallonké de Côte-d'Ivoire en milieu villageois. Comportement et alimentation. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1976, **29** (2) : 157-172.
54. RUSSO (P.). Les *Chlamydia* et l'avortement chez les petits ruminants. Travaux récents sur *Chlamydia psittaci*. Association des anciens élèves de l'Institut Pasteur, 1982, **93** : 21-33.
55. RUSSO (P.), MALO (N.). La fièvre Q dans le département de la Vienne. Cinétique des anticorps et avortement. *Recl Méd. vét.*, 1981, **157** (7-8) : 585-589.
56. RUSSO (P.), RODOLAKIS (A.). L'infection à *Coxiella burnetii* chez les caprins. In : les colloques de l'INRA 1984, n° 28. Pp. 123-132.
57. SALUZZO (J. F.), ADAM (F.), MARTINEZ (D.), CAMICAS (J. L.), BAUDON (D.), CHARTIER (C.), DIGOUTTE (J. P.). Contribution à l'étude des fièvres hémorragiques d'origine virale au Sénégal, en Mauritanie et au Burkina Faso (données préliminaires). 25ème Conf. Techn. OCCGE, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, 15-19 avril 1985.

C. Chartier, F. Chartier

58. SALUZZO (J. F.), CHARTIER (C.), BADA (R.), MARTINEZ (D.), DIGOUTTE (J. P.). Enquête séro-épidémiologique sur la fièvre de la vallée du Rift en Afrique de l'Ouest. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, **40** (3).
59. SANCHIS (R.). Diagnostic direct des avortements infectieux des petits ruminants. *Revue Méd. vét.*, 1982, **133** (5) : 351-356.
60. SCHUTTE (A. P.), KURZ (J.), BARNARD (B. J. H.), ROUX (D. J.). Q fever in cattle and sheep in Southern Africa. A preliminary report. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1976, **43** (3) : 129-132.
61. SHIMSHONY (A.), BARZILAI (R.). Rift Valley fever. *Adv. vet. Sci.*, 1983, **27** : 347-425.
62. TADJEBAKHCHE (H.), DESLIENS (M.), HEDJAZI (M.). Etude sérologique d'une enzootie d'avortements causée par *Salmonella abortus ovis* en Iran. *Recl. Méd. vét.*, 1971, **147** : 967.
63. TADJEBAKHCHE (H.), GATEL (A.). Incidence sérologique des anticorps anti-*Salmonella abortus ovis* chez les animaux domestiques et l'homme en Iran. *Recl. Méd. vét.*, 1972, **148** : 1027.
64. THEODORIDIS (A.), COETZER (J. A. W.). Wesselsbron disease : virological and serological studies in experimentally infected sheep and goats. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1980, **47** : 221-229.
65. THIMM (B.), WUNDT (W.). The epidemiological situation of brucellosis in Africa. International Symposium on brucellosis (II), Rabat 1975. *Dev. biol. Standard*, **31** : 201-217.
66. TRAP (D.), GAUMONT (A. J. R.). Le diagnostic de la brucellose bovine et ovine par l'épreuve à l'antigène tamponné. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1976, **60** (5) : 301-308.
67. VAN DER WESTHUYSEN (J. M.). Present day knowledge of the abortion problem. *Angora goat Mohair J.*, 1975, **17** (1) : 29-35.
68. VAN HEERDEN (K. M.). Investigations into the cause of abortions in Angora goats in South Africa. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1963, **30** (1) : 23-84.
69. VIGIER (M.), CHAMOISEAU (G.). Différents types de salmonelles isolés au Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1967, **20** (1) : 61-65.
70. WAGUELA (S.). La brucellose animale. *Bull. Santé Prod. anim. Afr.*, 1976, **29** (1) : 59-66.
71. WATSON (W. A.). Clinical problems of preventive medicine. The prevention and control of infectious ovine abortion. *Br. vet. J.*, 1973, **129** : 309-314.
72. WENTZEL (D.), MORGENTHAL (J. C.), VAN NIEKERK (C. H.), ROELOFSE (C. S.). The habitually aborting angora doe. II. The effect of an energy deficiency on the incidence of abortion. *Angroanimalia*, 1974, **6** : 129-132.
73. ZWART (D.). Notes on salmonellainfections in animals in Ghana. *Res. vet. Sci.*, 1962, **3** (4) : 460-469.

Nguyen-Ba-Vy ¹Y. Leforban ²J. P. Gillet ³P. Théry ³

Identification d'oviadénovirus type 5 sur des chèvres du Sénégal

NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.).
Identification d'oviadénovirus type 5 sur des chèvres du Sénégal.
Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 1988, 41 (1) : 35-39.

Cinq souches de virus, isolées au Sénégal à partir de chèvres présentant des signes cliniques de peste des petits ruminants, ont été identifiées comme des oviadénovirus type 5 ayant des propriétés physico-chimiques classiques et la morphologie caractéristique sous microscopie électronique. Leur sérotype a été déterminé par la séroneutralisation avec des antisérums de référence. La synergie de leur pouvoir pathogène avec d'autres agents est discutée. *Mots clés* : Chèvre - Oviadénovirus - Identification - Sénégal.

INTRODUCTION

Plusieurs souches d'oviadénovirus ont été isolées des moutons en Irlande par McFERRAN *et al.* (14), en Écosse par SHARP *et al.* (17), en Turquie par BAUER et collab. (3), en France par RUSSO et collab. (16). La majorité d'entre elles a pu être classée par ADAIR et McFERRAN en 1976 (1) dans 5 sérotypes. Deux nouveaux sérotypes ont été distingués par DAVIES et HUMPHREYS en 1977 (7) sur des moutons de la Nouvelle-Zélande. GIBBS *et al.* (9) ont isolé des chèvres malades au Nigeria, 2 sérotypes de capriadénovirus qui se sont révélés différents des oviadénovirus. Ces 2 genres de virus n'ont pas une spécificité d'hôte stricte, ils peuvent infecter plusieurs espèces animales différentes. Dans cet article, sont relatés les résultats des travaux d'identification d'un oviadénovirus sur des chèvres présentant des signes cliniques de peste des petits ruminants au Sénégal.

1. IEMVT-CIRAD, laboratoire de Virologie, service de Pathologie Infectieuse, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France.

2. LNERV, Institut sénégalais de Recherche Agricole, BP 1053, Dakar-Hann, Sénégal.

Adresse actuelle : Station de Pathologie Porcine, BP 9, 22440 Ploufragan, France.

3. Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, Service Histopathologie et Microscopie électronique, ministère de l'Agriculture, Direction Générale de l'Alimentation des Services Vétérinaires, 22 rue Pierre Curie, BP 67, 94703 Maisons-Alfort Cedex, France.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Origine des souches de virus

En 1983-1984, de nombreux foyers de peste des petits ruminants sont apparus sur des chèvres du Sénégal. LEFORBAN et collab. (12) ont utilisé des broyats d'organes (rates, ganglions, poumons) ou des raclages de la muqueuse intestinale des animaux malades, pour ensemercer des cultures de cellules rénales de foetus ovins.

Des effets cytopathiques ont été observés dans un délai de 2 à 8 jours suivant la première ou plus souvent la deuxième sub-culture. Cinq souches de virus ont ainsi été isolées et confiées au laboratoire de Virologie de l'IEMVT pour identification : les souches C₃₁ et C₃₂ proviennent de 2 chèvres du foyer de Thyssé-Kayemor, alors que les souches C₃₆, C₃₇ et C₃₈, de 3 chèvres du foyer de Kaffrine. Un broyat de rates, poumons et ganglions des chèvres C₃₁ et C₃₂ a été inoculé par voie sous-cutanée, au laboratoire de Dakar-Hann à la chèvre C₄₀. Cette dernière a été sacrifiée à l'agonie au 6ème jour post-inoculation et une souche de virus a été réisolée à partir de la rate, du poumon, des ganglions et d'un raclage de la muqueuse intestinale de l'animal. Du sang de cette même chèvre, prélevé à la phase d'hyperthermie, a été injecté par voie intraveineuse à une seconde chèvre n° C₄₂, ce qui a permis la reproduction des symptômes et le réisolement du virus à partir des organes. Il est important de noter que les animaux d'expérience n° C₄₀ et C₄₂ ont présenté les mêmes signes que les animaux sur lesquels ont été prélevés les organes ayant servi à leur inoculation, à savoir : hyperthermie, syndrome typhique et diarrhée se terminant par la mort.

Tests biologiques

Culture cellulaire

Les cellules rénales et testiculaires des foetus de bovin et de mouton sont cultivées avec du milieu MEM additionné de 0,6 p. 100 d'hydrolysate de lactalbumine (Difco) et enrichi respectivement avec 7 p. 100 de

Nguyen-Ba-Vy, Y. Leforban, J. P. Gillet, P. Théry

sérum de veau inactivé ou 10 p.100 de sérum d'agneau. On ajoute de la pénicilline G à la dose de 100 U.I./ml et de la kanamycine à 60 µg/ml. Le milieu d'entretien des cellules bovines contient 2 p. 100 de sérum foetal bovin.

Titration du virus

La suspension virale est diluée avec du milieu d'entretien, selon la progression géométrique de raison 10, avant d'être répartie sur des plaques à 96 cupules (Nunclon) à la dose de 0,10 ml par cupule et dans 5 par dilution. Les cellules ont été distribuées une nuit à l'avance à la dose de 10 000 cellules par cupule. Au moment de l'emploi, les plaques sont vidées de l'ancien milieu. Le titre viral est calculé selon la méthode de REED et MUENCH.

Titration des anticorps

Les sérums inactivés sont dilués avec du milieu d'entretien, puis mélangés à égal volume avec une suspension virale contenant 1 000 DICC₅₀/ml. Après incubation d'une heure à 37 °C, chaque mélange est réparti à raison de 0,20 ml par cupule et dans 5 cupules. Les cellules sont distribuées une nuit à l'avance.

Les antisérums de référence des 6 premiers sérotypes d'oviadénovirus proviennent du Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast en Irlande du Nord.

D'autres lots d'hyperimmunsérums ont été fabriqués par le laboratoire de Virologie de l'IEMVT sur des lapins, avec des suspensions virales traitées au Forane 113.

Tests physico-chimiques

Les différents tests de caractérisation des adénovirus ont été effectués selon la procédure préconisée par HSIUNG (10).

Observation au microscope électronique

Le surnageant des cultures de virus est incubé pendant 1 heure à 37 °C avec un sérum anti-oviadénovirus, dilué à 20 p.100 (v/v) dans du tampon PBS-pH 7,20. Ce mélange, après un contact de 2 minutes, est étalé sur des grilles traitées au formvar-carbone, puis fixé pendant 1 minute avec une solution à 4 p. 100 de tétroxyde d'osmium en eau distillée, avant d'être contrasté pendant 1 minute avec une solution à 2,5 p. 100 d'acide phosphotungstique en eau distillée. Ces préparations sont observées au microscope électronique JEOL 100 CX II.

Pour la préparation des coupes, des nappes de cellu-

les infectées sont fixées pendant 30 minutes avec une solution de glutaraldéhyde à 2,5 p.100 en tampon Veronal 0,1 M à pH 7,20, puis post-fixées avec une solution de tétroxyde d'osmium à 1 p. 100 en tampon Veronal. Les cellules sont déshydratées à l'éthanol avant d'être incluses en Epon. Des coupes ultrafines de 60 à 90 nm d'épaisseur, réalisées avec un ultramicrotome Ultracut/Reichert, sont contrastées avec des solutions d'acétate d'uranyle et de citrate de plomb, au moyen d'un automate de coloration Ultrastainer L.K.B.

RÉSULTATS

Multiplication du virus avec effet cytopathique

Les 7 souches de virus C₃₁, C₃₂, C₃₆, C₃₇, C₃₈, C₄₀ et C₄₂ qui avaient subi au Sénégal 2 à 3 passages sur des cellules ovines, se sont multipliées sans difficulté dans le laboratoire de Virologie de l'IEMVT, sur des cellules rénales et testiculaires de fœtus de mouton et de bovin. Des lésions cytopathiques, cellules rétractées ou arrondies, étaient visibles dès le 2^{ème} jour. La coloration, à différents intervalles après inoculation, des lamelles de cellules infectées, a permis l'observation dans les premières 24 heures, d'inclusions intranucléaires, sous forme d'un ou de plusieurs amas granuleux, semi-éosinophiles. A un stade plus avancé, elles sont devenues basophiles ; leur coalescence ou la rétraction du nucléoplasme faisait apparaître une masse unique basophile et entourée ou non d'un halo bordé par un mince liseré de chromatine. Le cytoplasme éosinophile s'est rétracté autour du noyau nécrosé, avant le stade de décollement cellulaire.

L'infection des cellules au début de la phase de multiplication active, pratiquement dans les 24 heures après leur mise en culture, a fourni des titres de virus variant de 10^{6,3} à 10^{7,2} DICC₅₀/ml (dose infectant 50 p. 100 des cultures cellulaires). L'usage des couches de cellules infectées, âgées de 4 ou 5 jours, a retardé l'effet cytopathique du virus et diminué le rendement final (10²-10^{3,5} DICC₅₀/ml).

Des sous-lignées de cellules d'explantation qui avaient subi une dizaine de sub-cultures se sont également montrées moins favorables à la multiplication du virus.

Absence d'hémagglutinine

Des tests d'hémadsorption et d'hémagglutination avec des suspensions à 0,5 p.100 d'hématies de poulet, de rat et de cobaye à 4 °C et à la température du laboratoire, ont donné des résultats négatifs pour toutes les souches de virus examinées.

Propriétés physico-chimiques

Ces souches de virus pouvant passer à travers des filtres Millipore de $0,10 \mu$, ont résisté au traitement au chloroforme à 1/20 pendant 10 minutes à 37°C et à un séjour dans un milieu acide à pH 3 pendant 60 minutes à 37°C . Insensibles à la température de 50°C pendant 60 minutes, elles ont été complètement inactivées par une incubation au bain-marie à 60°C pendant 30 minutes.

La coloration des cellules infectées à l'acridine orangé a mis en évidence dans les noyaux, une fluorescence jaune verdâtre, caractéristique des déoxyribovirus.

Leur culture en présence de 10^{-4} M de 5-iodo-2'-déoxyuridine a abaissé leur titre viral de plus de $3 \log_{10}$ par rapport à ceux des témoins. La thymidine à la dose de $50 \mu\text{g/ml}$ a supprimé cet effet inhibiteur. La souche D_{47} de la variole des dromadaires, utilisée comme témoin-déoxyribovirus, ne s'est pas multipliée en présence d'IDU.

Observation au microscope électronique

L'examen des suspensions de virus traitées par un sérum anti-oviadénovirus type 5 a montré des amas de particules virales nues (Photo 1) ayant la morphologie typique d'adénovirus et un diamètre approximatif de 75 nanomètres.

Les coupes ultrafines de cellules testiculaires bovines infectées ont permis l'observation des mêmes virions qui sont localisés essentiellement dans le noyau des cellules (Photos 2 et 3) à l'exception de quelques particules intracytoplasmiques.

Sérotypie

Sérotypie avec des antisérums de référence du Laboratoire de Recherches Vétérinaires de Belfast

Les 7 souches de virus ont été neutralisées par des dilutions variant de 1/1024 à 1/2048 du sérum de référence anti- OA_5 dont le titre homologue était de 1/1500. Les sérums anti- OA_1 , OA_4 et OA_6 n'y avaient aucun effet. Les sérums anti- OA_2 et OA_3 dont le titre homologue était de 1/36000, avaient une activité inhibitrice aux dilutions respectives de 1/8 et 1/64. Cette activité peut être considérée comme négligeable car, selon les recommandations du Comité International de Taxonomie des Virus, le classement d'un adénovirus dans un sérotype déterminé exige que le titre hétérologue se trouve dans les limites de 16 fois supérieures ou inférieures au titre homologue de l'antisérum de référence.

Sérotypie avec des antisérums fabriqués par l'IEMVT

Les 3 antisérums fabriqués sur des lapins à partir des souches C_{40} et C_{42} isolées des chèvres et la souche M_{29} d'un mouton, ont neutralisé ces 7 souches de virus ainsi qu'une souche de référence OA_5 à des dilutions variant entre 1/1024 et 1/2048. La lecture finale a été effectuée au 12ème jour après l'inoculation. Des titres d'anticorps 2 à 4 fois plus élevés ont été notés lors des lectures au 6ème jour.



Photo 1 : Virions agglutinés par un sérum anti-oviadénovirus type 5 (x 80 000).



Photo 2 : Oviadénovirus type 5 localisés dans le noyau des cellules testiculaires bovines (x 10 000).

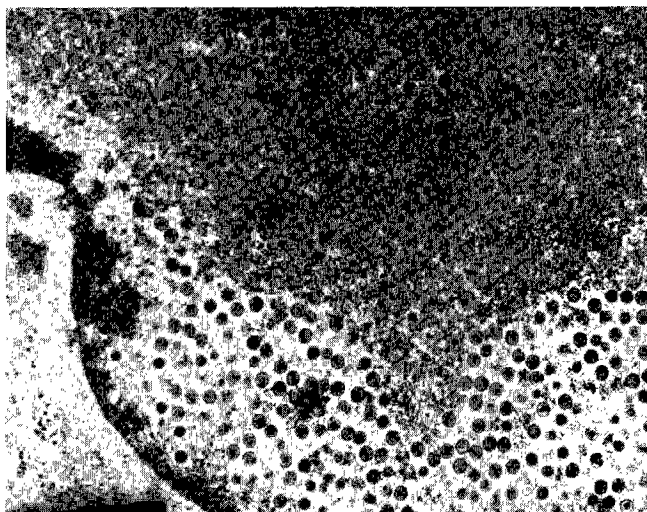


Photo 3 : Oviadénovirus type 5 localisés dans le noyau des cellules testiculaires bovines (x 40 000).

DISCUSSION

Les présents résultats permettent d'identifier les souches de virus isolées des chèvres au Sénégal comme des adénovirus. Il s'agit de mastadénovirus ovin type 5. Des anticorps neutralisants spécifiques ont été décelés aussi sur des chèvres du Cameroun (NGUYEN-BA-VY, non publié).

Les caprins peuvent être infectés aussi bien par des oviadénovirus que par des capriadénovirus. GIBBS *et al.* (9) en ont isolé 2 sérotypes. OBI et TAYLOR (15) ont détecté les anticorps correspondants sur des petits ruminants au Nigeria.

Le pouvoir pathogène des adénovirus des petits ruminants s'est révélé assez faible en tant qu'agent étiologique unique : la plupart des souches n'ont provoqué que des signes cliniques, bénins ou négligeables lors des infections expérimentales (3, 17), bien qu'il y ait eu multiplication du virus avec possibilité de réisolement à partir des sécrétions nasales, des sérosités, des tissus pulmonaires, des ganglions mésentériques et des fèces.

Il a été cependant démontré que certaines souches pouvaient être pathogènes dans les conditions expérimentales : la souche néo-zélandaise WV 757/75 (8) a entraîné de la fièvre, de l'écoulement nasal, de la toux et des lésions pulmonaires bénignes sur des agneaux de 3 mois privés de colostrum. La souche PA/8 du sérotype 5 d'origine hongroise (4) a fait apparaître sur des agneaux de 10 jours privés de colostrum, une

légère réaction fébrile, une décharge nasale, de la conjonctivite et des lésions de rhinite, de pneumonie interstitielle et d'entérite. La souche RTS-42 (13) d'oviadénovirus type 5 d'origine américaine a produit sur des agneaux des zones d'hyperémie et de consolidation au niveau du poumon. Des agneaux orthoxéniques infectés par un aérosol de la souche 7769 d'oviadénovirus type 4 (18) ont montré des lésions d'oedème pulmonaire.

Des symptômes plus graves, plus variés et des lésions plus étendues ont été observés dans des cas de maladie naturelle. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'action combinée des adénovirus avec d'autres agents pathogènes (virus, bactéries, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, etc.). Leurs effets synergiques s'exercent notamment sur des animaux prédisposés par la malnutrition ou le parasitisme et affaiblis par des facteurs déprimants : mauvaises conditions climatiques, ventilation défectueuse, surpeuplement, etc. Chez les bovins atteints de kératoconjonctivite (19), WILCOX a isolé des souches d'adénovirus en même temps que des *Moraxella bovis* et *Neisseria catarrhalis*. Une infection mixte des poulets par *Mycoplasma gallisepticum* et d'adénovirus a produit des symptômes respiratoires et des lésions plus importants qu'avec chacun d'eux séparément. L'action combinée de *Mycoplasma hyopneumoniae* et d'adénovirus a provoqué une pneumonie plus sévère chez les porcs infectés (11). Lors des cas naturels d'affection respiratoire des chiens par parainfluenza, on a isolé aussi des adénovirus, des *Bordetella bronchiseptica* et des herpèsvirus (5, 6).

Lors des épizooties de peste des petits ruminants au Nigeria (5) et au Sénégal (12), le rôle essentiel du virus de PPR a été confirmé respectivement par l'isolement de ce virus et par la mise en évidence de l'antigène précipitant spécifique dans le poumon et les ganglions de plusieurs chèvres. Mais le rôle des adénovirus régulièrement isolés des organes de ces animaux ne doit pas être sous-estimé. Existe-t-il une action synergique ou potentialisatrice réciproque des deux virus ? Le problème posé demande encore des études expérimentales plus approfondies.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciements au Docteur ADAIR du Veterinary Research Laboratories, Stormont, Belfast (Irlande du Nord) qui nous a fourni gracieusement des antisérums et des souches d'oviadénovirus de référence et nous a aidés de ses conseils judicieux pour la sérotypie.

NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.). Identification of oviadenovirus type 5 on goats in Senegal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 35-39.

The five viral strains isolated from Senegalese goats which had clinical signs of *peste des petits ruminants* were identified as oviadenoviruses type 5 with classical physico-chemical properties and characteristic morphology under electronic microscopy. Their serotypes were determined by seroneutralization test with reference antisera. Their pathogenicity in synergic action with other pathogens is discussed. *Key words* : Goat - Oviadenovirus - Identification - Senegal.

NGUYEN-BA-VY, LEFORBAN (Y.), GILLET (J. P.), THÉRY (P.). Identificación de oviadenovirus tipo 5 en cabras del Senegal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 35-39.

Se identificaron cinco cepas de virus aisladas de cabras con síntomas de peste de los pequeños rumiantes en Senegal como oviadenovirus tipo 5 teniendo propiedades fisicoquímicas clásicas y la morfología característica bajo microscopia electrónica. Se determinó el serotipo por seroneutralización con antisueros de referencia. Se discute la sinergia de su poder patógeno con otros agentes. *Palabras claves* : Cabra - Oviadenovirus - Identificación - Senegal.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAIR (B. M.), McFERRAN (J. B.). Comparative serological studies with mammalian adenoviruses. *Archs Virol.*, 1976, **51** : 319-325.
2. AGHAKHAN (S. M.), PATTISON (M.). Infection of the chicken with an avian adenovirus and *Mycoplasma gallisepticum*. *J. comp. Path.*, 1976, **86** : 1-9.
3. BAUER (K.), MULLER (H.), GURTURK (S.). Isolierung eines virus von Schafen und seine Einordnung als neuer Serotyp oviner Adenoviren. *Zentbl. VetMed.*, 1975, **22** : 656-665.
4. BELAK (S.), VETESI (F.), PALFI (V.), PAPP (L.). Isolation of a pathogenic strain of ovine adenovirus type 5 and comparison of its pathogenicity with another strain of the same serotype. *J. comp. Path.*, 1980, **90** : 169-176.
5. BIBRACK (B.), BENARY (F.). Seropizootologische untersuchungen über die Bedeutung von parainfluenza-2 infektionen beim Zwingerhusten in Deutschland. *Zentbl. VetMed.*, 1975, **22** : 610.
6. BINN (L. N.), EDDY (A.), LAZAR (E. C.), HELMS (J.), MURNANE (T.). Viruses recovered from laboratory dogs with respiratory disease. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1967, **126** : 140.
7. DAVIES (D. H.), HUMPHREYS (S.). Characterization of two strains of adenovirus isolated from New Zealand sheep. *Vet. Microbiol.*, 1977, **2** : 97-107.
8. DAVIES (D. H.), HUMPHREYS (S.). Experimental infection of lambs with adenovirus of ovine origin. *Vet. Microbiol.*, 1977, **2** : 67-72.
9. GIBBS (E. P. J.), TAYLOR (W. P.), LAWMAN (M. J. P.). The isolation of adenoviruses from goats affected with peste des petits ruminants. *Res. vet. Sci.*, 1977, **23** : 331-335.
10. HSIUNG (G. D.). Diagnostic virology. 3rd ed. New Haven and London, Yale University Press, 1982.
11. KASZA (L.), HODGES (R. T.), BETTS (A. O.), TREXLER (P. C.). Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of a swine adenovirus and *Mycoplasma hyopneumonia*. *Vet. Rec.*, 1969, **84** : 262-267.
12. LEFORBAN (Y.), CISSOKO (S.), THIOUNE (M.), BUREAM-HUMBERT (F.). Le syndrome peste des petits ruminants chez la chèvre. Observations des foyers et étude expérimentale. Dakar-Hann, Sénégal, Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires, 1984. (Rapport n° 070 VIRO juillet 1984).
13. LEHMKUHL (H. D.), CUTLIP (R. C.). Inoculation of lambs with ovine adenovirus 5 (Mastadenovirus type 5) strain RTS-42. *Am. J. vet. Res.*, 1986, **47** : 724-726.
14. McFERRAN (J. B.), NELSON (R.), KNOX (E. R.). Isolation and characterization of sheep adenoviruses. *Arch. ges. Virusforsch.*, 1971, **35** : 232-241.
15. OBI (T. U.), TAYLOR (W. P.). Serological survey of adenovirus antibodies in domestic animal in Nigeria. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1984, **7** (1) : 63-68.
16. RUSSO (P.), LAMBERT (M.), GIAUFFRET (A.). Isolement d'un adénovirus chez un agneau atteint d'entérite. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1978, **51** : 183-187.
17. SHARP (J. M.), McFERRAN (J. B.), RAE (A.). A new adenovirus from sheep. *Res. vet. Sci.*, 1974, **17** : 268-269.
18. SHARP (J. M.), RUSHTON (B.), RIMER (R. D.). Experimental infection of specific pathogen-free lambs with ovine adenovirus type 4. *J. comp. Path.*, 1976, **86** : 621-628.
19. WILCOX (G. E.). The aetiology of infectious bovine keratoconjunctivitis in Queensland. 2. Adenovirus. *Aust. vet. J.*, 1970, **46** : 415-420.

E. M. E. Abu Elzein^{1*}
 M. H. Tageldin¹
 H. A. Bakhiat¹
 Z. Abbass¹

Cutaneous bovine papillomatosis in the Sudan : detection of the group-specific virus antigen in warts from affected cattle

ABU ELZEIN (E. M. E.), TAGELDIN (M. H.), BAKHIAT (H. A.), ABBASS (Z.). Papillomatose contagieuse bovine au Soudan : détection d'antigène au virus spécifique dans les verrues de bovins atteints. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 41-43.

Cette communication rapporte la première identification du virus de la papillomatose bovine au Soudan. L'apparition de la maladie a touché 50 p. 100 des veaux âgés de 3 mois à 2 ans dans deux fermes de la province de Khartoum, Soudan. Les élevages d'animaux de races indigènes ou importées ont été touchés de façon égale. La maladie a été reproduite avec succès chez des veaux et l'antigène au virus spécifique a été détecté dans les verrues des animaux infectés, par la technique de peroxydase anti-péroxydase. *Mots clés* : Bovin - Papillomatose - Technique immunologique - Soudan.

INTRODUCTION

Bovine papillomatosis (BP) is a ubiquitous, host-specific infectious viral disease of cattle. Cutaneous and mucosal forms are known. The causal virus belongs to the family *Papovaviridae* genus *papillomavirus* (2). Nine virus types are so far identified (OLSON, personal communication). These are readily differentiated by characteristic restriction endonuclease cleavage patterns of their DNA and degree of polynucleotide sequence homology (2).

The disease may impose a threat to animal breeding and production when warts involve the udder or the reproductive organs of affected cattle.

In the Sudan, clinical bovine papillomatosis was described in 1982 (1), but no confirmation for presence of the virus was made. The present study was undertaken to examine whether viral bovine papillomatosis exists in the Sudan.

1. The Central Veterinary Research Laboratories, Al Amarat, P.O. Box 8067, Khartoum, Sudan.

(* Current Address : Department of Microbiology and Virology, Faculty of Veterinary Medicine, Al Hufuf, P.O. Box 1757, King Faisal University, Saudi Arabia.

MATERIALS AND METHODS

In November 1983, attention was drawn to outbreaks of cutaneous disease characterized by presence of warts involving young cattle aging three months to two years, of both exotic and local breeds in two farms at Khartoum Province, Sudan.

The warts involved the head, neck and shoulders of affected cattle. No spread to other parts of the body was seen. The affected animals showed normal behaviour and looked healthy. Their rectal temperatures were within the normal range. Fifty p. 100 of the calves population in the farms contracted the disease. The disease was not seen in adult cattle nor in any other animal species in the two farms.

Warts from infected animals were collected in 50 p. 100 glycerol buffered saline, pH 7.4, containing penicillin (1000 IU/ml), streptomycin (1mg/ml) and mycostatin (50 U/ml). A portion of the sample was fixed in 10 p. 100 formalin, processed, sectioned and peroxidase anti-peroxidase stained for presence of the bovine papillomavirus group-specific antigen. The procedure was as described by SUNDBERG *et al.* (3). The steps in brief were as follows .

— Deparaffinization : using three changes of xylene at different times, followed by a change of 2 minutes in absolute ethanol.

— Blocking of endogenous peroxidase : by immersing slides in a solution of 0.3 p. 100 H₂O₂ in methanol for 30 minutes.

— Rehydration of slides : by immersing sequentially in two changes of absolute ethanol and three respective changes in 95, 90 and 75 p. 100 ethanol.

— Following washing with different concentrations of phosphate buffered saline (PBS), the rabbit anti bovine-papillomatosis virus antiserum was added at a pretitrated dilution. The time of incubation and the right temperature were as described (3).

— Following washing in PBS, containing 1 p. 100 ovalbumin, swine antirabbit serum diluted 1/40 was added and slides were incubated as described (3), and washed.

E. M. E. Abu Elzein, M. H. Tageldin, H. A. Bakhiet, Z. Abbass

— Rabbit anti-peroxidase complex was then added at a dilution of 1/80 and slides were incubated at room temperature for 30 minutes. Slides were then soaked in PBS, without ovalbumin, for 6 min. and then washed twice in PB-ovalbumin, for 6 minutes per wash.

— The substrate (3.3 diaminobenzidine tetrahydrochloride 0.03 p. 100 and hydrogen peroxide 0.01 p. 100 in PBS) was added for 10 minutes.

— Slides were counter stained with fresh Light Green stain for 2 minutes. Slides were then immersed in the following solutions :

75 p. 100 ethanol - 10 dips.

90 p. 100 ethanol - 10 dips.

95 p. 100 ethanol - 10 dips.

Absolute ethanol - 10 dips.

Xylene - 10 dips.

— Slides were then mounted and read as described (3).

Inoculation of the calves with the suspected warts material

A portion of the wart sample, in glycerol buffered saline, was chopped aseptically with sterile scissors and homogenized using Silverson homogenizer (Silversons Ltd. U.K.). The homogenate was then centrifuged at 1,000 g for 15 min. in the cold. To the supernatant fluid, antibiotics were added as above, and the supernatant was used to inoculate three indigenous one-year-old calves as follows :

— each calf received 0.1 ml doses at various sites of the neck and shoulders. One calf was injected intradermally, the second intramuscularly and the third subcutaneously. A control calf was inoculated with normal bovine skin suspension.

RESULTS

Animal inoculation

The first appearance of warts was seen nine days post inoculation on the calf which received the intradermal injections. On day 34 post inoculation, warts appeared on the calf which received the subcutaneous inoculation. Fifty-six days post inoculation, warts were seen on the calf which was inoculated intramuscularly. No lesions were seen on the control calf.

Warts from the experimentally-infected calves were sectioned and PAP-stained, for presence of the papillomavirus group-specific antigen, as described earlier.

The PAP staining results

BP virus group specific antigen was successfully, detected in sections of warts from infected bovines, using the PAP test.

DISCUSSION

The purpose behind the present study was to examine whether the skin diseases which involved the calves in the described outbreaks, was due to infectious viral bovine papillomatosis.

Results, reported here, established and for the first time in the Sudan presence of cutaneous viral bovine papillomatosis. The disease was successfully reproduced in experimental animals and the group-specific virus antigen was detected in warts from infected animals.

Since research in the field of papillomatosis is rather expensive and as there is no facility for that in the Sudan, it is hoped that sometime the Sudanese isolates of BP virus are to be typed abroad using the current molecular biological techniques. This is expected to add some knowledge to the international epidemiology of the disease and will further clarify the peculiarities of the disease in the Sudan.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors wish to thank Dr. J.P. SUNDBERG, of the University of Illinois, USA, for confirming presence of the virus antigen using the PAP staining, and for his useful advice ; and Pr. C. OLSON for arranging for the samples to be stained and for his useful comments. The careful technical assistance of Mr. Nagm ELDIN B. MAHMOUD is greatly acknowledged.

ABU ELZEIN (B. E. M.), TAGELDIN (M. H.), BAKHIET (H. A.), ABBASS (Z.). Cutaneous bovine papillomatosis in the Sudan: detection of the group-specific virus antigen in warts from affected cattle. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 41-43.

This paper records the first identification of bovine papillomatosis virus in the Sudan. Outbreaks of the disease involved 50 p. 100 of the calves aging between three months and two years in two farms at Khartoum Province, Sudan. Both indigenous and exotic breeds were involved. The disease was successfully reproduced in calves and the virus group-specific antigen was detected in warts from affected animals, using the peroxidase anti-peroxidase (PAP) technique. *Key words* : Bovine - Papillomatosis - Immunological technique - Sudan.

ABU ELZEIN (E. M. E.), TAGELDIN (M. H.), BAKHIET (H. A.), ABBASS (Z.). Papilomatosis contagiosa bovina en el Sudán: detección de antígeno al virus específico en las verrugas de bovinos enfermos. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 41-43.

Los autores relatan la primera identificación del virus de la papilomatosis bovina en el Sudán. La enfermedad ocurrió en 50 p. 100 de los terneros de 3 meses a 2 años de edad en dos granjas de la provincia de Khartoum, Sudán. Atacó igualmente las ganaderías de razas locales o importadas. Se la reproduzco con éxito en los terneros y se evidenció el antígeno al virus específico en las verrugas de los animales infectados por medio de la técnica de peroxidasa anti-peroxidasa. *Palabras claves* : Bovino - Papilomatosis - Técnica inmunológica - Sudán.

REFERENCES

-
1. ABU SAMRA (M. T.), AZIZ (A. M.), HOMEIDA (A. M.). Clinical observations on bovine papillomatosis (warts). *Br. vet. J.*, 1982, 138 : 138-144.
 2. MELNICK (J. L.), ALLISON (A. C.), BUTEL (J. S.), ECKHART (W.), EDDY (B. E.), KIT (S.), LEVINE (A. J.), MILES (J. A. R.), PAGANO (J. S.), SACKS (I.), VONKA (V.). *Papovaviridae. Intervirology*, 1974, 3 : 106-120.
 3. SUNDBERG (J. P.), JUNGE (R. E.), LANCASTER (W. D.). Immunoperoxidase localization of the papillomaviruses in hyperplastic and neoplastic epithelial lesions of animals. *Am. J. vet. Res.*, 1984, 45 : 1441-1446.

Étiologie des kératoconjunctivites des bovins. Recherche de *Moraxella* chez les taurins N'Dama du Sénégal

M. Konte¹

KONTE (M.). Étiologie des kératoconjunctivites des bovins. Recherche de *Moraxella* chez les taurins N'Dama du Sénégal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 45-49.

L'auteur cherche à déterminer l'existence de la kératoconjunctivite infectieuse à *Moraxella bovis* chez les taurins sénégalais. L'étude est faite en saison sèche puis en saison des pluies. Les prélèvements sont effectués uniquement sur les animaux porteurs de kératoconjunctivite ou de larmolement intense avec photophobie. L'observation clinique fait état d'une symptomatologie multiforme, affectant 3,7 p. 100 des effectifs en saison sèche et 2,27 p. 100 en hivernage. L'analyse bactériologique ne révèle à aucun moment *Moraxella bovis*; par contre, *Acinetobacter calcoaceticus* est mis en évidence dans 8,9 p. 100 des cas cliniques en saison sèche et 1,10 p. 100 en hivernage; le germe ne manifeste pas de pouvoir pathogène expérimental et serait simplement saprophyte. *Mots clés*: Taurin - Bovin N'Dama - Kératoconjunctivite - *Moraxella* - *Acinetobacter calcoaceticus* - Étiologie - Sénégal.

INTRODUCTION

En novembre 1985, des éleveurs signalent un foyer de *maladie des yeux* dans le village de Baty, département de Vélingara, région de Kolda, affectant essentiellement les veaux. Les commémoratifs fournis font état d'un processus contagieux caractérisé par un larmolement intense suivi rapidement d'une opacification cornéenne rendant aveugles les jeunes. Plus de 50 p. 100 des veaux du village sont ainsi atteints. Les lésions auraient régressé au sortir de l'hivernage. Des guérisons rapides auraient été obtenues grâce à une application locale de sucre en poudre dans l'oeil malade.

Le service de Bactériologie du LNERV interpellé, s'est attelé à la recherche systématique de *Moraxella bovis*, l'agent bactérien incriminé au premier chef dans la kératoconjunctivite infectieuse des bovins (3), même si, comme le dit WILCOX (5), celle-ci n'est ni une entité clinique, ni une entité étiologique.

1. Service de Bactériologie, LNERV-ISRA, BP 2057, Dakar, Sénégal.

L'étude a concerné d'abord le foyer en question puis s'est étendue à l'ensemble de la zone d'élevage du taurin N'Dama au Sud du pays. Elle s'est déroulée en 2 phases, en saison sèche d'abord (janvier à mai 1986) puis en saison des pluies (juin à septembre 1986), en rapport avec les caractéristiques épidémiologiques de la maladie.

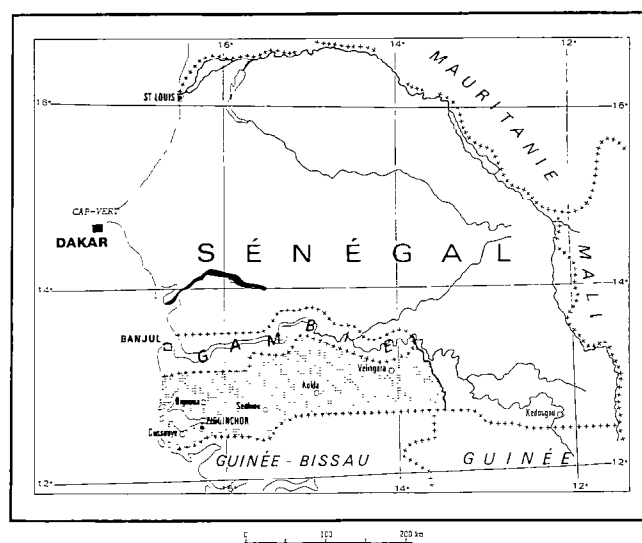
Les zébus Gobra, autre composante du cheptel bovin sénégalais, feront l'objet de recherches identiques en 1987.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Animaux

Il s'agit de bêtes de race N'Dama, la seule bien adaptée au domaine bioclimatologique du Sud Sénégal.

Pour chacun des 6 départements que compte la région naturelle de la Casamance (Carte 1), 4 à 5



— Casamance — limite de région o chef-lieu de département
- - - limite d'état — limite de département

Carte 1 : Situation de la Casamance.

M. Konte

troupeaux sont visités. Les prélèvements sont effectués uniquement sur les animaux présentant des symptômes caractéristiques : kératite, kératoconjonctivite, conjonctivite, ou simplement, larmolement intense avec photophobie.

Au préalable, des informations sont recueillies auprès des éleveurs, en manière d'épidémiologie analytique sommaire, liées aux catégories d'animaux touchés, aux circonstances d'apparition, d'évolution et de disparition des manifestations cliniques.

Milieux de culture et de prélèvements

Pour l'isolement et l'identification d'espèces de la famille des *Neisseriaceae*, les milieux suivants ont été sélectionnés : gélose nutritive ordinaire, gélose au sérum de cheval, gélose au sang de cheval, sérum coagulé. De plus, une plaque API (API-20 E) a été utilisée pour une étude précise du profil biochimique. Le matériel de prélèvement est classique.

Sur le terrain

Sur l'animal immobilisé, on effectue un écouvillonnage du cul-de-sac conjonctival des deux yeux, séparément. La présence ou l'absence de vers parasites du genre *Thelazia* est notée (2). Sous la flamme d'un camping-gaz, l'écouvillon chargé de larme est séparé de sa tige avec des ciseaux et reçu directement dans un tube contenant le milieu de transport et d'entretien. Le tube est recouvert de papier aluminium par-dessus le coton cardé, et maintenu à température ambiante (autour de 28 °C) sur un portoir.

Au laboratoire

Les milieux de transportensemencés sont placés à l'étuve réglée à 32 °C (température optimale de culture pour *Moraxella*) pendant 24 heures. L'isolement puis la culture en souche pure sont effectués sur gélose-sérum, l'identification nécessite les autres milieux solides, la gélose au sang notamment, ainsi que les plaques API. La bactériologie est essentielle dans ce processus d'identification.

RÉSULTATS

Tous les troupeaux présentent, à des degrés divers, des symptômes mais en général la proportion d'animaux est assez faible (3,7 p. 100 en saison sèche, puis 2,27 p. 100 en hivernage).

NICOLET et BÜTTIKER, en Côte-d'Ivoire (4), ont fait des observations identiques. La symptomatologie est multiforme. Toutefois, dans le département de Sédhiou les formes *anciennes* (à opacification cornéenne) semblent dominer.

Trois tableaux répertorient les signes cliniques observés et leur proportion respective au cours des deux campagnes.

Il ressort ainsi du tableau I que dans le département de Ziguinchor, toutes les formes cliniques sont présentes et que la morbidité (4,5 p. 100) est relativement importante. Cette apparente homogénéité de la distribution est notée aussi à Oussouye qui affiche le plus fort taux de manifestations cliniques (7 p. 100), ainsi

TABLEAU I Tableau clinique des lésions oculaires observées en saison sèche (janvier-mai 1986).

Localités	Effectifs des troupeaux	Manifestations cliniques			Total cas cliniques	Total cas positifs à <i>Acinetobacter</i>	Morbidité (en p. 100)	Positifs/cas cliniques (en p. 100)	Positifs/effectifs troupeaux (en p. 100)
		Kératites + Thélazia	Kératites	Conjonctivites Larmolement					
Ziguinchor	400	6 (3A ; 3V+)	6 (4A ; 2V)	6 (4A ; 2V+)	18	3	4,5	16,6	0,75
Oussouye	200	1 A	5 (2A+ ; 3V+)	8 V+	14	3	7	21,4	1,5
Bignona	300	3 (1A ; 2V)	1 A	4 V	8	0	2,66	0	0
Kolda	600	1 A	2 V	20 (4A ; 16V)	23	0	3,83	0	0
Sédhiou	700	3 (1A ; 2V)	2 (1A ; 1V)	14 V	19	1	2,7	5,26	0,42
Vélingara	500	0	16 (8A ; 8V)	3 V	19	2	3,8	10,5	0,4
Total Casamance	2 700	14 (7A ; 7V+)	32 (16A ; 16V+)	55 (8A ; 47V+)	101	9	3,7	8,9	0,33

A = adulte V = veau + = positifs à *Acinetobacter*.

TABLEAU II Tableau clinique des lésions oculaires observées en saison sèche (juin-septembre 1986).

Localités	Effectifs des troupeaux	Manifestations cliniques			Total cas cliniques	Total cas positifs à <i>Acinetobacter</i>	Morbidité (en p. 100)	Positifs/cas cliniques (en p. 100)	Positifs/effectifs troupeaux* (en p. 100)
		Kératites + Thélazia	Kératites	Conjonctivites Larmolement					
Ziguinchor	450	0	6 (3A ; 3V)	1 A	7	0	1,55	0	0
Oussouye	350	1 V	4 (3A ; 1V)	2 A	7	0	2	0	0
Bignona	200	1 A	1 A	2 (1A , 1V)	4	0	2	0	0
Kolda	400	1 (V+)	2 V	3 V+	6	3	1,5	50	0,75
Sédhiou	300	0	3 (2A ; 1V)	11 V+	14	2	4,66	14,28	0,66
Vélingara	150	0	4 (1A ; 3V)	0	4	0	2,66	0	0
Total Casamance	1 850	3 (1A ; 2V+)	20 (10A ; 10V)	19 (4A ; 15V+)	42	5	2,27	1,19	0,27

A = adulte
V = veau
+ = positifs à *Acinetobacter*.

TABLEAU III Tableau clinique des lésions oculaires, résultats généraux pour l'année 1986.

Localités	Effectifs des troupeaux	Manifestations cliniques			Total cas cliniques	Total cas positifs à <i>Acinetobacter</i>	Morbidité (en p. 100)	Positifs/cas cliniques (en p. 100)	Positifs/effectifs troupeaux (en p. 100)
		Kératites + Thélazia	Kératites	Conjonctivites Larmolement					
Ziguinchor	425	6 (3A ; 3V+)	6 (4A ; 2V)	5 (3A ; 2V+)	17	3	4	17,6	0,7
Oussouye	275	2 (1A ; 1V)	5 (3A+ ; 2V+)	10 (2A ; 8V+)	17	2	6,18	11,76	0,7
Bignona	250	4 (2A ; 2V)	1 A	4 (1A ; 3V)	9	0	3,6	0	0
Kolda	500	2 V+	2 V	17 (4A ; 13V+)	21	3	4,2	14,2	0,6
Sédhiou	500	3 (1A ; 2V)	3 (1A ; 2V)	14 V+	20	2	4	10	0,4
Vélingara	325	0	15 (7A ; 8V+)	3 V	18	2	5,5	11,11	0,6
Total Casamance	2 275	17 (7A ; 10V+)	32 (16A+ ; 16V+)	53 (10A+ ; 43V+)	102	12	4,48	11,76	0,52

A = adulte.
V = veau
+ = positifs à *Acinetobacter*.

qu'à Sédhiou où cependant les formes débutantes prédominent, et les jeunes sont particulièrement touchés, quelle qu'en soit par ailleurs l'étiologie.

Dans le département de Kolda aussi, l'incidence est plus marquée chez les jeunes. Vélingara est la zone où existent le plus de kératites, surtout chez les veaux.

Il faut noter également que les troupeaux, en général, sont massivement infestés par les tiques et que les hémoparasitoses et les helminthoses digestives sont fréquentes.

Au total, on enregistre un mauvais état général chez bon nombre d'animaux malgré la persistance d'une bonne valeur nutritive des pâturages naturels.

De l'avis général des éleveurs, les manifestations de kératoconjonctivites ont surtout lieu en hivernage et touchent essentiellement les jeunes. Cependant des cas sporadiques existent tout au long de l'année.

Un nombre important de bovins adultes présente une opacification cornéenne permanente. Il n'est pas rare non plus que les veaux déjà atteints fassent des

M. Konte

rechutes multiples. L'association kératite-thélaziose est souvent notée, un peu plus rarement cependant en hivernage.

Bactériologie

L'analyse bactériologique des prélèvements n'a, à aucun moment, révélé une moraxelle, même si certains foyers de kératoconjunctivites revêtent une allure contagieuse. Cependant, parmi d'autres germes classiques de cette niche écologique, une bactérie de la même famille que *Moraxella* est révélée ; il s'agit de l'espèce *Acinetobacter calcoaceticus* var. *Iwoffii*.

Un bouillon de culture pure de ce germe est utilisé chez le veau et le lapin (métis Papillon) en instillation sous-conjonctivale répétée, sous un volume de 0,2 ml. Aucune lésion oculaire n'est provoquée. De même, une injection intra-abdominale de 1 ml d'une culture totale de 24 heures chez la souris blanche reste sans effet.

On peut donc observer, d'une saison à l'autre, une régression de la morbidité (de 3,7 à 2,27 p. 100) et une diminution du nombre d'isollements d'*Acinetobacter*.

DISCUSSION

L'essai de mise en évidence de *Moraxella bovis* chez les taurins N'Dama n'a pas été concluant. Dès lors, l'éventualité d'une résistance naturelle de ces animaux vis-à-vis de ce germe ou d'une inadaptation des techniques d'isolement peut être évoquée. Les recherches ultérieures s'orienteront dans ce sens.

Les *Acinetobacter* rencontrés sont dépourvus, du point de vue expérimental, de tout pouvoir pathogène et ne révèlent aucune toxicité en culture sur milieux artificiels. Ceci confirmerait le caractère saprophyte

KONTE (M.). Actiology of bovine keratoconjunctivitis. Research of *Moraxella* in N'Dama cattle in Senegal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 45-49.

The author tries to determine the existence of *Moraxella bovis* infectious keratoconjunctivitis in Senegalese bulls. The study has been done in dry season, then in rainy season. Samples have been taken only from animals with keratoconjunctivitis or intense lacrimation with photophobia. Clinical observation reveals a multiform symptomatology, affecting 3.7 p. 100 of animals during dry season and 2.27 p. 100 in rainy season. Bacteriological analysis does not show *Moraxella bovis* at any time ; however, *Acinetobacter calcoaceticus* has been revealed in 8.9 p. 100 of the clinical cases in dry season and 1.10 p. 100 in rainy season ; the germ does not show an experimental pathogenic power and would simply be saprophyte. *Key words* : *Bos taurus* - N'Dama cattle - Keratoconjunctivitis - *Moraxella* - *Acinetobacter calcoaceticus* - Actiology - Senegal.

du germe (3). Cependant, il n'est pas exclu qu'il puisse se révéler potentiellement pathogène, par suite de mutation, sous l'influence de facteurs tels que les rayons ultra-violetts, comme cela a été constaté avec les moraxelles (1), ou simplement après pénétration à la faveur des lésions microscopiques de la cornée dues à des agents mécaniques les plus divers.

CONCLUSION

Au Sud du Sénégal, en zones soudanienne et soudano-guinéenne, *Moraxella bovis*, agent de la kératoconjunctivite des bovins, n'a pu être mis en évidence. Par contre, une bactérie voisine du genre *Acinetobacter*, a été isolée pour la première fois. Toutefois, ce germe peut être considéré comme saprophyte, sans lui dénier un caractère pathogène potentiel, faute d'avoir pu identifier l'ensemble des micro-organismes associés et les autres causes possibles de kératoconjunctivite. Des études sont poursuivies à cette fin.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier les Docteurs vétérinaires Baba KAMARA et Ibrahim DAT, chefs des services régionaux de Ziguinchor et de Kolda, ainsi que les Docteurs Vétérinaires Mamadou MBAYE, Directeur du Centre de Recherches zootechniques de Kolda, et Cheikh BOYE, chercheur au CRZ de Kolda, pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'organisation pratique de notre mission.

Nos remerciements vont aussi à l'ensemble des chefs de services départementaux pour leur aimable collaboration.

KONTE (M.). Etiología de las queratoconjunctivitis de los bovinos. Búsqueda de *Moraxella* en los taurinos N'Dama del Senegal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 45-49.

El autor realiza durante la estación seca, luego durante la estación de lluvias, una encuesta para determinar la existencia de la queratoconjunctivitis infecciosa a *Moraxella bovis* en los taurinos senegaleses. Se toman las muestras únicamente sobre los animales portadores de queratoconjunctivitis o de lagrimeo intenso con fotofobia. La observación clínica muestra una sintomatología multiforme, atacando 3,7 p. 100 de los hatos durante la estación seca y 2,27 p. 100 durante la temporada de lluvias. El análisis bacteriológico muestra a ningún momento *Moraxella bovis*; en cambio, se evidencia *Acinetobacter calcoaceticus* en 8,9 p. 100 de los casos clínicos durante la estación seca y 1,10 p. 100 durante la estación de lluvias; esta bacteria no tiene ningún poder patógeno experimental y sería nada menos que saprofita. *Palabras claves* : *Bos taurus* - Bovino N'Dama - Queratoconjunctivitis - *Moraxella* - *Acinetobacter calcoaceticus* - Etiología - Senegal.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUCHES (D. E.), PUGH (G. W.), McDONALD (T. J.). Ultraviolet radiation and *Moraxella bovis* in the etiology of bovine infectious keratoconjunctivitis. *Am. J. vet. Res.*, 1965, **26** : 1331-1338.
2. KONTE (M.). Traitements expérimentaux de la thélaziose oculaire des bovins en Basse-Casamance. Rapport de mission dans le département de Ziguinchor du 23 mai 1972 au 5 juin 1972. Dakar, LNERV, 1972.
3. LE CAM (J.). Les affections à *Moraxella* des animaux. Thèse Doct. vét., Alfort, 1971, n° 79.
4. NICOLET (J.), BÜTTIKER (W.). Observations sur la kératoconjunctivite infectieuse des bovins en Côte-d'Ivoire. I. Aspects microbiologiques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1975, **28** (2) : 115-124.
5. WILCOX (G. E.). Infectious bovine keratoconjunctivitis : a review. *Vet. Bull.*, 1968, **38** (6) : 349-360.

Communications courtes

An outbreak of type-C botulism in broiler chickens in Nigeria

J. O. A. Okoye ¹

OKOYE (J. O. A.). Apparition du botulisme type-C chez les poulets de chair au Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 51-52.

Un élevage de poulets de chair âgés de 8 semaines a soudainement montré des signes de coma, de paralysie des pattes et d'extension du cou. L'autopsie n'a révélé qu'une légère entérite. Des souris inoculées avec le sérum de ces oiseaux infectés sont mortes dans la nuit, tandis que celles qui avaient reçu de l'antitoxine *Clostridium botulinum* type-C sont restées apparemment saines. Par conséquent, le diagnostic du botulisme type-C a été porté. Des foyers de cette maladie sont rarement signalés tant au Nigeria que dans d'autres pays africains. **Mots clés :** Poulet - Botulisme type-C - Diagnostic - Nigeria.

Botulism in poultry is a paralytic disease usually associated with ingestion of pre-formed *Clostridium botulinum* toxin in decomposing carcasses and maggots (1, 8). But production of the disease by multiplication of the bacteria and production of the toxin in living birds have been postulated (5, 6, 7). Botulism in birds has been reported from various parts of the world including Great-Britain (1), Brazil (2), Netherlands (4) and the United States of America (5). It does not appear to have been confirmed in many African countries including Nigeria, despite the fact that DOUTRE and CHAMBON (3) described the disease in horses, ruminants and donkeys in Senegal and Mauritania. This report describes an outbreak of type-C botulism in a broiler farm in Nigeria.

Affected was a flock of 3,500 broilers of 8 weeks old located at Nawfia in Anambra State of Nigeria in January 1986. The birds were on deep litter and the farm was producing its own feed until it ran out of some raw materials. Commercial feed was then purchased and fed to the birds which came down with signs of disease and death within 48 hrs the feed was introduced.

The sick birds had their eyes completely or partly closed. They were anorexic and weak. Vent was soiled with whitish watery faeces. Legs were paralysed and the birds were reluctant to move. But when forced, moved on their hocks. Some showed trembling and incoördination at the forced movement. The mildly affected ones were turning their necks sideways with the heads often placed on the shoulders. Severely affected birds were comatose, lying prostrate on the

sternum with dropping wings, extended neck dropped on the litter and open beaks dipping into the litter (Fig. 1). Some were lying on their sides. Feathers were ruffled and easily removed. Coma was easily followed by death and by 7 days after the onset of the disease over 1,000 birds were dead. Some of them kept for observation in the experimental poultry house began to show signs of recovery on the 10th day of the outbreak. Appetite improved although some frequently closed their eyes. One was repeatedly pecking to collect feed in the feeder without reaching the feed. In the affected farm the sick flock was moved to a new house. Feed and water were changed. Mortality declined and complete recovery occurred 5 days after the movement.



Fig. 1 : Two of the severely affected birds looking comatose with dropped wings and extended neck.

At necropsy, some dead birds showed only catarrhal and often mild haemorrhagic enteritis. Others had no lesions. Samples of the liver, spleen and kidney yielded no growth on bacterial culture.

Serum samples collected from comatose birds were given to young mice at the rate of 0.3 ml per mouse intraperitoneally. All the mice died within 12 hrs after deep and fast abdominal respiration. Sera were then stored at -20 °C. *Botulinum* antitoxin type-C was obtained 9 months later from Agricultural and Food Research Council Institute of Food Research, Bristol Laboratory, Langford. Ten mice were each given 0.3 ml of the antitoxin containing a total of 3,030 mouse lethal doses neutralizing capacity intraperitoneally. Six hours later only 5 of them were each given 0.3 ml of the bird serum intraperitoneally while another fresh group of 5 were given the same volume of the bird serum intraperitoneally. The experiment was left overnight and by the following morning all the mice that received the sera without the antitoxin were dead while others appeared healthy.

1. Department of Veterinary Pathology and Microbiology, University of Nigeria, Nsukka, Nigeria.

Communications courtes

The diagnosis in this outbreak was based on clinical signs, slight or no necropsy changes and on identification of *Cl. botulinum* type-C toxin in sera of sick birds. The source of the toxin was not identified as neither the feed nor the litter or water was assayed for it. But the failure to isolate *Cl. botulinum* in the organs of the sick birds appears to indicate that the outbreak could be due to ingested pre-formed toxin. It was difficult to attribute the disease to the commercial feed newly introduced in the farm, as similar outbreak was not observed in other farms using the same feed which has a nation-wide distribution. Mildly affected birds which were sleepy and turning their necks sideways could be confused with cases of Newcastle disease which may also show slight or no gross necropsy changes.

Acknowledgements

I am specially grateful to the following people who assisted me in getting the antitoxin: T. A. ROBERTS and J. L. SMART of AFRC Institute of Food Research, Bristol Laboratory, Langford, T. B., Blandford of Veterinary Investigation Centre, LOUGHBOROUGH and R. MACK of Commonwealth Bureau of Animal Health, Weybridge.

OKOYE (J. O. A.). An outbreak of type-C botulism in broiler chickens in Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 51-52.

A flock of 8 weeks old broilers suddenly developed signs of coma, paralysis of the legs with neck dropped and extended. Only mild enteritis was noticed at necropsy. Mice inoculated with serum of affected birds died overnight while those given *Clostridium botulinum* type-C antitoxin remained apparently healthy. A diagnosis of type-C botulism was consequently made. Reports of outbreak of this disease appear to be rare in Nigeria and other African countries. *Key words* : Chicken - Type-C botulism - Diagnosis - Nigeria.

References

1. BLANDFORD (T. B.), ROBERTS (T. A.). An outbreak of botulism in broiler chickens. *Vet. Rec.*, 1970, **89** : 258-261.
2. BRADA (W.), LANGENEGGER (T.), LANGENEGGER (C. H.). Botulism in poultry in the State of Rio de Janeiro, Brazil. *Pesq. Agropec. Bras., Ser. Vet., Brasilia*, 1971, **6** : 27-32.
3. DOUTRE (M. D.), CHAMBON (J.). Botulism of ruminants, horses and donkeys in Senegal and Mauritania, the consequences of nutritional disturbances. *Econ. Méd. anim.*, 1971, **12** : 117-129.
4. HAAGSMA (J.). An outbreak of botulism in broiler chickens. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 1974, **99** : 979-990.
5. PAGE (R. K.), FLETCHER (O. J.). An outbreak of type-C botulism in three-week-old broilers. *Avian Dis.*, 1975, **19** : 192-195.
6. ROBERTS (T. A.), COLLINGS (D. F.). An outbreak of type-C botulism in broiler chicken. *Avian Dis.*, 1973, **17** : 650-658.
7. ROBERTS (T. A.), THOMAS (A.), GILBERT (R. J.). A third outbreak of botulism in broiler chickens. *Vet. Rec.*, 1973, **92** : 107-109.
8. SMITH (G. R.), HIME (J. M.), KEYMER (I. F.), GRAHAM (J. M.), OLNEY (P. J. S.), BRAMBELL (M. R.). Botulism in captive birds fed commercially-bred maggots. *Vet. Rec.*, 1975, **97** : 204-205.

Clinico-pathological aspects of naturally-occurring contagious caprine pleuropneumonia in the Sudan

E. B. Abdelsalam¹

I. A. Goraish¹

G. Tartour¹

ABDELSALAM (E. B.), GORAISH (I. A.), TARTOUR (G.). Aspects clinico-pathologiques d'une pleuropneumonie contagieuse caprine naturelle au Soudan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 52-54.

Les altérations des constituants hématologiques et du plasma dues à une pleuropneumonie contagieuse caprine naturelle ont été analysées. Les résultats révèlent une réduction significative de la concentration d'hémoglobuline, du volume cellulaire, du taux de globules rouges et de la concentration moyenne globulaire de l'hémoglobine. Le nombre total de globules blancs a augmenté alors qu'aucun changement n'est apparu dans le volume globulaire moyen ou le taux de sédimentation des érythrocytes. La protéine totale du plasma a montré une légère baisse avec une réduction significative de l'albumine et une hausse des concentrations de globulines et de fibrinogènes. L'activité du plasma de l'aspartate amino transférase a aussi baissé en comparaison aux valeurs normales. *Mots clés* : Caprin - Pleuropneumonie contagieuse de la chèvre - Soudan.

Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP) is one of the most serious diseases of goats in the Sudan which causes considerable economic losses amongst farmers and back-yard goat keepers. Although the disease has long been recognized in the country (3) but most investigations were mainly directed toward the isolation, identification, characterization and pathogenicity of the causative mycoplasma (1, 6, 7). However, the principal lesions are now well established (2) and the present report describes some of the haematological and plasma constituent alterations associated with the naturally-occurring disease.

Heparinized blood samples were collected from 50 adult Nubian goats brought for treatment at the University Veterinary Hospital during the winter outbreak of 1985-86. All animals were showing typical signs including high fever, dullness, anorexia, increased respiration, occasional coughing, dyspnoea and moaning. Control samples were also obtained from apparently healthy goats in the neighbouring farms. The haematological investigations including haemoglobin (Hb) concentration, packed-cell volume (PCV), erythrocyte sedimentation rate (ESR), red and white blood cell (RBC & WBC) counts and differential leucocytic count were performed by standard techniques (4). The plasma activity of aspartate amino transferase (AST) was measured by the method of REITMAN and FRANKEL (9) and expressed as I.U./l.

1. Department of Pathology, Faculty of Veterinary Science, University of Khartoum, Sudan.

The biuret method was used for the determination of total plasma proteins and fibrinogen (11). Albumin was measured by the bromocresol green (BCG) reaction (8) and globulins were calculated by subtraction. All the results were then converted into S.I. units.

The haematological results (Table I) showed a significant decrease ($P < 0.05 - 0.01$) in Hb concentration, PCV and RBC count as compared to control values. The MCHC was also decreased but there was no change in MCV or ESR. The total WBC count was, on the other hand, increased and the differential leucocytic count showed a significant increase ($P < 0.05$) in the percentage of circulating neutrophils, decrease in

lymphocytes and no change in eosinophils and monocytes. The plasma analysis (Table II) showed a slight reduction of total proteins. However, albumin was significantly ($P < 0.05$) decreased and there was a concomitant increase in globulins and fibrinogens concentrations. In addition, there was a considerable rise in the plasma AST activity in the diseased animals.

The results presented in this report indicate that the disease is generally associated with the development of normocytic hypochromic anaemia, leucocytosis with neutrophilia and elevated plasma ACT activity. The plasma proteins were also affected and showed similar changes to those previously reported for the

TABLE I Haematological changes in goats naturally infected with contagious caprine pleuropneumonia.

Erythrocytic series						
	Hb (g/dl)	PVC (l/l)	ESR (mm/24 h)	RBC ($\times 10^{12}/l$)	MCHC (g/dl)	MCV (FL)
Infected (n = 50)	6.85 \pm 1.08 (5.1 - 8.2)	0.25 \pm 0.05 (0.18 - 0.30)	7.40 \pm 2.90 (4.0 - 10.0)	6.40 \pm 1.2 (5.65 - 9.30)	23.90 \pm 2.65 (20.5 \pm 29.8)	30.15 \pm 4.10 (26.6 - 34.5)
Control (n = 50)	9.65 \pm 0.95 (8.4 - 12.0)	0.34 \pm 0.07 (0.27 - 0.45)	6.50 \pm 2.10 (3.50 - 10.0)	12.50 \pm 1.50 (8.8 - 14.6)	38.40 \pm 3.05 (27.9 \pm 42.5)	28.60 \pm 5.20 (25.5 - 32.4)
Level significance	P < 0.01	P < 0.05	NS	P < 0.01	P < 0.05	NS
Leucocytic series						
	WBC ($\times 10^9/l$)	Neutrophils (p. 100)	Lymphocytes (p. 100)	Eosinophils (p. 100)	Monocytes (p. 100)	
Infected	22.5 \pm 5.7 (13.8 - 32.4)	68.70 \pm 9.10 (49 - 80)	36.5 \pm 6.29 (30 - 40)	5.2 \pm 0.5 (2 - 5)	4.40 \pm 0.60 (2 - 5)	
Control	7.75 \pm 1.2 (6.3 - 10.5)	34.80 \pm 5.60 (22 - 40)	62.40 \pm 10.30 (46 - 75)	4.8 \pm 0.4 (1 - 6)	5.6 \pm 0.50 (2 - 6)	
Level of significance	P < 0.01	P < 0.05	P < 0.05	NS	NS	

Values are given as means \pm standard deviations. Ranges are written in parenthesis. NS : not significant.

TABLE II Plasma constituents in goats naturally infected with contagious caprine pleuropneumonia.

	Total proteins (g/dl)	Albumin (g/dl)	Globulins (g/dl)	Fibrinogen (mg/dl)	AST IU/l
Infected (n = 50)	5.9 \pm 0.6 (5.2 - 6.9)	2.75 \pm 0.5 (2.1 - 3.2)	4.8 \pm 0.6 (3.1 - 4.8)	750.5 \pm 20 (450 - 900)	180.5 \pm 25 (25 - 250)
Control (n = 50)	6.7 \pm 0.4 (5.8 - 7.5)	3.9 \pm 0.7 (3.4 - 4.8)	2.8 \pm 0.5 (2.4 - 3.7)	275 \pm 25 (250 - 400)	57.4 \pm 13.8 (40.6 - 68.5)
Level of significance	NS	P < 0.05	P < 0.01	P < 0.01	P < 0.05

Values are given as means \pm standard deviations. Ranges are written in parenthesis. NS : not significant.

Communications courtes

experimental (2) and naturally-occurring disease (5). However, the increased levels of plasma fibrinogen concentration observed here was not evident by the previous reports. On the other hand, a diphasic pattern of fibrinogen level alterations has occasionally been observed in a number of goats naturally infected with the disease (GAMEEL, unpublished data). That was characterized by a transient rise at the beginning, followed by consistent reduction or total disappearance, particularly at the terminal stages of the disease. As the disease is mainly characterized by fibrinous pneumonia (2, 5), the level of plasma fibrinogen in various stages of infection would probably deserve further attention. A similar rise in the plasma AST activity and fibrinogen level concentration was also observed in experimentally-produced fibrinous pneumonias in calves (10) in which the clinical and pathological changes were similar to those produced by contagious caprine pleuropneumonia.

Acknowledgements

We are grateful to Dr. S.O. IDRIS, House surgeon of the University Veterinary Hospital for his coöperation, and to Miss Najah ABDUL-FATTAH and Mrs. Fatma HUSSEIN for technical assistance.

ABDELSALAM (E. B.), GORAISH (I. A.), TARTOUR (G.). Clinico-pathological aspects of naturally-occurring contagious caprine pleuropneumonia in the Sudan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 52-54.

The haematological and plasma constituent alterations associated with naturally-occurring contagious caprine pleuropneumonia were investigated. The results showed a significant reduction in haemoglobin (Hb) concentration, packed-cell volume (PCV), red blood cell (RBC) count and mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC). The total white blood cell count (WBC) was increased and

there was no change in the mean corpuscular volume (MCV) or erythrocyte sedimentation rate (ESR). The total plasma protein was slightly reduced with a significant decrease in albumin and increase in globulins and fibrinogen concentration. The plasma activity of aspartate amino transferase (AST) was also increased as compared to control values. *Key words* : Goat - Contagious caprine pleuropneumonia - Sudan.

References

1. ABDULLA (A. E. D.), HARBI (M. S. M. A.), ELTAHIR (M. S.), SALIM (M. O.), SALIH (M. M.), MUKHTAR (S.). Caprine pleuropneumonia. Isolation of the causative agent and reproduction of the disease. *Sudan J. vet. Sci.*, 1980, **21** : 1-9.
2. AHMED (A. B. O.). Studies on goat diseases in the Sudan with particular reference to contagious pleuropneumonia. M. vet. Sci. Thesis, University of Khartoum, Sudan, 1981.
3. ANON. Annual report of the Veterinary Services. Sudan, Government of the Sudan, 1902. P. 1206.
4. COLES (E. H.). Veterinary clinical pathology. 3rd ed. Philadelphia, London, Toronto, W.B. Saunders Company, 1980.
5. GAMEEL (A. A.). Haematological and plasma protein changes in caprine pleuropneumonia. *Trop. anim. Hlth Prod.*, 1976, **8** : 37.
6. HARBI (M. S. M. A.), ELTAHIR (M. S.), MACOWA (K. J.), NAYIL (A. A.). Mycoplasma strain F38 and contagious caprine pleuropneumonia in the Sudan. *Vet. Rec.*, 1981, **108** : 261.
7. HARBI (M. S. M. A.), ELTAHIR (M. S.), SALIM (M. D.), NAYIL (A. A.), MAGEED (I. A.). Experimental contagious caprine pleuropneumonia. *Trop. anim. Hlth Prod.*, 1983, **15** : 51-52.
8. NISBET (J.), JARVIS (A.), FENTON (A.). Measurement of human serum albumin with bromocresol green. A simultaneous comparison of the two methods on the SMA 12/60. *Clin. chem. Act.*, 1973, **45** : 189-191.
9. REITMAN (S.), FRANKEL (S.). A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am. J. clin. Path.*, 1957, **28** : 56-63.
10. SCHMITZ (J. A.), HAUGHOM (P. K.), CRAIG (A. M.), GRADIN (I. L.), MATTSON (D. E.). Evaluation of serum enzymatic and biochemical changes as indicators of the severity of pneumonia in calves. *Proc. Am. vet. Lab. Diagn.*, 1979, **22** : 95-118.
11. WOOTTON (I. D. P.). Micro-analysis in medical biochemistry. 4th ed. London, J. & A. Churchill Ltd., 1964.

M. Mbuya-Mimbanga¹ | **Essai de traitement à l'ivermectine de
la gale sarcoptique chez les lapins**
H. J. Gamperl¹ |

MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (H. J.). Essai de traitement à l'ivermectine de la gale sarcoptique chez les lapins. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 55-58.

Le traitement à l'ivermectine de la gale sarcoptique du lapin a donné de très bons résultats. La guérison de 48 lapins traités a été obtenue à Lubumbashi. Un taux de 83,4 p. 100 de guérison a été enregistré entre la 4^{ème} et la 5^{ème} semaine après administration du produit. *Mots clés* : Lapin - Gale sarcoptique - Ivermectine.

INTRODUCTION

En plus des dégâts lésionnels qu'elle occasionne à l'animal, la gale du lapin est une parasitose qui pose de sérieux problèmes économiques à l'éleveur. Son contrôle entraîne aussi d'importantes difficultés sur le plan thérapeutique.

En effet, le traitement qui a été réalisé dans un clapier à Lubumbashi, par l'application locale des solutions aqueuses ou des émulsions huileuses à l'alugan, au néguvon ou à l'asuntol n'a pas pu donner les résultats escomptés ; par contre, les manipulations thérapeutiques se sont avérées moins aisées, notamment celles qui consistaient à appliquer les produits aux lésions localisées au niveau des paupières et des lèvres. Suite aux nombreux cas de rechute qui ont été observés, on a dû recourir à l'ivermectine pour traiter la gale du lapin, bien que le fabricant n'ait pas fait mention de son emploi chez cette espèce, alors qu'il en a éprouvé l'efficacité chez les autres animaux domestiques comme le bovin, la chèvre et le mouton.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude a porté sur 48 lapins sans distinction d'âge ni de race :

— 22 lapins présentant des lésions au niveau de la tête : nez, lèvres, oreilles et paupières (A) ;

1. Faculté de Médecine vétérinaire, BP 1825, Lubumbashi, Zaïre.

— 17 lapins avec des lésions au niveau de la tête et des membres (B) ;

— 9 cas de gale de la tête, des membres et de la région génitale (C).

L'ivermectine (M.S.D., commercialisée sous N.D. Ivo-mec), soluté injectable à 1 p. 100, a été administrée en sous-cutanée dans la région post-scapulaire en dose unique de 0,02 ml/kg de poids vif (200 µg/kg) pour une première intervention et de 0,04 ml/kg pour traiter la réinfestation.

L'hygiène du clapier à la cyperméthrin (INS 15, CHE-VITA RFA) à 2 p. 100 en solution aqueuse dans les proportions de 20 ml du produit dans 1 litre d'eau a été simultanément associée à l'ivermectinothérapie.

Le diagnostic clinique de la gale à *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* a été confirmé après l'examen de laboratoire à partir des croûtes obtenues par raclage des lésions. Ces croûtes ont été plongées dans une solution de KOH à 20 p. 100, centrifugées, et leur culot a servi de base pour l'identification au microscope de l'agent causal. Les lésions galeuses ont été observées et appréciées tous les 7 jours à partir du jour de l'administration de l'ivermectine.

RÉSULTATS

Les observations cliniques sur l'évolution des lésions se trouvent consignées dans les tableaux I, II, III et IV.

DISCUSSION

L'efficacité de l'ivermectine contre les acares de la gale n'est plus à démontrer. Cependant, la période entre l'administration du produit et la mort des agents causaux de la maladie montre encore quelques variations inhérentes à l'espèce de l'hôte, du parasite et

M. Mbuya-Mimbanga, H. J. Gamperl

TABLEAU I Evolution des lésions de 16 cas de gale sarcoptique traités à l'ivermectine en dose 200 µg/kg (A = 7, B = 6 et C = 3).

Lésions Jours	Nez	Lèvres	Oreilles	Paupières	Membres	Génital	Observations
J0	+++	++	+	+	++	+	injection
7	+++	++	+	+	++	+	
14	++	+	±	±	+	+	début régression des lésions
21	+	±	-	-	±	±	chute importante des croûtes
28	-	-	-	-	±	±	normalisation de l'aspect de la peau et repousse de poils
35	-	-	-	-	-	±	
42	-	-	-	-	-	-	
63	±	-	-	-	-	-	petites croûtes adhérentes à la peau : rechute
70	±	±	-	-	-	-	
77	+	+	-	-	-	-	
84	+	+	-	-	-	-	
91	++	++	±	-	±	-	
98	++	++	+	-	+	-	
105	++	++	+	-	+	-	deuxième intervention.

TABLEAU II Evolution des lésions de 16 cas de réinfestation de la gale sarcoptique retraités à l'ivermectine en dose de 400 µg/kg, avec désinfestation simultanée du clapier à l'INS 15.

Lésions Jours	Nez	Lèvres	Oreilles	Membres	Observations
J0	++	++	+	+	injection
7	++	++	+	+	
14	+	+	±	±	début régression des lésions
21	±	±	-	±	
28	-	-	-	±	aspect normal de la peau et repousse de poils
35	-	-	-	-	
42	-	-	-	-	
105	-	-	-	-	plus de rechute

TABLEAU IV Résultat du traitement à l'ivermectine de 48 lapins atteints de la gale sarcoptique en dose unique de 200-400 µg/kg.

Jours	Nombre de lapins malades	Nombre de lapins guéris	Nombre de lapins non guéris	Taux de guérison en p. 100
0	48	0	48	0
7	48	0	48	0
14	48	0	48	0
21	48	4	44	8,3
28	44	23	21	48,0
35	21	17	4	35,4
42	4	4	0	8,3

TABLEAU III Evolution des lésions de 32 cas de gale sarcoptique traités à l'ivermectine en dose de 200 µg/kg, avec désinfection du clapier à l'INS 15 (A = 15, B = 11 et C = 6).

Lésions Jours	Nez	Lèvres	Oreilles	Paupières	Membres	Génital	Observation
J0	+++	++	+	+	++	+	- injection
7	+++	++	+	+	++	+	
14	++	+	±	±	+	+	- régression des lésions
21	+	±	-	-	±	±	
28	-	-	-	-	±	±	- disparition
35	-	-	-	-	-	±	
42	-	-	-	-	-	-	
105	-	-	-	-	-	-	

aussi, aux facteurs de l'environnement. Il en est de même de l'évolution des symptômes et essentiellement du prurit et des lésions croûteuses. A cet effet, EUZEBY et collab. (3) ont observé chez le bovin, la disparition du prurit dès le milieu de la deuxième semaine après le traitement et la régression des lésions à partir de la troisième semaine : disparition progressive des croûtes, retour de la peau à un aspect normal, repousse des poils. Mais POUPLARD et collab. (4) rapportent que chez la même espèce, le prurit avait complètement disparu après 7 jours. Chez la chèvre, par contre, DAKKAK et collab. (1) avaient constaté que le prurit disparaissait 3 à 4 semaines après le traitement, tandis qu'il faut compter 60 à 70 jours pour les lésions cutanées et la repousse des poils.

Chez les lapins traités à Lubumbashi, il a été observé que les lésions galeuses régressaient progressivement dès la 2ème semaine après le traitement et la guérison clinique complète commençait dès la 3ème semaine pour se terminer à la 5ème semaine. La disparition des lésions débutait curieusement aux oreilles et aux paupières, ensuite au nez et aux membres antérieurs, pour finir par les membres postérieurs et la région génitale. Cet ordre de guérison n'était pas déterminé par l'importance des lésions mais plutôt par le comportement capricieux des lapins qui, avec les antérieurs arrachaient plus facilement les croûtes de certaines régions du corps que d'autres. C'est pourquoi, pour la sphère génitale et les membres postérieurs, la guérison obéissait à la desquamation normale de la peau.

Au cours du traitement, aucun décès n'a été observé. Les lapins ont bien toléré le produit même lorsque la dose a été doublée. Aucune manifestation locale ou générale perceptible n'a été constatée (Tabl. II). Toutefois, une réinfestation due à la présence des acares dans le milieu a pu être observée, puisque lors des premiers essais de traitement, l'hygiène du clapier s'est effectuée sans y associer d'acaricide (Tabl. I). En effet, les croûtes libérées quelques jours après le traitement contiennent encore des parasites vivants, et ceux se trouvant dans le milieu échappent absolument aux effets du produit, compte tenu des caractères liés au mode d'action de l'ivermectine d'une part, et à la résistance des parasites à ce produit d'autre part. Se référant aux résultats de EL REFRAH et collab.(2), dans lesquels ils ont constaté, chez le mouton, la mort des sarcoptes et psoroptes au 14ème jour après le traitement, et de EUZEBY et collab. (3), pour qui l'immobilité des psoroptes chez le bovin était effective dès la 3ème semaine, on a dû utiliser la

cyperméthrin pour le déparasitage du clapier en raison de sa rémanence de 6 semaines. Cela a conduit à considérer que l'ivermectine a été tout à fait efficace contre les sarcoptes et que la réinfestation correspond en fait à une rechute (Tabl. II).

Dans leurs expériences, EUZEBY et collab. (3) ont proposé d'administrer 2 fois le traitement à 3 semaines d'intervalle afin d'aplanir les contradictions des résultats cliniques et parasitologiques : persistance des psoroptes d'une part, et guérison clinique d'autre part. Dans ces mêmes expériences, les mesures d'hygiène étaient essentiellement basées sur l'isolement des malades et le renouvellement de la litière dans les locaux tous les 2 jours ce qui pourrait expliquer parfois pour quelques animaux, la persistance des psoroptes vivants jusqu'à la 8ème semaine. C'est pourquoi il serait utile et nécessaire de tenir compte de ce facteur milieu quand on envisage un traitement de la gale à l'ivermectine.

CONCLUSION

L'essai de l'ivermectine dans le traitement de la gale sarcoptique chez les lapins a permis de constater que ce produit constitue une arme puissante pour lutter contre la maladie. Les effets cliniques qui se dégagent de son efficacité, sa facilité d'emploi, sa rémanence et son spectre d'action déterminent son rôle économique, facteur combien important et recherché dans beaucoup d'élevages, en l'occurrence, dans la cuniculture.

Les résultats obtenus sur 48 lapins traités à l'ivermectine en dose unique de 200 µg/kg de poids vif, ont permis de constater que ce médicament a été bien toléré par les lapins. Aucun trouble local ou général n'a été cliniquement observé, même lorsque la dose pré-indiquée a été doublée. La guérison clinique a été obtenue chez tous ces animaux. Cependant, la disparition des lésions était fonction de leur localisation. La gale de tête guérissait entre la 3ème et la 4ème semaine, celle des membres entre la 4ème et la 5ème semaine. Il est toutefois nécessaire de signaler que le traitement de la gale ne va pas sans une prévention hygiénique basée sur le nettoyage des clapiers avec des acaricides, surtout ceux qui sont rémanents, ceci pour une meilleure efficacité.

M. Mbuya-Mimbanga, H. J. Gamperl

MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (H. J.). Trial of treatment against sarcoptic mange in rabbits with ivermectine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 55-58.

Treatment against rabbit sarcoptic mange with ivermectine gave very good results. From 48 rabbits treated at Lubumbashi, clinical recovery of all the animals was obtained. A 83,4 p. 100 recovery rate has been recorded between the 4th and the 5th week after product administration. *Key words* : Rabbit - Sarcoptic mange - Ivermectine.

MBUYA-MIMBANGA (M.), GAMPERL (H. J.). Ensayo de tratamiento con la ivermectina de la sarna en los conejos. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 55-58.

El tratamiento con la ivermectina de la sarna (*Sarcoptes scabiei*) del conejo dió muy buenos resultados. Se obtuvo la curación clínica de 48 conejos tratados en Lubumbashi, Zaire. Se notó una tasa de 83,4 p. 100 de curación entre la 4a y la 5a semana después de la administración del producto. *Palabras claves* : Conejo - Sarna - Ivermectina.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAKKAK (A.), OUHELLI (H.). Étude de l'efficacité de l'ivermectine (ivomec N.D.) dans le traitement de la gale chez la chèvre (Maroc). Paris, AGVET/EPU. (Dossier MSD).
2. EL REFRAII (A. H.), AFRAM (S.). Étude de l'efficacité de l'ivermectine sur les gales sarcoptiques et psoroptiques et sur les parasites internes du mouton en Égypte. Paris, AGVET/EPU, 1983. (Dossiers MSD).
3. EUZEBY (J.), BUSSIERAS (J.), NGO TAN HUNG. Les ivermectines dans la thérapeutique des gales des bovins. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1981, **54** : 273-278.
4. POUPLARD (L.), DETRY (M.). Un progrès spectaculaire dans la lutte contre la gale bovine : utilisation d'un nouvel agent antiparasitaire systémique : l'ivermectine. *Annls Méd. vét.*, 1981, **125** : 643-650.

A. M. G. Belem¹ | **Oestrose des petits ruminants au**
 D. Rouille² | **Burkina Faso**

BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Oestrose des petits ruminants au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 59-64.

L'ouverture systématique de 879 têtes de petits ruminants (541 ovins et 338 caprins), réalisée de novembre 1985 à octobre 1986 a permis d'étudier l'oestrose au Burkina Faso. Un trajet larvaire au sein de la tête a été proposé. Les taux d'infestation trouvés sont élevés : 90,9 p. 100 pour les petits ruminants en général, et en particulier, 92,4 p. 100 pour les ovins et 88,5 p. 100 pour les caprins. Les ovins présentent un taux d'infestation significativement plus élevé en L₁ que les caprins (respectivement 79,5 p. 100 et 58,3 p. 100), alors que la situation s'inverse pour les L₃ (caprins : 56,5 p. 100 et ovins : 38,3 p. 100). Les auteurs ont également trouvé un degré d'infestation par tête parasitée de 15,5 larves pour les petits ruminants en général et en particulier 17,4 larves pour les ovins et 12,2 pour les caprins. Pour les stades larvaires, on observe les mêmes rapports entre ovins et caprins que pour le taux d'infestation. Le facteur âge ne jouerait aucun rôle pour le taux d'infestation alors que le degré d'infestation est plus important chez les plus âgés (8 dents adultes) que chez les jeunes. L'analyse des variations saisonnières du taux d'infestation et du degré d'infestation a permis de dégager une période idéale (avril) de traitement des animaux contre l'oestrose. *Mots clés* : Ovin-Caprin - *Oestrus ovis* - Oestrose - Burkina.

INTRODUCTION

L'oestrose, myiase cavitaire des petits ruminants, est connue depuis longtemps dans le monde (9). Des études menées en Afrique occidentale (2, 8) ont montré l'existence de la maladie avec parfois une forte incidence (90 p. 100 de têtes positives par BOUET et ROUBAUD (2) à l'abattoir de Dakar). Au Burkina Faso, aucune étude systématique n'a été menée jusque là mais des estimations situent la morbidité à 90 p. 100 (3).

Cette étude, menée durant une année (de novembre 1985 à octobre 1986) et portant sur 879 têtes de caprins ou ovins, vise à apporter des informations sur l'incidence de la maladie en fonction de l'espèce, de l'âge et de la saison afin d'en dégager des propositions concernant les périodes de traitement.

1. Université de Ouagadougou, Institut du Développement Rural, BP 7021, Burkina Faso.

2. Projet Epidémiologie et Recyclage, Laboratoire de Diagnostics vétérinaires, BP 7026, Ouagadougou, Burkina Faso.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Matériel : un examen

Un examen des têtes de 541 ovins et 338 caprins a été réalisé. Toutes provenaient de l'abattoir frigorifique de Ouagadougou et concernaient des animaux de races variées (races Mossi, Peuhl, Djallonké). Ces animaux sont issus essentiellement des élevages des régions Nord, Est et centrale du pays.

Technique d'examen

Deux séances par semaine étaient organisées avec une moyenne de 10 têtes par séance, récupérées le matin à l'abattoir et examinées dans les 3 à 5 heures suivant l'abattage. Pour chaque tête, l'espèce animale et l'âge (nombre de dents) étaient notés.

Après avoir enlevé la peau de la face supérieure de la tête, 5 traits de scie sont réalisés sur les os de manière à isoler les 2 os frontaux suivis de quelques volutes ethmoïdales, les cornes pour les têtes qui en possèdent, et enfin à mettre en évidence les fosses nasales. Ensuite, à l'aide de pinces fines les larves du 2ème stade (L₂) et du 3ème stade (L₃) sont récupérées dans de l'eau, identifiées puis énumérées, au niveau des sinus frontaux, des sinus des cornes, des fosses nasales et du carrefour pharyngo-laryngé. Les larves du 1er stade (L₁) sont juste identifiées et énumérées sur place en raison de leur petite taille. Puis les cornets nasaux et les volutes ethmoïdales toujours fixées sur la tête sont sectionnés, retournés et les larves s'y fixant examinées comme ci-dessus. Parallèlement à ces identifications et énumérations larvaires, les localisations anatomiques de chaque stade larvaire sont notées ainsi que les lésions anatomo-pathologiques observées.

Les clés de détermination de ZUMPT (9) et de GRABER (6) ont été utilisées pour l'identification des différents stades larvaires.

RÉSULTATS

Trajet des larves au niveau de la tête et lésions observées

Le trajet a été reconstitué d'après l'observation sur les têtes des localisations électives de chacun des 3 stades larvaires. Ainsi, après leur dépôt sur les narines par les mouches femelles adultes, les larves cheminent des fosses nasales (parois latérales, septum nasal, intérieur et extérieur des enroulements de cornets nasaux) vers les volutes ethmoïdales. Elles parviennent ensuite au niveau du sinus frontal (compartiments rostraux et compartiment cornual). C'est au cours de ce trajet que se produit la maturation des larves L₁, les transformant successivement en larves L₂ puis L₃. Les larves L₃ descendent ensuite du sinus frontal vers les narines d'où elles sont expulsées de la tête.

Des larves L₂ et L₃ ont été fréquemment retrouvées au niveau de l'arrière-bouche, du pharynx et du larynx.

C'est avec une grande fréquence que l'on a noté sur le trajet des larves, du mucus séreux, sanguinolent ou purulent plus ou moins abondant. Parfois des atrophies des cornets nasaux ou des volutes ethmoïdales sont également observées.

Taux d'infestation

Taux d'infestation par espèce animale

Les principales informations que l'on peut tirer de l'analyse du tableau I sont :

— le taux d'infestation (T.i.) global très élevé (90,9 p. 100) avec une différence significative ($X^2 = 3,9$) au risque de 5 p. 100 entre les ovins (92,4 p. 100) et les caprins (88,5 p. 100) ;

— l'infestation en L₁ plus forte chez les ovins (79,5 p. 100) que chez les caprins (58,3 p. 100). La

différence est très hautement significative ($X^2 = 46$) au risque de 1 p. 100. Dans la mesure où le T.i. en L₁ est représentatif de l'activité des mouches, plusieurs hypothèses peuvent tenter d'expliquer cette différence :

- . préférence des mouches pour les ovins ;
 - . comportement plus vif des caprins qui sont plus aptes à fuir les mouches ;
 - . mode d'élevage plus favorable à l'infestation des ovins qui sont souvent parqués ou attachés (pour l'embouche) que les caprins ;
 - . phénomènes immunitaires au niveau de la muqueuse nasale moins importants chez la chèvre que chez le mouton, permettant le développement plus rapide des L₁ en L₃.
- Pas de différence significative pour les T.i. en L₂ ;
- L'infestation en L₃ est plus forte chez les caprins (56,5 p. 100) que chez les ovins (38,3 p. 100). Cette différence est hautement significative ($X^2 = 28$) au risque de 1 p. 1 000. En plus des phénomènes immunitaires signalés ci-dessus, la présence de cornes beaucoup plus fréquente chez les caprins peut aussi expliquer cette différence, les L₃ y étant très souvent localisées. Leur expulsion accidentelle par éternuement devient alors difficile.

Variations saisonnières du T.i.

Variations du T.i. global (toutes larves confondues) : elles figurent dans le tableau II. On observe une période d'infestation maximale en décembre, janvier et février (pratiquement 100 p. 100) et une période d'infestation minimale en saison des pluies (de juin à septembre). La variation saisonnière d'ensemble est très hautement significative à 1 p. 1 000 ($X^2 = 29$ pour d.d.l. = 9, car certains mois ont été regroupés pour des raisons statistiques).

Variations du T.i. par type larvaire : elles sont représentées sur la figure 1. Les variations mensuelles sont significatives pour les 3 stades larvaires en particulier

TABLEAU I Taux d'infestation par espèce animale selon le stade larvaire et quel que soit le stade larvaire.

Espèces	Nombre de têtes examinées	Nombre de têtes parasitées par stade larvaire			Nombre de têtes parasitées quel que soit le stade larvaire	Taux d'infestation en p. 100 par stade larvaire			Taux d'infestation en p. 100 quel que soit le stade larvaire
		L ₁	L ₂	L ₃		L ₁	L ₂	L ₃	
Ovins	541	430	406	207	500	79,5	75,0	38,3	92,4
Caprins	338	197	243	191	299	58,3	71,9	56,5	88,5
Total	879	627	649	398	799	71,3	73,8	45,3	90,9

TABLEAU II Taux d'infestation en fonction du mois par espèce animale, quel que soit le stade larvaire.

Espèces	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Ovins	$\frac{43^*}{43} = 100$	$\frac{11}{11} = 100$	$\frac{38}{40} = 95$	$\frac{49}{52} = 94$	$\frac{40}{43} = 93$	$\frac{26}{32} = 81$	$\frac{44}{48} = 92$	$\frac{32}{39} = 82$	$\frac{48}{55} = 87$	$\frac{50}{51} = 98$	$\frac{58}{64} = 91$	$\frac{61}{63} = 97$
Caprins	$\frac{18^*}{18} = 100$	$\frac{9}{9} = 100$	$\frac{27}{30} = 90$	$\frac{31}{38} = 82$	$\frac{6}{7} = 86$	$\frac{26}{28} = 93$	$\frac{32}{41} = 78$	$\frac{34}{41} = 83$	$\frac{30}{35} = 86$	$\frac{38}{39} = 97$	$\frac{33}{36} = 92$	$\frac{15}{16} = 94$
Total	$\frac{61^*}{61} = 100$	$\frac{20}{20} = 100$	$\frac{65}{70} = 92,9$	$\frac{80}{90} = 88,9$	$\frac{46}{50} = 92$	$\frac{52}{60} = 86,7$	$\frac{76}{89} = 85,4$	$\frac{66}{80} = 82,5$	$\frac{78}{90} = 86,7$	$\frac{88}{90} = 97,8$	$\frac{91}{100} = 91$	$\frac{76}{79} = 96,2$

(*) $\frac{\text{nombre de têtes parasitées}}{\text{nombre de têtes examinées}} = \text{Taux d'infestation en p. 100.}$

TABLEAU III Taux d'infestation par espèce animale en fonction de l'âge (nombre de dents).

Espèces	DL			2D			4D			6D			8D		
	t.p.	t.e.	t.i.	t.p.	t.e.	t.i.	t.p.	t.e.	t.i.	t.p.	t.e.	t.i.	t.p.	t.e.	t.i.
Ovins	213	230	93	92	96	96	70	75	93	47	55	85	78	85	92
Caprins	107	116	92	50	64	78	46	54	85	58	64	91	38	40	95
Total	320	346	92	142	160	89	116	129	90	105	119	88	116	125	93

DL = dents de lait. 8D = 8 dents adultes.
 2D = 2 dents adultes. t.p. = nombre de têtes parasitées.
 4D = 4 dents adultes. t.e. = nombre de têtes examinées.
 6D = 6 dents adultes. t.i. = taux d'infestation.

les L₃ et les L₁. Les principales remarques que l'on peut tirer de ces variations sont :

— Période d'activité minimale des mouches en août (T.i. pour les L₁ = 34 p. 100) ;

— T.i. pour les L₃ très faible en avril-mai. Cela pourrait être dû à un facteur trophique moins abondant dans la ration alimentaire pendant les derniers mois de saison sèche.

— La succession des minima très marqués des T.i. pour les L₁, L₂ et L₃ permet de supposer les durées approximatives suivantes pour les stades larvaires :

7 à 8 mois pour le passage de L₁ à L₂

1 à 2 mois de L₂ à L₃

Taux d'infestation en fonction de l'âge

Seul le T.i. global figure dans le tableau III. L'analyse des résultats montre qu'il n'y a aucune différence significative entre les T.i. en fonction de l'âge ; et ce, quels que soient l'espèce et le type larvaire. Les animaux adultes des espèces ovine et caprine sont donc aussi souvent parasités que les jeunes.

Degré d'infestation

Deux définitions sont possibles :

— degré d'infestation (D.i.) par tête examinée = Nombre total de larves/Nombre de têtes examinées,

— D.i. par tête parasitée = Nombre total de larves/Nombre de têtes parasitées.

L'étude des deux D.i. a été faite, mais l'analyse révèle que seul le deuxième est intéressant à considérer, le premier étant trop dépendant des fluctuations du taux d'infestation.

Degré d'infestation par espèce animale (Tabl. IV)

Le D.i. global (toutes larves confondues) pour les petits ruminants est en général de 14,1 larves par tête examinée et 15,5 larves par tête parasitée. Ce qui correspond à des D.i. par tête parasitée de 17,4 larves pour les ovins et 12,2 pour les caprins.

Concernant chacun des stades larvaires, on constate que les ovins présentent un D.i. par tête parasitée en L₁ et L₂ plus important (respectivement 13,2 et 5,8 larves) que les caprins (respectivement 7,4 et 5,2 larves). Pour les L₃, c'est l'inverse, les caprins en sont

A. M. G. Belem, D. Rouille

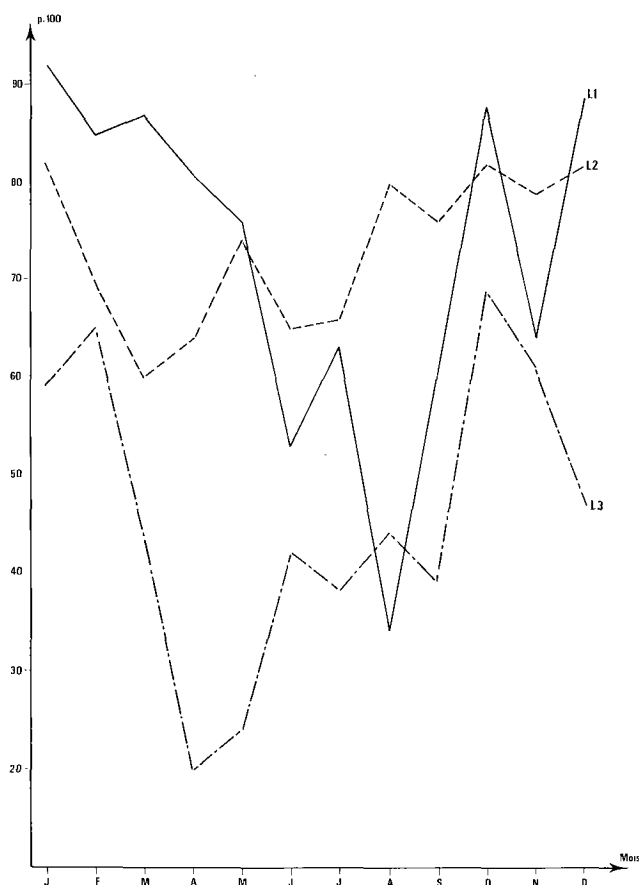


Fig. 1 : Taux d'infestation par stade larvaire et par mois.

plus massivement parasités que les ovins (respectivement 4,9 et 3,2 larves). L'interprétation de ces résultats est la même que celle faite pour le taux d'infestation par stade larvaire.

Variations saisonnières du degré d'infestation (Fig. 2)

Les variations du D.i. par rapport aux têtes parasitées en fonction des mois sont toutes significatives au risque de 1 p. 1 000, quel que soit le stade larvaire considéré (certains mois à effectifs inférieurs à 30 ont dû être regroupés pour l'analyse de variance).

On constate que les variations mensuelles du D.i. suivent exactement les variations du T.i., à savoir un minimum en saison des pluies (juin, juillet et août) et un maximum en octobre, novembre, décembre et janvier. Ainsi en juillet et août, non seulement les petits ruminants sont moins souvent parasités par des

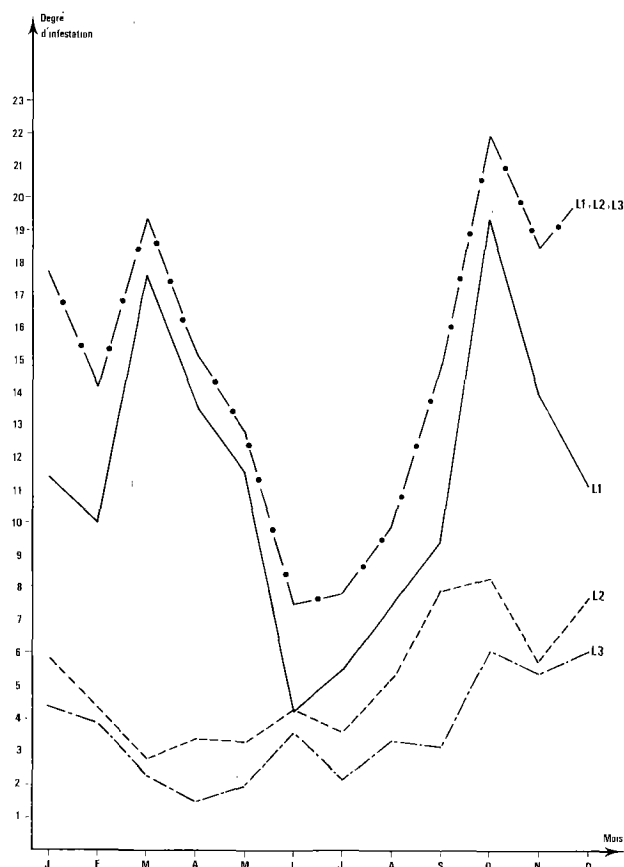


Fig. 2 : Variations saisonnières du degré d'infestation.

larves d'*Oestrus ovis* mais encore le nombre moyen de larves par tête parasitée est aussi au plus bas.

La variation du D.i. en L₁ très spectaculaire pourrait s'expliquer par une baisse de la ponte des mouches adultes encore en activité en saison des pluies.

Degré d'infestation en fonction de l'âge (Tabl. V)

Les D.i. par rapport aux têtes parasitées sont très stables pour toutes les catégories d'âge, quels que soient l'espèce et le stade larvaire, sauf pour la catégorie 8 dents-adultes. En effet, les D.i. de cette dernière catégorie au niveau des caprins (21,1 larves) et des petits ruminants en général (21 larves) diffèrent significativement des D.i. des autres catégories d'âge. Autrement dit, les animaux les plus âgés (8 dents) ont un D.i. plus important que les jeunes.

TABLEAU IV Degré d'infestation par espèce animale selon le stade larvaire, puis quel que soit le stade larvaire.

Espèces	Nombre de larves				Nombre total de têtes examinées	Degré d'infestation moyen par tête examinée (en p. 100)	Nombre de têtes parasitées, quel que soit le stade larvaire	Degré d'infestation par tête parasitée quel que soit le stade larvaire (en p. 100)	Nombre de têtes parasitées par stade larvaire			Degré d'infestation des têtes parasitées par stade larvaire (en p. 100)		
	L ₁	L ₂	L ₃	Total					L ₁	L ₂	L ₃	L ₁	L ₂	L ₃
Ovins	5 676	2 360	668	8 704	541	16,1	500	17,4	430	406	207	13,2	5,8	3,2
Caprins	1 460	1 252	937	3 649	338	10,8	299	12,1	197	243	191	7,4	5,2	4,9
Total	7 136	3 612	1 605	12 353	879	14,1	799	15,5	627	649	398	11,4	5,6	4

TABLEAU V Degré d'infestation par espèce animale en fonction de l'âge (nombre de dents).

	DL			2D			4D			6D			8D		
	t.p.	n.l.	d.i.	t.p.	n.l.	d.i.	t.p.	n.l.	d.i.	t.p.	n.l.	d.i.	t.p.	n.l.	d.i.
Ovins	213	3 543	16,6	92	1 688	18,3	70	1 064	15,2	47	775	16,5	78	1 634	19,2
Caprins	107	1 219	11,4	50	478	9,6	46	516	11,2	58	636	11,0	38	800	21,1
Total	320	4 762	14,9	142	2 166	15,3	116	1 580	13,6	105	1 411	13,4	116	2 434	21,0

t.p. = têtes parasitées.

n.l. = nombre de larves.

d.i. = degré d'infestation.

DL = dents de lait.

2D = 2 dents adultes.

4D = 4 dents adultes.

etc.

DISCUSSION

Quoique l'effectif total des têtes examinées soit intéressant, la répartition déséquilibrée de celui-ci par mois a légèrement compliqué l'interprétation statistique des résultats. Néanmoins, dans tous les cas, les résultats sont statistiquement significatifs, donc suffisants pour l'évaluation de la maladie dans ce pays.

En attendant une expérimentation plus précise sur le cycle de développement de la mouche *Oestrus ovis* au Burkina Faso, région tropicale, cette étude a permis de proposer une durée de 8 à 10 mois pour tout le développement de la larve au sein de la tête du petit ruminant. Dans cet intervalle de temps, la durée d'évolution de la larve L₁ en larve L₂ serait beaucoup plus longue (7 à 8 mois) que celle de la larve L₂ en L₃ (1 à 2 mois).

Si le traitement de l'oestrose ne se justifie pas économiquement dans l'élevage traditionnel non encadré, il est par contre anormal que la lutte contre cette myiase ne soit pas envisagée dans les opérations d'amélioration de l'élevage des petits ruminants en zone soudano-sahélienne. La forte infestation des têtes devrait

avoir des conséquences pathologiques directes ou indirectes surtout chez les brebis gestantes. Les travaux de HORAK et SNIJDERS (7) ont permis de révéler des pertes de poids engendrées par l'oestrose. Compte tenu des variations saisonnières observées, concordant avec les observations de GRABER (5), un traitement de saison sèche paraît très important, en particulier en avril pour plusieurs raisons :

— pourcentage élevé des animaux parasités en L₁ et L₂ plus sensibles aux antiparasitaires (1) que les L₃ rares à cette époque ;

— période de traitement suivie de plusieurs mois de faible activité des mouches donc de réinfestation plus faible ;

— couplage possible avec les traitements tactiques contre les trématodes ou stratégique contre les nématodes conseillés à cette époque (5) ;

Il suffit de choisir un antiparasitaire polyvalent (le rafoxanide : actif sur les douves et les oestres ou l'ivermectine : actif sur les strongles et les oestres).

Un second traitement pourrait intervenir en septembre, couplé, là encore, avec le deuxième traitement antiparasitaire conseillé par GRABER (4).

A. M. G. Belem, D. Rouille

BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Small ruminants *Oestrus ovis* infestation in Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 59-64.

A *post mortem* examination of 879 small ruminants (541 sheep and 338 goats) was carried out from November 1985 to October 1986 to study *Oestrus ovis* infestation in Burkina Faso. A route of the larva inside the head was proposed. High infestation rates were observed and the average values were the following 90.9 p. 100, 92.4 p. 100 and 88.5 p. 100 respectively for both species, sheep and goats. Sheep showed a significant higher infestation rate (79.5 p. 100) in L₁ than goats (58.3 p. 100) while the reverse was observed in L₃ (respectively 56.5 p. 100 and 38.3 p. 100 for goats and sheep). Average values for infestation degree were 15.5, 17.4 and 12.2 larva respectively for both species, sheep and goats. The larval stages showed the same relationship than those observed for infestation rate between sheep and goats. There appears to be no influence of age on the infestation rate while older animals (8 adult teeth) showed a higher infestation degree than younger animals. Seasonal variations were observed for both infestation rate and infestation degree and an ideal period (April) was suggested for the treatment of small ruminants infested with *Oestrus ovis*. *Key words* : Sheep - Goat - *Oestrus ovis* - Oestrosis - Burkina.

BELEM (A. M. G.), ROUILLE (D.). Estrosis de los pequeños rumiantes en Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 59-64.

La observación *post mortem* de 879 pequeños rumiantes (541 carneros y 338 cabras) permitió estudiar el estrosis en Burkina Faso de noviembre de 1985 a octubre de 1986. Se propuso un recorrido de las larvas en la cabeza. Son elevados los porcentajes de infestación encontrados: 90,9 p. 100 para los pequeños rumiantes en general, 92,4 p. 100 para los carneros y 88,5 p. 100 para las cabras. El ganado ovino tiene una tasa de infestación por L₁ significativamente más elevada que la del ganado cabrio (respectivamente 79,5 p. 100 y 58,3 p. 100) mientras que se observa lo contrario para las L₃ (ganado cabrio 56,5 p. 100 y ovino 38,3 p. 100). Fue la infestación de 15,5 larvas por término medio para ambas especies, de 17,4 larvas para el ganado ovino y 12,2 para el ganado cabrio. Los estados larvarios muestran las mismas relaciones que las encontradas para la tasa de infestación entre ambas especies. La edad no parece influir sobre el porcentaje de infestación mientras que el nivel de infestación es más importante en los animales más viejos (8 dientes adultos) que en los jóvenes. El análisis de las variaciones estacionales de la tasa de infestación y del nivel de infestación permitió demostrar un periodo ideal (abril) para tratamiento de los animales contra el estrosis. *Palabras claves* : Ganado ovino - Ganado cabrió - *Oestrus ovis* - Estrosis - Burkina.

Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis. Part I

V. O. Anosa¹

On assiste, depuis environ les années 1970, à un regain d'intérêt pour la pathologie des trypanosomoses et de nombreuses études ont été rédigées sur les diverses manifestations, dont l'une des plus importantes est l'anémie, de ces maladies tant chez l'homme et le bétail que lors d'infections expérimentales chez les animaux de laboratoire. L'article de M. ANOSA rassemble la plupart des données parues jusqu'en 1986 concernant les répercussions hématologiques et biochimiques chez l'homme et chez l'animal de ces affections. L'auteur, en s'appuyant sur plus de 230 références, s'attache à décrire les modifications qu'entraîne la présence des parasites sur les hématies, la moelle osseuse, les leucocytes, le sérum, le liquide cérébro-spinal et leurs conséquences sur l'anémie, la coagulation sanguine et les réactions cellulaires et tissulaires des mammifères infectés. Il effectue en outre une synthèse des divers événements pathologiques décrits dans la littérature et tente d'en expliquer l'étiologie. Il nous a donc paru utile de publier, en deux parties, en raison de sa longueur, cet important travail qui constitue, à notre avis, une bonne revue de la pathogénie des trypanosomoses. En raison du grand nombre de références citées, la bibliographie sera publiée à part et adressée aux lecteurs qui en feront la demande.

Dans cette première partie, après une courte introduction, l'auteur reconnaît, dans la pathogénie des trypanosomoses, bien qu'elles soient très variables car fonction de la virulence et de la localisation des diverses espèces de parasites et de la sensibilité de leurs hôtes mammifères, trois phases successives au cours de l'infection : une phase aiguë, une phase chronique et une phase de rétablissement, chacune caractérisée par une parasitémie plus ou moins élevée et des symptômes hématologiques et biochimiques plus ou moins accusés. Sont ensuite revues successivement les altérations érythrocytaires (apparition et évolution de l'anémie ; pathologie érythrocytaire ; hémolyse d'ordre immunitaire et autres mécanismes hémolytiques ; érythrophagocytose et ses répercussions organiques ; modifications des volumes des érythrocytes, du plasma et du sang total ; métabolisme du fer), ainsi que les altérations de la moelle osseuse avec ses conséquences sur les quantités de réticulocytes, d'hématies et d'hémoglobine, et sur l'hémopoïèse extramédullaire. Enfin les causes de l'anémie : hémolyse, inhibition de l'érythropoïèse, hémodilution, hémorragie sont examinées.

La seconde partie paraîtra dans le numéro 2 - 1988.

J. ITARD

ANOSA (V. O.). Changements hématologique et biochimique dans la trypanosomose humaine et animalc. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 65-78.

Les trypanosomoses se caractérisent, en général, par de l'anémie, de la leucopénie, de la thrombocytopénie, ainsi que par des troubles du métabolisme d'où résultent de l'hypoglycémie, une élévation du taux d'azote uréique du sang, de l'hypoalbuminémie et de l'hypogammaglobulinémie, conséquence d'une augmentation du taux des IgM. Bien qu'il y ait des variations, fonctions de l'hôte (homme, animaux domestiques et animaux d'expérience) et des espèces de trypanosomes (*T. brucei*, *T. gambiense*, *T. evansi*, *T. vivax*, *T. congolense*), la gravité des altérations d'ordre hématologique et biochimique, associées aux diverses combinaisons hôte-parasite, est déterminée par le niveau de parasitémie qui s'établit pendant la première phase de l'infection. On peut en effet distinguer trois phases successives au cours de ces infections :

— une crise aiguë caractérisée par une parasitémie élevée, une destruction très rapide des érythrocytes, de la thrombocytopénie, de la leucopénie et des perturbations biochimiques marquées.

— une crise chronique que l'on constate chez les animaux ayant survécu à la première phase. Elle se caractérise par une parasitémie plus faible, avec cependant persistance des altérations hématologiques, atténuation de quelques troubles du métabolisme comme l'hypoglycémie, mais persistance d'autres troubles comme les modifications des protéines plasmatiques.

— la troisième phase, ou rétablissement, survient chez les animaux qui ont surmonté les deux phases précédentes. Elle est caractérisée par une diminution nette de la parasitémie, voire même une stérilisation parasitaire, accompagnée d'un retour graduel à la normale des altérations qui s'étaient manifestées précédemment.

Le franchissement, pour un hôte infecté, de ces trois phases, dépend de son état nutritionnel, de la sévérité des lésions qui se développent pendant les crises aiguës et chroniques, et de l'existence d'infections secondaires. Les troubles d'ordre hématologique et biochimique induits par les trypanosomes résultent de leurs effets directs ou indirects, par l'intermédiaire de leurs produits de dégradation, sur les cellules de l'hôte (hématies, globules blancs, plaquettes) et ses tissus (foie, reins, moelle osseuse, organes lymphoïdes), d'où destruction cellulaire et mauvais fonctionnement organique, soustraction et addition de produits biochimiques chez l'hôte, liées au métabolisme du parasite. *Mots clés* : Homme - Animal - Trypanosomose - Modification hématologique - Biochimie.

1. Department of Veterinary Pathology, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria.

INTRODUCTION

The more important trypanosome species affecting man, domestic and experimental animals have been subdivided into two groups, the haematinic group (*Trypanosoma congolense*, *T. vivax*) which remains in the plasma, and the tissue-invading group (*T. brucei*, *T. evansi*, *T. gambiense*, *T. rhodesiense*, and *T. equiperdum*) which is found extravascularly and intravascularly (130). Because of their presence in the blood, they produce numerous changes in its cellular and biochemical constituents. Although considerable research has hitherto been carried out on these blood changes, there has been an attempt to compartmentalize the results obtained either in relation to the parasite species, or to the host species.

The aim of this paper is to summarize and compare the changes in the cellular and biochemical elements of the blood, as well as in the cerebrospinal fluid, which are produced by the important species of trypanosomes in man and other animals with a view to highlighting differences and similarities observed with various host and parasite species. An attempt will be made also to examine what mechanisms produce these changes. The comparative aspects of *T. vivax* and *T. brucei* infections in ruminants and mice have recently been reported (8), while the nature of diseases produced by *T. vivax* in ruminants, horses and rodents have also been summarized (7).

PATHOGENESIS OF TRYPANOSOMIASIS : A UNIFYING HYPOTHESIS

The haematological and other changes in trypanosome infections are determined by several factors including the virulence of the parasite, the susceptibility of the host, the period of the infection during which samples are taken, among others. Because of different combinations of these host, parasite and other factors, the pattern of a trypanosome infection is quite variable. Thus, peracute, acute, sub-acute and chronic infections have been described.

Nevertheless, an overview of *T. congolense* infections in cattle (46, 48, 118, 124, 125, 131, 164, 210, 212), goats (61) and mice (227), *T. vivax* infections of cattle, sheep and goats (10, 12, 185, 215), *T. brucei* infection of rodents (2, 6, 16, 114), and *T. rhodesiense* infection of monkeys (26, 182) suggests that there are three recognizable phases of trypanosomiasis (Fig. 1) :

— Phase I : acute crisis, begins with the first appearance

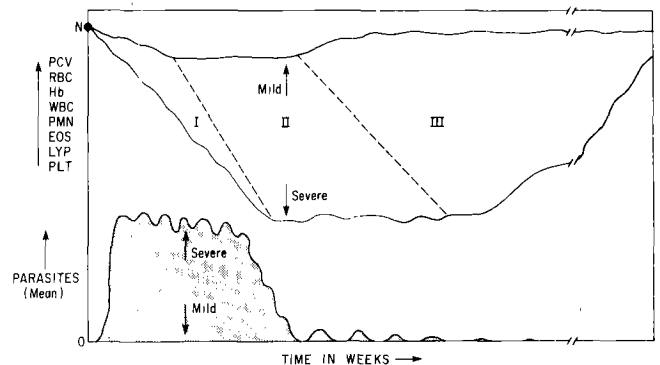


Fig. 1 : Hypothetical relationship between parasitaemia and cellular elements of blood during phases I, II and III of infection. N = normal level of each parameter ; PCV = packed cell volume ; RBC = red blood cell count ; Hb = haemoglobin concentration ; WBC = white blood cell count ; PMN = neutrophil ; EOS = eosinophil ; LYP = lymphocyte ; PL = platelet.

of trypanosomes in blood after the incubation period. The parasitaemia is high, although fluctuating, with most days showing positive parasitaemia. In the peracute cases of trypanosomiasis such as are produced in rodents by *T. brucei*, *T. vivax* and *T. congolense*, the affected animals usually die within one week, the parasitaemia persisting without abatement (105, 202, 227). In animals that show acute or chronic illness, this phase lasts several weeks and is characterized by fluctuating parasitaemia and rapidly developing pancytopenia and marked alterations in the blood chemistry. Death occurs commonly at this phase in acutely affected animals because of the severe pancytopenia and other deleterious changes. Animals destined to suffer chronic trypanosomiasis also manifest an acute crisis but show less severe parasitaemia and pathology than observed in animals with peracute or acute infection. This phase appears to be a period when the yet inadequately organized defence mechanisms of the infected animal are shocked by a vicious foe which amongst its weapons, possesses the ability to circumvent the alerted defence mechanisms of the host by manifesting antigenic variation. The parasite has the round, so to say, and the host often succumbs unless the virulence of the parasite is not intense.

— Phase II : chronic crisis, follows imperceptibly after the « acute crisis ». It is characterized by low frequency and intensity of parasitaemia. The erythrocyte and leucocyte values persist, with minor fluctuations, at the low levels attained at the end of the phase I, for periods ranging from a few weeks to several months. It appears to be a period when the infected animal has fully mobilized its defence mechanisms to a level that is adequate to depress parasite multiplication but is not yet adequate to completely abort the infection or reverse the pathology that developed during phase I. With the tissue-invading trypanosomes, this is the

period when the parasites also establish extravascularly and are less numerous in the blood. Death could occur at this stage either as a result of the progressive pathology caused by the parasite *per se* and/or due to secondary infections since affected individuals are immunodepressed and cannot mobilize commensurate immunologic response to non-trypanosome viral, bacterial, protozoal and helminth infections.

— Phase III : recovery, or post-crisis is characterized by aparasitaemia or low very infrequent parasitaemia, symbolising the capitulation of the parasite to the host's defence mechanisms. The leucocyte, erythrocyte and thrombocyte levels begin to recover towards pre-infection levels, albeit slowly, and other pathological changes are also slowly reversed.

ERYTHROCYTE (RED BLOOD CELL, RBC) CHANGES

Occurrence and pattern of anaemia

Anaemia is a consistent finding in various trypanosome infections. It was reported in *T. brucei* infections of mice (2, 6, 16, 22, 91, 98, 114), rats (38, 100, 101, 114), rabbits (37, 71, 111, 112, 113, 118), monkeys (26), sheep and goats (61, 94, 96), cattle (49), dogs (154), and horses (148, 171). *T. gambiense* produced anaemia in rabbits (57) and man (168), while *T. rhodesiense* caused anaemia in rats (178, 179), monkeys (26, 182, 188), cattle (228), and man (29, 54, 232). *T. evansi* induced anaemia in rats (24, 109, 161), camels (109, 161, 175), horses (98, 172, 233), and dogs (161). *T. congolense* caused anaemia in rodents (38, 227), dogs and cats (45), sheep and goats (61, 116, 171), cattle (46, 48, 75, 76, 118, 124, 125, 163, 164, 171, 201, 210, 212, 222, 224), and horses (63). *T. vivax* also produced anaemia in rodents (93, 104, 202), sheep and goats (4, 9, 12, 61, 140), cattle (30, 66, 70, 72, 75, 76, 89, 105, 115, 129, 144, 160, 167, 185, 221), and horses (63, 81, 90, 197).

The anaemia of trypanosomiasis usually sets in during the first wave of parasitaemia (3, 6, 9, 48, 66, 91, 113), although some workers did not observe anaemia in early phase of human trypanosomiasis (81, 82, 189). Subsequent development of the anaemia is determined by the frequency and intensity of the parasitaemia. For instance, studies with bovine *T. congolense* infection showed that zebu cattle developed greater parasitaemia than the more tolerant N'Dama cattle; the resultant anaemia was more severe and developed faster in the zebu than in N'Dama cattle (48). With each wave of parasitaemia, the rise of the parasitaemia during its growth phase is accompanied by a drop in

the erythrocyte values while the decline phase and the period between the waves of parasitaemia are accompanied by a partial recovery of the erythrocyte values depressed during the growth phase; the values drop further during the growth phase of the succeeding wave of parasitaemia. This relationship has been demonstrated in *T. brucei* infection of mice (2, 3, 6), in *T. congolense* infection of mice (227), and *T. vivax* infections of sheep and goats (4), and presumably exists in other trypanosome infections but has escaped notice because infected animals and man are rarely sampled daily for long periods for the measurement of parasitaemia and erythrocyte values. In peracute infection, such as those produced by *T. brucei*, *T. congolense* and *T. vivax* in rodents (104, 202, 227), the infected animals succumb to a single progressively more intense wave of parasitaemia and the erythrocyte values equally drop progressively until death. On the long term, the effect of these changes on erythrocyte values associated with successive waves of parasitaemia is to cause the erythrocyte values to fluctuate slightly in their decline, except in the peracute infections mentioned above. The animals with acute infection usually develop higher levels of parasitaemia and greater anaemia during the « acute crisis » than those with chronic infection (12, 185, 224).

Phase II is characterized by less severe parasitaemia, but the anaemia persists at the level attained during phase I. There may however be mild fluctuations in red cell values associated with the infrequent waves of parasitaemia. Generally, therefore, it is a stage in which accelerated erythrocliasis, which is less intense than occurred in phase I, is balanced by erythropoiesis. During « recovery » or phase III, erythropoiesis outstrips erythrocliasis.

Erythrocyte pathology associated with anaemia

Several erythrocyte morphological abnormalities including anisocytosis, poikilocytosis, polychromasia, punctuate basophilia, macrocytosis, microcytosis, spherocytosis and schistocytosis have been described, in various combinations, in *T. brucei* and *T. congolense* infections (18, 25, 37, 75, 112, 113, 164, 210, 224), and in human *T. rhodesiense* infection (29). Acanthocytes, crenated erythrocytes, and Howell-Jolly bodies have also been reported in *T. brucei* infection of rabbits (113). Macrocytosis and extensive spherocytosis have been reported in *T. evansi* infection of camels (108). The existence of schistocytes, microspherocytes, keratocytes and doughnut-shaped erythrocytes has been confirmed by transmission and scanning electron microscopy (18). These red cell abnormalities became more apparent as the infection progressed (113). However, red cell abnormalities were not seen except for slight anisocytosis in para-

cute, acute and chronic *T. congolense* infection of cattle (171) ; similarly, only anisocytosis due to appearance of microcytes and macrocytes was observed in *T. vivax* infections of sheep and goats (12) and cattle (167).

Erythrocyte osmotic fragility increased in *T. brucei* infections of mice (91, 98) and rats (102), *T. congolense* infections of mice (98) and cattle (164, 212), and in sheep infected with *T. vivax* (169). It was, however, not altered in *T. brucei* infection of rabbits (133). The increase in osmotic fragility was thought to be due to acidosis associated with anaemia and increased leakage of potassium (K⁺) from the red cells (102). RBC fragmentation and spherocytosis, which have been reported in several trypanosome infections, will also predispose to increased osmotic fragility.

The erythrocyte sedimentation rate (ESR) increased in *T. brucei* infections of rats and sheep (1, 62, 94, 102), and in cattle infected with *T. vivax* (221) or *T. congolense* (201). ESR similarly increased during the first 40 days of *T. brucei* and *T. rhodesiense* infections of monkeys in association with decreased plasma protein concentration but subsequently declined to pre-infection levels (26). Increased ESR is thought to be of diagnostic significance in human trypanosomiasis (138). However, normal ESR was recorded in a single case of human trypanosomiasis (29). Increased ESR values are associated with presence of anaemia and increased serum fibrinogen and/or globulin (specifically α_2 and gamma-globulin) (73, 99, 187), and these changes occur in trypanosomiasis.

The adhesion of erythrocytes to trypanosomes has been demonstrated *in vitro* in *T. gambiense*, *T. rhodesiense*, *T. congolense*, *T. brucei*, *T. lewisi* and *T. evansi* infections (27, 28, 39, 58). This phenomenon has been shown to occur *in vivo* by transmission and scanning



Fig. 2a : Transmission electron micrograph (TEM) showing trypanosome (T) and red blood cell (E) adhesion in mouse infected with *T. brucei* ; n = nucleus of trypanosome ; f = flagellum of trypanosome. (x 11,800).

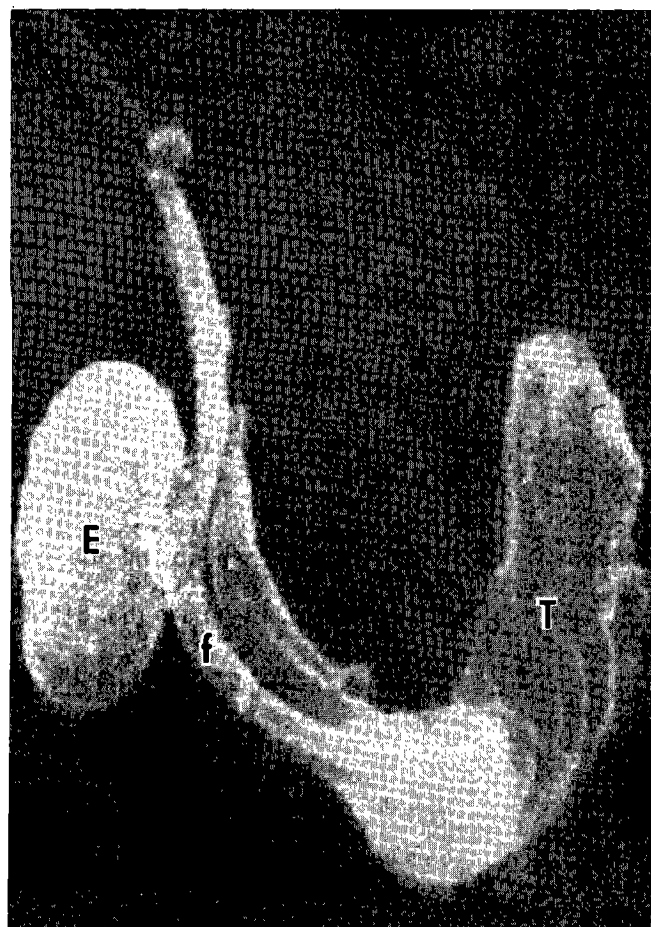


Fig. 2b : Scanning electron micrograph (SEM) of *T. vivax* (T) adhered to goat red blood cell (E) in vivo ; f = flagellum of trypanosome. (x 16,300).

electron microscopy (Fig. 2a, 2b), which also showed that affected erythrocytes may become cup-shaped and may develop tiny breaches on the red cell membranes which did not, however, appear to cause elution of haemoglobin (18). Adhesion has also been shown to cause haemolysis of red cells incubated with *T. congolense* (28). Treatment of erythrocytes with neuraminidase, poly-L-lysine, and sodium periodate, three compounds which cleave, bind, and oxidize sialic acid respectively, prevented the binding of *T. congolense* to bovine red cells, indicating that erythrocyte sialic acid was the binding site for the trypanosome; further, the *T. congolense* bound to the trypanosomes with their anterior ends and binding was blocked by pre-treatment of the trypanosomes with trypsin and chymotrypsin (27). Erythrocyte membrane sialic acid levels were depressed in cattle infected with *T. vivax*, and this was most marked during the peaks of parasitaemia particularly the first; since trypanosomes produced neuraminidase *in vitro*, this result was interpreted to mean that the trypanosomes produced neuraminidase *in vivo* resulting in cleavage of surface sialic acid and this may have been causally related to the anaemia which incidentally developed most rapidly during the first parasitaemic peak (66).

Erythrocyte pyruvate kinase levels were elevated in *T. brucei* infections of mice (17) and rabbits (112, 113), while d-amino levulinic acid levels also increased in *T. vivax* infection of cattle (215). Similarly, RBC hexokinase, glucose-6-phosphate dehydrogenase, glutathione peroxidase, and glutathione reductase increased in *T. brucei* infection of mice (17). These results were interpreted to reflect an increase in the population of circulating young RBC in response to the anaemia that developed (113, 215) and that anaemia was not precipitated by reductions in the activities of these enzymes in RBC (17).

Erythrocyte potassium levels markedly decreased in *T. brucei* and *T. equiperdum* infections of rats (101, 234); this was thought to be due to differential permeability of the RBC (234).

Immune haemolysis

Positive Coomb's antiglobulin tests have been recorded in *T. rhodesiense* infection of man (29, 133, 232), in *T. brucei* infection of mice (2, 98), and in *T. vivax* infection of cattle (71). In some of these as well as in other studies, IgM (*) and sometimes IgG directed against the trypanosomes were adsorbed to the host's erythrocytes (2, 125, 230). Auto-antibodies specifically directed against the host's erythrocytes were, however, lacking (24) but recent studies have shown that

specific anti-RBC antibody was generated in *T. brucei* infection of mice (123) and in a haemorrhagic type of bovine *T. vivax* infection (25, 103). Complement has also been found to be adsorbed to erythrocytes (25, 178, 232). The development of anaemia was positively correlated with the percentage of IgM-positive RBC (2) and with the antibody response (24), and in the later stages of infection the abatement of parasitological crisis was accompanied by decreases in IgM-positive RBC and anaemia (2). Mouse RBC incubated with serum from 8-day murine *T. brucei* infection became IgM-positive (2). The most direct evidence that immunological mechanisms contribute to the genesis of anaemia is the observation that daily injection of soluble *T. evansi* antigen into rats resulted in antibody response beginning from the 6th day and this was accompanied by development of anaemia beginning from the 9th day with PCV (**) values dropping from 35 p.100 to 20 p.100 between days 10 to 20 of injection of antigen, the anaemia being accompanied by reticulocytosis (24). Nevertheless, haemolysis was not inhibited by injection of the immunosuppressive agent cyclophosphamide into *T. brucei*-infected mice (91).

Haemolytic factors

In an early report, a haemolysin was demonstrated in the serum of a cow infected with *T. congolense* but the agent was not characterized (75). More recently, it was shown that living trypanosomes release a haemolytic factor, an α -globulin of molecular weight 10,000 daltons, which was demonstrated in the serum from day 2 after the onset of *T. brucei* infection of mice (91). Another study showed that free fatty acid (FFA), specifically linolenic acid, formed by the action of trypanosome phospholipases on trypanosome phosphatidylcholine, was released by living *T. congolense* and caused lysis of sheep RBC; however, it was concluded that the quantity of FFA produced *in vivo* by *T. congolense* was far below the level capable of inducing haemolysis, and even that which is released is bound to plasma albumin (203, 204, 205, 206, 207). The role of these haemolytic factors *in vivo* in the induction of anaemia is therefore undefined. It is suggested that where heavy parasitaemias are produced, such as in *T. congolense* infection of mice, the amount of FFA may be sufficient to exceed the binding capacity of albumin and cause RBC lysis (204).

Erythrocyte survival and destruction

A consistent finding in infected animals and man is

(*) Ig : immunoglobulin, with subclasses IgA, IgG, IgM, IgE.

(**) PCV : packed cell volume.

accelerated erythrocliasis manifested by erythrophagocytosis (Fig. 3) in *T. brucei* infection of mice (2, 16, 98), *T. congolense* infections of mice (98), sheep (134) and cattle (75, 131, 210, 224), in *T. rhodesiense* infection of monkeys (182), and in *T. vivax* infections of sheep and goats (14, 64) and cattle (160). Histopathological and ^{51}Cr -RBC (*) studies have demonstrated that the spleen and liver, and to a less extent the lungs, ruminant haemolymph nodes and lymph nodes are the sites of RBC destruction (12, 14, 16, 18, 22, 75, 91, 111, 113, 147, 210, 232).

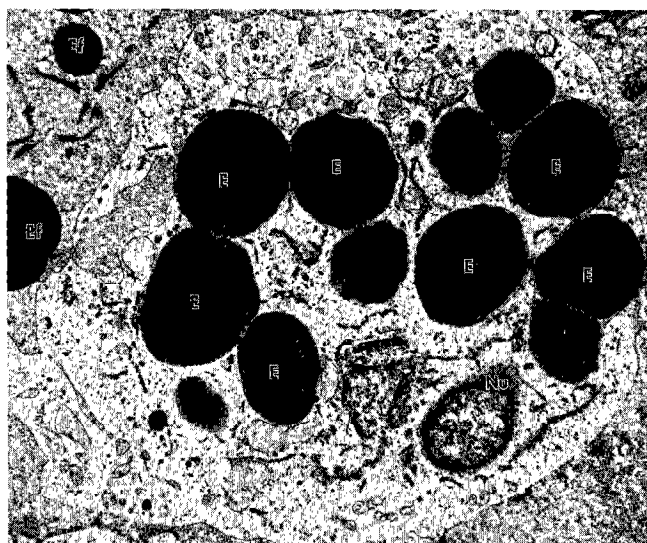


Fig. 3 : TEM of macrophage in the sinusoid of haemolymph node of a goat infected with *T. vivax* showing phagocytosis of many red blood cells (E.). Nu = nucleus of macrophage ; Ef = non-phagocytized red blood cells. (x 8,800).

Splenomegaly, which is presumably induced by erythrocyte and trypanosome phagocytosis, was reported in *T. brucei* infections of mice (2, 16, 17), rats (38) and rabbits (112, 113), in *T. congolense* infections of mice (152), rats (38) and cattle (75, 162, 211), in *T. evansi* infection of rats (24), and *T. vivax* infections of sheep, goats and cattle (4, 12, 140, 141). Hepatomegaly also occurred in *T. brucei* infection of mice (2, 17, 38), *T. congolense* infection of mice (153), *T. vivax* infections of sheep and goats (14), and *T. evansi* infection of rats (24). Splenomegaly and hepatomegaly were directly related to the severity of anaemia (17). Splenomegaly was accompanied by a marked increase in cellularity, a proliferation of macrophages, accumulation of RBC, and increased contact between cells (Fig. 4), (20, 152), changes which predispose to hypersplenism with RBC trapping and destruction (20).

(*) ^{51}Cr -RBC : erythrocytes labelled with radioactive sodium chromate, ^{51}Cr .

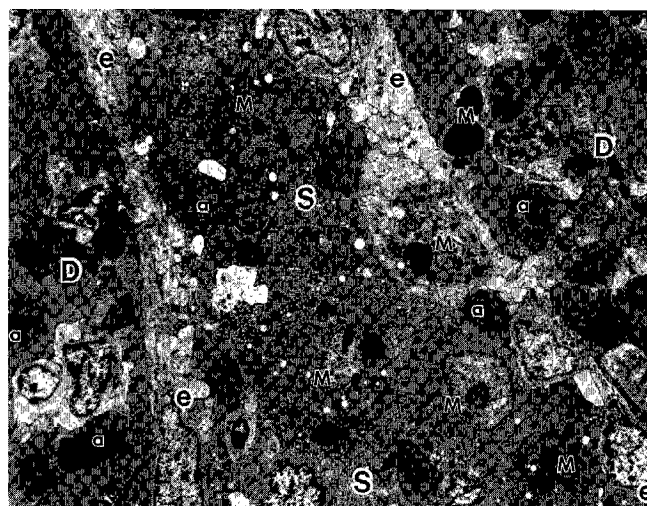


Fig. 4 : TEM of red pulp of spleen of mouse infected with *T. brucei* showing marked cellularity, proliferation of macrophages (M) and intense erythropoiesis in the Billroth cord (D) and sinusoid (S) separated by sinus endothelium (e). Most other cells are normoblasts (a). (x 2,400).

Anaemia was very severe in intact rabbits and very mild in splenectomized rabbits in *T. brucei* infection (111). Intravascular erythrophagocytosis by circulating monocytes has also been described in *T. congolense* infection of cattle (224) but is apparently a minor event.

In consequence of accelerated erythrocliasis, there is reduction in RBC survival, which has been reported in *T. brucei* infections of rodents (16, 91, 98, 111, 113, 114), *T. congolense* infections of mice (97, 227) and cattle (46, 47, 48, 137, 174, 210), *T. vivax* infections of sheep and goats (11), as well as in human *T. rhodesiense* infection (232). RBC survival was markedly reduced in intact rabbits infected with *T. brucei* but was normal in splenectomized infected rabbits (147). The speed of erythrocliasis varies from one period of the same infection to another, the faster coinciding with the period when erythrocyte values decrease most. Thus in calves infected with *T. congolense*, the T1/2 of ^{51}Cr -RBC was 128 ± 46 (SE)(*) hours at 4 to 6 weeks p.i. (i.e. phase I) when parasitaemias were at their highest level and PCV value was 25 p. 100, compared to a T1/2(**) of 321 ± 30 hours in controls ; later, by the 28th week post-infection when parasitaemias were low (i.e. phase II), the PCV values had risen to 27.5 ± 1.0 p. 100 compared to 34.0 ± 1.7 p. 100 for controls, while the T1/2 of ^{51}Cr -RBC was 243 ± 43 hours in infected animals compared to 304 ± 11 hours for controls (174).

(*) SE : standard error

(**) T1/2 : half life

Further, there is marked haemosiderosis in the spleen, liver and to a less extent the lungs, lymph nodes and in ruminant haemolymph nodes (14, 16, 18, 19, 29, 75, 76, 119, 131, 148, 164, 208), which further supports the occurrence of erythrocliasis.

While erythrocyte destruction occurs predominantly extravascularly, intravascular haemolysis has been described terminally in a few rats infected with *T. brucei* 667 (114, 158), and was also observed in a few mice infected with the same organism (ANOSA, personal observation). Two cows with mixed *T. congolense* and *T. vivax* infections had terminal redwater (*i.e.* haemoglobinuria) (92). While haemoglobinuria was not seen in another bovine *T. congolense* infection, haemosiderin was present in the renal glomeruli and interstitial tissue of the renal cortex suggesting that slight intravascular haemolysis had occurred (162, 164). Plasma haptoglobin was depressed in human gambian trypanosomiasis (40) and became too low to measure or absent in bovine *T. vivax* infection (68), which further suggest some degree of intravascular haemolysis.

Elevation of plasma bilirubin levels occurred in *T. congolense* infection of cattle (75, 76, 92, 164, 222, 224), *T. vivax* infections of cattle (75, 76, 92) and horses (197), and in *T. brucei* infections of rabbits (112) and horses (165), and further supports accelerated erythrocliasis. However, normal bilirubin levels were recorded in *T. brucei* infection of rabbits (113), and in *T. rhodesiense* infections of mice (150), monkeys (182) and man (29). While these normal values may appear inconsistent with the existence of increased erythrocliasis, it should be remembered that normal bilirubin levels could exist in haemolytic disease since the liver functional reserve is mobilized in such cases to conjugate and excrete the excess bilirubin produced by haemolysis (53). It is noteworthy that bilirubin was elevated in cattle with acute *T. congolense* infection but not in those with chronic infection (224), and was similarly elevated during crisis but not post-crisis except terminally (75).

Erythrocyte mass, blood and plasma volumes

Studies with Evans blue or ^{51}Cr labelled red cells (Table I) have shown that the erythrocyte mass decreased in *T. congolense* infections of mice (227) and cattle (46, 47, 48, 145, 174, 208, 210), in *T. brucei* infection of cattle (47, 49), and in *T. vivax* infections of sheep and goats (11, 44). RBC mass varied with severity and duration of infection. Thus, in *T. congolense* infection of mice, the RBC mass was more significantly depressed in CFLP mice which suffered more acute infection than in C57BL mice which were less severely anaemic as measured on day 8 post-

infection; further the RBC mass of the C57BL mice returned to normal 9 weeks post-infection despite the persistence of parasitaemia and anaemia, increased erythrocliasis (as shown by shortened ^{51}Cr -RBC half life), and increased blood and plasma volumes at this time (227). Similarly, RBC mass was reduced to 21.4 ± 2.16 ml per kg in mice infected with *T. brucei* for 7 days, was comparable to that of controls on weeks 3 and 5 and had risen to 36.3 ± 3.03 by the 8th week compared to 29.7 ± 1.78 recorded for control mice (2).

Elevated plasma volumes were reported in *T. brucei* infections of mice (2, 3, 6) and cattle (47, 49), in *T. congolense* infections of mice (227) and cattle (47, 48, 210, 212) and in *T. vivax* infections of sheep and goats (11, 44). The increases in plasma volumes tended to be more pronounced as the infection progressed in some studies (2, 227) but not in others (6, 209). Plasma volume estimates with ^{59}Fe -transferrin were greater than those measured with ^{125}I -albumin in both control cattle and those infected with *T. congolense*; the difference was attributed to leakage of the ^{59}Fe -transferrin out of the plasma with incorporation into fresh RBC in the bone marrow while ^{125}I -albumin did not leak from plasma and was therefore considered a better material for determining plasma volume (49). The mean plasma volume of calves infected with *T. congolense* was 8.37 litres compared to 6.48 for control calves (209).

While increases in plasma volumes and decreases in RBC mass have consistently been recorded, total blood volume was found to be normal in *T. congolense* and *T. brucei* infections of cattle (47, 48, 210) and in *T. vivax* infection of sheep (44). On the other hand increased blood volumes were reported in *T. brucei* infection of mice (2, 3, 6), and in *T. congolense* infections of mice (227) and cattle (137, 210). The implication of a normal blood volume is that the expansion of the plasma volume was a mere compensatory pathophysiological event evoked by the need to maintain blood volume following a decrease in RBC mass. Increased blood volume on the other hand implies an over-compensation due to some other additional phenomenon such as the effect of increased gamma-globulin concentration (11, 44). Nevertheless, whether blood volumes remained normal in anaemic animals, indicating only compensatory increase in plasma volume, or is elevated, indicating over-compensatory increase in plasma volume, there exists a dilution of dissolved and cellular contents of plasma including RBC in either case, the only difference being a matter of degree, which is more pronounced when blood volume is increased.

Iron metabolism

Changes in serum iron levels are inconsistent. Thus

TABLE I Summary of published data on plasma and blood volumes, and red cell mass in trypanosomiasis.

Authors	Parasite species (Host)	Plasma volume (Technique)	Red cell volume (Technique)	Blood volume (Technique)
AMOLE <i>et al.</i> (1980)	<i>T. brucei</i> (mice)	Increased (^{125}I -albumin)*	Decreased/Increased (calculated from PCV)	Increased (Plasma + RBC volumes)
ANOSA (1980)	<i>T. brucei</i> (mice)	Increased (^{125}I -albumin)	ND**	Increased (^{125}I -albumin)
ANOSA & ISOUN (1976)	<i>T. vivax</i> (sheep, goats)	Increased (^{131}I -albumin)*	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Increased (^{131}I -albumin)
CLARKSON (1968)	<i>T. vivax</i> (sheep)	Increased (Evans Blue)	Decreased (calculated using PCV)	Normal (calculated using PCV)
DARGIE (1978)	<i>T. congolense</i> (cattle)	Increased (^{125}I -albumin)	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Normal (Plasma + RBC volumes)
DARGIE <i>et al.</i> (1979a)	<i>T. brucei</i> (cattle)	Increased (^{125}I -albumin)	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Normal (Plasma + RBC volumes)
DARGIE <i>et al.</i> (1979b)	<i>T. congolense</i> (cattle)	Increased (^{125}I -albumin) (or ^{59}Fe ***)	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Normal (Plasma + RBC volumes)
MAXIE & VALLI (1978)	<i>T. congolense</i> (cattle)	Increased (^{125}I -albumin)	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Normal (Plasma + RBC volumes)
NAYLOR (1971)	<i>T. congolense</i> (cattle)	Increased (Evans Blue)	ND	ND
VALLI <i>et al.</i> (1978)	<i>T. congolense</i> (cattle)	Increased (a) calculated from RBC mass and PCV (b) ^{59}Fe	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Increased (calculated)
WHITELAW <i>et al.</i> (1980)	<i>T. congolense</i> (mice)	Increased (^{125}I -albumin)	Decreased (^{51}Cr -RBC)	Increased (Plasma + RBC volumes)

* Albumin labelled with radioactive iodine ^{125}I or ^{131}I .

** ND = No data provided.

*** ^{59}Fe = radioactive iron.

serum iron levels were depressed early in *T. congolense* infection of cattle but increased later (145) or terminally (201); increases were reported in *T. congolense* infection of cattle (48), while no significant alterations occurred in *T. brucei* infection of mice (17) and *T. congolense* infection of cattle (210). Plasma unbound iron binding capacity was decreased in one study of *T. congolense* infection of cattle (201) but was unchanged in another (144). Total iron binding capacity was depressed in cattle (201), normal in one group of calves and elevated in a second group (210).

Plasma iron turnover rate and erythrocyte iron uptake were always accelerated in these studies (48, 49, 114, 137, 212); however, the situation was slightly different in one of these studies, being age (of animal) and time (of infection) dependent (212). In this study, the disappearance of iron and its RBC uptake and turnover rate were slower in infected 6-month-old calves than normal, although not significantly in all cases, in the second week of infection and were only slightly accelerated in the 5th week, while iron disappearance and RBC turnover rate were faster and RBC iron

uptake normal in neonatal calves at both the 2nd and 6th weeks of *T. congolense* infection (212). These results indicate that RBC production is generally accelerated but may not always be so. A further point of note is that while the iron turnover and disappearance rates are often accelerated, the incorporation into circulating RBC may be normal, as shown by the results obtained in neonatal calves (212). This discrepancy indicates rapid haemolysis of young red blood cells (212) and/or may be due to ineffective erythropoiesis. It is noteworthy in this regard that macrophages engulfed both mature RBC, reticulocytes and occasional nucleated RBC in the spleen in mice infected with *T. brucei* (17, 18).

Studies with *T. brucei*-infected mice showed that the soluble iron content of the spleen and liver, which includes haeme iron and the easily-mobilizable storage iron, ferritin, was markedly increased with infection, that the bone marrow iron was normal; further, the level of superoxide dismutase, which catalyses the dissociation of superoxide radical into H_2O_2 (*) which in turn oxidises soluble ferritin into insoluble less mobilizable haemosiderin, was depressed per unit weight of spleen and normal in liver, indicating that iron lack is unlikely to be a limiting factor to erythropoiesis (17). Normal marrow iron stores have also been reported in human *T. rhodesiense* infection (29).

BONE MARROW CHANGES

Many studies reported a gross expansion of red bone marrow (BM) in the long bones of infected animals, including in *T. brucei* infection of horses (148, 165), *T. congolense* infections of cattle, sheep and goats (144, 195, 211, 212), and *T. vivax* infections of sheep and goats (12). Other reports in bovine *T. congolense* infections showed that BM hyperplasia was evident in acute cases (76) or early part of infection (63) but in chronic cases the BM became hypoplastic (75, 76, 224) or normoplastic (163). During a period corresponding to phase II, it was reported that the red bone marrow rarely occupied more than 10 to 20 p. 100 of femoral marrow and in more advanced cases the marrow became yellow and gelatinous indicating unresponsiveness (48).

Enumeration of total nucleated cells (NC) and RBC in the femoral marrow of mice showed that NC and RBC were depressed in *T. brucei* 667 infection of CFLP mice (6). With the more tolerant deer mice infected with *T. brucei* EATRO 110, the NC and RBC of the femoral marrow from non-anaemic infected mice were normal, the NC of the anaemic infected mice was

normal, while the RBC was halved (17). Bone marrow aspirates from cattle infected with *T. congolense* were significantly more cellular than those from the controls (128).

In most of these studies there was hyperplasia of the erythroid elements in the BM (12, 16, 112, 131, 134, 144, 148, 163, 182, 208, 210, 213), and this led to a drop in the myeloid : erythroid ratio (12, 16, 163, 208, 210). One study showed that erythroid hyperplasia was moderate in only a third of *T. brucei* infected rabbits, while another third showed slight hyperplasia, and a third showed no hyperplasia; these reactions were quite inferior to the marked response shown by rabbits subjected to bleeding or given phenylhydrazine or aniline, indicating a depression of erythropoiesis by the trypanosome infection (37). Granulocyte hyperplasia was reported in a few studies (29, 144, 213, 224), while an increase in myeloblasts accompanied by maturation arrest at the metamyelocyte stage was reported in *T. congolense* infection of cattle (164). Bone marrow granulocyte reserve was depleted in *T. congolense* infection of cattle (209, 210), and in *T. vivax* infection of sheep (12). Reduction of eosinophil precursors and eosinophils, vacuolation of cytoplasm and nucleus of granulocytic cells, and disintegration of mature granulocytes also occurred (164), while plasma cells increased (22, 208).

In vitro studies have demonstrated that sera from cattle infected with *T. congolense* and *T. vivax* inhibited the development of marrow granulocyte/monocyte colonies (CFU-C) but not erythrocyte colonies; further, the addition of sonicated *T. brucei*, *T. congolense* and *T. theileri* had no effect on granulocyte/monocyte colony formation but enhanced erythroid colony formation (117, 118). Depression of granulocyte/monocyte colony formation was most marked during the second and third weeks of infection when parasitaemia was very high and the PCV and WBC (*) values were decreasing progressively (118). The CFU-C inhibitor was found to be probably a trypanosome toxic product, a globulin precipitable by tricarboxylic acid (117). It was concluded from these studies that the inhibitor of leukopoiesis either destroys the granulocyte precursors directly or destroys the mature cells releasing a granulocyte inhibitor. The exact effect of this inhibitor *in vivo* was not defined, but the close relationship between the degree of depression of colony formation and the decrease in WBC values of the donor animals suggests an active *in vivo* involvement of the inhibitor. A further point of note is that monocytosis and proliferation of macrophages in the spleen, liver and other affected organs are commonly observed in trypanosomiasis (7, 8, 67, 112), suggesting that the inhibitor did not affect the monocyte precursor, and so probably acted after the divergence of the

(*) H_2O_2 = hydrogen peroxide

(*) WBC = white blood cell.

monocyte and granulocyte cell lines (7). The inability of the sera to depress erythroid colonies was probably due to the fact that the erythroid progenitor, CFU-E, is a more differentiated cell than the CFU-C and so was not susceptible to the inhibitor (118).

Megakaryocytes were numerous in the marrow of infected animals (131, 144, 182) and normal in human trypanosomiasis (29). Megakaryocytes were larger in cattle infected with *T. congolense* than in controls, and the cells showed an asynchrony of cyto-nuclear maturation, with the megakaryocyte volume being disproportionate to the nuclear volume, suggesting the existence of dysthrombopoiesis (208). In *T. vivax* infection of goats, transmission electron microscopy (TEM) demonstrated that megakaryocytes from infected goats were larger than those of control goats, showed thickening of surface marginal zone and emperipolesis of neutrophils and lymphocytes (9).

Reticulocyte counts and erythrocyte indices

Reticulocyte counts were considerably elevated in *T. brucei* infections of mice (2, 4, 16, 17, 91), rats (114) and rabbits (112, 113, 147), *T. rhodesiense* infection of monkeys (182), and *T. evansi* infections of rats (24) and camels (175). Normoblasts were numerous in the blood of rabbits infected with *T. brucei*, and like reticulocytes and RBC pyruvate kinase levels, were more numerous in rabbits with severe anaemia (113). Some normoblasts were seen in acute phase of bovine trypanosomiasis (75) while few normoblasts were present in the blood of *T. brucei* infected deer mice (17). Mild increases in reticulocytes occurred in *T. congolense* and *T. vivax* infections of sheep (134), but it is noteworthy that in this study some of the animals, particularly those with chronic infection, showed only insignificant reticulocytosis that was non-commensurate with the severe anaemia present. For instance, two sheep with PCV of 13 p. 100 showed reticulocyte counts of 6.4 p. 100 on day 13 post-infection and 0.1 p. 100 on day 72, respectively, while a third with a PCV of 11 p. 100 on day 49 had a count of 1.3 p. 100.

Reticulocytes were very rare, although macrocytes were seen (209) or were absent (212), in bovine *T. congolense* infection. In *T. vivax* infection, reticulocytes were seldom seen in sheep and goats with severe anaemia with PCV down to 8 to 12 p. 100 (12) and were lacking in rats infected for 5 days (202).

Reticulocytes dropped from between 5 and 7 p. 100 in control cattle to 0.1 p. 100 when parasitaemias were high but increased after treatment to 25 to 30 p. 100 in bovine *T. congolense* and *T. vivax* infections (75). In a horse infected with *T. brucei*, the reticulocyte counts

ranged from 0.1 to 4.0 and remained between 0.2 to 2.8 except terminally when it rose to 4.1 p. 100 (63). The conclusion from these two studies was that haemopoiesis was depressed. However, in interpreting these two results, it is noteworthy that healthy horses and cattle do not have reticulocytes in circulation, and that while cattle release reticulocytes in anaemias due to severe sudden blood loss, horses never do (187).

The mean corpuscular volume (MCV) of RBC was elevated (*i.e.* macrocytic) in *T. brucei* infections of rats (114), rabbits (113, 147), *T. congolense* infection of cattle (75, 76, 144, 210, 212), and in *T. vivax* infections of sheep (12), horses (197) and cattle (185). These increases occurred during the early acute phase of infection, and in animals that developed chronic disease the MCV later became normal despite the persistence of the anaemia (113, 147, 163, 210, 212), or was reduced (*i.e.* microcytic) (12, 75, 76). Microcytosis was reported in a case of human *T. rhodesiense* infection (29). The MCV was only slightly elevated in one *T. brucei* infection of mice (17) and was unchanged in another (16) despite the existence of marked anaemia and considerable reticulocytosis; the general observation in both infections was that most mouse polychromatophilic RBC, *i.e.* reticulocytes, were essentially normocytic. There was a highly significant correlation ($P < 0.001$) between MCV values and reticulocyte counts, and both parameters were higher in rabbits infected with a more acute strain (113). The mean corpuscular haemoglobin concentration (MCHC) was normal in *T. brucei* infections of mice and rabbits (16, 17, 114), in *T. congolense* infection of cattle (144, 163, 210, 212), and in *T. vivax* infection of horses (197), but was depressed by 15 to 25 p. 100 in *T. brucei* infection of rabbits (113) and in older calves infected with *T. congolense* (212). Mean corpuscular haemoglobin (MCH) was not altered in *T. brucei* infection of rabbits (113), but increased in *T. congolense* infection of calves (212).

Extramedullary haemopoiesis

Extramedullary haemopoiesis involving erythropoiesis, granulopoiesis and thrombopoiesis has been reported in the spleen, liver and less often the lymph nodes in *T. brucei* infections of mice and rats (20, 38, 114), *T. evansi* infection of rats (24), *T. congolense* infections of mice and rats (38, 152, 153) and cattle (162, 209), and in *T. vivax* infections of cattle and goats (105, 214, 215). Mouse spleen is normally active in haemopoiesis, but in these trypanosome infections the process, particularly erythropoiesis, became intensified in the cords, and spread into the sinusoids (20) and even the white pulp (152). The intensity of erythropoiesis was so great that erythroid cells constituted 57.5 p. 100 of splenic nucleated cells in mice infected with *T. congolense* for 60 days compared to only

6.5 p. 100 in control mice (152). Similarly, nucleated erythroid cells rose from 7.9 p. 100 in control mice to 38.5 p. 100 of all nucleated cells in the cords of the spleen, and from the 0 p. 100 in the sinusoids of control mice to 25.7 p. 100, in mice infected with *T. brucei* for 7 to 10 weeks (20); in the same study no evidence of erythropoiesis was seen in the liver of mice infected for the same period.

However, many descriptions of the histopathology of the spleen, liver and lymph node in trypanosomiasis failed to report the existence of haemopoiesis. TEM studies of spleen, liver and haemolymph nodes of severely anaemic goats infected with *T. vivax* did not reveal extramedullary erythropoiesis (22). While this may imply that the phenomenon did not exist in these studies, it is probable that it existed in some infections but was not detected. It is pertinent that while splenic erythropoiesis was not easily detected in mouse spleens examined as conventional H & E sections with light microscopy (4, 156), it became very conspicuous with electron microscopy (20). Smears and histologic sections demonstrated splenic normoblastic hyperplasia in *T. brucei* infection of rats (114, 158) but smears were superior to histological sections in detecting extramedullary haemopoiesis in bovine *T. congolense* infection (208). Presumably, the reason for the failures to detect extramedullary haemopoiesis with histological sections is the fact that erythroid cells too often resemble small lymphocytes.

MECHANISMS OF ANAEMIA IN TRYPANOSOMIASIS

Because of the extra-erythrocytic location of trypanosomes, the mechanisms by which they induce anaemia are not immediately obvious as appear those of intraerythrocytic parasites such as *Babesia* and *Plasmodium*. Consequently the mechanisms of anaemia in trypanosomiasis have been studied extensively particularly in the last two decades, but without complete elucidation. Nevertheless, considerable information is now available on various aspects of the anaemia. Attention has been drawn by several investigators to the close relationship between trypanosome parasitaemia and the development of anaemia. Several mechanisms have been implicated in the causation of anaemia, and these include haemolysis, dyshaemopoiesis, haemodilution, and haemorrhage.

Haemolysis

There is a general concensus amongst investigators that haemolysis is a central factor in trypanosome

anaemia, and that it generally sets in during the first wave of parasitaemia. DE GRUCHY (53) enunciated that the general features of haemolytic anaemias include the evidence of accelerated RBC destruction (jaundice, hyperbilirubinaemia, haemoglobinaemia, haemoglobinuria and haemosidenuria, the last 3 being associated with intravascular haemolysis only), evidence of compensatory erythropoietic hyperplasia (reticulocytosis, normoblastaemia, macrocytosis, erythroid hyperplasia of bone marrow), evidence of RBC damage (spherocytosis, increased osmotic fragility, fragmentation of RBC), and demonstration of shortened RBC survival. As presented in the foregoing sections, these criteria are satisfied by most trypanosome infections, except that haemoglobinaemia and haemoglobinuria are seldom reported, indicating that haemolysis is essentially extravascular. Additional evidence in support of haemolysis include erythrophagocytosis and haemosiderosis seen in spleen, liver and other organs. Most authors report that haemolysis was most marked during the early acute crisis (phase I) when parasitaemias were high, and it is also at this period that most of the criteria cited above are satisfied. Haemolysis becomes less marked during the succeeding chronic crisis when parasitaemia has waned.

While the existence of haemolysis is generally accepted, there is less concordance on the mechanisms that precipitate it. The data presented in the foregoing sections indicate that the aetiology is complex, involving many factors which are related directly or indirectly to the trypanosomes (Fig. 5).

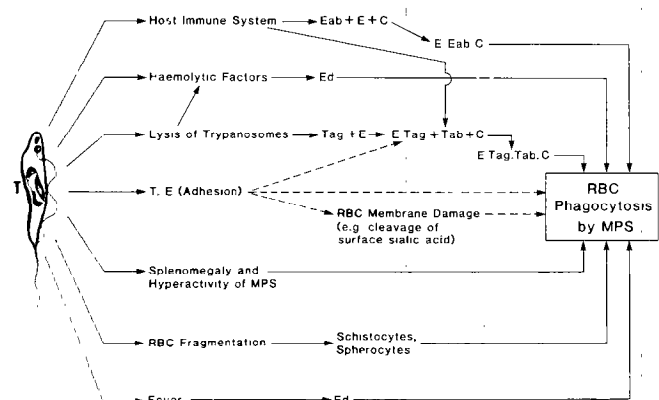


Fig. 5: Factors involved in RBC destruction by the mononuclear phagocyte system (MPS) in trypanosomiasis. Solid lines (—) represent reasonably established phenomena while broken lines (---) represent possible phenomena. E = erythrocyte, Ed = damaged erythrocyte; Eab = anti-erythrocyte antibody (autoantibody); C = complement; T = trypanosome; Tag = trypanosome antigen; Tab = anti-trypanosome antibody. (Tag + E = E.Tag means that trypanosome antigen plus erythrocyte yield erythrocyte-trypanosome antigen complex).

V. O. Anosa

Firstly, the RBC acquire trypanosome antigen released by live trypanosomes or following trypanolysis, or presumably as a result of adhesion to trypanosomes, are subsequently coated with anti-trypanosome antibody (IgM, IgG), and are then phagocytized with or without complement. It has also been suggested that preformed trypanosome antigen-antibody complexes may attach to RBC leading to phagocytosis (25, 125, 230). Further, autoantibodies specific against RBC have been demonstrated (25, 103, 123) and these will predispose the RBC to phagocytosis. Several workers consider these immune mechanisms to be important causes of anaemia particularly in the early phase of infection (2, 24, 25, 72, 103, 125, 232), based on the observations that IgM binding of RBC was marked in acute phase of *T. brucei* infection in mice but was no longer demonstrated in the chronic phase when parasitaemia was low and RBC values had improved slightly (2), and that direct antiglobulin tests (DAT) were positive when Hb (*) and PCV values were low but DAT was negative when the red cell values had recovered slightly (72). Further, IgM- and IgG-bound RBC were first detected 7 to 10 days post-infection when severe anaemia developed but were less consistently positive thereafter until euthanasia 15 to 18 weeks post-infection in cattle infected with *T. congolense* (125), and maximal immune response in rabbits infected with *T. evansi* was highest 10 to 12 days after infection at which time RBC destruction was maximal, while the injection of *T. evansi* eluates into rats induced antibody response, caused moderate anaemia with reticulocytosis (24). The observation that the injection of the immunodepressive agent, cyclophosphamide, did not alleviate the anaemia of *T. brucei* infection in mice, although the dose and time of injection were not indicated (91), suggests that factors other than immune haemolysis are also important in the causation of early anaemia.

Secondly, haemolytic factors or haemolysins secreted by live trypanosomes or released following trypanolysis have been shown to cause haemolysis *in vitro* (75, 91, 204), and may play a role in *in vivo* haemolysis. This role is doubted because the FFA which are released are bound to plasma albumin and could only induce haemolysis if the albumin binding capacity is exceeded as could occur in infections producing heavy parasitaemias (204).

Thirdly, RBC adhere to trypanosomes *in vivo* and this could lead to acquisition of trypanosome antigen by the RBC, damage to the RBC membrane such as development of minute pores (17) or cleavage of RBC surface sialic acid by trypanosomal neuraminidase (66), which predispose the RBC to phagocytosis. Another possibility is that the adherent RBC-trypano-

some complex can be phagocytized by macrophages. Since trypanosomes are only numerous during acute crisis, this mechanism can only be important at this time.

Fourthly, RBC fragmentation, which may be induced by microthrombi (14, 104, 105, 214, 215), vascular damage (210), splenomegaly (25) or glomerulonephritis (18), results in the production of schistocytes, microspherocytes, and spherocytes which are phagocytized, inducing microangiopathic haemolytic anaemia.

Fifthly, fever which occurs consistently in trypanosome infections, has been suggested as possibly inducing RBC damage and phagocytosis (48, 113), based on the studies on its effects on RBC (120, 121).

Sixthly, expansion with hyperactivity of the mononuclear phagocyte system (MPS) associated with hepatomegaly and splenomegaly has been implicated as a factor in the anaemia. This is based on the fact that the spleen is markedly enlarged with proliferation and activation of macrophages (17, 19, 156, 159), accompanied by markedly increased cellularity which inevitably interfere with RBC motility (20). Extrapolation of these changes suggests that such enlarged hypercellular spleens apparently increase the transit time of erythrocytes in the spleen, exposing them to deleterious intrinsic factors of the splenic environment including low pH, low glucose level and low cholesterol levels which interfere with Na⁺ pump, induce spherocytosis, and increase osmotic fragility which ultimately lead to their premature phagocytosis (155, 225). That these phenomena, collectively termed hypersplenism, operate in trypanosomiasis is supported by the observation that splenectomy considerably alleviated the anaemia of *T. brucei* infection of rabbits (111, 147), and that RBC survival in these rabbits was comparable to control rabbits (147). RBC destruction due to splenomegaly and overactivity of the MPS was thought to be the main factor responsible for erythrocliasis during the « steady state » (chronic crisis), when the parasitaemia disappears but anaemia persists (49). These authors based their conclusion on the report that after repeated stimulation, the MPS remains active for a long time after removal of the stimulus (110). In our experience and based on other reports, the parasites do not actually disappear completely from the circulation during chronic crisis but appear less frequently and in smaller numbers than during acute crisis; such parasites will serve to sustain the stimulus on the MPS. The role of hypersplenism in inducing anaemia is less marked in some infections such as *T. vivax* infection of sheep and goats in which the spleen was enlarged only 3 times compared to 25.9-fold enlargement observed in *T. brucei* infection of mice (12, 14, 20); it is significant that splenectomy did not alleviate the *T. vivax*-induced anaemia in sheep (12). It is also noteworthy that in

(*) Hb : haemoglobin concentration

some chronic infections the spleen size returned to normal or the organ became atrophic (75, 141); in such circumstances hyperactivity of the spleen cannot be important.

Finally, it is apparent that since most of these haemolytic mechanisms are trypanosome-dependent (even hypersplenism requires the stimulus of trypanosome and RBC clearance to develop), haemolysis as a mechanism of induction of anaemia can only be important during those periods when trypanosomes are numerous in the blood, a view which is supported by the observation by many workers that accelerated RBC destruction occurs when parasitaemia is marked. The only mechanisms which possess the potential to persist after trypanosomes have decreased as in chronic crisis are hypersplenism and RBC fragmentation due to glomerulonephritis and splenomegaly. However, it is plausible that the other mechanisms may not completely cease but will persist at very reduced undetectable levels during chronic crisis. The role of each mechanism will vary from one host-parasite combination to another due to variations of host and parasite factors.

Dyshaemopoiesis

Considerable evidence has emerged that during acute crisis (phase I) of infection there is accelerated erythropoiesis. This evidence includes reticulocytosis, which is present in some but not in other infections, macrocytosis, marrow erythroid hyperplasia, extramedullary erythropoiesis, increased iron uptake in bone marrow, and increases in RBC enzyme concentration including pyruvate kinase, d-aminolevulinic acid, hexokinase, glutathione reductase, and glutathione peroxidase which indicate the presence of many young circulating RBC. The available evidence from reticulocyte counts indicate, however, that while response is marked in rodent and monkey infections with *T. brucei* and *T. rhodesiense*, and in *T. evansi* infection of camels, it was very mild in *T. congolense* infection of sheep (134) and non-existent in *T. vivax* infections of sheep and goats (12) and in *T. congolense* infection of cattle (212), even though sheep showed considerable reticulocytosis to comparable severe anaemia induced by haemonchosis (5), and anaplasmosis and babesiosis (15). In these trypanosome infections lacking reticulocytosis, macrocytosis was, however, consistently present, and additionally red cell d-aminolevulinic acid was elevated in one study indicating that many young RBC which were fully haemoglobinized were entering the circulation. In such animals, it is obvious that even though erythropoiesis was accelerated, it was not commensurate with the level of anaemia. In rodent trypanosomiasis, which appears to stimulate more effective erythropoiesis with marked reticulocytosis, the observations that only 1/3 of rab-

bits infected with *T. brucei* showed moderate erythroblastic activity while another 1/3 showed slight response and 1/3 showed no response, and that the reaction to superimposed phenylhydrazine and aniline administration to infected animals was decidedly less marked than was observed with similar doses administered to normal mice (37), suggest that even in rodent trypanosomiasis the response is also not maximal.

During chronic crisis, the situation appears different. Thus microcytosis was commonly reported, iron uptake, although greater than in control animals, lagged behind the level recorded during acute crisis, marrow hypoplasia also occurred (48, 74, 224), while reticulocytes virtually disappeared despite persistence of severe anaemia (134).

The factors responsible for dyshaemopoiesis are probably complex. Stem cell injury with reduction in numbers due to trypanosome toxins and competition between different stem cell lines for space and nutrition has been suggested (118, 128, 206). Phagocytosis of erythroid cells has been demonstrated in the spleen of mice infected with *T. brucei* (19, 20) and this may represent an intrinsic erythroid cell abnormality or may be due to immunological mechanisms similar to those responsible for phagocytosis of mature RBC and reticulocytes. Another possible mechanism of dyshaemopoiesis is the trapping of iron in macrophages of the MPS with resultant reduced availability for erythropoiesis, akin to the anaemia of chronic disorders (48). It is noteworthy that although erythroid colony formation was not depressed by serum from *T. congolense* infected cattle (118) and that marrow cultures from calves infected with *T. congolense* formed as many colonies as those of control calves (128), there was less haemoglobinization in the erythroid colonies from infected calves than those from control calves (128). A third possibility is a failure of adequate release of young RBC, which is supported by the fact that in spite of erythroid hyperplasia and gross expansion is either very low or non-existent.

In conclusion, there is ample evidence that dyshaemopoiesis contributes to the anaemia of trypanosomiasis, and its effect is more marked during chronic crisis than in acute crisis, and is more operative in ruminants than in rodents. It is noteworthy that while *T. brucei* and *T. rhodesiense* infections of rodents and monkeys and *T. evansi* infection of camels, which are parasites belonging to the *T. brucei* or tissue invading subgroup, have so far been reported to stimulate considerable reticulocytosis, *T. vivax* and *T. congolense* infections induce scanty or no reticulocyte response in ruminants and mice, although the mouse infection lasted only 5 days (202) raising the possibility that the duration was too short to allow development of reticulocytosis. It is not clear from these results whether responsiveness as determined by reticulocytosis is predetermined by the species of parasites or

V. O. Anosa

host as these results seem to suggest. This question cannot be resolved presently because marrow response has not been investigated in ruminants infected with the tissue invading trypanosomes, while similarly there are no studies in rodents infected with haematitic trypanosomes.

Haemodilution

While increases in plasma volumes have consistently been reported, there is a divergence of opinion on the status of the total blood volume, some workers reporting that it remained normal while others reported that it increased (Table I). Nevertheless, it is noteworthy that trypanosome anaemia and indeed most anaemias have a haemodilutionary component because whether the blood volume remains normal so that the increase in plasma volume is only a pathophysiological compensatory mechanism to maintain total blood volume, or the total blood volume is increased amounting to over-compensation, the erythrocyte values are depressed below a level they should attain had the

plasma volume remained at the « normal » level existing prior to the destruction of RBC.

Haemorrhage

Haemorrhages have been reported in human sleeping sickness caused by *T. rhodesiense* (29, 181), and in acute *T. vivax* infections of cattle, sheep and goats (14, 89, 92, 103, 160, 213, 214, 221, 222). Generally, however, these haemorrhages were minor and most likely do not contribute significantly to the anaemia. However, it is possible that the haemorrhages produced by the haemorrhagic *T. vivax* infections recently described in Kenya (103, 160, 222) may be sufficient to account for a small component of the anaemia. The extravasated RBC, except those lost into the lumina of the digestive, respiratory, and female reproductive tracts, are engulfed and lysed by macrophages in the affected areas, as was demonstrated in the lymph nodes of goats and sheep infected with *T. vivax* (14).

ANOSA (V. O.). Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 65-78.

Trypanosome infections are generally characterized by anaemia, leucopenia, thrombocytopenia, as well as biochemical aberrations such as hypoglycaemia, elevated BUN, hypoalbuminaemia, and hypogammaglobulinaemia primarily due to elevated IgM levels. Despite the variations in hosts (man, domestic and experimental animals) and trypanosomes (*T. brucei*, *T. gambiense*, *T. rhodesiense*, *T. evansi*, *T. vivax*, *T. congolense*), the severity of the haematological and biochemical changes associated with various host-parasite combinations is determined by the level of parasitaemia which develops during the early phase of infection. Three phases of trypanosome infections are recognizable including the « acute crisis » characterized by high parasitaemia and accelerated destruction of erythrocytes, development of thrombocytopenia and leucopenia, and of marked biochemical perturbations. A « chronic crisis » supervenes in surviving animals and is characterized by lower levels of parasitaemia but with persistence of the haematological changes, reversal of some biochemical changes such as hypoglycaemia and persistence of others such as the plasma protein changes. A third phase, « recovery », occurs in animals that survive the two previous phases, and is characterized by abatement of parasitaemia or even sterilization, accompanied by gradual reversal of the abnormalities previously developed. Whether a host passes through these three phases depends on the severity of the lesions that develop during acute and chronic crisis, the existence of secondary infections, and the level of host's nutrition. The haematological and biochemical abnormalities induced by trypanosomes arise from their direct and indirect effects via their products, on host cells such as RBC, WBC, platelets, and tissues such as liver, kidney, bone marrow and lymphoid organs, resulting in cell destruction and organ malfunction, as well as from extractions from and additions to host chemistry associated with parasite metabolism. *Key words*: Man - Animal - Trypanosomiasis - Haematological change - Biochemistry.

ANOSA (V. O.). Modificaciones hematológica y bioquímica en la tripanosomosis humana y animal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 65-78.

Generalmente, se caracterizan las tripanosomosis por anemia, leucopenia, trombocitopenia y trastornos del metabolismo como la hipoglucemia, un aumento de la tasa de nitrógeno ureico de la sangre, la hipalbuminemia y la hipogammaglobulinemia causada por un aumento del nivel de las IgM. Aunque se observan variaciones según el huésped (hombre, animales domésticos y animales de experimento) y las especies de tripanosomas (*T. brucei*, *T. gambiense*, *T. evansi*, *T. vivax*, *T. congolense*), se determina la gravedad de las alteraciones hematológica y bioquímica, asociadas con varias combinaciones huésped-parásito, por el nivel de parasitemia que aparece durante la primera fase de la infección. En efecto, se puede notar tres fases sucesivas durante estas infecciones :

— una crisis aguda con una parasitemia elevada, una destrucción muy rápida de los eritrocitos, trombocitopenia, leucopenia y perturbaciones bioquímicas acentuadas ;

— una crisis crónica que se nota en los animales supervivientes. Se caracteriza por una parasitemia más reducida, sin embargo con persistencia de las alteraciones hematológicas, atenuación de algunos trastornos del metabolismo como la hipoglucemia ; pero persistencia de otros como las modificaciones de las proteínas plasmáticas ;

— la curación ocurre en los animales que sobreviven a las dos fases precedentes : la parasitemia disminuye y aún desaparece con una normalización del metabolismo. La resistencia, durante estas fases, de un huésped infestado depende del estado nutricional, de la gravedad de las lesiones que se desarrollan durante las crisis aguda y crónica y de la existencia de infecciones secundarias. Los trastornos hematológico y bioquímico causados por los tripanosomas provienen de efectos directos o indirectos a través de sus productos de degradación sobre las células del huésped (hematias, leucocitos, plaquetas) y sus tejidos (hígado, riñones, médula ósea, órganos linfoides), de donde destrucción celular y funcionamiento orgánico defectuoso, sustracción y adición de productos bioquímicos en el huésped ligadas con el metabolismo del parásito. *Palabras claves* : Hombre - Animal - Tripanosomosis - Modificación hematológica - Bioquímica.

The references are printed aside and will be sent to readers who will ask for them (Write to the journal).

P. Merot ¹ | **Pouvoir attractif, pour *Glossina***
 J. Filledier ¹ | ***tachinoides*, de produits chimiques**
 C. Mulato ¹ | **isolés des odeurs animales**

MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Pouvoir attractif, pour *Glossina tachinoides*, de produits chimiques isolés des odeurs animales. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 79-85.

Des expériences destinées à identifier les produits qui, dans l'odeur animale, sont attractifs pour *Glossina tachinoides* ont été entreprises par le CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Des dérivés phénoliques ont partiellement simulé l'effet de l'odeur de bovin. L'adjonction d'octenol, pourtant inefficace seul, a potentialisé ce pouvoir attractif. Cela permet d'espérer, à moyen terme, la possibilité d'utiliser le piégeage avec attractif pour les glossines riveraines. *Mots clés* : *G. tachinoides* - Piège à glossines - Produit chimique - Attractif olfactif.

INTRODUCTION

Les méthodes de lutte par piégeage ou utilisation d'écrans imprégnés d'insecticide connaissent, depuis quelques années, un regain d'intérêt (9, 10, 11, 13, 20, 21, 27). Les travaux réalisés d'abord au Zimbabwe par VALE et collab., puis dans d'autres pays, ont montré que certaines glossines (*Glossina pallidipes*, *Glossina morsitans morsitans*) repèrent leur hôte nourricier partiellement grâce à des facteurs olfactifs (1, 6, 18, 22). Cette attractivité est due à certains produits biologiques (8, 14, 15, 23). Certains des composants chimiques en cause ont pu être isolés (5, 19, 24, 25).

Testés en Afrique de l'Ouest, deux de ces produits se sont révélés attractifs pour *Glossina morsitans submorsitans* (16), espèce du même groupe que celles du Zimbabwe. Par contre, aucun produit chimique n'avait eu d'effet attractif sur les espèces du groupe *palpalis*.

Des expériences préalables ayant prouvé que *Glossina tachinoides* est sensible aux odeurs (12), les travaux présentés ici avaient pour but de trouver quels étaient, dans l'odeur globale des animaux, les produits chimiques responsables de l'attractivité (*).

1. CRTA, Centre de Recherches sur les Trypanosomoses Animales, BP 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

(*) Financés par la CEE, ces travaux ont été faits en collaboration avec le Tropical Development and Research Institute de Londres.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les travaux ont été réalisés à la fin de l'année 1986, le long de la rivière Comoé, au Sud-Ouest du Burkina Faso. La région est peu peuplée, ce qui assure la tranquillité nécessaire au bon déroulement des expériences ; à cette époque de l'année, les densités de *G. tachinoides* y sont importantes. Les expériences se déroulant selon le protocole des carrés latins 4 x 4, quatre sites, espacés de 500 m environ, ont été choisis en bord de galerie forestière. Des cases y ont été construites (3,3 m de côté, 2,4 m de haut) pour que les bovins utilisés soient invisibles aux glossines. Ainsi, seul le facteur olfactif intervient.

L'air des cases était ventilé par le même système que lors des expériences précédentes, vers des leurres, à l'aide d'un tuyau PVC de 20 cm de diamètre et 24 m de long (12). Le débit d'air était de 2 000 l/mn ; les leurres étaient des écrans bleus encadrés par des panneaux en moustiquaire noire (3). L'ensemble était électrifié (26) et posé au-dessus de bacs métalliques contenant de l'eau et un détergent (empêchant les prédateurs d'emmener les glossines électrocutées).

Du fait des heures d'activité des glossines, les captures avaient lieu de 8 h à 12 h. Afin d'obtenir les conditions les plus proches possibles pour toutes les grilles, un courant d'air ventilant l'air ambiant était également envoyé sur l'écran témoin. Les *G. morsitans submorsitans* étaient également comptabilisées.

Les quatre leurres comprenaient :

- un témoin
- l'odeur totale des trois bovins Baoulé
- l'odeur de trois bovins Baoulé passant à travers un filtre à charbon actif. Ce filtre arrêtant l'essentiel de l'odeur (12), des produits étaient placés après afin d'essayer de compenser la perte d'attractivité
- les mêmes produits associés à un débit de CO₂ de 1,5 l/mn, quantité approximativement produite par 3 bovins de ce poids ; ce gaz carbonique était diffusé au centre de la case, afin d'être ventilé vers les leurres de la même manière que celui produit par les bovins.

Des résultats préliminaires avaient montré l'efficacité, sur *G. tachinoides*, d'une association de phénol et dérivés du phénol, envoyée par le TDRI et dénommée TF 86/06. Sa composition est donnée dans le tableau I. La diffusion se faisait dans un bocal de 7 cm de diamètre, ouvert et contenant le produit en solution à 1 mg/ml. Il a été utilisé d'abord seul, puis associé à l'acétone et l'octenol, puis uniquement avec l'octenol et enfin avec l'acétone.

Parallèlement, ces associations TF 86/06-acétone-octenol ont été testées à l'aide de pièges Challier-Laveissière afin de pouvoir comparer les résultats obtenus.

RÉSULTATS

Ils sont donnés par les tableaux II, IV, VI, VIII et X pour *G. tachinoides* et les tableaux III, V, VII, IX et XI pour *G.*

TABLEAU I Composition du TF 86/06 (les quantités sont données en p. 100 du p. crésol).

phénol	m. crésol	p. crésol	3 éthyl phénol	4 éthyl phénol	3 propyl phénol	4 propyl phénol
1,4	9,9	100,0	1,1	2,1	2,5	0,9

TABLEAU II Nombre de *Glossina tachinoides* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin et celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06			3 bovins + filtre + TF 86/06			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	224	975	1 199	213	844	1 057	175	669	844	147	646	793
C.L. n° 2	259	699	958	264	711	975	286	664	950	125	410	535
C.L. n° 3	227	623	850	248	491	739	230	579	809	134	377	511
Total	710	2 297	3 007	725	2 046	2 771	691	1 912	2 603	406	1 433	1 839

TABLEAU III Nombre de *Glossina morsitans submorsitans* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin et celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06			3 bovins + filtre + TF 86/06			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	53	33	86	32	34	66	38	45	83	17	27	44
C.L. n° 2	18	29	47	17	36	53	29	41	70	9	19	28
C.L. n° 3	18	28	46	21	24	45	10	39	49	13	26	39
Total	89	90	179	70	94	164	77	125	202	39	72	111

morsitans submorsitans. Les analyses de variance ont été faites après transformation logarithmique des données et addition des carrés latins de chaque expérience.

Dans la première expérience, le TF 86/06 a partiellement compensé pour *G. tachinoides* la perte d'attractivité due au filtre à charbon actif ; l'accroissement des captures a été de 42 p. 100 au lieu de 64 p. 100 avec l'odeur globale. L'association CO₂-TF 86/06 a eu une efficacité intermédiaire (51 p. 100). Toutes les différences sont significatives ($P < 0,01$). Pour *G. morsitans submorsitans*, les résultats sont semblables pour l'association CO₂-TF 86/06, mais le TF 86/06 placé après l'odeur filtrée permet d'avoir un accroissement de captures (82 p. 100) supérieur à celui de l'odeur brute (61 p. 100).

L'ajout d'acétone et d'octenol a accru l'efficacité du TF 86/06 pour les deux espèces, l'association avec l'odeur filtrée étant supérieure ($P < 0,01$) à l'odeur brute pour *G. tachinoides*, tandis que celle avec le CO₂ donne de meilleurs résultats, mais non significatifs. C'est également le cas pour *G. morsitans submorsitans*.

L'ajout de l'octenol seul au TF 86/06 donne les meilleurs résultats pour *G. tachinoides* (accroissement des captures de 162 p. 100 avec le CO₂ et 181 p. 100 avec l'odeur filtrée). Pour *G. morsitans submorsitans* l'efficacité est semblable à celle de l'expérience précédente. L'acétone seule a un effet antagoniste avec le TF 86/06, pour *G. tachinoides*. Par contre, cela ne

TABLEAU IV Nombre de *Glossina tachinoides* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin et celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06, l'acétone et l'octenol.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06 + acétone + octenol			3 bovins + filtre + TF 86/06 + acétone + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	182	491	673	297	687	984	286	818	1 104	87	332	419
C.L. n° 2	191	442	633	290	627	917	282	706	988	126	412	538
Total	373	933	1 306	587	1 314	1 901	568	1 524	2 092	213	744	957

TABLEAU V Nombre de *Glossina morsitans submorsitans* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin et celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06, l'acétone et l'octenol.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06 + acétone + octenol			3 bovins + filtre + TF 86/06 + acétone + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	41	61	102	34	53	87	40	71	111	25	24	49
C.L. n° 2	42	37	79	38	61	99	47	41	88	22	30	52
Total	83	98	181	72	114	186	87	112	199	47	54	101

TABLEAU VI Nombre de *Glossina tachinoides* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin et celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06 et l'octenol.

	3 bovins			CO ₂ + TF 86/06 + octenol			3 bovins + filtre + TF 86/06 + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	209	279	488	308	417	725	381	428	809	94	155	249
C.L. n° 2	143	208	351	187	243	430	157	273	430	76	116	192
Total	352	487	839	495	660	1 155	538	701	1 239	170	271	441

TABLEAU VII Nombre de *Glossina morsitans submorsitans* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin avec celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06 et l'octenol.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06 + octenol			3 bovins + filtre + TF 86/06 + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	29	37	66	27	37	64	43	30	73	13	18	31
C.L. n° 2	18	11	29	20	23	43	17	21	38	12	11	23
Total	47	48	95	47	60	107	60	51	111	25	29	54

P. Merot, J. Filledier, C. Mulato

TABLEAU VIII Nombre de *Glossina tachinoides* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin avec celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06 et l'acétone.

	3 bovins			CO ₂ + TF 86/06			3 bovins + filtre + TF 86/06 + acétone			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	154	383	537	140	288	428	138	324	462	63	180	243
C.L. n° 2	179	455	634	203	314	517	189	355	544	129	287	416
Total	333	838	1 171	343	602	945	327	679	1 006	192	467	659

TABLEAU IX Nombre de *Glossina morsitans submorsitans* capturées par des leurres comparant l'effet de l'odeur de bovin avec celui de l'odeur filtrée associée au TF 86/06 et l'acétone.

	3 bovins			CO ₂ (1,5 l/mn) + TF 86/06 + acétone			3 bovins + filtre + TF 86/06 + acétone			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	26	21	47	37	26	63	26	21	47	16	13	29
C.L. n° 2	35	33	68	35	24	59	29	17	46	26	23	49
Total	61	54	115	72	50	122	55	38	93	42	36	78

TABLEAU X Captures de *Glossina tachinoides* par des pièges Challier-Laveissière associés au TF 86/06, l'acétone et l'octenol, seuls ou combinés.

	TF 86/06			acétone + octenol			TF 86/06 + acétone + octenol			Octenol			TF 86/06 + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	295	257	552	68	47	115	249	144	393	130	190	320	354	285	639	112	152	264
C.L. n° 2	177	170	347	28	9	37	85	36	121	100	96	196	193	184	377	125	113	238
Total	472	427	899	96	56	152	334	180	514	230	286	516	547	469	1 016	237	265	502

TABLEAU XI Captures de *Glossina morsitans submorsitans* par des pièges Challier-Laveissière associés au TF 86/06, l'acétone et l'octenol, seuls ou combinés.

	TF 86/06			acétone + octenol			TF 86/06 + acétone + octenol			Octenol			TF 86/06 + octenol			Témoin		
	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T	♂	♀	T
C.L. n° 1	28	45	73	73	169	242	112	164	276	64	80	144	70	83	153	23	45	68
C.L. n° 2	40	40	80	123	153	276	93	122	215	53	69	122	75	98	173	41	46	87
Total	68	85	153	196	322	518	205	286	491	117	149	266	145	181	326	64	91	155

semble avoir aucun effet pour *G. morsitans submorsitans*.

Avec les pièges biconiques, les résultats confirment ceux obtenus avec les bovins et les grilles électriques. Pour *G. tachinoides*, le TF 86/06 est attractif, potentialisé par l'octenol, et son efficacité diminue s'il est associé à l'acétone, tous les résultats étant significatifs ($P < 0,01$). Pour *G. morsitans submorsitans*, s'il n'a aucun effet seul, il potentialise l'octenol, mais pas l'acétone.

Par rapport au témoin, le TF 86/06 modifie en faveur des mâles le sex-ratio de la population de *G. tachinoides* capturées. Cette tendance est plus importante lorsqu'il est associé au CO₂ que lorsqu'il est placé après le filtre à charbon actif. Cette tendance est significative, sauf quand il est associé à l'octenol. Pour *G. morsitans submorsitans*, aucune différence significative n'est observée.

DISCUSSION

Des travaux précédents (4, 12) avaient prouvé que *G. tachinoides* était sensible aux facteurs olfactifs et que le CO₂ n'était pas seul en cause. Des expériences utilisant l'urine de bovin ou de porc (2) avaient montré que, dans l'odeur de bovin, la fraction phénolique de l'urine était l'un des composants attractifs, résultat conforme à ceux trouvés pour les espèces d'Afrique de l'Est (8, 14, 15, 17). Les résultats obtenus avec le TF 86/06, composé de divers phénols isolés dans l'urine, sont donc logiques.

L'octenol, quoique sans effet sur *G. tachinoides*, potentialise les phénols, action montrée aussi bien

avec l'odeur filtrée que lors des expériences avec les pièges biconiques. Par contre, si l'acétone accroît l'attractivité des dérivés phénoliques pour *G. morsitans submorsitans*, elle déprime celle-ci pour *G. tachinoides*. Ceci correspond à un effet répulsif constaté à plusieurs reprises pour cette espèce (résultats non publiés).

Cependant les légères différences de résultats obtenus entre le lure recevant l'association odeur filtrée-produit et celui recevant le CO₂ et les produits laissent supposer que le filtre à charbon actif ne laisse pas passer uniquement le gaz carbonique comme composant détecté par les glossines. D'autres produits efficaces peuvent éventuellement être trouvés. En tout état de cause, et compte tenu des différences entre les espèces de glossines, le TF 86/06 ayant été fabriqué en laboratoire en tenant compte des réactions des glossines du Zimbabwe, il est possible que certains de ses composants n'aient aucune action sur *G. tachinoides*. Les dérivés phénoliques les plus attractifs pour cette espèce riveraine restent peut-être à identifier précisément.

CONCLUSION

Ces expériences ont permis d'identifier certains produits chimiques isolés, et donc utilisables, attractifs pour *G. tachinoides*. On peut donc espérer, à moyen terme, faire une lutte anti-tsé-tsé par piégeage à l'aide de ces techniques comme pour les espèces de savane (2, 7, 21). Ces résultats n'ont cependant été obtenus que dans une zone écologique précise, et ne seraient pas forcément identiques ailleurs.

MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Attractive efficiency of chemical products isolated from animals odour for *Glossina tachinoides*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 79-85.

Experiments were carried out in order to identify products, which, in animals odour, are attractive for *Glossina tachinoides*, by the CRTA, at Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Phenolic derivatives partly simulated the bovine odour effect. Addition of octenol, although not efficient alone, reinforced this attractive efficiency. It allows to expect the medium-term possibility to use attractant's traps for waterside tsetse flies. *Key words* : Tsetse fly - *Glossina tachinoides* - Tsetse fly trap - Chemical product - Olfactory attractant.

MEROT (P.), FILLEDIER (J.), MULATO (C.). Poder atractivo para *Glossina tachinoides* de productos químicos aislados de olores animales. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 79-85.

El CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, efectuó experimentos para identificar los productos que, en el olor animal, son atractivos para *Glossina tachinoides*. Derivados fenólicos simularon parcialmente el efecto del olor de bovino. La añadidura de octenol, sin embargo ineficaz solo, aumentó este poder atractivo; lo que permite esperar, a término medio, la posibilidad de utilizar trampas con atractivo para las glosinas ribereñas. *Palabras claves* : Glosina - *Glossina tachinoides* - Trampa para glosinas - Producto químico - Atractivo olfativo.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURSELL (E.). Effect of host odours on the behaviour of tsetse. *Insect. Sci. Appl.*, 1984, **5** (5) : 345-349.
2. CRTA. Bobo-Dioulasso, Burkina, Rapport d'activité, 1986. Maisons-Alfort, IEMVT, 1987.
3. FILLEDIER (J.), POLITZAR (H.). Efficacité relative de différentes formes de leurres sur trois espèces de glossines présentes au Burkina Faso (*Glossina morsitans submorsitans*, *Glossina tachinoides*, *Glossina palpalis gambiensis*). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1985, **38** (4) : 358-363.
4. GALEY (G. B.), MEROT (P.), MITTEAULT (A.), FILLEDIER (J.), POLITZAR (H.). Efficacité du dioxyde de carbone comme attractif pour *Glossina tachinoides* en savane humide d'Afrique de l'Ouest. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** (3-4) : 351-354.
5. HALL (D. R.), BEEVOR (P. S.), CORK (A.), NESBITT (B. T.), VALE (G. A.). 1-octen-3-ol. A potent olfactory stimulant and attractant for tsetse isolated from cattle odours. *Insect. Sci. Appl.*, 1984, **5** (5) : 335-339.
6. HARGROVE (J. W.), VALE (G. A.). The effect of host odours concentration on catches of tsetse flies (*Glossinidae*) and other *Diptera* in the field. *Bull. ent. Res.*, 1978, **68** : 607-612.
7. HARGROVE (J. W.), VALE (G. A.). Aspects of the feasibility of employing odour-baited traps for controlling tsetse flies (*Diptera* : *Glossinidae*). *Bull. ent. Res.*, 1979, **69** : 283-290.
8. HASSALANI (A.), McDOWELL (P. G.), OWAGA (M. L. A.), SAINI (R. K.). Identification of tsetse attractants from excretory products of a wild host animal, *Syncerus cafer*. *Insect. Sci. Appl.*, 1986, **7** (1) : 5-9.
9. KUPPER (W.), EIBL (F.), VAN ELSEN (A. C.), CLAIR (M.). The use of the biconical Challier-Lavcissière trap impregnated with deltamethrin against *Glossina*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1982, **35** (2) : 157-163.
10. LANCIEN (J.), EOZAN (J. P.), FRÉZIL (J. L.), MOUCHET (J.). Elimination des glossines par piégeage dans deux foyers de trypanosomiase en République Populaire du Congo. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasit.*, 1981, **19** (4) : 239-246.
11. LAVEISSIERE (C.), COURET (D.), KIENON (J. P.). Lutte contre les glossines riveraines à l'aide de pièges biconiques imprégnés d'insecticide en zone de savane humide. IV. Expérimentation à grande échelle. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasit.*, 1981, **19** (1) : 41-48.
12. MEROT (P.), GALEY (J. B.), POLITZAR (H.), FILLEDIER (J.), MITTEAULT (A.). Pouvoir attractif de l'odeur des hôtes nourriciers pour *Glossina tachinoides* en savane soudano-guinéenne (Burkina Faso). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** (3-4) : 345-350.
13. MEROT (P.), POLITZAR (H.), TAMBOURA (I.), CUISANCE (D.). Résultats d'une campagne de lutte contre les glossines riveraines au Burkina par l'emploi d'écrans imprégnés de deltaméthrine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (4) : 175-184.
14. OWAGA (M. L. A.). Preliminary observations on the efficacy of olfactory attractants derived from wild hosts of tsetse. *Insect. Sci. Appl.*, 1984, **5** (2) : 87-90.
15. OWAGA (M. L. A.). Observations on the efficacy of buffalo urine as a potent olfactory attractant for *Glossina pallidipes* Austen. *Insect. Sci. Appl.*, 1985, **6** (5) : 561-566.
16. POLITZAR (H.), MEROT (P.). Attraction of the tsetse fly *Glossina morsitans submorsitans* to acetone, 1-octen-3-ol, and the combination of these compounds in West Africa. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (4) : 468-473.
17. SAINI (R. K.). Antennal responses of *Glossina morsitans submorsitans* to buffalo urine, a potent olfactory attractant of tsetse. *Insect. Sci. Appl.*, 1986, **7** (6) : 771-775.
18. VALE (G. A.). Field responses of tsetse flies (*Diptera* : *Glossinidae*) to odours of men, lactic acid and carbon dioxide. *Bull. ent. Res.*, 1979, **69** : 459-467.
19. VALE (G. A.). Field studies of the responses of tsetse flies (*Diptera* : *Glossinidae*) and other *Diptera* to carbon dioxide, acetone, and other chemicals. *Bull. ent. Res.*, 1980, **70** : 563-570.
20. VALE (G. A.). Prospects for using stationary baits to control and study population of tsetse flies in Zimbabwe. *Zimbabwe Sci. News*, 1981, **15** : 181-186.
21. VALE (A. G.). The improvement of traps for tsetse flies (*Diptera* : *Glossinidae*). *Bull. ent. Res.*, 1982, **72** : 95-106.
22. VALE (A. G.). The responses of *Glossina* (*Glossinidae*) and other *Diptera* to odour plumes in the field. *Bull. ent. Res.*, 1984, **74** : 143-152.
23. VALE (G. A.), FLINT (S.), HALL (D. R.). The field responses of tsetse flies (*Diptera* : *Glossinidae*) to odours of host residues. *Bull. ent. Res.*, 1986, **76** (4) : 685-693.
24. VALE (G. A.), HALL (D. R.). The role of 1-octen-3-ol, acetone and carbon dioxide in the attraction of tsetse flies, *Glossina* spp (*Diptera* : *Glossinidae*) to ox odour. *Bull. ent. Res.*, 1985, **75** : 209-217.

25. VALE (G. A.), HALL (D. R.). The use of 1-octen 3-ol., acetone and carbon dioxide to improve baits for tsetse flies *Glossina* spp (Diptera : Glossinidae). *Bull. ent. Res.*, 1985, **75** : 219-231.
26. VALE (G. A.), HARGROVE (J. W.). A method of studying the efficiency of traps for tsetse flies (Diptera : Glossinidae) and other insects. *Bull. ent. Res.*, 1979, **69** : 183-193.
27. VALE (G. A.), HARGROVE (J. W.), COCKBILL (G. F.), PHELPS (R. J.), Field trials of baits to control populations of *Glossina morsitans morsitans* Westwood and *Glossina pallidipes* Austen (Diptera : Glossinidae). *Bull. ent. Res.*, 1986, **76** (2) : 179-193.

L'élevage de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera-Glossinidae*) au CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptation d'une souche sauvage aux conditions d'élevage en laboratoire sur animaux nourriciers

J. Filledier¹B. Bauer¹

FILLEDIER (J.), BAUER (B.). L'élevage de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera-Glossinidae*) au CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptation d'une souche sauvage aux conditions d'élevage en laboratoire sur animaux nourriciers. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 87-92.

Dans le cadre du projet de lutte contre les glossines, mené par le CRTA de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso), pour la création d'une zone pastorale d'accueil à Sideradougou, le besoin de mâles stériles de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, pour les lâchers, a nécessité un élevage de masse de cette espèce. 11 182 pupes produites en brousse par des femelles capturées dans la région de la Comoe (Sud-Ouest du Burkina Faso) ont été rapportées au CRTA pour créer la génération parentale fin 1981. Après une longue période stationnaire d'adaptation, le but fut atteint au cours de l'année 1984. Cet article fait le point des résultats obtenus depuis l'origine de l'élevage, jusqu'au mois de juin 1984 (début de la production de masse), et décrit les difficultés rencontrées pour adapter *G. morsitans submorsitans*. Ces résultats permettent de prévoir, pour créer un élevage de cette espèce à partir d'une souche sauvage, une période de 2 ans d'adaptation aux conditions de laboratoire et à l'alimentation sur animaux domestiques. *Mots clés* : *Glossina morsitans submorsitans* - Élevage des glossines - Adaptation - Burkina.

INTRODUCTION

Plusieurs espèces de glossines (*G. palpalis gambiensis*, *G. tachinoides*) sont élevées avec succès au CRTA de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso), pour fournir les mâles stériles nécessaires au projet de la zone d'accueil de Sideradougou, Burkina Faso (4). La présence de *G. morsitans submorsitans* dans le secteur Sud-Est de cette zone a nécessité un élevage de masse de cette espèce. Du fait des difficultés rencontrées pour introduire les glossines sauvages au laboratoire et de l'impossibilité de récolter des pupes de cette espèce en quantité suffisante, les glossines ont été capturées et élevées en brousse (9), les pupes produites étant rapportées au centre à partir du mois de septembre 1981.

Dans cet article sont étudiées les difficultés d'adaptation et la durée qui fut nécessaire pour acclimater une souche de cette espèce, rarement élevée en laboratoire jusqu'ici, afin d'obtenir une colonie suffisamment importante pour produire le nombre de mâles nécessaires pour les lâchers dans le cadre d'une lutte génétique.

1. Centre de recherches sur les trypanosomoses animales (CRTA), IEMVT/GTZ, BP 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les conditions générales d'élevage des glossines au CRTA de Bobo-Dioulasso, déjà décrites (3, 6, 11, 12), ont été, pour l'essentiel, maintenues pour cette nouvelle colonie. Cependant les différences écologiques entre espèces riveraines et espèces de savane ont nécessité certains changements :

— climatologique : initialement fixées à 70 ± 5 p. 100 d'humidité relative et $24 \text{ °C} \pm 1 \text{ °C}$ de température, ces conditions ont été ramenées à 65 ± 5 p. 100 d'H.R. et $23 \text{ °C} \pm 1 \text{ °C}$ de température au début de l'année 1983.

— éclairage : pour éviter une trop grande activité des glossines dans les cages, l'élevage se trouve dans un insectarium sans fenêtre et éclairé artificiellement (lampes néon) pendant la durée de l'alimentation et des manipulations (6 h à 13 h). L'obscurité est maintenue durant le reste de la période de 24 h.

— alimentation : exclusivement sur animaux nourriciers, elle fait appel aux lapins 7 jours sur 7, puis, à partir du mois de mai 1982, aux caprins pour les éclosions (durant les 4 premiers jours) et une fois par semaine pour l'ensemble de la colonie, les lapins étant utilisés pour les 6 autres jours de la semaine.

Si aucune préférence alimentaire n'a pu être démontrée, on a constaté que le fait d'avoir deux hôtes nourriciers semblait accroître le nombre de glossines qui s'alimentaient.

— les femelles, après accouplement, sont maintenues à dix par cage ROUBAUD ; les lots de pupes sont conservés dans les mêmes conditions climatiques que la colonie.

RÉSULTATS

Génération parentale

Réparties en 21 lots, 11 182 pupes, produites par l'élevage de brousse de la Comoe (au Sud-Ouest du Burkina), ont été introduites au CRTA du 24 septembre 1981 jusqu'au 26 décembre 1981 pour constituer la génération parentale.

J. Filledier, B. Bauer

Le poids moyen des pupes, pesées par lots, était de 22,0 mg avec un écart de $\pm 0,9$ mg entre les lots. Ce poids est sous-estimé, les pesées étant, pour des raisons techniques, effectuées au CRTA, plusieurs jours après la ponte. Le taux d'éclosion de 86,92 p. 100 a permis d'obtenir 4 702 mâles et 5 017 femelles donnant un sex-ratio en faveur des femelles (51,62 p. 100 pour 48,38 p. 100).

La mortalité totale à l'éclosion est de 6,64 p. 100 pour les mâles et de 6,22 p. 100 pour les femelles. Les éclosions ont eu lieu du 16 octobre 1981 au 29 janvier 1982. Une très forte mortalité, aussi bien avant

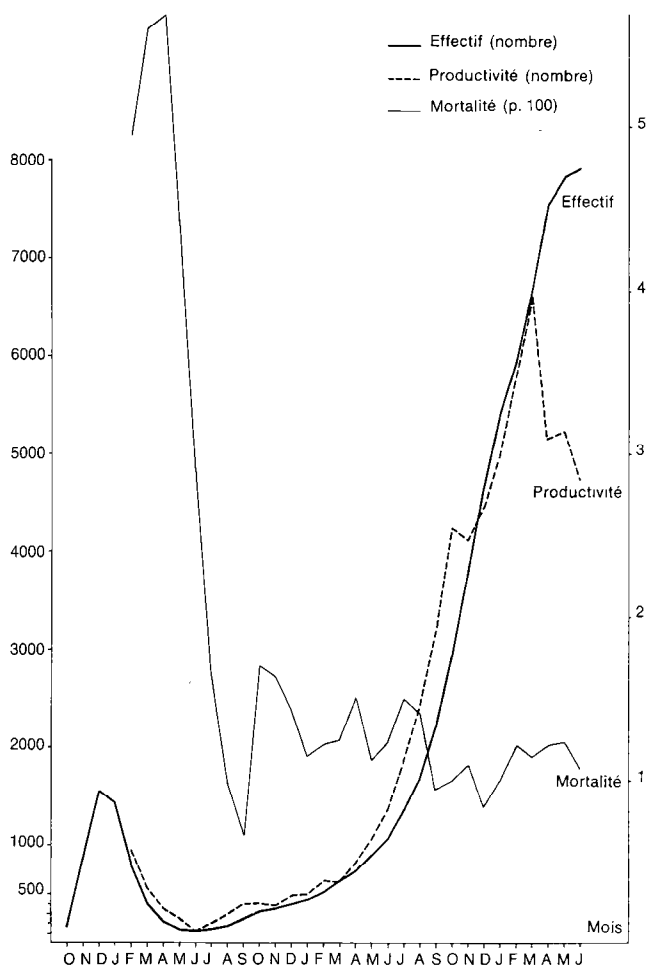
qu'après accouplement, donne pour le mois de janvier 1982 (fin des éclosions des pupes sauvages) un nombre moyen de 1 427 femelles par jour.

Comportement général de l'élevage

La période étudiée va de janvier 1982 (colonie fermée), à la fin du mois de juin 1984, date des premiers transferts d'éclosions et de pupes dans un autre insectarium afin d'acclimater cette souche à l'alimentation *in vitro* et d'améliorer les techniques d'élevage pour

TABEAU I *G. morsitans submorsitans*. Résultats généraux.

Périodes 30 jours	Nombre moyen ♀	Production de pupes	Production pupes/♀/ 30 jours	Poids moyen pupes	Éclosions (lots)				Sex-ratio		Éclosions (30 jours)		Mortalité à l'éclosion			Mortalité						
					Pupes du lot	♂	♀	p. 100 éclosions	♂	♀	♂	♀	♂	p. 100	♀	p. 100	Avant accoupl.		Après accoupl.		Totale	
																	♀	p. 100	♂	p. 100	♂	p. 100
13/10-06/11-81	170	2	—	31,2	—	—	—	—	—	—	808	—	—	—	—	476	58,91	17	10,00	493	11,60	
07/11-04/12-81	867	604	—	29,4	—	—	—	—	—	—	1 183	—	—	—	—	357	30,18	83	9,57	440	1,81	
05/12-31/12-81	1 544	1 661	—	29,9	—	—	—	—	—	—	1 762	—	—	—	—	730	41,43	377	24,42	1 107	2,56	
01/01-30/01-82	1 427	1 445	—	30,0	4 656	1 796	2 059	82,79	46,59	53,11	1 808	1 955	117	6,51	105	5,10	1 363	69,72	1 232	86,33	2 700	6,30
31/01-01/03-82	806	975	1,21	30,1	1 765	701	751	82,27	48,28	51,72	620	698	57	8,13	62	8,25	503	72,06	631	78,29	1 196	4,95
02/03-31/03-82	410	569	1,39	31,4	814	301	385	84,27	43,88	56,12	307	375	43	14,28	23	5,97	365	97,33	301	73,41	689	5,60
01/04-30/04-82	219	361	1,65	31,8	607	248	277	86,49	47,24	52,76	218	273	40	16,13	29	10,47	200	73,26	145	66,21	374	5,69
01/05-30/05-82	150	253	1,69	32,2	409	150	202	86,06	42,61	57,39	120	160	27	18,00	16	7,92	127	79,37	55	36,67	198	4,40
31/05-29/06-82	141	143	1,01	33,2	279	103	137	86,02	42,92	57,08	85	124	22	21,36	7	5,11	63	50,80	53	37,59	123	2,91
30/06-29/07-82	152	194	1,28	34,1	157	54	83	87,26	39,42	60,58	39	79	10	18,52	6	7,23	29	36,71	41	26,97	76	1,67
30/07-28/08-82	181	296	1,64	33,5	172	71	86	91,28	45,22	54,78	69	98	7	9,86	4	4,65	9	9,18	40	22,09	53	0,98
29/08-27/09-82	255	408	1,60	31,2	246	104	116	89,43	47,27	52,73	126	141	6	5,77	8	6,90	3	2,13	40	15,69	51	0,66
28/09-27/10-82	324	408	1,26	29,0	489	196	236	92,11	45,37	54,63	110	191	9	4,59	12	5,08	23	12,04	130	40,12	165	1,70
28/10-26/11-82	353	396	1,12	30,1	351	129	194	92,02	39,94	60,06	145	199	8	6,20	7	3,61	13	6,53	153	43,34	173	1,63
27/11-26/12-82	391	481	1,23	30,5	379	153	196	92,08	43,84	56,16	171	195	7	4,58	11	5,61	13	6,67	148	37,85	172	1,43
27/12-30/01-83	451	508	1,13	29,9	625	277	301	92,48	47,92	52,08	214	228	6	2,17	10	3,32	13	5,70	133	29,49	156	1,15
31/01-01/03-83	531	641	1,21	33,0	519	200	264	89,40	43,10	56,90	197	272	11	5,50	17	6,44	18	6,62	160	30,13	195	1,22
02/03-31/03-83	648	627	0,97	32,4	700	301	368	95,57	44,99	55,01	290	366	17	5,65	12	3,26	24	6,56	207	31,94	243	1,25
01/04-30/04-83	748	832	1,11	33,0	674	284	360	95,55	44,10	55,90	289	376	14	4,93	14	3,89	20	5,32	304	40,64	338	1,51
01/05-30/05-83	916	1 078	1,18	31,5	1 205	561	596	96,02	48,49	51,51	448	535	14	2,50	10	1,68	49	9,16	252	27,51	311	1,13
31/05-29/06-83	1 099	1 381	1,26	32,0	1 413	592	726	93,28	44,92	55,08	520	623	14	2,36	6	0,83	30	4,82	373	33,94	409	1,24
30/06-29/07-83	1 370	1 858	1,36	32,5	1 426	587	771	95,23	43,23	56,77	667	884	13	2,21	4	0,52	28	3,17	583	42,55	615	1,50
30/07-28/08-83	1 701	2 420	1,42	31,5	1 845	766	1 008	96,15	43,18	56,82	786	1 094	14	1,83	6	0,60	39	3,56	674	39,62	719	1,41
29/08-27/09-83	2 224	3 201	1,44	31,7	2 259	908	1 238	95,00	42,31	57,69	916	1 268	27	2,97	13	1,05	20	1,58	600	26,98	633	0,95
28/09-27/10-83	2 942	4 244	1,44	32,1	3 678	1 535	2 015	96,52	43,24	56,76	1 251	1 682	27	1,76	17	0,84	85	5,05	796	27,06	898	1,02
28/10-26/11-83	3 806	4 123	1,08	32,1	3 995	1 519	2 225	93,72	40,57	59,43	1 433	2 134	48	3,16	32	1,44	172	8,06	1 068	28,06	1 272	1,11
27/11-26/12-83	4 688	4 475	0,95	31,5	3 781	1 531	2 051	94,74	42,74	57,26	1 495	1 994	52	3,40	26	1,27	42	2,11	1 116	23,81	1 184	0,84
27/12-25/01-84	5 433	5 012	0,92	31,0	4 195	1 615	2 313	93,64	41,12	58,88	1 569	2 366	52	3,22	30	1,30	59	2,49	1 619	29,80	1 708	1,05
26/01-24/02-84	5 977	5 839	0,98	30,9	4 382	1 684	2 396	93,11	41,27	58,73	1 928	2 719	54	3,21	30	1,25	110	4,05	2 048	34,26	2 188	1,22
25/02-25/03-84	6 664	6 620	0,99	30,6	5 248	2 111	2 869	94,89	42,39	57,61	2 286	3 324	48	2,27	25	0,87	128	3,85	2 150	32,26	2 303	1,15
26/03-24/04-84	7 540	5 179	0,69	30,3	7 500	2 796	4 220	93,55	39,85	60,15	2 470	3 376	66	2,36	38	0,90	226	6,69	2 492	33,05	2 756	1,22
25/04-24/05-84	7 828	5 238	0,67	30,3	4 968	1 876	2 743	92,97	40,61	59,39	1 958	2 833	63	3,36	53	1,93	203	7,17	2 661	33,99	2 917	1,24
25/05-23/06-84	7 916	4 745	0,60	30,5	6 190	2 369	3 391	93,05	41,13	58,87	1 802	2 692	99	4,18	60	1,77	247	9,18	2 250	28,42	2 557	1,08

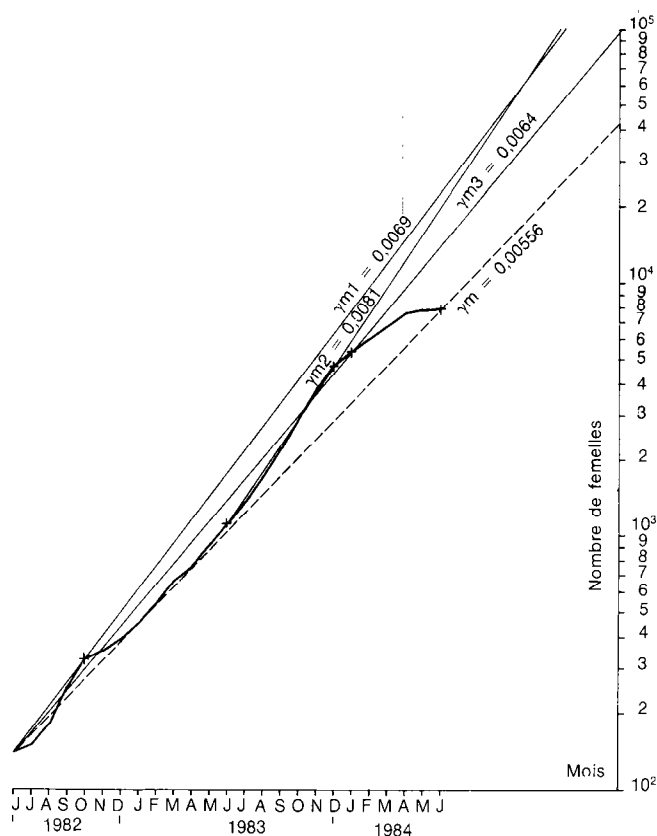


Graph. 1 : Élevage de *G. morsitans submorsitans*.

atteindre une production de mâles suffisante pour les lâchers (1, 2). La colonie alimentée sur hôtes nourriciers est alors limitée à un effectif de 5 000 femelles reproductrices.

Les résultats généraux, donnés par périodes de 30 jours, sont présentés dans le tableau 1 ; le graphique 1 traduit l'évolution de l'effectif, de la productivité et de la mortalité totale.

Le comportement général est représenté par la courbe d'accroissement (Graph. 2). Le coefficient naturel d'accroissement est calculé selon la fonction $N_t = N_0 e^{rmt}$, où N_0 est l'effectif au temps 0, N_t l'effectif au temps t , r le coefficient naturel d'accroissement. L'effectif de femelles le plus bas est de 141 en juin 1982 et commence à croître faiblement, mais de façon régulière, à partir du mois de juillet 1982 jusqu'au mois d'octobre 1982, où le nombre de femelles est de 324 ; soit un coefficient rm_1 de 0,0069. L'accroissement continue pour atteindre une phase exponentielle, de juin 1983 (1 099 femelles) à décem-



Graph. 2 : *G. morsitans submorsitans*, effectif des femelles, valeurs successives rm .

bre 1983 (4 688 femelles). Pendant cette période, le coefficient rm_2 atteint 0,0081.

L'augmentation de la colonie ralentit, et atteint pour le mois de janvier 1984, un coefficient rm_3 de 0,0064. Sont ainsi obtenus à la fin de la période étudiée, en juin 1984, un effectif de 7 916 femelles et un coefficient rm de 0,0056 pour l'ensemble de la période.

Mortalité des femelles

Le graphique 3 représente la répartition de la mortalité pendant la période étudiée. La mortalité à l'éclosion est donnée en pourcentage des éclosions.

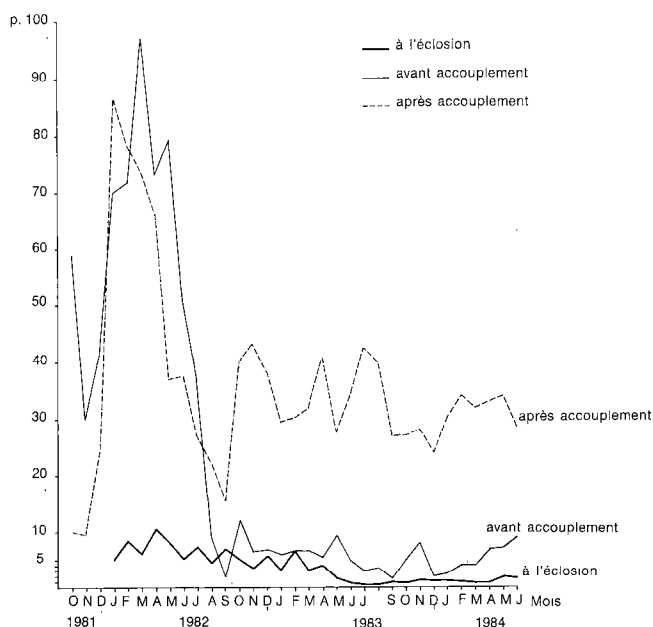
La mortalité avant accouplement est donnée en pourcentage du nombre de femelles vivantes après éclosion, incluant la mortalité dans les cages d'accouplement.

La mortalité après accouplement est donnée en pourcentage du nombre moyen de femelles par périodes de 30 jours. On constate une très forte mortalité jusqu'au mois de juin 1982, aussi bien chez les femelles avant accouplement que chez les femelles accouplées. Un pic de 97,33 p. 100 est atteint en mars

J. Filledier, B. Bauer

1982 pour les femelles avant accouplement et un pic de 86,33 p. 100 en janvier 1982, pour les femelles accouplées.

Aucune anomalie n'ayant été constatée dans l'élevage de la colonie, l'introduction de produits toxiques est exclue, ainsi que l'influence des traitements des hôtes nourriciers ; il semble que cette mortalité anormale soit due à l'adaptation des glossines aux conditions de laboratoire et aux difficultés rencontrées par celles-ci pour prendre leur repas de sang. Difficultés en partie provoquées par les nombreuses lésions constatées aux ailes et aux tarsi des glossines, dues à une trop grande activité dans les cages d'élevage. La mortalité baisse ensuite régulièrement pour la totalité des femelles de l'élevage, pour rester en dessous de 2 p. 100 par jour, se rapprochant le plus souvent de 1 p. 100 du nombre moyen de femelles par jour.



Graph. 3 : *G. morsitans submorsitans*, mortalité.

Productivité

Jamais très élevée, elle ne dépasse pas 1,69 pupes par femelle pour 30 jours (en mai 1982) et baisse à partir de novembre 1983, pour rester en dessous d'une puce par femelle pour 30 jours. Ce ralentissement de la productivité sera analysé dans l'étude des performances des glossines élevées en cages individuelles (5).

Poids des pupes

Les poids moyens sont calculés à partir de l'ensemble

des pupes produites par période de 30 jours. Le poids est satisfaisant, étant presque toujours supérieur ou égal à 30 mg.

Éclosions et sex-ratio

Le taux d'éclosion, assez faible les premiers mois de l'élevage (82 p. 100), atteint rapidement plus de 85 p. 100, pour être, à partir du mois d'août 1982, supérieur à 90 p. 100.

Pour la totalité de la période étudiée, sur 64 907 pupes produites, on enregistre un taux d'éclosion de 92,59 p. 100, réparti comme suit : 25 518 mâles pour 34 577 femelles, soit un sex-ratio en faveur des femelles (57,54 p. 100 pour 42,46 p. 100 de mâles). Cet écart est très significatif ($d = 36,95$).

Le déséquilibre du sex-ratio en faveur des femelles est progressif et augmente au cours de l'évolution de la colonie, le pourcentage de mâles diminuant fortement à partir de 2 ans d'adaptation, pour se stabiliser autour de 40 p. 100. Aucune explication ne se présente pour cette baisse par rapport à la première génération (pupes produites en brousse) pour laquelle le pourcentage de mâles atteignait 48,38 p. 100.

DISCUSSION

Malgré les bons résultats obtenus à l'éclosion des pupes de l'élevage de brousse de la Comoe, *G. morsitans submorsitans* ne s'est pas adaptée d'emblée aux conditions de laboratoire. Une mortalité très importante la première année a réduit la colonie à un effectif très faible de femelles.

Plusieurs faits ont été constatés, apportant quelques explications à cette mortalité :

- les difficultés rencontrées par les glossines, quel que soit l'animal nourricier, à prendre leur premier repas de sang. Cette souche, provenant d'un région très riche en faune sauvage, semble peu attirée par les hôtes domestiques proposés.

- Une trop grande activité de cette espèce dans les cages, provoquant de nombreuses lésions aux ailes et aux tarsi, rendant la prise des repas difficile.

La mortalité baissant, la croissance commence lentement au cours de la seconde année. Une productivité assez faible empêche un développement optimum de l'élevage. On constate une homogénéisation des performances après la 2ème année : poids des pupes, productivité, mortalité, ainsi qu'un fort déséquilibre du sex-ratio en faveur des femelles (5, 10).

Cependant à la fin de cette période de 990 jours, on dispose de suffisamment de glossines adaptées (7 916 femelles), pour commencer un élevage en masse, alimenté *in vitro*. Les contraintes de l'alimentation sur hôtes nourriciers étant trop importantes pour de grandes colonies (1, 2).

CONCLUSION

Il a fallu au CRTA de Bobo-Dioulasso, une période de 2 ans pour adapter une souche sauvage de *Glossina morsitans submorsitans*, aux conditions d'élevage en

laboratoire, sur animaux nourriciers, permettant ensuite de commencer une production de masse de cette espèce.

Les difficultés rencontrées semblent être liées au comportement de cette glossine de savane, beaucoup plus active que les espèces riveraines, ainsi qu'à l'adoption d'un nouveau régime d'alimentation par cette espèce.

Glossina morsitans submorsitans, ayant été peu élevée (8, 9), le CRTA dispose actuellement de la plus grande colonie existante.

FILLEDIER (J.), BAUER (B.). *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (Diptera-Glossinidae) breeding at the CRTA in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptation of a wild strain to the laboratory breeding conditions on feeding hosts. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 87-92.

In the scope of CRTA (Bobo-Dioulasso, Burkina Faso) tsetse flies control research, carried out in order to create a welcome pasture area in Sideradougou, the need of *G. morsitans submorsitans* Newstead, for the releases made this species mass-breeding necessary. 11,182 pupae produced in bush by females captured in Comoe region (Southwestern Burkina Faso) have been carried to the CRTA to create a new parental generation at the end of 1981. After a long stationary period of adaptation, the goal has been touched during the year 1984. This article sums up the results obtained from the origin of the breeding until June 1984 (beginning of the mass production) and describes the difficulties occurred to adapt *G. morsitans submorsitans*. These results allow to foresee, to create this species breeding from a wild strain, a 2-year period of adaptation to the laboratory conditions and the feeding hosts. *Key words* : *Glossina morsitans submorsitans* - Tsetse flies breeding - Adaptation - Burkina.

FILLEDIER (J.), BAUER (B.). La cría de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (Diptera-Glossinidae) en el CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. I. Adaptación de una cepa salvaje a las condiciones de cría en laboratorio sobre huéspedes alimenticios. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 87-92.

En el ámbito del proyecto de lucha contra las glosinas, realizado por el CRTA de Bobo-Dioulasso (Burkina Faso), para la creación de una zona agropecuaria en Sideradougou, se necesitó la cría intensiva de machos estériles de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, para las sueltas. Se utilizaron 11 182 pupas producidas sobre terreno en sabana por hembras capturadas en la región de la Comoe (suroeste de Burkina Faso) para crear en el CRTA la generación de parientes al fin de 1981. Después de un largo periodo de adaptación, se logró el propósito durante el año 1984. Se notan los resultados obtenidos desde el origen de la cría hasta el mes de junio de 1984 (principio de la producción masiva) y las dificultades encontradas para adaptar *G. morsitans submorsitans*. Dichos resultados permiten preveer, para criar esta especie a partir de una cepa salvaje, un periodo de 2 años de adaptación a las condiciones de laboratorio y a la alimentación sobre animales domésticos. *Palabras claves* : *Glossina morsitans submorsitans* - Cría de glosinas - Adaptación - Burkina.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAUER (B.), FILLEDIER (J.), KABORE (I.). Large scale rearing of tsetse flies (*Diptera glossinidae*), in the CRTA, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, based on *in vitro* feeding techniques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (n° spécial) : 9-18.
2. BOUCHON (D.), COGNET (P.). Progrès techniques dans l'élevage en masse des glossines au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (n° spécial) : 18-30.
3. CUISANCE (D.), POLITZAR (H.). Élevage de *Glossina palpalis gambiensis* en Afrique. Bilan de six années d'élevage sur animaux nourriciers. In : Sterile insect technique and radiation in insect control. Proc. symp., Neuherberg, RFA, 29 juin-3 juillet 1981.
4. CUISANCE (D.), POLITZAR (H.), TAMBOURA (I.), MÉROT (P.), LAMARQUE (G.). Répartition des glossines dans la zone pastorale d'accueil de Sideradougou, Burkina. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (n° spécial) : 99-113.
5. FILLEDIER (J.), BAUER (B.). L'élevage de *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 (*Diptera glossinidae*) au CRTA de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. II. Caractéristiques biologiques.

J. Filledier, B. Bauer

6. ITARD (J.), BAUER (B.). Élevage de glossines. Synthèse. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (n° spécial) : 143-175.
7. MAC DONALD (W. A.). The laboratory rearing of *G. morsitans submorsitans* in Northern Nigeria. ISCTR, 8th meeting. 1960, **62** : 247-251.
8. PINHAO (R. de C.), AZEVEDO (J. F. de), FERREIRA (A. F.). The breeding of *Glossina morsitans submorsitans* in the laboratory. 1er Symp. int. 1969. Coordenação de AZEVEDO (J. F.). Lisboa 1970 : 177-188.
9. POLITZAR (H.), BOUCHON (D.). A simple method to breed tsetse flies under field conditions. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (n° spécial) : 192-197.
10. RAWLINGS (P.), MAUDLIN (I.). Sex-ratio distortion in *Glossina morsitans submorsitans* Newstead (Diptera Glossinidae). *Bull. ent. Res.*, 1984, **74** : 311-315.
11. SELLIN (E.), BOURDOISEAU (G.), CLAIR (M.), CUISANCE (D.), FÉVRIER (J.), TAZE (Y.), POLITZAR (H.). Bilan de quatre années d'élevage de *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank, 1949 (Diptera : Muscidae) à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso) sur animaux nourriciers (lapins, cobayes). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **32** (4) : 335-345.
12. SELLIN (E.), BOURDOISEAU (G.), CLAIR (M.), CUISANCE (D.), FÉVRIER (J.), TAZE (Y.), POLITZAR (H.). L'élevage de *Glossina palpalis gambiensis* Vanderplank, 1949 (Diptera : Muscidae) à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1979, **32** (4) : 41-49.

K. Mawuena¹
S. Yacnambe¹

L'utilisation des pièges et écrans imprégnés d'insecticide pour la lutte contre la trypanosomose animale*

MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). L'utilisation des pièges et écrans imprégnés d'insecticide pour la lutte contre la trypanosomose animale. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 93-96.

Les pièges et écrans imprégnés d'insecticide rémanent ont été utilisés dans les environs du Centre de Recherche et d'Élevage d'Avétonou (Togo) pour lutter contre la trypanosomose animale. Pour les expériences, deux troupeaux bovins de race locale trypanotolérante ont été choisis ; ils sont tous les deux situés aux abords des forêts galeries de la rivière Sio infestée de *Glossina palpalis* et de *Glossina tachinoides*. Le troupeau témoin évolue dans la zone sans traitement alors que les environs immédiats du troupeau expérimental sont traités avec des pièges et écrans imprégnés de deltaméthrine : 22 pièges biconiques Challier posés sur 2,2 km de forêts galeries et 16 écrans bleus sur 32 hectares de pâturages constitués de plantations de manguiers et d'orangers sélectionnés. Des enquêtes de contrôle (entomologique et protozoologique) ont lieu chaque mois, et les animaux détectés infectés de trypanosomes sont traités à l'acéturate de diminazène (3,5 mg/kg), que ce soit dans le troupeau expérimental ou dans le troupeau témoin.

De décembre 1985 à décembre 1986, les résultats préliminaires obtenus ont été encourageants : dans la zone traitée il y a eu non seulement une régression de la densité des glossines (densité par piège et par jour) qui est passée de 4,6 au début de l'expérience à 0,1 à la fin, mais aussi une forte diminution du taux d'infection trypanosomienne chez les animaux passant de 13,6 p. 100 à 1,66 p. 100. La productivité des bovins en a été nettement améliorée (réduction des avortements et des cas de mortalité des veaux, augmentation du taux de vêlage, etc.). Par contre, il n'y a guère eu de changement dans le troupeau témoin, le taux de trypanosomose étant passé de 10 p. 100 à 10,4 p. 100. Ces résultats préliminaires sont très positifs et montrent l'intérêt de l'utilisation de ces pièges et écrans imprégnés d'insecticide. *Mots clés* : Lutte contre les glossines - *Glossina palpalis* - *Glossina tachinoides* - Piège - Écran - Insecticide - Deltaméthrine.

expérimental proprement dit, la forêt galerie et les pâturages traités avec pièges et écrans imprégnés d'insecticide se retrouvent dans ce biotope.

Les expériences ont commencé en décembre 1985 ; les résultats d'une année d'enquête, de décembre 1985 à décembre 1986, sont communiqués ici.

Généralités

La zone concernée se situe dans les environs du Centre de Recherche et d'Élevage d'Avétonou, au Sud-Ouest du Togo, à 6° 45 latitude nord et 0° 45 longitude est. Les sites d'expériences sont aux abords de la rivière Sio infestée de *G. palpalis* et *G. tachinoides* dont les taux d'infection varient entre 1 et 3 p. 100.

Le climat est inter-tropical de type sud-guinéen. La moyenne pluviométrique annuelle est de 1 600 mm ; l'altitude moyenne est de 160 m. La végétation est constituée de savane arborée, et de champs de palmiers à huile, de manguiers, d'orangers sélectionnés, de cacaoyers. Les animaux rencontrés sont les bovins essentiellement composés de races trypanotolérants. On y rencontre aussi des moutons et des chèvres trypanotolérants de race naine Djallonké, des carnivores domestiques (chien et chats), des rats de Gambie, des écureuils, des varans et quelques rares gazelles.

INTRODUCTION

Les pièges biconiques Challier et les écrans bleus imprégnés d'insecticide ont été utilisés dans les environs du CREAT pour une lutte expérimentale contre les glossines riveraines (*G. palpalis* et *G. tachinoides*) et la trypanosomose bovine. Deux sites ont été choisis à cet effet : le premier, situé au Nord du CREAT (amont de la rivière Sio) est la zone témoin : le troupeau bovin et la forêt galerie témoins sont situés dans cette zone. Le deuxième site est au Sud du CREAT à l'aval de la même rivière ; le troupeau

MÉTHODES

Entomologie

Les pièges biconiques Challier ont été utilisés pour la capture des glossines. Pour la lutte anti tsé-tsé, les écrans bleus et pièges biconiques imprégnés d'insecticide ont été employés, la surface d'un écran étant d'environ 1 m². Les pièges imprégnés ont été placés au niveau des forêts galeries et les écrans au niveau des pâturages (plantations de manguiers, d'orangers sélectionnés, de cacaoyers...) ainsi qu'au niveau du parc à bétail.

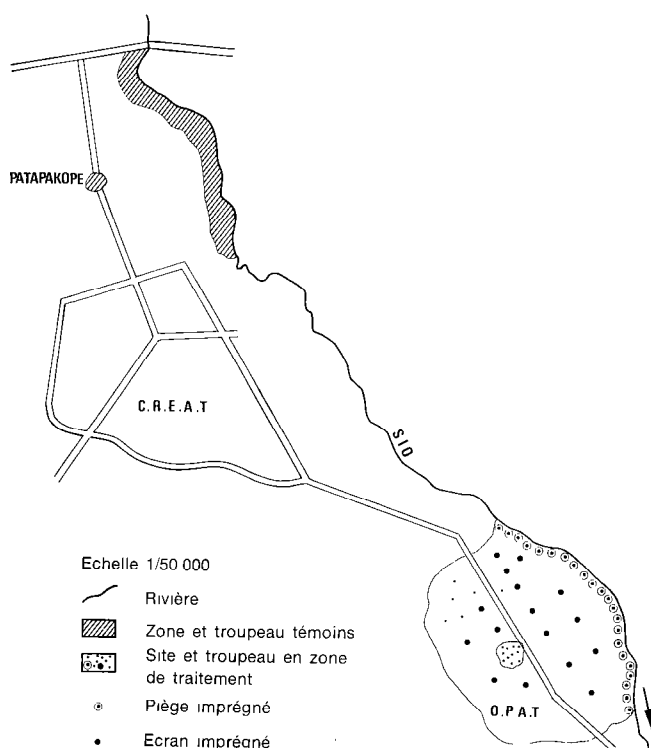
L'évaluation de densités des glossines au niveau des deux sites se fait mensuellement et la réimprégnation du dispositif de lutte a lieu tous les 3 mois. Dans les

1. CREAT, Centre de Recherche et d'Élevage d'Avétonou, Togo.

Adresse actuelle : FAO, AGAH C521, Via delle Terme di Caracalla, 00100 Rome, Italie.

(*) Ce travail de recherche a bénéficié de l'appui financier de la FAO.

K. Mawuena, S. Yacnambe



Carte 1 : zone d'enquête.

forêts galeries, les pièges sont distancés de 100 m les uns des autres ; dans la zone en traitement, 22 pièges ont été posés sur 2,2 km de forêt galerie et 16 écrans bleus sur 32 ha de pâturage.

Protozoologie

La microcentrifugation en tubes capillaires (méthode de WOO) est utilisée pour la recherche des trypanosomes du bétail. Les examens ont lieu tous les mois et les animaux détectés infectés parasitologiquement sont systématiquement traités à l'acéturate de diminazène (3,5 mg/kg) que ce soit dans le troupeau témoin ou dans le troupeau expérimental.

Insecticide

La deltaméthrine est employée pour imprégner les pièges et les écrans bleus à raison de 275 mg de m.a. par écran d'1 m² et de 500 mg de m.a. par piège biconique. La réimprégnation du dispositif de lutte a lieu tous les 3 mois.

MATÉRIEL

Matériel animal

Les animaux des deux troupeaux concernés par la présente enquête sont de race locale trypanotolérante. Les troupeaux ont été installés dans les lieux depuis des années et sont élevés de façon traditionnelle. L'abreuvement des animaux se fait dans la rivière Sio infestée de glossines. Chaque troupeau avait un effectif d'environ 60 têtes en moyenne.

RÉSULTATS

Densité des glossines (densité par piège, par jour)

Elle a beaucoup diminué dans la zone en traitement par pièges et écrans imprégnés d'insecticide, ceci par rapport à la zone témoin ; 97,8 p. 100 de taux de réduction des glossines dans la zone traitée contre 55,5 p. 100 dans la zone témoin (Tabl. I). Dans la zone en traitement, il est quand même resté une population résiduelle de glossines dont la densité pourrait encore être plus réduite dans les temps à venir.

TABLEAU I

Paramètres	Troupeau en zone de traitement		Troupeau témoin	
	Déc. 1985	Déc. 1986	Déc. 1985	Déc. 1986
Densité glossines par piège/jour	4,6	0,1	1,8	0,8
Taux d'infection trypanosomienne animaux	13,5 p. 100	1,6 p. 100	10 p. 100	10,4 p. 100
Taux de vêlage	18,1 p. 100	75 p. 100	52,1 p. 100	58,6 p. 100
Taux de mortalité des veaux	75 p. 100	6,6 p. 100	25 p. 100	5,8 p. 100
Taux d'avortement	Pas de données	0 p. 100	14,2 p. 100	11,7 p. 100

Infection trypanosomienne des troupeaux

Dans les zones en traitement, les pièges et écrans ont contribué à faire baisser considérablement le taux d'infection des animaux ; ce taux est passé de 13,5 p. 100 en décembre 1985 (début des expériences) à 1,6 p. 100 en décembre 1986 ; soit un pourcentage de réduction de 88,1 p. 100. Par contre, au niveau du

troupeau témoin, le taux d'infection des animaux ne semble pas avoir changé ; au contraire il s'est légèrement accru (passant de 10 p. 100 en décembre 1985 à 10,4 p. 100 en décembre 1986).

Productivité des animaux

Le taux de vêlage s'est nettement amélioré dans le troupeau évoluant en zone de traitement ; jusqu'à fin décembre 1985, il était de 18,1 p. 100 alors qu'en décembre 1986 (soit après un an de lutte) il est monté à 75 p. 100, soit un accroissement de 75,8 p. 100. Au niveau du site témoin, le taux de vêlage du troupeau correspondant a légèrement augmenté passant de 52,1 p. 100 (déc. 1985) à 58,6 p. 100 (déc. 1986) soit un accroissement de 11 p. 100.

De même les cas de mortalité, des veaux en particulier, ont sensiblement diminué ; jusqu'à fin décembre 1985, le taux de mortalité des veaux était de 75 p. 100 dans le troupeau évoluant en zone de traitement ; en décembre 1986 (après un an de lutte) le taux de mortalité est descendu jusqu'à 6,6 p. 100, soit un taux de régression de 91,2 p. 100. Au niveau du troupeau témoin, ce taux de mortalité est passé de 25 p. 100 (déc. 1985) à 5,8 p. 100 (déc. 1986).

De plus, les avortements ont baissé : 14,2 p. 100 en décembre 1985 contre 11,7 p. 100 en décembre 1986 dans le troupeau témoin. Dans le troupeau évoluant en zone de traitement, on ne dispose pas de données d'avortement jusqu'en décembre 1985. Cependant, on sait que de décembre 1985 à décembre 1986, il n'y a eu aucun avortement dans ce troupeau.

CONCLUSION

Après un an d'activité de lutte avec les pièges et écrans imprégnés d'insecticide, les résultats prélimi-

naires sont assez encourageants : diminution de la densité des glossines et du taux d'infection trypanosomienne chez les animaux. La combinaison avec les traitements trypanocides curatifs au niveau des animaux infectés a permis d'obtenir de meilleurs résultats de productivité.

Un an de suivi expérimental paraît à première vue insuffisant pour tirer des conclusions définitives, mais d'ores et déjà des espoirs sont permis avec les pièges et écrans imprégnés d'insecticide. Combinés avec des traitements trypanocides, ces dispositifs de lutte contre la trypanosomose peuvent ouvrir de nouveaux horizons dans la lutte contre cette maladie. Même le bétail trypanotolérant peut tirer d'énormes profits de cette nouvelle stratégie de lutte contre la trypanosomose, celle combinant les pièges/écrans imprégnés d'insecticide avec les traitements trypanocides curatifs ; non seulement il pourrait y avoir un abaissement du taux d'infection chez les animaux, mais aussi une amélioration considérable de leur productivité.

Dans le troupeau témoin, celui évoluant en zone non traitée, ces traitements trypanocides seuls ont permis de relever légèrement le taux de vêlage, passant de 52,1 p. 100 à 58,6 p. 100 un an après ; de même, les cas de mortalité des veaux sont passés de 14,2 p. 100 en 1985 à 11,7 p. 100 en 1986.

REMERCIEMENTS

L'auteur du présent article adresse ses sincères remerciements et sa profonde gratitude à l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture pour le financement accordé pour ce travail de recherche.

MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). Use of traps and screens impregnated with insecticide for animal trypanosomiasis control. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 93-96.

The traps and screens impregnated with remaining insecticide have been used around the Center of Research and Breeding of Avetonou (Togo) for animal trypanosomiasis control. For the experiments, two herds of indigenous trypanotolerant cattle have been chosen ; they were both situated close to the riverine vegetation of Sio River infested with *Glossina palpalis* and *Glossina tachinoides*. The control herd lives in the area without any treatment while the close neighbourhood of the experimental herd is treated with traps and screens impregnated with deltamethrine : 22 Challier bi-conical traps along 2.2 riverine vegetation km and 16 blue screens along 32 pasture hectares planted with

MAWUENA (K.), YACNAMBE (S.). Utilización de trampas y pantallas impregnadas con insecticida para luchar contra la tripanosomiasis animal. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 93-96.

Se utilizaron trampas y pantallas impregnadas con insecticida remanente en los alrededores del Centro de Investigación y de Ganadería de Avetonou (Togo) para luchar contra la tripanosomiasis animal. Se escogieron dos hatos de bovinos de raza local tripanotolerante ubicados cerca de selvas galerías del río Sio infestado por *Glossina palpalis* y *Glossina tachinoides*. El hato testigo está en la zona sin tratamiento mientras que el hato experimental está en una zona tratada con trampas y pantallas impregnadas por deltametrina : 22 trampas bicónicas Challier puestas a lo largo de 2,2 km de selvas

K. Mawuena, S. Yacnambe

selected mango-trees and orange-trees. Control surveys (entomological and protozoological) have been done every month; the animals recognized as infected with trypanosoma are treated with diminazene aceturate (3.5 mg/kg) whatever herd they belong.

From December 1985 to December 1986, preliminary results obtained have been very encouraging: in the treated zone, there were not only a decline of glossina density (per trap per day) from 4.6 at the beginning of the experiment to 0.1 at the end, but also an important decrease of trypanosoma infection rate in animals, from 13.6 p. 100 to 1.66 p. 100. Cattle productivity has been clearly improved (decrease of abortions and cases of calf mortality, increase of calving rate, etc.). However there was no change in control herd; trypanosomiasis rate went from 10 p. 100 to 10.4 p. 100. These preliminary results are very positive and show the benefit of the use of these traps and screens impregnated with insecticide. *Key words*: Tsetse fly control - *Glossina palpalis* - *Glossina tachinoides* - Trap - Screen - Insecticide - Deltamethrine.

galerías y 16 pantallas azules a lo largo de 32 hectáreas de pastos con plantío de mangos y de naranjos seleccionados. Cada mes, encuestas de comprobación (entomológica y protozoológica) tienen lugar; y se tratan los animales infectados por tripanosomas del hato experimental y del hato testigo con aceturato de diminazeno (3,5 mg/kg).

De diciembre 1985 a diciembre 1986, los resultados preliminares obtenidos fueron esperanzadores: en la zona tratada ocurrió no sólo una regresión de la densidad de las glosinas (densidad por trampa y por día) que fue de 4,6 al principio del ensayo a 0,1 al fin, sino que una disminución importante de la tasa de tripanosomosis en los animales: de 13,6 p. 100 a 1,66 p. 100; lo que mejoró mucho la productividad de los bovinos (reducción de los abortos y de los casos de mortalidad de los terneros, aumento del porcentaje de parto etc.). En cambio, casi no se observó modificación en el hato testigo, llegando la tasa de tripanosomosis a 10 p. 100 hasta 10,4 p. 100.

Dichos resultados preliminares son muy positivos y muestran el interés de la utilización de las trampas y pantallas impregnadas con insecticida. *Palabras claves*: Lucha contra las glosinas - *Glossina palpalis* - *Glossina tachinoides* - Trampa - Pantalla - Insecticida - Deltametrina

Communication courte

Calf wastage through slaughtering of pregnant cows in Enugu abattoir, Nigeria

L. O. Wosu¹

WOSU (L. O.), Perte de veaux résultant de l'abattage de vaches aux abattoirs d'Enugu, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1) : 97-98.

Une étude sur les effectifs des vaches gestantes abattues a été effectuée aux abattoirs d'Enugu sur une période de six ans, afin d'attirer l'attention sur ce gaspillage, surtout dans les pays où la viande manque. Les résultats montrent que sur 57 891 (21,72 p. 100) femelles abattues, 5 654 (9,77 p. 100) étaient gestantes ; 2 394 (42,34 p. 100), 2 167 (38,33 p. 100), 1 093 (19,33 p. 100) étaient pleines respectivement de 1 à 3 mois, 4 à 6 mois et 7 à 9 mois. Le nombre total de foetus âgés de plus de 3 mois était de 3 260 soit 57,65 p. 100. Les facteurs favorisant cette situation ont été analysés. Pour empêcher de telles pertes, il est suggéré de pratiquer, avant l'abattage, un examen des vaches par palpation rectale. Cette pratique devrait être généralisée dans les divers abattoirs du pays. Seules les vaches ayant dépassé l'âge maximal de fertilité, 9 ans, pourraient être abattues. *Mots clés* : Veau - Vache - Mortalité des veaux - Abattage - Perte économique - Nigeria.

Cattle provides 50 p. 100 of Nigerian total meat supply (4). The Sahelian drought of the early seventies and the recent terrible rinderpest (1980-85) in Nigeria were major disasters to beef industry in the country (4) ; 6.7 million cattle, almost half the national herd, were affected by the rinderpest, caused over half million mortalities and reduced reproductive performance of the cattle (2). Nomadic cattle rearers in Nigeria have the habit of retaining cattle in excess of their economic age with over 75 p. 100 of the cows not able to calve at all or calving at interval more than three years (1). It is against this background that calf wastage, well known to abattoir personnel in Nigeria should be viewed with greater concern. Such wastage has also been reported from Yaounde abattoir, Cameroon (5).

The purpose of this study was to evaluate the numbers of calves lost through slaughtering pregnant cows in Enugu abattoir over a period of six years, thereby helping to focus concern on this wastage in all countries facing increasing shortage of meat supply.

Records of cattle slaughter at Enugu abattoir from January 1980 to December 1985 were studied. Meat inspection was carried in this abattoir by trained veterinary assistant meat inspectors supervised by veterinarians of the Veterinary division of the Ministry of Agriculture. Pregnancy status of the cows was determined only by visual assessment and palpation of the exposed uterus after slaughter. Pregnancies were confirmed by dissecting the uteri. Ages of the foetuses after slaughter were determined in comparison with known aged foetuses. Data were obtained on monthly basis on the total number of male and female cattle, pregnant cows slaughtered and the age of the

foetuses found. The results were analysed to determine the prevalence of pregnancy in the slaughtered cows, the prevalence of avoidable calf wastage and the ratio of cows to bulls slaughtered.

The analysis is presented in table I. Over the six-year period 266,525 cattle were slaughtered of which 57,891 (21.72 p. 100) were females ; 5,654 (9.77 p. 100) of the females were pregnant of which 2,394 (42.34 p. 100) were 1-3 months of age, 2,167 (38.33 p. 100) were 4-6 months of age and 1,093 (19.33 p. 100) were 7-9 months of age. The total number of foetuses in second and third trimesters of pregnancy was 3,260 (57.65 p. 100 of total foetuses). Yearly figures are also shown in the table.

The results obtained in this study are very similar to results from Yaounde abattoir in Cameroon (5). In Yaounde study, 45.05, 34.37 and 20.58 p. 100 of foetuses were in 1-3 month, 4-6 month and 7-9 month of age respectively ; 16.61 p. 100 of the cows were pregnant. In Zaria, Nigeria (3) 50.9 p. 100 of cows slaughtered were pregnant. Twenty-six, 67, and 7 p. 100 of the foetuses were 1-3 month, 4-6 month and 7-9 month old respectively. Beef production in Nigeria is almost entirely from range cattle of the nomadic Fulani pastoralists in the North who are accustomed to extensive system of management in search of feed and water. This extensive system of management was given as reason for the high percentage of slaughter of pregnant cows in Cameroon. In Nigeria, in addition to this reason, shortage of beef due to many constraints in production especially bad disease epidemics and drought, good prices for beef cattle in Southern Nigeria induced cattle owners to be less discriminate than usual in selling cows to dealers. Cattle dealers send this cattle straight to cattle markets and abattoirs in the South. There, animals are sold for slaughter without pregnancy examination. In Nigeria cattle is sent away from the abattoir for public health reasons. No cow is sent away from abattoir because it is pregnant. The high demand for beef and the practices in such abattoirs account for high percentage of cows and pregnant cows slaughtered in Nigerian abattoirs. Yet pregnancy diagnosis is taught in the veterinary schools. That over half of the pregnant cows slaughtered (57.66 p. 100) were in their second or third trimester of pregnancy is very serious because these pregnancies could easily have been detected by rectal palpation prior to sell for slaughter.

In a country like Nigeria where shortfall in meat supply has been predicted to rise from 91.94 x 10³ metric tonnes in 1980 to 807.85 x 10³ metric tonnes in 1990 (4), such serious problem of calf wastage in the abattoir should be viewed with lot of concern. Only very few studies have been done of calf wastage in Nigeria abattoirs. The indications from this and the Zaria study are that the national wastage is extremely alarming.

1. Department of Veterinary Medicine, University of Nigeria, Nsukka, Nigeria.

Communication courte

TABLE I Prevalence of pregnancy in slaughtered cattle and analysis of foetuses encountered in Enugu abattoir, Nigeria.

	Years						
	1960	1981	1982	1983	1984	1985	5 Years Total
T.S.	19,228	58,645	34,591	50,499	44,559	59,003	266,525
T. Fem	5,757	11,851	7,196	11,331	9,351	12,405	57,891
T. Foe	883	1,184	836	918	628	1,205	5,654
$\frac{T. Fem}{T.S}$ (per cent)	29.94	20.21	20.80	22.44	20.99	21.02	21.72
$\frac{T. Foe}{T. Fem}$ (per cent)	15.34	9.99	11.62	8.10	6.72	9.71	9.77
1-3 m Foe T. Foe (per cent)	333 37.71	320 27.03	461 55.14	356 38.78	359 57.17	565 46.89	2 394 42.34
4-6 m Foe T. Foe (per cent)	282 31.94	348 23.34	324 38.76	458 49.89	323 51.43	432 35.85	2 167 38.33
7-9 m Foe T. Foe (per cent)	269 30.46	216 18.24	261 31.22	143 15.58	96 15.29	109 9.05	1 094 19.35
A.S. (7a + 8a) T. Foe (per cent)	551 62.40	564 47.64	585 69.94	601 65.47	419 66.72	541 44.90	3 260 57.66

T.S. = Total number of cattle slaughtered.

T. Fem = Total number of cows slaughtered.

T. Foe = Total number of foetuses encountered.

Foe = Foetus AS = Total number of avoidable slaughter of pregnant cows.

m = month.

To prevent such avoidable losses, it is suggested that it should become mandatory to carry out pregnancy testing by rectal palpation before sell of cow for slaughter. Conversely only cows that have passed their maximum age of fertility of nine years should be slaughtered.

Acknowledgements

I wish to express my deep gratitude to the Director of Veterinary Services, Enugu, for permission to have access to the records for these studies and to the staff of the Meat Inspection section of the Veterinary Division of the Ministry of Agriculture, Enugu, for their coöperation in carrying out the study. I also thank the secretarial staff of the Department of Veterinary Medicine for their services.

WOSU (L. O.). Calf wastage through slaughtering of pregnant cows in Enugu abattoir, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, 41 (1): 97-98.

Evaluation was done of the numbers of calves lost through slaughtering of pregnant cows in Enugu abattoir over a period of six years, to focus concern on this wastage especially in countries with increasing shortage of meat supply. The results showed that of 266,525 cattle slaughtered, 57,891 (21.72 p. 100) were females; 5,654 (9.77 p. 100) of the females were pregnant; 2,394 (42.34 p. 100), 2,167 (38.33 p. 100) and 1,094 (19.35 p. 100) of the foetuses were 1-3

month, 4-6 month and 7-9 month old respectively. The total number of foetuses in second and third trimesters of pregnancy was 3,260 (57.66 p. 100) of total foetuses. Factors encouraging this situation were discussed. To prevent such losses, it was suggested that pregnancy examination of cows by rectal palpation should become mandatory before sell of cows for slaughter in the country. Conversely only cows that have passed their maximum age of fertility of nine years should be slaughtered. *Key words*: Calf - Cow - Calves mortality - Economical loss - Nigeria.

References

1. LARMODE (A. G.), WEINMAN (D. E.). Reproductive efficiency of White Fulani herds in Northern Nigeria, 1971. Livestock conference at Ahmadu Bello University, Zaria, August 1971.
2. NAWATHE (D. R.), LARMODE (A. G.). Rinderpest in Nigeria: the unfinished story. *Vet. Rec.*, 1985, 117 (25-26): 669.
3. OJO (S. A.), DENNIS (S. M.), LEIPOLD (H. W.). Pregnancy in slaughtered cows in Zaria: relationship of age season, stage of gestation and carcass weight. *Nig. vet. J.*, 1978, 7 (1-2): 9-15.
4. OYENUGA (V. A.). Future of the beef industry in Nigeria. Proc. of Nat. Conference on Beef Production, July 1982. Pp. 58-69.
5. TCHOUMBOUE (J.). Calves lost through pregnant cows slaughtering. A particular case in Yaounde abattoir (Cameroon). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (1): 70-72.

I Analyses bibliographiques

BOUFASSA-OUZROUT (S.), CHERMETTE (R.), MEISSONNIER (E.). Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite. Paris, OIE, 1986. 97 p., 403 ref. (Série technique n° 5). ISBN 92-9044-153-4. 50 FF (+ port : 9 FF pour l'Europe et 17 FF pour les autres régions).

L'importance de la cryptosporidiose tant chez l'homme que chez les animaux domestiques a été longtemps ignorée car les méthodes de diagnostic courantes ne permettaient pas de déceler l'agent étiologique. Bien que le parasite en cause ne déclenche pas systématiquement des symptômes et des lésions chez les sujets infectés, son rôle pathogène est de plus en plus souvent démontré dans deux contextes cliniques :

— chez les jeunes ruminants lors de syndromes de diarrhées néonatales ;

— chez les humains immunodéficients, notamment chez les personnes atteintes du SIDA.

Cette affection parasitaire qui, *a priori*, paraissait relativement bénigne, est d'autant plus grave que les produits de traitement sont rares et leur efficacité faible ou nulle. Les auteurs présentent les caractéristiques taxonomiques, biologiques et morphologiques des cryptosporidies. Le tableau clinique de la maladie est indiqué pour chaque espèce animale et pour l'homme, tel qu'il a été décrit dans de nombreux pays au cours des six dernières années. Bien que le tropisme des cryptosporidies se situe essentiellement au niveau de la sphère digestive, des atteintes de l'appareil respiratoire et du système immunitaire sont également signalées. La pathogénie de la cryptosporidiose et les réactions immunitaires de l'organisme sont évoquées mais les connaissances sont encore limitées dans ces domaines. Ce document comporte une analyse comparée des principales méthodes de diagnostic.

MEHLITZ (D.). Le réservoir animal de la maladie du sommeil à *Trypanosoma brucei gambiense*. Maisons-Alfort, IEMVT, 1985. 156 p., 212 p. (Études et Synthèses de l'IEMVT n° 18). 212 réf. S'adresser à la GTZ.

Cet ouvrage publié en commun par la GTZ et l'IEMVT/CIRAD est fait par le Docteur D. MEHLITZ du Bernhard Nocht Institut d'Hambourg. Il s'y propose, grâce aux dernières méthodes de laboratoire, d'apporter des éléments de réponse sur l'existence ou non, en Afrique de l'Ouest, d'un réservoir animal de la trypanosomose à *T. b. gambiense*. Ce volume comprend trois parties : isolement des agents pathogènes chez l'homme et les animaux, caractérisation de ces stocks de *T. brucei* et suivi des infections expérimentales de souche humaine sur des animaux. Chaque partie suit le même plan : matériel, méthodes, résultats et discussion.

Première section : Détermination de la prévalence des infections à *Trypanosoma brucei* chez les animaux domestiques, les animaux sauvages et l'homme au Libéria, en Côte-d'Ivoire et au Burkina Faso et isolement des agents pathogènes. Les hémoparasites ont été mis directement en évidence, par centrifugation hématocrite (HCT), par centrifugation par échanges d'anions miniatures (M-AECT), et par

inoculation à des *Mastomys* pour ultérieurement faire des stabiliats. La présence de trypanosomes était également mise en évidence par immunofluorescence indirecte avec sérums humains ou animaux, et par la technique de l'ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay).

Deuxième section : Caractérisation comparative des stocks de *Trypanosoma brucei* issus de l'animal et de l'homme au moyen de méthodes relevant de la biochimie, de la biologie et de la biologie moléculaire. Il s'agit de l'étude du polymorphisme enzymatique (en particulier l'ALAT et l'ASAT), du test d'infectivité pour des souches animales par incubation en présence de sang humain (BIIT) et enfin de l'analyse de l'ADN. Cette analyse consistait à l'identification de *T. b. gambiense* et à sa séparation des trypanosomes dits « non *gambiense* » par hybridation moléculaire avec échantillons de trypanosomes à ADN complémentaire spécifiquement cloné.

Troisième section : Infection expérimentale d'animaux domestiques et sauvages avec des souches de *T. b. gambiense*. La transmission métacyclique a pu être obtenue avec *G. palpalis palpalis* et *G. palpalis gambiense* sur céphalode, chèvre et porc. La capacité de prolifération et la persistance (deux ans et plus) de *T. b. gambiense* (demeurant infectieux pour l'homme) dans des hôtes paraténiques ont été aussi démontrées. A la suite de ces recherches, il ne fait plus aucun doute que la maladie du sommeil à *T. b. gambiense* en Afrique occidentale est une zoonose.

SAUVEUR (B.). Reproduction des volailles et production d'oeufs. Paris, INRA, 1988. 472 p. ISBN 2-85340-961-9. 190 F.

Malgré la place occupée par l'aviculture rationnelle en France (5ème production agricole nationale), les connaissances accumulées depuis une vingtaine d'années sur la reproduction des volailles, le rôle qu'y joue l'environnement, et sur ce produit extraordinaire qu'est l'oeuf, restaient introuvables sous forme synthétique. Ce constat a incité Bernard SAUVEUR à rédiger un ouvrage de synthèse sur la reproduction des oiseaux femelles élevés à des fins zootechniques et sur la production d'oeufs, quelle qu'en soit la destination (consommation humaine ou incubation). Michel de REVIERS y a joint ses connaissances sur la reproduction des mâles et l'insémination artificielle. Après des rappels d'anatomie, cet ouvrage décrit l'ovogénèse et la spermatogénèse des principales espèces de volailles. Il traite également des rythmes de reproduction (ovulation, couvain, mue), de l'effet des facteurs externes (lumière, température) et du développement embryonnaire. Il expose concrètement les problèmes techniques de l'insémination artificielle, de l'incubation et du logement des volailles adultes. Il s'achève par une synthèse sur la composition et la qualité de l'oeuf (méthodes de mesure et facteurs de variation). Cet ouvrage veut apporter à tous ceux qui en ont besoin (enseignants et étudiants zootechniciens et physiologistes, cadres techniques des entreprises, chercheurs, consultants,...) les bases scientifiques et techniques sous-jacentes à une utilisation optimale des phénomènes de ponte et de reproduction des volailles.

Errata

Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 1987, 40 (2), article : BARRÉ (N.), CAMUS (E.), DELAPORTE (J.). Essai de la fluméthrine pour le contrôle de la tique *Amblyomma variegatum* dans un élevage bovin en Guadeloupe. P. 129, 1ère colonne, 3ème ligne, lire : « En fait, seul le lot »Pour-on« s'écarte nettement des autres et en fin d'essai le niveau d'infestation moyen de chacun des lots est très proche... »

Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 1987, 40 (3), article : VOUTOULOU (N.). Oviposition et longévité de la tique *Amblyomma variegatum* Fabricius, 1794 (*Ixodoidea : Ixodidae*) en République Populaire du Congo. P. 279, adresse 1. CRVZ, BP 237, Brazzaville, Congo. Adresse actuelle : Station de Recherche de lutte biologique, INRA, la Ménière, 78 Guyancourt, France. P. 281, Fig. 2 en bas, gradation des ordonnées, lire : 0 ; 0,1 ; 0,2 ; 0,3 ; 0,4 ; 0,5. P. 281, 2de colonne, 40ème ligne, lire : « 27 °C et 61 p. 100 d'HR »

Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 1987, 40 (3), article : DIAW (O. T.), VASSILIADES (G.). Épidémiologie des schistosomoses du bétail au Sénégal. P. 271, 2de colonne, 10ème ligne, lire : Infestation avec *S. curassoni*.

INFORMATION

REEDITION DE LA BIBLIOGRAPHIE SUR LE DROMADAIRE ET LE CHAMEAU de D. RICHARD

A la fin de l'année 1988 sera publiée une nouvelle édition de ce qui constitue la première étude et synthèse de l'IEMVT.

Afin de permettre une remise à jour aussi exhaustive que possible, les auteurs non cités dans la première édition ou ceux qui ont publié entre-temps sur ces animaux sont invités à adresser leurs comptes rendus de travaux à :

G. SAINT-MARTIN, Réseau camelin IEMVT-CIRAD
10, rue Pierre Curie, 94704 MAISONS ALFORT Cedex

Merci à l'avance pour votre contribution.
