

# SOMMAIRE

Pathologie	Alimentation - Nutrition
<b>Virologie</b>	<b>Zootechne</b>
<b>Bactériologie</b>	Économie de l'élevage
<b>Parasitologie</b>	Productions et industries animales
<b>Protozoologie</b>	Agropastoralisme
<b>Helminthologie</b>	Cartographie
<b>Entomologie</b>	Téledétection
<b>Biologie</b>	

307 Actualité

## VIROLOGIE

- 311 DIALLO (A.), TAYLOR (W.P.), LEFEVRE (P.C.), PROVOST (A.). Atténuation d'une souche de virus de la peste des petits ruminants : candidat pour un vaccin homologue vivant
- 321 OLALEYE (O.D.), OLADOSU (L.A.), OMILABU (S.A.), BABA (S.S.), FAGBAMI (A.H.). Anticorps de fixation du complément contre les arbovirus chez les chevaux à Lagos, Nigeria (en anglais)

### Communications

- 327 ABU ELZEIN (E.M.E.), NEWMAN (J.W.), NEWMAN (B.J.). Technique d'isoélectroconcentration dans l'étude comparée de quelques virus de fièvre aphteuse de type SAT-1 au Soudan (en anglais)
- 330 OLUIGBO (F.), ENURAH (L.U.). Infections concurrentes de maladie de Gumboro et de coccidiose chez les poulets de race locale au Nigeria. Rapport de cas (en anglais)

## BACTÉRIOLOGIE

- 331 MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGEZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatophilose des bovins à *Dermatophilus congolensis* dans les Antilles françaises. III. Comparaisons entre élevages infectés et indemnes
- 349 BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J.L.). Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomo-cliniques
- 357 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J.L.). Corrélation entre l'excrétion des mycoplasmes et les cinétiques des anticorps mis en évidence par fixation du complément, hémagglutination passive et séroagglutination rapide, au cours d'une infection expérimentale de bovins par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC
- 365 LE GOFF (C.), LEFEVRE (P.C.). Péripneumonie contagieuse bovine : test immunoenzymatique et cinétique d'apparition des anticorps au cours d'une infection expérimentale. Relation entre la fixation du complément, l'excrétion et la recherche de l'antigène circulant
- 371 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J.L.). Recherche sur l'origine des fausses réactions positives dans le diagnostic sérologique de la péripneumonie contagieuse bovine
- 379 EL SANOUSI (S.M.), HAMAD (A.A.), GAMEEL (A.A.). La maladie caséuse chez des chèvres au Soudan (en anglais)
- 383 ONI (O.O.), ADESIYUN (A.A.), ADEKEYE (J.O.), SAI'DU (S.N.A.). Séro-prévalence des agglutinines à *Listeria monocytogenes* chez les animaux domestiques au Nigeria (en anglais)

### Communications

- 389 THIAUCOURT (F.), DI MARIA (A.). Note sur le titrage des vaccins péripneumonie. Nouvelle approche d'un vieux problème. Essais préliminaires
- 391 EL SANOUSI (S.M.), MUSA (M.T.). Association de *Clostridium novyi* de type A et *Clostridium sordellii* dans un cas de gangrène gazeuse chez une vache Zébu (en anglais)

## PARASITOLOGIE

393 BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.). Facteurs de risque ciguatérique aux Antilles dans la région de Saint-Barthélémy, Saint-Martin et Anguilla

411 GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Tiques et hémoparasitoses du bétail au Sénégal. III. La zone nord-soudanienne

### Communication

421 VASSILIADES (G.). L'oestrose des petits ruminants au Sénégal. Note préliminaire

## PROTOZOOLOGIE

423 IGBOKWE (I.O.). Dysérythroïtose dans la trypanosomose animale (en anglais)

## HELMINTHOLOGIE

431 ONYALI (I.O.). Observations sur les infestations par les strongles, durant la saison sèche, des pâturages à bovins inondés en permanence dans la région de Vom, État du Plateau, Nigeria (en anglais)

## BIOLOGIE

437 QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J.C.). Résistance globulaire des hématies bovines

## ENTOMOLOGIE

447 MARCHOT (Ph.), LEROY (P.L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.). Faible taux glossinaire dans les plaines d'Accra et perspectives de développement de l'élevage (en anglais)

### Communication

453 FILLEDIER (J.), MEROT (P.). Étude de l'attractivité de solutions isolées par fractionnement de l'urine de bovin Baoulé pour *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 au Burkina Faso

## ZOOTECHE

457 CLOÉ (L.C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Caractéristiques spermatisques du taureau Baoulé (*Bos taurus taurus*) au Burkina Faso

463 Informations

463 Analyses bibliographiques

Animal disease	Feeding
<b>Virology</b>	<b>Zootechny</b>
<b>Bacteriology</b>	Livestock economy
<b>Parasitology</b>	Animal products
<b>Protozoology</b>	Range management
<b>Helminthology</b>	Mapping
<b>Entomology</b>	Remote sensing
<b>Biology</b>	

# CONTENTS

307 Current topics

## VIROLOGY

- 311 DIALLO (A.), TAYLOR (W.P.), LEFEVRE (P.C.), PROVOST (A.). Attenuation of a virulent PPR strain : potential homologous live vaccine
- 321 OLALEYE (O.D.), OLADOSU (L.A.), OMILABU (S.A.), BABA (S.S.), FAGBAMI (A.H.). Complement fixing antibodies against arboviruses in horses at Lagos, Nigeria

### Short notes

- 327 ABU ELZEIN (E.M.E.), NEWMAN (J.W.), NEWMAN (B.J.). The isoelectrofocusing technique in comparison of some Sudanese type SAT-1 foot-and-mouth disease viruses
- 330 OLUIGBO (F.), ENURAH (L.U.). Infectious bursal disease (IBD) and coccidiosis concurrent infections in Nigerian indigenous chickens. A case report

## BACTERIOLOGY

- 331 MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGÉZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). Bovine dermatophilosis (*Dermatophilus congolensis*) in the French West Indies. III. A comparison between infected and uninfected cattle
- 349 BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J.L.). Experimental reproduction of contagious bovine pleuropneumonia in a flock of cattle and goats : clinical and pathological aspects
- 357 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J.L.). Correlation between mycoplasmas excretion and antibodies kinetics detected by complement fixation test, passive haemagglutination test and slide agglutination serum test during an experimental infection of cattle with *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* small colony variant
- 365 LE GOFF (C.), LEFEVRE (P.C.). Contagious bovine pleuropneumonia : enzyme linked immunoassay and kinetic assay of the immune response during an experimental infection. Relationship with complement fixation test and presence of circulating antigene
- 371 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J.L.). Studies on the origin of false positive reactions to the sero-diagnosis for contagious bovine pleuropneumonia
- 379 EL SANOUSI (S.M.), HAMAD (A.A.), GAMEEL (A.A.). Abscess disease in goats in the Sudan
- 383 ONI (O.O.), ADESIYUN (A.A.), ADEKEYE (J.O.), SAI'DU (S.N.A.). Sero-prevalence of agglutinins to *Listeria monocytogenes* in Nigerian domestic animals

### Short notes

- 389 THIAUCOURT (F.), DI MARIA (A.). Note on CBPP vaccine titration. Old problem, new approach. Preliminary experiments
- 391 EL SANOUSI (S.M.), MUSA (M.T.). Association of *Clostridium novyi* type A and *Clostridium sordellii* with a case of gas-gangrene in a Zebu cow

## PARASITOLOGY

393 BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.). Risk components of ciguatera in the French West Indies in Saint-Barthelemy, Saint-Martin and Anguilla area

411 GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Ticks and hemoparasitoses of livestock in Senegal. III. The north-Sudanian area

### Short note

421 VASSILIADES (G.). Oestrosis in small ruminants in Senegal. Preliminary note

## PROTOZOOLOGY

423 IGBOKWE (I.O.). Dyserythropoiesis in animal trypanosomosis

## HELMINTHOLOGY

431 ONYALI (I.O.). Observations on dry season strongyle infestations of permanent swamps grazed by cattle in Vom area, Plateau State, Nigeria

## BIOLOGY

437 QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J.C.). Red blood cells resistance in bovine red blood corpuscles

## ENTOMOLOGY

447 MARCHOT (Ph.), LEROY (P.L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.). The low tsetse challenge in the Accra Plains and consequent breeding prospects

### Short note

453 FILLEDIER (J.), MEROT (P.). Study of the attractivity of isolated solutions by fractionation of Baoule cattle urine for *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 in Burkina Faso

## ZOOTECHNY

457 CLOÉ (L.C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Spermatic characteristics of Baoule bull (*Bos taurus taurus*) in Burkina Faso

463 News

463 Book review

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

# SUMARIO

307 Actualidad

## VIROLOGIA

- 311 DIALLO (A.), TAYLOR (W. P.), LEFEVRE (P. C.), PROVOST (A.). Atenuación de una cepa de virus de la peste de los pequeños rumiantes : candidato para una vacuna homóloga viva
- 321 OLALEYE (O.D.), OLADOSU (L.A.), OMILABU (S.A.), BABA (S.S.), FAGBAMI (A.H.). Anticuerpos de fijación del complemento contra los arbovirus en los caballos en Lagos, Nigeria

### Breves notas

- 327 ABU ELZEIN (E.M.E.), NEWMAN (J.W.), NEWMAN (B.J.). Técnica de isoelectroconcentración en el estudio comparado de algunos virus de fiebre aftosa de tipo SAT-1 en Sudán
- 330 OLUIGBO (F.), ENURAH (L. U.). Infecciones competidoras de enfermedad de Gumboro y de coccidiosis en los pollos de raza local en Nigeria. Relato de caso

## BACTERIOLOGIA

- 331 MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGEZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatofilia a *Dermatophilus congolensis* del ganado bovino en las Antillas francesas. III. Comparaciones entre ganaderías infectadas e indemnes
- 349 BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.). Reproducción experimental y evolución de la perineumonía contagiosa bovina en un grupo de bovinos y de cabras : aspectos anatomoclínicos
- 357 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Correlación entre la excreción de los micoplasmas y las cinéticas de los anticuerpos evidenciados por fijación del complemento, hemaglutinación pasiva y seroaglutinación rápida, durante una infección experimental de bovinos por *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC
- 365 LE GOFF (C.), LEFEVRE (P. C.). Perineumonía contagiosa bovina : prueba inmunoenzimática y cinética de aparición de los anticuerpos durante una infección experimental. Relación entre la fijación del complemento, la excreción y la búsqueda del antígeno circulante
- 371 POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.). Investigación sobre el origen de las falsas reacciones positivas en el diagnóstico serológico de la perineumonía contagiosa bovina
- 379 EL SANOUSI (S.M.), HAMAD (A.A.), GAMEEL (A.A.). La enfermedad caseosa en las cabras en Sudán
- 383 ONI (O.O.), ADESIYUN (A.A.), ADEKEYE (J.O.), SAI'DU (S.N.A.). Sero-prevalencia de las aglutininas a *Listeria monocytogenes* en los animales domésticos en Nigeria

### Breve notas

- 389 THIAUCOURT (F.), DI MARIA (A.). Nota sobre la dosificación de las vacunas contra la perineumonía. Nuevo enfoque de un viejo problema. Ensayos preliminares
- 391 EL SANOUSI (S. M.), MUSA (M. T.). Asociación de *Clostridium novyi* de tipo A y *Clostridium sordellii* en un caso de gangrena gaseosa en una vaca Cebú

## PARASITOLOGIA

393 BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.). Factores de riesgo de ciguatera en las Antillas francesas en San Bartolomé, San Martín y Anguilla

411 GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Garrapatas y hemoparasitosis del ganado en Senegal. III. La zona norte-sudanesa

### Breve nota

421 VASSILIADES (G.). Estrosis de los pequeños rumiantes en Senegal. Nota preliminar

## PROTOZOOLOGIA

423 IGBOKWE (I.O.). Diseritropoiesis en la tripanosomosis animal

## HELMINTOLOGIA

431 ONYALI (I.O.). Observaciones sobre las infestaciones por estróngilos, durante la estación seca, de pantanos permanentes pastoreados por bovinos en la región de Vom, Estado del Plateau, Nigeria

## BIOLOGIA

437 QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J.C.). Resistencia globular de los eritrocitos bovinos

## ENTOMOLOGIA

447 MARCHOT (Ph.), LEROY (P.L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.). Leve tasa de glosinas en la planicie de Accra y perspectivas de desarrollo de la cría de ganado

### Breve nota

453 FILLEDIER (J.), MEROT (P.). Estudio de la atraktividad de soluciones aisladas por fraccionamiento de orina de bovino Baule para *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 en Burkina Faso

## ZOOTECNIA

457 CLOÉ (L.C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Características espermáticas del toro Baule (*Bos taurus taurus*) en Burkina Faso

463 Informaciones

463 Comentarios bibliográficos

# ACTUALITE

## Une menace pour le continent africain : *Cochliomyia hominivorax*

*Deux communiqués dans Veterinary Record de janvier et février 1989 ont signalé l'existence de Cochliomyia hominivorax (Coquerel) en Libye sur les animaux domestiques et sur l'homme. Ces identifications confirmées par le CAB International Institute of Entomology et le British Museum of Natural History de Londres constituent le premier signalement de C. hominivorax en dehors du Nouveau Monde.*

*Cochliomyia hominivorax est une mouche de couleur bleu-verte à reflets métalliques, de 8 à 10 mm de longueur avec des yeux rouge-orangé ou jaunes et un thorax présentant trois bandes dorsales sombres. Elle pond ses oeufs en grappe, en bordure des plaies de tous les animaux à sang chaud. La nature de ces plaies est très variable : plaies ombilicales des animaux nouveaux-nés, plaies de castration, de tonte, d'écornage, plaies résultant d'infestation par les tiques, plaies des orifices naturels (oreilles, bouche, vagin, anus...). Chaque femelle peut pondre jusqu'à 4 000 oeufs durant son existence (10 à 14 jours). Les oeufs éclosent en 12 à 24 heures, donnant naissance à des larves qui pénètrent en profondeur dans les tissus de la plaie, agrandissant celle-ci et l'exposant davantage à de nouvelles pontes. Sans traitement, le taux de mortalité peut atteindre 20 p. 100 de l'effectif contaminé. la durée totale du stade larvaire varie de 4 à 7 jours. Les larves mûres tombent de la plaie, s'enfoncent dans le sol et s'empupent. La pupaison est fortement dépendante des conditions climatiques et peut durer de une semaine en été à près de huit semaines en hiver (Texas). Les mouches adultes s'accouplent dès le second jour après l'éclosion et les premières pontes se produisent à partir du quatrième jour. Le cycle complet du stade oeuf au stade femelle prête à pondre est de trois semaines en saison chaude.*

*Les premiers cas de myiases à C. hominivorax rencontrés en Libye remontent à juillet 1988. Entre juillet et novembre de la même année, la larve a été retrouvée sur les bovins, les dromadaires, les ovins, les caprins, les chevaux, les chiens et sur un singe du zoo de Tripoli. A cette époque, l'aire de répartition du parasite couvre une zone d'environ 100 km de rayon autour de Tripoli, ainsi que Benghazi en Cyrénaïque. En outre, quatre cas humains sont signalés à Tripoli.*

*Jusqu'en janvier 1989, 3 000 cas animaux et près de 200 cas humains sont enregistrés en Libye et au mois de mai, le parasite est détecté à 16 km de la frontière avec l'Égypte.*

*L'origine de C. hominivorax en Libye n'est pas élucidée, cependant, d'après le Dr HICHERI (FAO), l'introduction s'est vraisemblablement faite par importation d'animaux vivants en provenance d'Amérique du Sud.*

*Au début du mois de juin, une réunion des experts libyens, tunisiens et égyptiens s'est tenue au siège de la FAO à Rome avec comme objectif « une stratégie régionale de lutte et d'éradication de C. hominivorax en Afrique du Nord ». La note d'information publié en mai 1989 décrit les principes de la lutte :*

- campagnes d'informations auprès des éleveurs : posters, films, émissions radiophoniques et télévisées, distribution gratuite d'insecticide ;
- traitement systématique de toutes les plaies avec un insecticide, ce traitement assurant une destruction des larves présentes et des larves qui viendraient à se développer ultérieurement ;
- toutes les opérations sanglantes sur les animaux d'élevage (castration, écornage, tonte, marquage au feu) doivent s'accompagner en période chaude d'une balnéation ou d'une pulvérisation avec un insecticide ;
- balnéation périodique du bétail contre les tiques et autres ectoparasites ;
- contrôle strict du déplacement des animaux infestés avec baignade ou pulvérisation des animaux ayant des plaies. Le déplacement des animaux infestés (y compris les chiens) constitue la principale cause de diffusion de *C. hominivorax* qui peut alors atteindre plusieurs centaines de kilomètres ;
- établissement de centres de quarantaine où les animaux sont traités ;
- Ceux qui se trouvent dans des zones indemnes proches des zones infestées doivent être inspecté et traités selon un calendrier rigoureux.

L'existence d'animaux infestés échappant à tout contrôle (faune sauvage, chiens errants) ne permet pas d'espérer son éradication sans l'utilisation de mouches stériles.

#### *Principe de l'éradication de *Cochliomyia hominivorax**

Les femelles ne s'accouplant qu'une fois dans leur vie, la technique du lâchage de mâles irradiés vise à rendre stériles les femelles sauvages pour éliminer toute descendance. Les pupes âgées de cinq jours sont irradiées (5 500 rads) et après l'émergence des adultes, les deux sexes sont lâchés dans la nature en nombre suffisant pour submerger la population autochtone.

Le coût d'une telle procédure est considérable (exemple du Mexique) : usines de production de mouches stériles (jusqu'à 500 millions de mouches par semaines) comptant 1 200 employés, centres de distribution où les pupes sont stockées jusqu'à leur éclosion, organisation des lâchers par voie aérienne (jusqu'à 70 avions utilisés), inspecteurs de bétail instruisant les éleveurs et fournissant les informations sur la distribution et l'abondance de *C. hominivorax* (jusqu'à 540 inspecteurs).

A cette technique sont associées d'autres mesures réduisant les populations sauvages de mouches notamment par l'emploi de SWASS (Screw-worm Adult Suppression System), pellet contenant un mélange d'insecticide, du sucre et un attractif spécifique (le Swormlure). Les mouches se nourrissant sur ces pellets sont presque immédiatement tuées.



*La situation en Afrique du Nord est très préoccupante. Pour DONALD LINDQUIST, expert de la campagne d'éradication mexicano-américaine (cité par le Time du 12 juin 1989) : « A moins d'une décision pour une éradication totale, sans tenir compte des coûts initiaux, la mouche va diffuser et son contrôle deviendra très coûteux. Si elle atteint les animaux sauvage d'Afrique tropicale, nous ne serons plus jamais en mesure de l'éradiquer ». Différentes missions de la FAO sont actuellement en cours pour préciser la répartition de C. hominivorax en Afrique du Nord, la finalité de ces surveillances épidémiologiques étant la mise en oeuvre, au plus vite, d'un plan d'éradication du parasite en Afrique.*

*C. CHARTIER \**

*P.C. MOREL*

*IEMVT-CIRAD, Service de Pathologie parasitaire.*

*\* Adresse actuelle : Station Régionale de pathologie caprine, 60 rue de Pied de Fond, BP 3081, 79012 Niort cedex.*

A. Diallo<sup>1</sup>  
 W. P. Taylor<sup>2</sup>  
 P. C. Lefèvre<sup>1</sup>  
 A. Provost<sup>1</sup>

# Atténuation d'une souche de virus de la peste des petits ruminants : candidat pour un vaccin homologue vivant

DIALLO (A.), TAYLOR (W. P.), LEFÈVRE (P. C.), PROVOST (A.). Atténuation d'une souche de virus de la peste des petits ruminants : candidat pour un vaccin homologue vivant. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 311-319.

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie très contagieuse, fréquemment associée à une forte mortalité. Dans les pays où elle sévit, la PPR représente un frein important à l'amélioration de la productivité des moutons et des chèvres. Jusqu'à présent, le seul moyen de lutte contre ce fléau a été l'utilisation du vaccin hétérologue anti peste bovine, toutes les tentatives pour développer un vaccin homologue ayant échoué. Cet article décrit l'atténuation de la souche nigériane du virus PPRV Nig. 75/1 par passages en série sur cellules Vero. Le virus avirulent obtenu a les mêmes caractéristiques que le vaccin bovine de Plowright et Ferris. Il constitue donc un vaccin homologue potentiel contre la PPR. *Mots clés* : Peste des petits ruminants - Virus - Vaccin.

## INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale affectant les chèvres et les moutons, mais aussi certains ruminants sauvages (12). Décrite pour la première fois en Côte-d'Ivoire en 1942 par GARGA-DENNEC et LALANNE (13), cette maladie a été longtemps considérée comme localisée à l'Afrique de l'Ouest. Les données épidémiologiques dont on dispose aujourd'hui révèlent une aire d'endémie beaucoup plus importante (6, 26). Elle comprend la plupart des pays d'Afrique situés entre le tropique du Cancer et l'équateur, plus ceux de la péninsule Arabique. Récemment, elle a été décrite en Inde (26). Dans toutes ces régions, elle constitue un frein important au développement de la production de petits ruminants. Cliniquement, elle est caractérisée principalement par un état typhique, une stomatite nécrosante, un catarrhe oculo-nasal, une diarrhée profuse et très souvent une bronchopneumonie à la phase terminale suite à des complications bactériennes. A part ce dernier symptôme, la PPR ressemble énormément à la

peste bovine. Les deux virus en cause sont aussi très apparentés et appartiennent au genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*, au même titre que ceux de la rougeole et de la maladie de Carré (14). Ce sont des virus épithéliotropes et très lymphotropes. L'étroite relation antigénique existant entre PPRV (virus de la PPR) et RPV (virus de la peste bovine) avait fait suggérer par MORNET et collab. (17) que le premier serait un virus bovine mieux adapté aux moutons et aux chèvres. Cependant, l'analyse des protéines ou de leurs gènes montre qu'il s'agit de deux virus bien distincts l'un de l'autre (1, 6, 8). Déjà, en 1979, TAYLOR (27) avait montré que le test de séroneutralisation pouvait permettre de distinguer nettement les deux virus. Une autre différence importante entre PPRV et RPV a été apportée par ROSSITER et WARDLEY (24) qui ont montré que le premier, *in vitro*, se multipliait plutôt mieux sur les lymphocytes de caprins ou d'ovins que ceux de bovins, et vice-versa pour le second. Enfin, les données épidémiologiques que l'on a des deux maladies aujourd'hui, révèlent que les agents en cause évoluent, dans la nature, indépendamment l'un de l'autre. Cependant, jusqu'à présent, la prophylaxie médicale de la PPR est basée sur l'utilisation du vaccin contre la peste bovine (3, 4, 28). L'emploi de ce dernier a fait suite aux différents échecs successifs enregistrés dans le passé pour la mise au point d'un vaccin homologue (2, 12, 15). Dans le présent article, sont présentés des résultats relatifs à l'obtention d'une souche de virus PPR atténuée par passages successifs sur des cellules Vero en culture *in vitro*. Ce virus est un candidat potentiel pour un vaccin homologue anti-PPR.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Les cellules

Les cellules Vero, cellules de rein de singe en lignée continue, sont utilisées pour la multiplication du virus dans des boîtes Falcon à usage unique. Le milieu de culture est constitué par du MEM (Flow, France) additionné de 5 p.100 de sérum de veau foetal, 100 U/ml de pénicilline et de 10 µg/ml de streptomycine. Le taux de sérum est réduit à 1 p. 100 une fois que le tapis cellulaire est complet.

1. Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux, Service de Pathologie Infectieuse, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort cédex, France.

2. AFRC, Institute for Animal Health, Pirbright Laboratory, Ash Road, Pirbright, Woking, Surrey GU 24 ONF, United Kingdom.

Adresse actuelle : Organisation of African Unity, Pan African Rinderpest Campaign, P.O. Box 30876, Nairobi, Kenya.

Reçu le 07.09.89, accepté le 04.07.89.

A. Diallo, W.P. Taylor, P.C. Lefèvre, A. Provost

## Le virus

Le virus utilisé est la souche PPR Nig 75/1. Il a été isolé sur cellules de rein de mouton par TAYLOR et ABEGUNDE en 1975 au Nigeria (28) à partir d'une chèvre morte de PPR.

## Titrage du virus

Il est effectué dans des plaques Nunc à 96 trous suivant la technique décrite par ROSSITER et JESSETT en 1982 (23). La lecture est faite à J+5, J+7 et J+12 après l'infection. Le titre de la suspension virale est calculé selon la formule de KÄRBER.

## Séroneutralisation

Les sérums sont décomplémentés par incubation à 56 °C pendant 30 mn. Ils sont ensuite titrés par séroneutralisation dans des plaques Nunc à 96 trous (23). Les dilutions sont faites directement dans les plaques. On ajoute ensuite dans chaque cupule 100  $DICT_{50}$  de virus. L'ensemble est incubé à 37 °C pendant une heure. Après cette incubation, 20 000 cellules Vero sont déposées dans chaque trou. Le tout est mis dans l'étuve à  $CO_2$  à 37 °C. La lecture est réalisée à J+5, J+7 et J+12.

## Atténuation du virus

Après 6 passages sur les cellules de mouton, le virus a été atténué par des multiplications successives sur les cellules Vero de la façon suivante : 10 ml de cellules trypsinées et 1 ml de suspension virale non diluée sont mis dans une boîte Falcon de 25  $cm^2$ . L'incubation est faite à 37 °C. Tous les deux jours, le milieu de culture ou d'entretien est renouvelé. La récolte de virus s'effectue en deux ou trois fois à partir du moment où l'effet cytopathogène atteint 30 p. 100 du tapis cellulaire et jusqu'à 80 p. 100 ou plus. Les milieux recueillis ainsi que le reste des cellules de la boîte sont soumis à deux cycles de congélation et décongélation. Les surnageants sont clarifiés par centrifugation, répartis en quantités égales et conservés dans le congélateur à -70 °C. Le passage suivant sera réalisé avec 1 ml de cette suspension virale. Parfois, l'infection des cellules a été réalisée sur un tapis cellulaire déjà formé, mais incomplet. Dans ce cas, l'absorption virale a lieu à 37 °C pendant une heure.

## Clonage du virus

A certains stades des passages en série du virus sur les cellules, il a subi des clonages par dilution limite.

Cette technique consiste à titrer le virus, et à considérer les suspensions des dernières dilutions positives comme des clones.

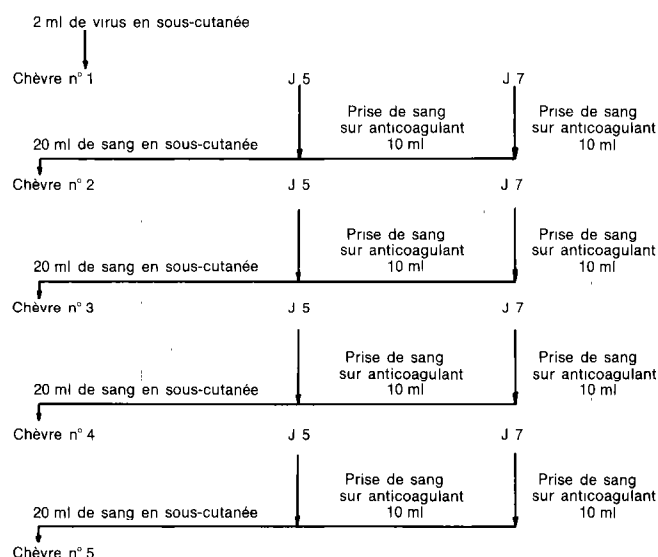


Schéma 1 : Clonage du virus par dilution limite. Le virus PPR 75/1 est titré dans une plaque à 96 trous. La suspension virale de chacun des derniers puits positifs a été prélevée, amplifiée 2 fois puis testée sur 3 animaux pour un pouvoir pathogène éventuel.

## Les animaux

Les expériences sur animaux ont été menées dans un laboratoire de haute sécurité en Angleterre (Institute for Animal Health, Pirbright Laboratory, UK). Des chèvres, de tous âges et des deux sexes, ont été achetées sur place et sont donc toutes réceptives à la PPR et à la peste bovine. Elles ont servi pour le test du pouvoir pathogène du virus à différents passages sur cellules :

LK6 Vero 20

LK6 Vero 55

LK6 Vero 58

LK6 Vero 61

Pour chaque expérience, 4 animaux sont inoculés en sous-cutanée avec 2 ml de suspension virale à  $10^{4.5}$ - $10^{5.2}$   $DICT_{50}/ml$ . Ils sont gardés dans le même local qu'un témoin de contact. Trois semaines plus tard, deux autres chèvres, dites témoins d'épreuve, sont mises avec les autres et tous les animaux reçoivent alors, en sous-cutanée, 2 ml de virus virulent ( $10^{2.6}$   $DICT_{50}/ml$ , virus PPR Meiliq BK2, Vero 2, isolé au Soudan) (9). Ils sont soumis à une surveillance clinique quotidienne et à des prises de sang, en vue de l'obtention de sérums ou de leucocytes pour le contrôle de la virémie.

Il a été testé, sur 5 chèvres, la possibilité éventuelle du virus atténué à retrouver sa virulence après des passages successifs sur animaux. Pour cela, le premier animal est inoculé avec 2 ml de virus atténué ( $10^{4.8}$  DICT<sub>50</sub>/ml). Son sang, prélevé 5 à 7 jours plus tard, est injecté, en sous-cutanée, à un second animal et ainsi de suite. Vingt-un jours après l'inoculation de la cinquième chèvre, tous les animaux sont soumis, en même temps qu'un témoin, à une épreuve virulente.

## RÉSULTATS

### Multiplication du virus PPR Nig 75/1

Sur les cellules Vero, l'effet cytopathogène (ECP) de ce virus commence par l'arrondissement de quelques cellules qui deviennent alors très réfringentes. Leur nombre croît et elles finissent par envahir tout le tapis. Peu à peu, elles meurent et se détachent du fond de la boîte de culture. Parfois, on observe de petits syncytiums. Cependant, sur un tapis de cellules infectées et colorées à l'hémalum-éosine, il y a toujours de petits polycaryons avec un faible nombre de noyaux (4 à 6).

La rapidité d'apparition et de progression de l'ECP est certes fonction de la concentration virale de l'inoculum mais elle est aussi influencée par deux facteurs :

— Le degré d'adaptation du virus à se multiplier dans les cellules *in vitro*. En effet, jusqu'au passage 10 sur Vero, aucun effet viral n'est perceptible avant 4-7 jours après l'infection (p.i.) et la récolte définitive a lieu entre le 8ème et le 13ème jour. En revanche, aux environs du 50ème passage et plus, on commence à percevoir quelques cellules réfringentes dès le 2ème jour, et au 4ème-6ème jour p.i., tout le tapis cellulaire est entamé ;

— La fréquence de renouvellement du milieu de culture une fois que l'ECP a débuté : le nombre de cellules réfringentes augmente très rapidement le lendemain de chaque changement de milieu.

La figure 1 représente la courbe de production virale dans trois expériences différentes. Elle montre que le pic se situe entre 3 et 6 jours p.i., précisément au moment où l'on a le plus de cellules arrondies. La chute du titre viral correspond à la période de leur décollement du tapis et à la libération de grandes quantités d'enzymes protéolytiques dans le milieu cellulaire. Ces dernières vont inactiver le virus en digérant les protéines de surface qui lui sont nécessaires dans la première phase de son cycle de multiplication.

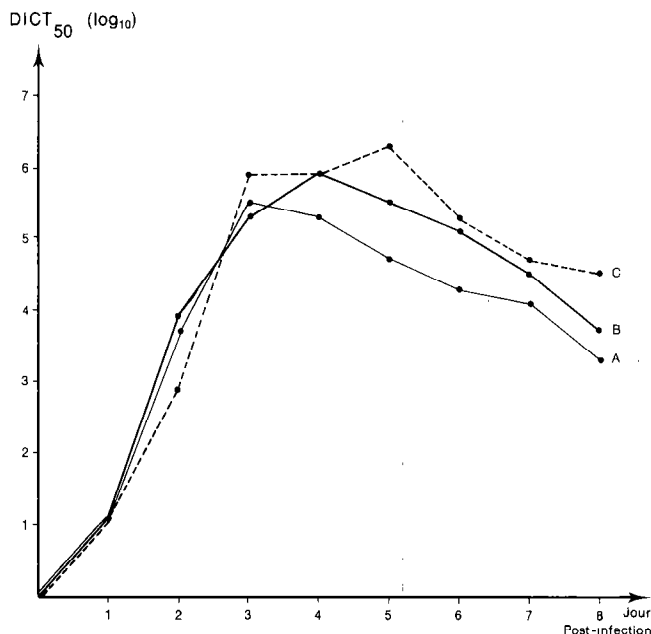


Fig. 1 : Courbe de production du virus PPR 75/1 LK5 Véro 63. Dans des petites boîtes de pétri (Nunc) des cellules fraîchement trypsinées sont infectées avec du virus PPR 75/1 LK5 Véro 63 à un taux d'infection de 0,1 DICT<sub>50</sub>/cellule. Après 6 h d'incubation, le milieu de culture est remplacé par du neuf après que le tapis cellulaire a été lavé 2 fois. Ensuite, les boîtes sont mises dans une étuve à CO<sub>2</sub> à 37°C. Chaque jour, on en congèle une à -70°C. Les surnageants sont tirés suivant la technique décrite dans MATÉRIEL ET MÉTHODES. Chacune des courbes A, B et C représente le résultat d'expériences différentes.

### Évaluation du pouvoir pathogène du virus au 20ème passage sur cellules Vero

La figure 2 montre les courbes de température des chèvres ayant reçu en sous-cutanée 2 ml de virus au 20ème passage sur cellules Vero. Après une période d'incubation de 5-6 jours, on enregistre une légère hyperthermie, dont la durée ne dépasse guère 48 heures. Les animaux ne présentent aucun autre symptôme morbide susceptible d'être lié au virus inoculé. Il apparaît donc que la souche de PPRV utilisée perd assez rapidement sa propriété de production de lésions des muqueuses.

### Test d'innocuité du virus au 55ème passage sur cellules Vero

Les multiplications successives du virus sur cellules Vero ont été poursuivies jusqu'au 55ème passage, toujours à partir d'inoculum non dilués. La suspension obtenue a été testée sur des chèvres qui en ont reçu 2 ml en sous-cutanée. Elles n'ont présenté aucun

A. Diallo, W.P. Taylor, P.C. Lefèvre, A. Provost

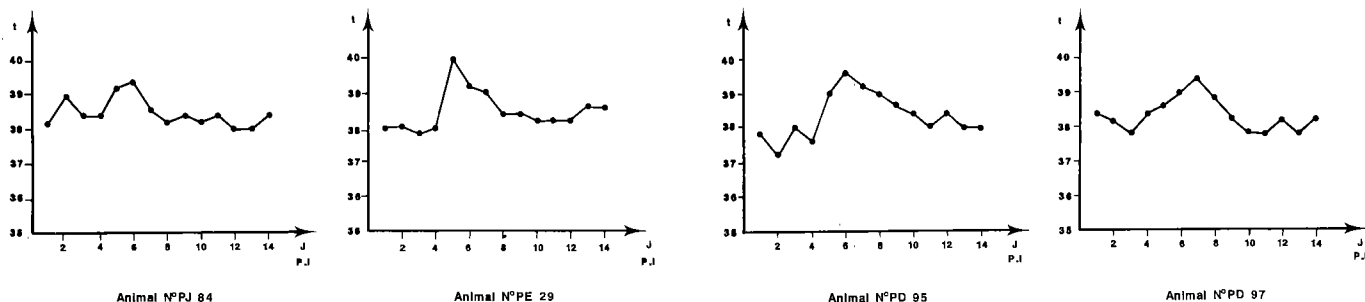
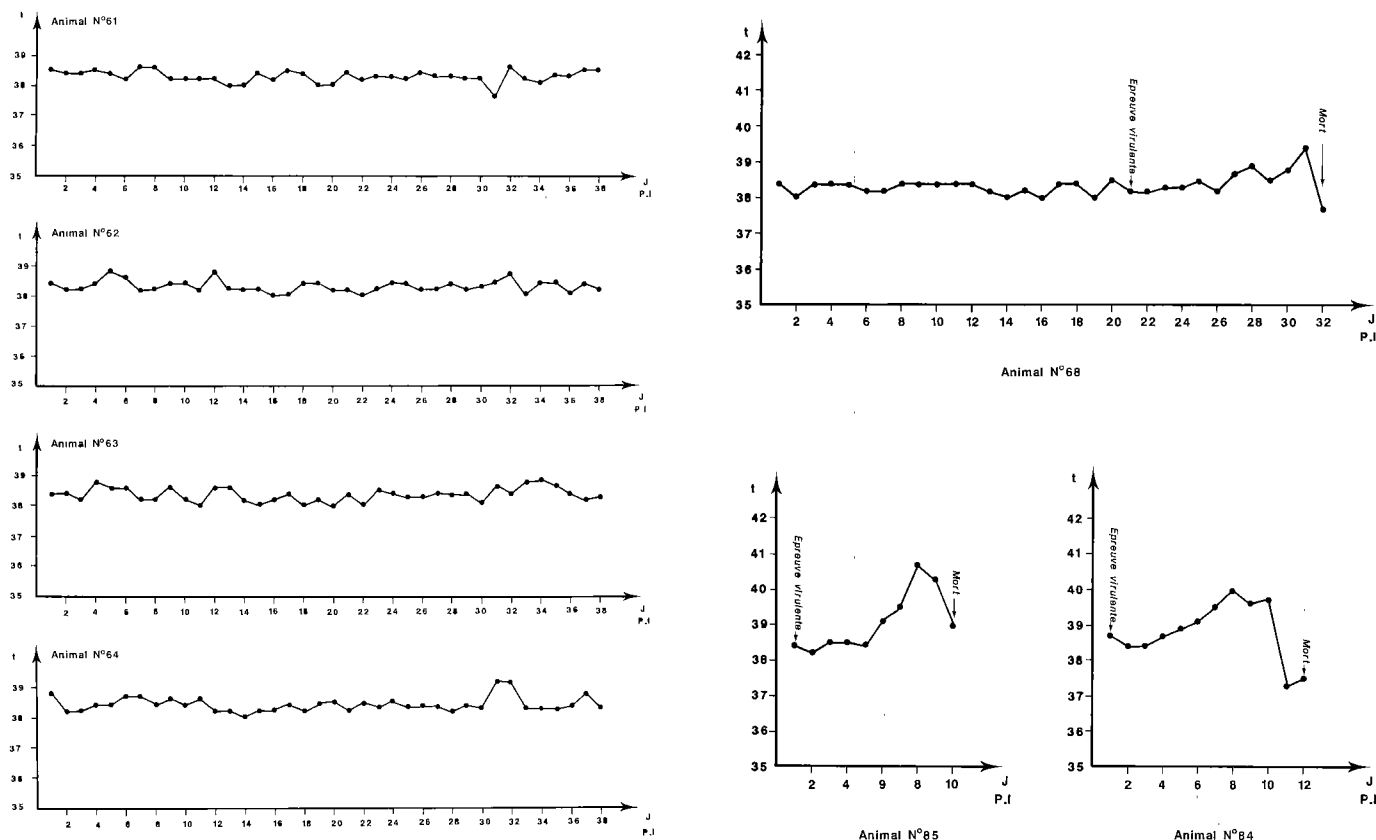


Fig. 2 : Courbe thermique de 4 chèvres inoculées avec le virus PPR au 20ème passage sur cellules Véro. Évaluation du pouvoir pathogène du virus PPR 75/1 LK5 Véro 20.

signe particulier d'infection (Fig. 3a). Trois semaines plus tard, elles ont été soumises à une épreuve virulente, de même qu'un animal témoin en contact et deux autres nouvellement introduits dans le même local. Seuls ces trois derniers, après une période d'incubation de 6 jours, ont présenté des symptômes

typiques de PPR aiguë : hyperthermie avec état typhique (Fig. 3b), larmolement, jetage, lésions érosives de la muqueuse buccale, diarrhée profuse et mort après 1 à 6 jours d'évolution de la maladie. Ainsi, le virus obtenu après 55 passages sur cellules Véro a perdu tout pouvoir pathogène et est à même de protéger les

Fig. 3 : Test d'innocuité du virus PPR 75/1 LK5 Véro 55.



a) Chaque graphique représente la courbe thermique de chacune des chèvres ayant reçu en sous-cutanée 2 ml du PPR 75/1 LK5 Véro 55 ( $10^{3.8}$   $DICT_{50}/ml$ ). La flèche indique le jour de l'épreuve virulente avec PPR Meiliq ( $10^{2.6}$   $DICT_{50}/ml$ ).

b) Courbes thermiques des chèvres témoins : n° 68 témoin de contact, n° 84 et n° 85 témoins d'épreuve.

animaux contre une infection virulente. La chèvre employée comme témoin-contact est restée totalement sensible à la PPR, ce qui prouve que le virus atténué, contrairement à la souche parentale, n'est pas excrété par les animaux inoculés. En fait, ce caractère a été constaté dès le 20ème passage (résultats non indiqués).

### Sélection de clone avirulent

Après l'isolement du virus PPR 75/1 et pour s'assurer qu'il n'est pas contaminé, il a été cloné par 3 fois successives sur cellules de mouton suivant le procédé de dilution limite. En l'absence de technique de titrage du virus PPR par plages, le même procédé a été adopté pour la sélection de clone avirulent. En effet, l'adaptation progressive du PPRV à se multiplier sur cellules Vero, avec la perte du pouvoir pathogène, est le résultat d'accumulation de mutations dans le génome viral. Étant donné que les multiplications ont été réalisées à partir d'inoculum non dilués, il est très probable que la suspension au 55ème passage soit un mélange de plusieurs mutants. Il était donc nécessaire de sélectionner un mutant susceptible d'être utilisé comme vaccin. Ceci a été réalisé suivant le schéma 1. Dans un premier temps, 4 suspensions virales ont été sélectionnées et, après un test de pouvoir pathogène sur animaux, seule C<sub>4</sub> s'est révélée pleinement avirulente. Elle a subi un 2ème clonage et C<sub>4</sub> 7 E<sub>4</sub> a été retenu comme virus avirulent.

### Passage en retour sur animaux du virus atténué cloné

Le clone C<sub>4</sub> 7 E<sub>4</sub> (au 61ème passage sur Vero) a été testé pour sa capacité éventuelle à retrouver un pouvoir pathogène par multiplication sur l'hôte naturel. Avant cela, une étude préliminaire a été menée pour déterminer la période de virémie chez les chèvres auxquelles a été injecté le virus PPR atténué. Chez certains animaux, il a été impossible de réisoler le virus inoculé. Chez les autres, la virémie, très faible et fugace (1 à 2 jours), se situait entre le 5ème et le 7ème jour après l'inoculation. A partir de ces résultats, les expériences de passage en retour ont été réalisées suivant le schéma 2. De cette manière, seuls deux passages successifs du virus par inoculation de sang hépariné ont pu être effectués. En effet, la chèvre 4, après une épreuve virulente, a fait une authentique PPR, de même que le témoin, contrairement aux trois premiers animaux qui sont restés immuns. Ces résultats nécessitent 2 commentaires :

- 2 passages successifs de PPR 75/1 C<sub>4</sub> 7 E<sub>4</sub> n'ont pas entraîné un retour à la virulence ;
- la chèvre 3 n'a pas fait de virémie, sinon de très courte durée et en dehors des jours de prises de sang.

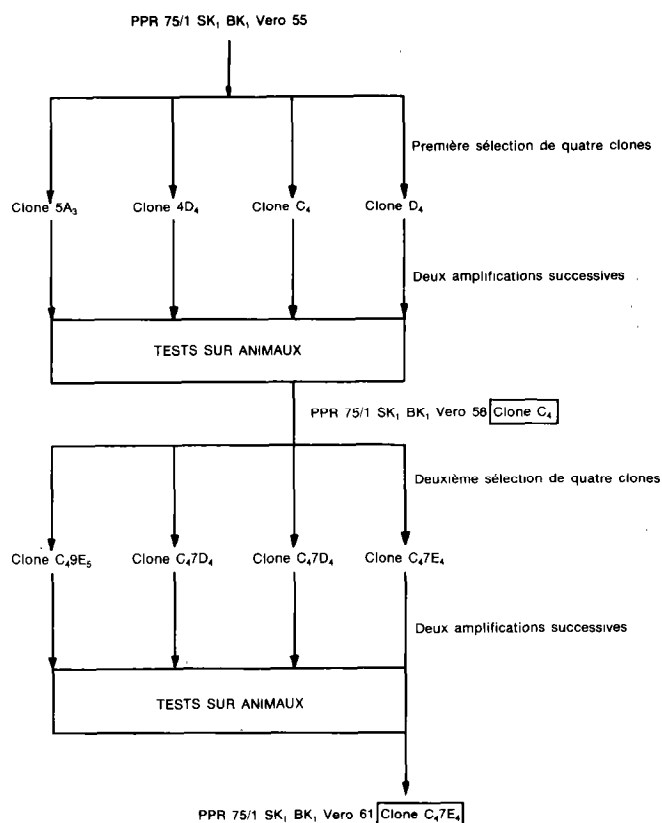


Schéma 2 : Passage en retour du virus sur des animaux. Une première chèvre a été inoculée en sous-cutanée avec 2 ml de PPR 75/1 C<sub>4</sub> 7 E<sub>4</sub> 10<sup>4.5</sup> DICT<sub>50</sub>/ml. Le passage en série a été mené comme indiqué dans MATÉRIEL ET MÉTHODES. Tous les animaux sont soumis à une épreuve virulente 3 semaines après que la 5ème chèvre a reçu du sang de la précédente.

### Sérologie

Le tableau I résume le taux d'anticorps neutralisants trouvés dans le sérum de certains animaux vaccinés avec le virus à différents niveaux de passage sur cellules Vero. On constate, en dehors d'un cas, la présence d'anticorps neutralisants dès le 7ème jour après la vaccination. Leurs taux sont très importants 3 semaines après l'inoculation et n'augmentent pas après l'épreuve virulente.

Étant donné que les virus de la peste des petits ruminants et de la peste bovine sont antigéniquement très proches, les sérums d'animaux vaccinés avec le premier ont été testés contre les deux par séroneutralisation. Le tableau II résume les résultats et montre clairement que le titre d'anticorps neutralisants est plus élevé vis-à-vis du virus homologue (PPRV). Ceci confirme des résultats déjà publiés quant à la possibi-

lité de faire une distinction nette entre infection bovine pestique et PPR par la technique de séroneutralisation (19, 28).

**TABLEAU I** Titres des anticorps neutralisants dans le sérum des chèvres inoculées avec le virus avirulent PPR 75/1. Les sérums des différentes chèvres inoculées avec le virus PPR 75/1 à divers passages ont été titrés par neutralisation (voir Matériel et Méthodes). Les titres sont exprimés en log SN 50.

Nombre de passages du virus sur cellules Vero	Numéro de l'animal	Titre du sérum à :			
		0 j p.i.	7 j p.i.	21 j p.i.	7 j après l'épreuve virulente
p. 55	61	0	2,8	3,1	2,5
	62	0	0	3	2,7
	63	0	0,7	2,7	2,7
	64	0	0,7	2,5	2,5
	65	0	0,4	3,1	2,2
p. 58	20	0	1	2,1	1,8
	21	0	2,1	—	2,1
	22	0	1,5	—	2,4
	23	0	1,5	2,8	2,4
p. 61	88	0	—	2,2	—
	89	0	—	2,5	—
	90	0	—	2,8	—

**TABLEAU II** Comparaison du titre des anticorps neutralisants anti-PPRV et anti-RPV dans le sérum des chèvres vaccinées avec PPRV. Des sérums de chèvres récoltés à 7 jours (n° 20, 21, 22, 23) ou 27 jours après inoculation de PPRV 75/1 ont été titrés contre PPRV et RPV (voir Matériel et Méthodes). Les titres sont exprimés en log SN 50.

N° Échantillon	Nbre de j. après vaccinations avec PPRV	Titre anti-PPRV	Titre anti-RPV
20	7	1	0,3
21	7	2,1	0
22	7	1,5	0
23	7	1,5	0
88	21	2,2	0,9
89	21	2,5	1
90	21	2,8	1,2

## DISCUSSION

GILBERT et MONNIER (15) ont été les premiers à adapter le virus PPR à la multiplication sur cellules *in vitro*. Sur les cellules de rein de mouton qu'ils ont utilisées, l'effet cytopathogène (ECP) du virus se manifestait par l'apparition de grands syncytiums. Plus tard, LAURENT (16) a étudié cet ECP sur différents systèmes cellulaires : avec le virus PPR employé, les résultats des premiers auteurs ont été retrouvés avec les cellules de rein de veau, de chèvre et de singe ; en revanche, sur les cellules d'amnios humain, les noyaux étaient très peu nombreux dans le polycaryon. Ce dernier résultat serait très proche de ce qui a été observé avec la souche PPR Nig 75/1 sur les cellules Vero. En effet, dans ce cas, les syncytiums ne sont pas toujours visibles à l'état frais. L'ECP se manifeste surtout par la formation de cellules arrondies, réfringentes et qui se détachent peu à peu. A la coloration à l'hémalun-éosine, on trouve des cellules avec quelques noyaux (4 à 6), c'est-à-dire des minisyncytiums. Ce type de polycaryons a été décrit par PLOWRIGHT et FERRIS (20) pour l'ECP du virus bovine pestique sur les cellules de rein de veau. Mais dans ce cas, on les trouve surtout dans les premiers stades de l'infection et, par la suite, les grands syncytiums prédominent. Le virus de la PPR, avec ceux de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré, forment le genre des *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae* dont tous les membres ont la propriété d'entraîner la formation de syncytiums. Sur les cellules Vero, et contrairement à la souche PPR Nig 75/1, les trois autres virus du groupe provoquent l'apparition de grandes plaques cellulaires. Les *Morbillivirus* sont des virus comportant une membrane lipoprotéique hérissée de deux types de spicules : le premier est formé par une protéine dite H car possédant une propriété hémagglutinante chez le virus de la rougeole ; c'est lui qui sert à la fixation de la particule virale sur la cellule cible ; le second, dont la protéine constituante est dite F, porte la propriété fusionnante. Étant donné que dans un même système cellulaire, le PPRV Nig 75/1 se comporte d'une façon différente quant à l'ECP, il est possible que dans ce cas, sa protéine F soit, ou très peu exprimée, ou très peu active par rapport à celle des autres.

PLOWRIGHT et FERRIS (20, 21) ont montré que l'infection de cellules jeunes avec le virus bovine pestique aboutissait à l'apparition rapide de l'ECP, ainsi qu'à l'obtention de meilleures productions. Dans nos expériences d'adaptation du virus de la PPR aux cellules Vero, c'est la même stratégie qui a été adoptée. Au début des passages en série, l'ECP n'était pas visible avant 4 à 6 jours après l'infection. Par la suite, avec l'adaptation du virus à la cellule en culture *in vitro*, ce délai s'est réduit pratiquement à 2 jours. Chaque

multiplication a été réalisée à partir d'inoculum non dilués. En effet, SABIN et collab. (25) ont montré que les passages en série du poliovirus à très fortes doses conduisaient très rapidement à l'obtention de mutants. PLOWRIGHT et FERRIS (20, 21, 22) ont procédé de la même façon pour l'obtention du virus vaccinal anti-bovipestique largement utilisé aujourd'hui dans le monde. Ces derniers auteurs ont montré que le virus de la peste bovine subissait, au début des multiplications, une certaine exaltation de son pouvoir pathogène suivie d'une décroissance pour aboutir à une souche avirulente au 40ème passage. Le virus PPR 75/1 adapté à la culture sur cellules Vero, a lui aussi très rapidement perdu sa virulence : au 20ème passage, il n'entraîne qu'une légère hyperthermie chez les animaux ; au 55ème, il est totalement avirulent et entraîne une bonne immunité. Aucun essai clinique de ce virus n'a été fait avant le 20ème passage. En revanche, GILBERT et MONNIER (15) dans une tentative d'atténuation d'une souche de PPR, ont remarqué qu'elle était très pathogène au 6ème passage et qu'au 12ème, elle ne provoquait qu'une légère réaction thermique. Cependant, leurs travaux, poursuivis par BENAZET (2), n'ont pas abouti à l'obtention d'un virus totalement avirulent, malgré les 65 passages sur cellules de rein de mouton. Cet échec peut être dû :

- soit à une caractéristique particulière de la souche ;
- soit au système cellulaire utilisé (cellules rénales de mouton) ;
- soit à l'utilisation d'inoculats de concentrations probablement très faibles et ne permettant donc pas une meilleure chance d'obtention de mutants.

Le virus PPR avirulent obtenu n'est pas transmissible d'animal à animal par contact. En ce sens, il se comporte exactement comme le virus bovipestique atténué sur les cellules rénales bovines. Ce dernier est en fait essentiellement lymphotrope et a perdu sa capacité à se multiplier dans les muqueuses, d'où une excréation nulle (29). Il est fort possible que la souche PPR atténuée sur Vero ait subi la même modification de tropisme, et ce, dès le 20ème passage. Des modifications similaires pour des virus avirulents ont été rapportées dans la littérature. Elles sont, dans la plupart des cas (virus rabique, réovirus, virus de la maladie de Newcastle, etc.), à une mutation dans le gène d'une ou des protéines de surface, protéines impliquées dans l'étape de fixation et de pénétration du virus dans la cellule (10, 11, 18).

Le virus de la PPR comporte deux protéines externes : l'une servant à sa fixation sur la cellule cible, l'autre à la fusion cellulaire. Il n'est pas impossible que la perte de son pouvoir pathogène, et vraisemblablement de son affinité pour les muqueuses, soit liée à des mutations sur les gènes de ces protéines. Les techniques de biologie moléculaire permettront de vérifier une telle hypothèse par comparaison des gènes des

protéines du virus atténué par rapport à ceux du sauvage.

Une autre caractéristique du PPRV avirulent est la très faible virémie qu'il engendre après son injection à un animal, virémie qui n'est décelable qu'au bout de 5 jours. Sa durée de deux jours est plus courte que celle, faible aussi, du virus bovipestique atténué (30). Probablement à cause de cette caractéristique, pas plus de deux passages en retour n'ont été réussis sur les chèvres. Néanmoins, ceci n'a été suivi d'aucune réversion du pouvoir pathogène du virus testé. La technique de sélection par dilution limite employée, déjà mise en oeuvre par DE BOER et BARBER (5) pour l'isolement d'un mutant du virus de la peste bovine, a certainement permis d'éliminer des mutants peu atténués et qui auraient pu prédominer à la faveur de trois multiplications successives sur animaux (2 passages en retour).

## CONCLUSION

L'adaptation progressive de la souche du virus PPR Nig 75/1 à la multiplication sur cellules Vero en culture, s'est accompagnée d'une perte progressive de son pouvoir pathogène. Ce virus est actuellement au 63ème passage sur cellules Vero. Il entraîne une bonne immunité et provoque l'apparition d'anticorps neutralisants dès le 7ème jour p.i. Après une multiplication sur trois animaux successivement, il n'a montré aucun indice de réversion. Enfin, il est inoffensif. Inoculé à deux femelles gestantes, il n'a provoqué aucun avortement (résultats non indiqués). Toutes ces caractéristiques, similaires à celles retrouvées avec le virus atténué bovipestique, font du clone isolé un bon vaccin anti-PPR potentiel.

Les petits ruminants prennent de plus en plus d'importance dans l'économie des pays du tiers monde, notamment des régions sèches. Cependant, leur élevage, dans beaucoup de pays d'Afrique et du Moyen-Orient, est entravé par une maladie très contagieuse et mortelle : la peste des petits ruminants. Jusqu'à présent, pour lutter contre ce fléau, on utilise le vaccin hétérologue antibovipestique. Or, dans un certain nombre de régions, les deux maladies (peste bovine et PPR) coexistent. Les chèvres et les moutons sont sensibles aux deux agents en cause. A l'heure actuelle, le diagnostic différentiel mis en oeuvre est la séroneutralisation croisée : le titre de sérum est plus élevé avec le virus homologue. Si l'on vaccine les petits ruminants avec le vaccin hétérologue, ils fabriquent des anticorps antibovipestiques entravant ainsi toute enquête épidémiologique sérieuse sur le rôle éventuel des petits ruminants dans la circulation de virus



A. Diallo, W.P. Taylor, P.C. Lefèvre, A. Provost

bovine sauvages. En revanche, l'utilisation d'un vaccin homologue tel que PPR 75/1 pallierait cet inconvénient, si toutefois les animaux ainsi vaccinés ne multipliaient pas un virus peste bovine de surinfection. Pour répondre à une telle question, des expériences vont bientôt être menées dans ce sens, en même temps que la mise en place de vaccination à grande échelle dans deux pays africains.

**DIALLO (A.), TAYLOR (W. P.), LEFÈVRE (P. C.), PROVOST (A.).** Attenuation of a virulent PPR strain : potential homologous live vaccine. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 311-319.

**Peste des petits ruminants (PPR)** is a highly contagious disease of small ruminants frequently associated with severe mortality in these hosts. In countries where it occurs, PPR represents an important constraint to the improved productivity of sheep and goats. Until now the only way to combat this plague has been the use of heterologous rinderpest vaccine ; all attempts to develop a homologous vaccine have ended in failure. The present communication describes the attenuation of the Nigerian strain PPRV Nig 75/1 by serial passage in Vero cells. The avirulent virus obtained has the same characteristics as Plowright and Ferris' rinderpest vaccine. The virus is advanced as a potential homologous vaccine against PPR. *Key words* : Peste des petits ruminants - Virus - Vaccine.

## REMERCIEMENTS

Nous remercions pour leur aide technique Mme S. GRAHAM, Mlles M. BARBRON, D. CALVEZ et Mr. COLIN TIMMS. Ce travail a été financé par la CEE sous le contrat TSD-A-091.

**DIALLO (A.), TAYLOR (W. P.), LEFÈVRE (P. C.), PROVOST (A.).** Atenuación de una cepa de virus de la peste de los pequeños rumiantes : candidato para una vacuna homóloga viva. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 311-319.

La peste de los pequeños rumiantes (PPR) es una enfermedad muy contagiosa, frecuentemente asociada con una mortalidad elevada. En los países donde ocurre, restringe mucho la mejoría de la productividad del ganado ovino y cabrio. Hasta ahora el solo medio de lucha contra esta plaga fué la utilización de una vacuna heteróloga anti peste bovina ; no tuvieron éxito los ensayos para desarrollar una vacuna homóloga. Este artículo describe la atenuación de la cepa nigeriana del virus PPRV Nig. 75/1 por pasajes en serie sobre células Vero. El virus avirulento obtenido tiene las mismas características que la vacuna bovine de Plowright y Ferris. Así constituye una vacuna homóloga potencial contra la PPR. *Palabras claves* : Peste de los pequeños rumiantes - Virus - Vacuna.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BARRETT (T.), UNDERWOOD (B.). Comparison of messenger RNAs induced in cells infected with each member of the *Morbillivirus* group. *Virology*, 1985, **145** : 195-199.
2. BENAZET (B. G. H.). La peste des petits ruminants. Étude expérimentale de la vaccination. Th. Doct. vét., Toulouse, 1973. 100 p. (n° 91).
3. BONNIWELL (M. A.). The use of tissue culture Rinderpest vaccine (TCRV) to protect sheep and goats against « peste des petits ruminants » in the Ashanti Region of Ghana. *Bull. Off. int. Épizoot.*, 1980, **92** (11-12) : 1233-1238.
4. BOURDIN (P.), RIOCHE (M.), LAURENT (A.). Emploi d'un vaccin antivipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1970, **23** (3) : 295-300.
5. DE BOER (C. J.), BARBER (T. L.). Segregation of an avirulent variant of rinderpest virus by the terminal dilution technique in tissue culture. *J. Immun.*, 1964, **92** : 902-907.
6. DIALLO (A.). Peste bovine et peste des petits ruminants. Des menaces constantes contre l'élevage dans beaucoup de pays en développement. *Impact : Sci. Soc.*, 1988, **150** : 191-204.
7. DIALLO (A.), BARRETT (T.), BARBRON (M.), SUBBARAO (S. M.), TAYLOR (W. P.). Differentiation of Rinderpest and Peste des Petits Ruminants viruses using specific cDNA clone. *J. Virol. Meth.*, 1989, **23** : 127-136.
8. DIALLO (A.), BARRETT (T.), LEFÈVRE (P. C.), TAYLOR (W. P.). Comparison of proteins induced in cells infected with Rinderpest and Peste des Petits Ruminants viruses. *J. gen. Virol.*, 1987, **68** : 2033-2038.
9. EL HAG ALI (B.), TAYLOR (W. P.). Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan. *Res. vet. Sci.*, 1984, **36** : 1-4.

10. FIELDS (B. N.), GREENE (M. I.). Genetic and molecular mechanism of viral pathogenesis : implications for prevention and treatment. *Nature*, 1982, **300** : 19-23.
11. FLAMAND (A.), COULON (P.), DIALLO (A.), LAFAY (F.), SEIF (I.). La rage : effet sur la virulence de mutations localisées dans le site III de la glycoprotéine. *Annls Inst. Pasteur, sér. E*, 1985, **136** : 363-372.
12. FURLEY (C. W.), TAYLOR (W. P.), OBI (T. U.). An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet. Rec.*, 1987, **121** : 443-447.
13. GARGADENNEC (L.), LALANNE (A.). La peste des petits ruminants. *Bull. Servs. zootech. Épizoot. Afr. occid. fr.*, 1942, **5** : 16-21.
14. GIBBS (E. P.), TAYLOR (W. P.), LAWMAN (M. J. P.), BRYANT (J.). Classification of Peste des Petits Ruminants virus as the fourth member of the genus *Morbillivirus*. *Intervirology*, 1979, **11** : 268-274.
15. GILBERT (Y.), MONNIER (J.). Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1962, **15** (4) : 321-335.
16. LAURENT (A.). Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants ou PPR sur les cultures cellulaires. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1968, **21** (3) : 297-308.
17. MORNET (P.), ORUE (J.), GILBERT (Y.), THIERY (G.), SOW (M.). La « Peste des Petits Ruminants » en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9** : 313-342.
18. MILLAR (N. S.), CHAMBERS (P.), EMMERSON (P. T.). Nucleotide sequence of the fusion and haemagglutinin-neuraminidase glycoprotein genes of Newcastle disease virus, strain Ulster : molecular basis for variations in pathogenicity between strains. *J. gen. Virol.*, 1988, **69** : 613-620.
19. OBI (T. U.), ROWE (L. W.), TAYLOR (W. P.). Serological studies with peste des petits ruminants and rinderpest viruses in Nigeria. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1984, **16** : 115-118.
20. PLOWRIGHT (W.), FERRIS (R. D.). Studies with Rinderpest virus in tissue culture. *J. comp. Path.*, 1959, **69** : 152-171.
21. PLOWRIGHT (W.), FERRIS (R. D.). Studies with Rinderpest virus in tissue culture. II. Pathogenicity for cattle of culture-passaged virus. *J. comp. Path.*, 1959, **69** : 173-184.
22. PLOWRIGHT (W.), FERRIS (R. D.). Studies with Rinderpest virus in tissue culture. The use of attenuated culture virus as a vaccine for cattle. *Res. vet. Sci.*, 1962, **3** : 172.
23. ROSSITER (P. B.), JESSETT (D. M.). Microtitre techniques for the assay of rinderpest virus and neutralising antibody. *Res. vet. Sci.*, 1982, **32** : 253-256.
24. ROSSITER (P. B.), WARDLEY (R. C.). The differential growth of virulent and avirulent strains of rinderpest virus in bovine lymphocytes and macrophages. *J. gen. Virol.*, 1985, **66** : 969-975.
25. SABIN (A. B.), WALTER (A.), HENNESSEN (A.), WINSSER (J.). Studies on variants of poliomyelitis virus. I. Experimental segregation and properties of avirulent variants of three immunologic types. *J. exp. Med.*, 1954, **99** : 551-576.
26. SHAILA (M. S.), PURUSHOTHAMAN (V.), DEEPA BHAVASAR, VENUGOPAL (K.), VENKATESAN (R. A.). Peste des petits ruminants infection of ovines in India. *Vet. Rec.*. (sous presse).
27. TAYLOR (W. P.). Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** : 236-242.
28. TAYLOR (W. P.). Protection of goats against peste des petits ruminants with attenuated rinderpest virus. *Res. vet. Sci.*, 1979, **27** : 321-324.
29. TAYLOR (W. P.), ABEGUNDE (A.). The isolation of peste des petits ruminants virus from Nigerian sheep and goats. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** : 94-96.
30. TAYLOR (W. P.), PLOWRIGHT (W.). Studies of the pathogenesis of rinderpest in experimental cattle. III. Proliferation of an attenuated strain in various tissues following subcutaneous inoculation. *J. Hyg. Camb.*, 1965, **63** : 263-275.

O. D. Olaleye <sup>1</sup>L. A. Oladosu <sup>2</sup>S. A. Omilabu <sup>1</sup>S. S. Baba <sup>3</sup>A. H. Fagbami <sup>1</sup>

## Complement fixing antibodies against arboviruses in horses at Lagos, Nigeria

OLALEYE (O. D.), OLADOSU (L. A.), OMILABU (S. A.), BABA (S. S.), FAGBAMI (A. H.). Anticorps de fixation du complément (FC) contre les antigènes de 8 arbovirus, à savoir : Chikungunya, Igbo-Ora, fièvre jaune, maladie de Wesselsbron, West Nile, Potiskum, Uganda S et la fièvre de la vallée du Rift. Dix pour cent des sérums de chevaux examinés contenaient des anticorps de FC pour un ou plus des antigènes-tests et indiquaient une activité considérable des arbovirus dans les deux écuries. Les réactions aux antigènes des flavivirus étaient très courantes et les titres d'anticorps les plus élevés ont été obtenus avec les virus de la maladie de Wesselsbron et la fièvre jaune. Onze pour cent des sérums examinés ont réagi aux antigènes des  $\alpha$ -virus alors que 10 p. 100 ont donné une réaction positive aux antigènes de FC pour le virus de la fièvre de la vallée du Rift. *Mots clés* : Cheval - Anticorps - Arbovirus - Nigeria.

Les sérums de 62 chevaux récoltés dans deux écuries à Lagos, Nigeria, ont été testés pour la recherche des anticorps de fixation du complément (FC) contre les antigènes de 8 arbovirus, à savoir : Chikungunya, Igbo-Ora, fièvre jaune, maladie de Wesselsbron, West Nile, Potiskum, Uganda S et la fièvre de la vallée du Rift. Dix pour cent des sérums de chevaux examinés contenaient des anticorps de FC pour un ou plus des antigènes-tests et indiquaient une activité considérable des arbovirus dans les deux écuries. Les réactions aux antigènes des flavivirus étaient très courantes et les titres d'anticorps les plus élevés ont été obtenus avec les virus de la maladie de Wesselsbron et la fièvre jaune. Onze pour cent des sérums examinés ont réagi aux antigènes des  $\alpha$ -virus alors que 10 p. 100 ont donné une réaction positive aux antigènes de FC pour le virus de la fièvre de la vallée du Rift. *Mots clés* : Cheval - Anticorps - Arbovirus - Nigeria.

### INTRODUCTION

Active surveillance for arbovirus activity in Nigeria started in 1964 when the Rockefeller Foundation established the Virus Research Laboratory at Ibadan. Since that time, surveillance system for arboviruses was carried out by sampling of human blood, mosquitoes, domestic and wild animals (27). Domestic animals mostly examined included cattle, sheep, goats and swine (11, 28).

Apart from a limited serological survey for neutralizing antibody to African horse sickness virus in Nigerian horses (10, 19), little is known about the role of horses in the maintenance and transmission cycle of arboviruses in Nigeria. However studies elsewhere (8) revealed that inapparent infection of horses with arboviruses occurs frequently in many areas. In order to determine

the extent of arbovirus activity in the Nigerian horse population, sera collected from horses in two stables in Lagos, Nigeria were tested for CF antibody to 8 arbovirus antigens.

### MATERIALS AND METHODS

#### Collection of sera

Sixty-two horse sera were collected from two stables at Lagos, Nigeria in June 1987. The horses were all adult males, consisting of Dongola and Arab-Barb breeds.

Blood was collected through the jugular vein using sterile needles and vacuum tubes as described by KEMP *et al.* (11). Sera were separated by centrifugation at 1,800 rpm and stored in screw-capped bijoux bottles in a mechanical freezer (-20 °C) until tested.

#### Virus used

The viruses used to prepare the test antigen were Yellow fever, Wesselsbron, West Nile, Potiskum, Uganda S, Chikungunya, Igbo-Ora and Rift Valley fever (Table I). Virus antigens were infected suckling mouse brain prepared by sonication and sucrose acetone extraction as described by CLARKE and CASALS (3).

#### Complement Fixation test

Complement Fixation (CF) tests were performed in plastic plates using the modified microtitre techniques of SEVER (22). Sera were inactivated at 56 °C for 30 minutes and tested in two-fold serial dilution with veronal buffer against optimum dilutions (obtained after a checker board titration) of the antigens.

1. Department of Virology, College of Medicine, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria.

2. Department of Veterinary Medicine, University of Ibadan, Ibadan, Nigeria.

3. Department of Veterinary Microbiology and Parasitology, University of Maiduguri, Maiduguri, Nigeria.

Reçu le 08.03.89, accepté le 28.03.89.

O.D. Olaleye, L.A. Oladosu, S.A. Omilabu, S.S. Baba, A.H. Fagbami

TABLE I Viruses used in the complement fixation test.

Virus	Virus No.	Passage history	Year of isolation	Location	Source
Chikungunya	Ib-H 35	16	1964	Ibadan	Man
Igbo-Ora	Ib-H 10964	10	1966	Ibadan	Man
Yellow fever	Ib-VIR 114978	10	1902	Ghana (Asibi vaccine strain)	Man
Wesselsbron	Ib-AN 31956	6	1968	Kano	Camel
West Nile	Ib-AN 7019	4	1965	Ibadan	Mouse
Potiskum	Ib-AN 10069	15	1966	Fika	Giant rat
Uganda S	Ib-AN 8829	6	1966	Ibadan	Mouse
Rift Valley fever	Ib-VIR 121535 (Dak Ar B 1976)	6	1969	Bangui (Central African Republic)	Mosquito ( <i>Mansonia africana</i> )

## RESULTS

Out of a total of 62 horse sera tested against 8 arbovirus antigens; 48 had CF antibody to one or more antigens. Seven out of 62 sera (11 per cent) reacted with Igbo-Ora virus antigen while 5 (8 per cent) had Chikungunya virus CF antibody. Five out of 7 sera (71 per cent) that were positive with Igbo-Ora virus antigen cross-reacted with Chikungunya virus antigen. However, end point titration showed 3 out of 7 alphavirus positive sera (43 per cent) to be specific for Igbo-Ora virus (titre 1:64), while only one of the seven sera (14 per cent) was specific for Chikungunya

virus antigen (titre 1:32). CF antibody titres in other sera were 1:8 for both alphavirus antigens.

Complement fixing antibody to the flaviviruses was most frequently encountered in the present serological survey. Forty-eight out of 62 sera (77 per cent) tested were positive to one or more flavivirus antigens used. Percentages of positive sera to individual flaviviruses were: Yellow fever 77 per cent, Wesselsbron 77 per cent, West Nile 71 per cent, Potiskum 62 per cent and Uganda S 71 per cent. Ten out of the 48 sera (21 per cent) showed specific reactions to Wesselsbron virus and 5 (10 per cent) to Yellow fever. Only 5 out of 51 sera (10 per cent) tested for Rift Valley fever virus CF antibody were positive.

TABLE II Complement fixing antibody against arboviruses in horse sera.

Antigen	No. tested	No. and (per cent) positive	No. positive CF antibody at various dilutions					
			4	8	16	32	64	128*
Chikungunya	62	5 (8)	—	—	3	2	—	—
Igbo-Ora	62	7 (11)	—	—	2	2	3	—
Yellow fever	62	48 (77)	—	20	20	3	5	—
Wesselsbron	62	48 (77)	8	20	10	—	5	5
West Nile	62	44 (71)	7	28	9	—	—	—
Potiskum	62	37 (62)	35	2	—	—	—	—
Uganda S	62	44 (71)	9	22	13	—	—	—
Rift Valley fever	48	5 (10)	—	3	2	—	—	—

\* Reciprocal of antibody titre.

## DISCUSSION

The role of arthropod-borne viruses as aetiological agents of human illness in Nigeria has been highlighted by MOORE *et al.* (15). Many arboviruses have been isolated from domestic and wild animals in the country (10, 11, 23). Antibodies to arthropod-borne viruses such as West Nile (5) and Igbo-Ora (20) viruses have been demonstrated in sera from Nigerian domestic animals other than horses.

The results of the present study showed a low to moderate activity of arboviruses in Nigerian horses. Although it appears that many of the horses showing reactions to flaviviruses might in fact be reflecting cross-reactions to the same infecting agent (17), the most interesting finding in this study was demonstration of CF antibody to Chikungunya, Igbo-Ora, Yellow fever, Wesselsbron and Rift Valley fever viruses in horse sera in Nigeria. Previous studies in the country revealed that Chikungunya virus is an important aetiological agent of human illness (16) probably the most commonly isolated alphavirus (15). There is serological evidence of high activity of Igbo-Ora virus in Nigerian domestic animals (20). Igbo-Ora virus has also been shown to cause human infection in Ivory-Coast (21). An outbreak caused by Igbo-Ora virus involving all age groups was reported in a rural community in Ivory-Coast (13). Strains of the virus were isolated from sick persons and mosquitoes during the outbreak. Although wild reservoirs of the virus could not be identified during the epidemic, the results of this study and earlier report of demonstration of haemagglutination-inhibition antibody to Igbo-Ora virus in small ruminants in Nigeria (19) suggest a transmission cycle of the virus in animals. It is therefore important to determine the role of Igbo-Ora virus in causing animal disease. Further, the detection of CF antibody to the two alphaviruses in horses indicates that horses are being infected by several arboviruses in the Lagos area; however, overt disease in horses resulting from infection by any of these alphaviruses used in the present test has not been reported. It is possible that such infections may be mild escaping veterinary attention; infected horses may also serve as reservoir hosts for these viruses.

Hitherto, very little is known about activities of flaviviruses in Nigerian horses. The broad reactivity to these viruses may be due to high endemicity of flaviviruses in Nigeria. Yellow fever is known to be endemic in Nigeria (16), severe epidemics have been reported in several parts of the country (2, 7, 14, 18, 25). Complement fixing antibody to Yellow fever found in horse sera tested may be due to exposure of the animals to Yellow fever virus during the recent (1986/1987) Yellow

fever epidemic in the country (26). On the other hand, the virus may be circulating among the horse population thus serving as focus of potential epidemic under favourable conditions. Although Wesselsbron, Potiskum, West Nile and Uganda S viruses were originally isolated from animals, this is probably the first report of demonstration of CF antibody to Wesselsbron virus in horses in Nigeria. It is, however, not surprising since the virus was originally isolated from camel. Horses and camels are commonly kept together, especially in the northern part of the country where large numbers of the two species are kept. Serological surveys by other workers (1, 9) showed high prevalence of CF and haemagglutination-inhibition antibodies to Wesselsbron and West Nile viruses in camel sera in Nigeria.

Rift Valley fever virus strains have been isolated from culicoides and mosquitoes in Ibadan (12). Previous serological surveys for Rift Valley fever virus antibodies in Nigeria showed neutralizing antibodies in man (24), wild and domestic animals other than horse (6). In another related study to determine the activity of Rift Valley fever virus in cattle, sheep, goats, pigs, camel and horses in Nigeria, none of the 26 horse sera collected between 1964 and 1968 by the Virus Research Laboratory, Ibadan, contained neutralizing antibody to Rift Valley fever virus (28). This may be due to small sample size. In this study, 10 per cent of 51 horse sera tested showed CF antibody to the virus. Lack of clinical disease in horses despite the high prevalence of CF antibody may be due to the fact that horses react to Rift Valley fever virus infection only by fever and production of antibodies without clinical disease even after experimental challenge with high dose of the virus (4). Also because of low levels of viraemia reported in horses experimentally infected with the virus (29), the possibility of the animal serving as amplifying host for the virus is very remote. It is however important to note that horses may serve as focus of infection for abattoir workers and other related occupational groups even with low viraemia particularly in Rift Valley fever virus endemic areas. The role of Rift Valley fever virus as an agent of human and animal diseases in Nigeria is currently being investigated in Ibadan laboratory.

## ACKNOWLEDGEMENTS

The authors are grateful to Mr. John AGAJIMA for technical assistance and the secretarial staff of the Department of Virology, U.C.H. for typing the manuscript.

O.D. Olaleye, L.A. Oladosu, S.A. Omilabu, S.S. Baba, A.H. Fagbami

**OLALEYE (O. D.), OLADOSU (L. A.), OMILABU (S. A.), BABA (S. S.), FAGBAMI (A. H.).** Complement fixing antibodies against arboviruses in horses at Lagos, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 321-325.

Sixty-two sera collected from two stables at Lagos, Nigeria, were tested for complement fixing antibody to 8 arbovirus antigens; Chikungunya, Igbo-Ora, Yellow fever, Wesselsbron, West Nile, Potiskum, Uganda S and Rift Valley fever. Ten per cent of the horse sera examined contained CF antibody to one or more of the test antigens and indicated considerable arbovirus activity in the two stables. Reactions with flavivirus antigens were most common and the highest antibody titres were obtained with Wesselsbron and Yellow fever viruses. Eleven per cent of the sera tested reacted with alphavirus antigens while 10 per cent were positive for Rift Valley fever virus CF antibodies. *Key words* : Horse - Serum - Antibody - Arbovirus.

**OLALEYE (O. D.), OLADOSU (L. A.), OMILABU (S. A.), BABA (S. S.), FAGBAMI (A. H.).** Anticuerpos de fijación del complemento contra los arbovirus en los caballos en Lagos, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 321-325.

Se comprobaron los sueros recogidos en 62 caballos en Lagos, Nigeria, para buscar los anticuerpos de fijación del complemento (FC) contra los antígenos de los 8 arbovirus siguientes : Chikungunya, Igbo-Ora, fiebre amarilla, enfermedad de Wesselsbron, West-Nile, Pokistum, Uganda S y fiebre del valle del Rift. Diez por ciento de los sueros de caballos examinados contenían anticuerpos de FC para uno o más de los antígenos-pruebas e indicaban una actividad considerable de los arbovirus en las dos cuadras. Las reacciones a los antígenos de los flavivirus eran muy corrientes y se obtuvieron los títulos de anticuerpos más elevados con los virus de la enfermedad de Wesselsbron y de la fiebre amarilla. Once por ciento de los sueros examinados han reaccionado a los antígenos de los  $\alpha$ -virus mientras que 10 p. 100 tuvieron una reacción positiva a los antígenos de FC para el virus de la fiebre del valle del Rift. *Palabras claves* : Caballo - Arbovirus - Anticuerpos - Nigeria.

## REFERENCES

1. AINA (Y. F.). Complement fixing antibodies to West Nile virus in Nigeria : A survey of human and domestic animal sera. B. Sc. Microbiology Project, University of Ibadan, Nigeria, 1988.
2. CAREY (D. E.), KEMP (G. E.), TROUP (J. M.), WHITE (H. A.), SMITH (E. A.), ADDY (R. F.), FOM (A. L.), PIFER (J.), JONES (E. M.), BRÉS (P.), SHOPE (R. E.). Epidemiological aspects of the 1969 Yellow fever epidemic in Nigeria. *Bull. Wld Hlth Org.*, 1972, 46 : 645-651.
3. CLARKE (D. H.), CASALS (J.). Technique for haemagglutination and haemagglutination-inhibition with arthropod-borne viruses. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1958, 7 : 561-573.
4. ERASMUS (B. J.), COETZER (J. A. W.). The symptomatology and pathology of Rift Valley fever in domestic animals. In : Contribution to Epidemiology and Biostatistics. Vol. 3. Proceedings of a Workshop on Rift Valley fever, Herzlia Israel, March 18-21, 1980. Pp. 77-82.
5. EZEIKEFA (G. O.), SUNDAY (E. O.), UMOH (J. U.). Surveillance for West Nile virus infection in domestic ruminants of Sokoto and Kaduna States of Nigeria. *Zariya Vet.*, 1986, 1 (2) : 118-121.
6. FAGBAMI (A. H.), TOMORI (O.), KEMP (G. E.). A survey for Nigerian domestic and wild animals for serum neutralizing antibody to indigenous Rift Valley fever virus. *Niger. vet. J.*, 1973, 2 : 45-48.
7. FAGBAMI (A. H.), ATTAH (E. B.), FABIYI (A.), O'CONNOR (O.). Yellow fever outbreaks in South Eastern State of Nigeria. Virological and serological studies. *Niger. med. J.*, 1976, 6 : 38-43.
8. HAMMON (W. M.), CARLE (B. N.), IZUMI (E. N.). Infection of horses with St. Louis encephalitis virus, experimental and natural. *Proc. Soc. Biol. Med.*, 1942, 49 : 335.
9. ILOMECHINA (N. E.). A survey for haemagglutination-inhibition antibody to West Nile virus in human and animal sera. B.Sc. Project, University of Ibadan, 1988.
10. KEMP (G. E.). Antibody in Nigerian animals to African horse sickness serotype 9. *Vet. Rec.*, 1974 : 345.
11. KEMP (G. E.), CAUSEY (O. R.), CAUSEY (C. E.). Virus isolations from trade cattle, sheep, goats and swine at Ibadan, Nigeria, 1964-1968. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1971, 19 : 131-135.
12. LEE (V. H.). Isolation of viruses from field populations of *Culicoides (Diptera : Ceratopogonidae)* in Nigeria. *J. med. Ent.*, 1979, 16 : 76-79.
13. LHUILLIER (M.), CUNIN (P.), MAZZARIOZ (M. J.), MONTENY (N.), CORDELLIER (R.), BOUCHITE (B.). Rural outbreak caused by Igbo-Ora virus (with inter-human transmission) in Ivory Coast in 1984-1985. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1988 : 386-395.

14. MACNAMARA (F. N.), HORN (D. W.), POTERFIELD (J. S.). Yellow fever and other arthropod-borne viruses : A consideration of two serological surveys made in South-Western Nigeria. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1959, **53** : 202-212.
15. MOORE (D. L.), CAUSEY (O. R.), CAREY (D. E.), REEDY (S.), COOKE (A. R.), AKINKUGBE (F. M.), DAVID-WEST (T. S.), KEMP (G. E.). Arthropod-borne viral infections of man in Nigeria. 1964-1970. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1975, **69** : 49-64.
16. MOORE (D. L.), REDDY (S.), AKINKUGBE (F. M.), LEE (V. H.), DAVID-WEST (T. S.), CAUSEY (O. R.), CAREY (D. E.). An epidemic of Chikungunya at Ibadan, Nigeria 1969. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1974, **68** : 59-68.
17. MONATH (T. P.), CRAVEN (R. B.), MUTH (D. J.), TRAUTT (C. J.), CALISHER (C. H.), FITZGERALD. Limitations of the complement-fixation test for distinguishing naturally acquired from vaccine-induced yellow fever infection in flavivirus hyperendemic areas. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1980, **29** (4) : 624-634.
18. MONATH (T. P.), WILSON (D. C.), STROH (G.), LEE (V. H.), SMITH (E. A.). The yellow fever epidemic in Okwoga district, Benue Plateau State, Nigeria. *Bull. Wld Hlth Org.*, 1973, **49** (3) : 123-128.
19. NAWATHE (D. R.), SYNGE (R.), OKH (A. E. J.), ABEGUNDE (A.). Persistence of African horse sickness in Nigeria. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1981, **13** : 167-168.
20. OLALEYE (O. D.), OMILABU (S. A.), FAGBAMI (A. H.). Igbo-Ora virus (an alphavirus isolated from Nigeria) : A serological survey for haemagglutination-inhibiting antibody in human and domestic animals. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1988, **82** : 905-906.
21. PASTEUR INSTITUTE. Annual Report 1986. Dakar, Institut Pasteur, 1987. P. 15.
22. SEVER (J. L.). Application of microtechnique to viral serological investigations. *J. Immun.*, 1962, **88** : 320-329.
23. THEILER (M.), DOWNS (W. G.). The arthropod-borne virus of vertebrates. Yale, Yale University Press, 1973.
24. TOMORI (O.). Rift Valley fever virus infection in man in Nigeria. *J. med. Virol.*, 1980, **5** : 343-353.
25. TOMORI (O.), FAGBAMI (A. H.), FABIYI (A.). 1974 epidemic of Chikungunya fever in children in Ibadan, Nigeria. *Trop. geo. Med.*, 1976, **27** : 413-417.
26. TOMORI (O.), NASIDI (A. Y.). Yellow fever and the Nigerian situation, 1913-1987. Paper submitted to the Federal Government of Nigeria, 1987.
27. VIRUS RESEARCH LABORATORY. Annual Report, 1966. Ibadan, Nigeria, Virus Research Laboratory, 1967.
28. VIRUS RESEARCH LABORATORY. Annual Report, 1971-1972. Ibadan, Nigeria, Virus Research Laboratory, 1973.
29. YEDLOUTSHNIG (R. J.), DARDIRI (A. H.), WALKER (J. S.). The response of paries to inoculation with Rift Valley fever virus. *In* : Contribution to Epidemiology and Biostatistics. Vol. 3. Proceedings of a Workshop on Rift Valley fever, Herzlia Israel, March 18-21, 1980. Pp. 68-71.

## Communication

### The isoelectrofocusing technique in comparison of some Sudanese type SAT-1 foot-and-mouth disease viruses

E. M. E. Abu Elzein <sup>1</sup>

J. W. Newman <sup>2</sup>

B. J. Newman <sup>2</sup>

ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (J. W.), NEWMAN (B. J.).  
Technique d'isoélectroconcentration dans l'étude comparée de quelques virus de fièvre aphteuse de type SAT-1 au Soudan. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 327-329.

La technique d'isoélectroconcentration a été employée pour comparer les virus de la fièvre aphteuse de type SAT-1 au Soudan. Les résultats des tests ont été comparés aux données sérologiques et épidémiologiques obtenues précédemment sur les virus utilisés. Les possibilités d'utilisation du test, de même que les données sérologiques et épidémiologiques disponibles auparavant, sont discutées. *Mots clés* : Fièvre aphteuse - Virus - Méthode - Soudan.

#### Introduction

Foot-and-mouth disease is endemic in the Sudan (1, 9). The virus serotypes most endemic in the country are A, O and SAT-1 (1), whereas SAT-2 was recorded only once. The Sudanese FMD viruses isolated between 1967 and 1986 were subtyped by conventional serological methods (2, 3, 4, 5, 6) and by competition ELISA (3). However, no examination was made up to date, to compare their structural proteins in relation to the serological and epidemiological data.

FMD virus has four major structural polypeptides, known as virus protein I (VP<sub>1</sub>, VP<sub>2</sub>, VP<sub>3</sub> and VP<sub>4</sub>), (8, 18). VP<sub>1</sub> is responsible for provoking type-specific antibodies (17). It is found on the surface of the virus and plays great role in virus attachment to host cells (16). Changes in the VP<sub>1</sub> lead to vaccine break down.

The other FMD virus proteins (VP<sub>2</sub>, VP<sub>3</sub> and VP<sub>4</sub>) are mostly group-specific and do not play major role in immunization.

Electrofocusing separates proteins according to their isoelectric point. The technique used in this study is

specifically concerned with electrofocusing in polyacrylamide gels containing 9.5 M urea. Under these conditions, the protein subunits that make up biological structures can be separated in individual polypeptides with very high resolution (9).

Electrofocusing has been applied in virology, in physical mapping of virus mutants ; in precursor-product relationship (e.g. mutations affecting mature aphthovirus polypeptides are always carried by precursors as well) ; in genetic recombination ; to determine molecular weights ; in strain identification ; in virus classification ; in peptide finger printing ; in secondary modification of protein (12) ; and in evolutionary changes.

Electrofocusing in FMD virus research has been utilized extensively by KING and co-workers all through the 1980's, and they pointed out the potential of the technique in virus epidemiology (12). The present study was intended to examine how SAT-1 virus isolates from Sudan compare in electrofocusing among themselves and with the standard vaccine strains used in Africa ; and how does this correlate with serological and epidemiological data.

#### The SAT-1 viruses

The SAT-1 viruses used in this study were Sudan 13/74 (SUD 13/74) ; Sudan 8/74 (SUD 8/74) ; Sudan 3/76 (SUD 3/76) ; Botswana 1/68 (BOT 1/68) ; Tanzania 155/71 (TAN 155/71). Their origin and description have been given earlier (6).

#### Virus growth and purification

Viruses were grown in baby hamster kidney (BHK), (Clone 21) cell monolayers in Roux bottles, at 37 °C over night before freezing. To the thawed lysate, was added an equal volume of saturated ammonium sulphate, pH 7.6 at 4 °C. After centrifugation for 30 minutes at 5,000 g, the pellet was suspended in 0.04 NaPO<sub>4</sub>, -0.1 M NaCl, pH 7.6 and clarified by centrifugation at 70,000 g for 15 min in a Beckman SW27 rotor at 20 °C. The virus was pelleted by centrifugation at 130,000 g for 2 hours and resuspended by sonication in 0.04 M NaPO<sub>4</sub>, -0.1 M NaCl, pH 7.5. Insoluble matter was removed by centrifugation at 1,500 g, and 0.1 volume of 10 per cent sodium dodecyl sulphate (SDS) was added to the supernatant before layering on a linear 15 to 45 per cent sucrose gradient in the same solvent and centrifugation for 70 min at 300,000 g, at 20 °C, in an SW41 rotor. The gradient was fractionated, and the virus was assayed by absorbance at 259 nm assuming (8). Virus was then concentrated, by pelleting at 300,000 g in an SW 50.1 rotor for one hour at 20 °C.

1. College of Veterinary Medicine, P.O. Box 1757, Al-Hofuf 31982, Saudi Arabia.

2. Animal Virus Research Institute Pirbright, Woking, Surrey, United Kingdom.

Reçu le 08.03.89, accepté le 02.04.89.



## Communication

### Electrofocusing

The methods of KING and NEWMAN (11), based on those of O'FARRELL (16) were strictly followed ; using 9.5 M urea, 4 per cent acrylamide (recrystallized) and 0.2 per cent N,N'methylenebisacrylamide (recrystallized). All chemicals, buffers, incubations and detailed methodology were as described by KING and NEWMAN (11).

The Sudan 13/74 (SUD 13/74) virus was taken as « reference » in this study. Each virus preparation was loaded separately on top of a gel. Also, each virus was mixed separately with the reference virus (SUD 13/76) and were then loaded on top of separate gels.

Since the four FMD virus polypeptides cover such an extreme range of isoelectric points (11), it was not possible to electrofocus all of them together. Thus, the system was not allowed to reach equilibrium, but was stopped before VP<sub>1</sub> reached the bottom of the gel (this will be discussed later).

### Results

Figure 1 illustrates the bands of SAT-1 FMD viruses used in the study. VP<sub>1</sub>, VP<sub>2</sub> and VP<sub>3</sub> are quite conspicuous. VP<sub>4</sub> did not appear as it mostly remained at the origin during electrofocusing. The isoelectric point of each of the VPs of the reference virus, was conserved in the same position, in the five gels, in which the reference was included.

VP<sub>1</sub>: The VP<sub>1</sub> of TAN 155/71 showed the widest variation from the reference virus and from the other

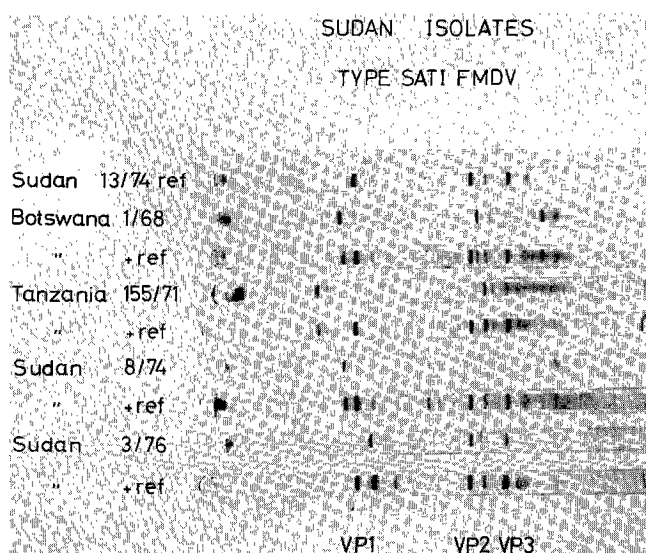


Fig. 1 : Isoelectric focusing bands of VP<sub>1</sub>, VP<sub>2</sub> and VP<sub>3</sub> of Sudanese type SAT-1 FMD viruses as compared with the vaccine strains.

examined viruses. The Sudanese viruses did not show much variation for VP<sub>1</sub>, although SUD 3/76 VP<sub>1</sub> was slightly different from that of the reference virus. BOT 1/68 VP<sub>1</sub> was evidently different from that of the reference.

VP<sub>2</sub>: it was conserved in position for all viruses, although minor variation could be seen for BOT 1/68 and TAN 155/71 against the reference virus.

VP<sub>3</sub>: it was conserved in position for all viruses tested, except for BOT 1/68 which showed wide variation from that of the reference virus.

### Discussion

Up to now, the technique of electrofocusing has been little used for comparing viruses, although it provides a sensitive and rapid method for distinguishing closely related strains (12). Using electrofocusing, electrophoretic mutations affecting virus proteins have been detected in viruses collected at different times (13) and in conditional lethal mutants isolated in the laboratory (11, 14) and to identify viruses causing the 1981 outbreaks of FMD in Britain (12). In the Sudan SAT-1 viruses have only been isolated from diseased cattle, so far. Infection with this virus appears to take place in cycles, with a frequency range of 2-10 years. The latest outbreak, due to this virus, was recorded in 1976 (6), and the country remained free from SAT-1 infection for the last 13 years.

The reasons why recurrence of SAT-1 FMD virus infection, in the Sudan, is reflected in cycles, are not known nor maintenance of the virus in the environment have not been worked out either. However, earlier studies (7) have indicated presence of anti SAT-1 antibodies in sera from apparently healthy Sudanese goats. As natural clinical FMD was never seen in goats in the country, then goats may act as carrier of the virus ; and thus could maintain it in the environment.

In this study, great emphasis was made on the VP<sub>1</sub>. This is because it is highly significant in immunization and classification of the virus into its types and subtypes. Loss of this protein through digestion with trypsin will render the remaining virus ineffective as far as vaccination is concerned.

Results of the electrofocusing indicate that both the African isolates (BOT 1/68 and TAN 155/71) were different in their VP<sub>1</sub> isoelectric points as compared with the Sudanese isolates. Again BOT 1/68 and TAN 155/71 showed difference in their isoelectric focusing points of the VP<sub>1</sub>.

By correlating the isoelectric focusing results in this study with previous serological and epidemiological data (1, 3, 6), it could be shown that serology had

differentiated between BOT 1/68 and TAN 155/71 to the extent of regarding them as different subtypes.

Serological data on Sudanese SAT-1 viruses (2, 6) could also group the Sudanese SAT-1 isolates of (1970-1978) in one subtype, as they were closely related in R per cent values (> 70 per cent relationship). The serological data also showed that both BOT 1/68 and TAN 155/71 were widely different from the Sudanese isolates.

Results of the electrofocusing correlated well with the previous serological data, for the viruses in question. This result correlates with findings of KING *et al.* (12) when they compared the 1981 FMD type O, which caused the outbreaks in Britain, with the 1981 isolates in France, and with the O Lausanne strain which is used in the preparation of vaccines; and also with results of LOMBARD and ARROWSWITH, as cited by KING *et al.* (12), where they confirmed that the Thai and Austrian type « O » isolates being clearly different from the others according to both electrofocusing and complement fixation tests; and with that of ROBSON *et al.* (17) when they compared type « A » viruses by serology and chemical analysis and concluded that there was good correlation between the two.

#### Acknowledgements

The authors would like to thank Dr. Andrew KING, AVRI, Pirbright, United Kingdom, for his valuable comments and advice, and Mr. Ayaz AHMED for typing the manuscript.

**ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (J. W.), NEWMAN (B. J.).** The isoelectrofocusing technique in comparison of some Sudanese type SAT-1 foot-and-mouth disease viruses. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 327-329.

Isoelectric focusing technique (IEFT) was employed to compare type SAT-1 FMD virus from Sudan. Results of the IEFT tests were compared with available previous serological and epidemiological data on the viruses used. Possible potential uses of the test, in parallel with previously available serological and epidemiological data, are discussed. *Key words* : Foot-and-mouth disease - Virus - Technique - Sudan.

#### References

1. ABU ELZEIN (E. M. E.). Foot-and-mouth disease in the Sudan. *Revue scient. tech. Off. int. Épizoot.*, 1983, **2** (1) : 177-188.
2. ABU ELZEIN (E. M. E.), CROWTHER (J. R.). Serological comparison of a type SAT-2 foot-and-mouth disease isolate from Sudan with other type SAT-2 strains. *Bull. Anim. Hlth Prod. Afr.*, 1979, **27** : 254.
3. ABU ELZEIN (E. M. E.), CROWTHER (J. R.). Differentiation of foot-and-mouth disease virus strains using a competition enzyme linked immunosorbent assay. *J. virol. Methods*, 1983, **3** : 355-365.
4. ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (B. J.). Subtyping of strains of foot-and-mouth disease virus type 'O' in the Sudan 1970-1980. *Bull. Off. int. Épizoot.*, 1980, **92** (11-12) : 1185-1191.

5. ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (B. J.). Subtyping of a new isolated of foot-and-mouth disease virus type 'A' from the Sudan. *Bull. Off. int. Épizoot.*, 1981, **93** (11-12) : 1341-1343.
6. ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (B. J.), CROWTHER (J. R.). Subtyping of strains of foot-and-mouth disease virus types 'A' and SAT-1 in the Sudan, 1967-1977. *Bull. Off. int. Épizoot.*, 1986, **98** (2-3) : 141-146.
7. ABU ELZEIN (E. M. E.), NEWMAN (B. J.), CROWTHER (J. R.), BARNETT (I. T. R.), McGRANE (J. J.). The prevalence of antibodies against foot-and-mouth disease in various species of Sudanese livestock following natural infection. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, **40** (1) : 7-12.
8. BACHRACH (H. L.), TRAUTMAN (R.), BREEZE (Jr.). Chemical and physical properties of virtually pure FMD virus. *Am. J. vet. Res.*, 1964, **25** : 333-342.
9. BLACK (D.). Proteins induced in BHK cells by infection with FMDV. *J. gen. Virol.*, 1975, **26** : 109-119.
10. EISA (M.), RWEYEMAMU (M.). A note on the epizootiology of foot-and-mouth disease in the Sudan. *Bull. Anim. Hlth Prod. Afr.*, 1977, **25** : 108-115.
11. KING (A. M. Q.), McCAHON (D.), NEWMAN (J. W.), CROWTHER (J. R.), CARPENTER (W. C.). Electrofocusing structural and induced proteins of aphthovirus. In : Current topic in Microbiology. Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag, 1983. P. 104 ; pp. 220-232.
12. KING (A. M. Q.), NEWMAN (J. W.). Temperature sensitive mutants of foot-and-mouth disease virus with altered structural polypeptides. *J. Virol.*, 1980, **34** (1) : 59-66.
13. KING (A. M. Q.), UNDERWOOD (B. O.), McCAHON (D.), NEWMAN (J. W.), BROWN (F.). Biochemical identification of viruses causing the 1981 outbreaks of FMD in the U.K. *Nature*, 1981, **293** (5832) : 479-480.
14. KLEIN (H.), MALTZMAN (W.), LEVINE (A. J.). Structure function relationship of the adenovirus DNA-binding protein. *J. Biol. Chem.*, 1979, **254** : 11051-11060.
15. LOWE (P. A.), KING (A. M. Q.), McCAHON (D.), BROWN (F.), NEWMAN (J. W.). Temperature sensitive RNA polymerase mutants of a picorna virus. *Proc. natn Acad. Sci. U.S.A.*, 1981, **78** : 4448-4452.
16. O'FARRELL (P. H.). High resolution two-dimensional electrophoresis of proteins. *J. Biol. Chem.*, 1975, **250** : 4007-4021.
17. ROBSON (K. J. H.), CROWTHER (J. R.), KING (A. M. Q.), BROWN (F.). Comparative biochemical and serological analysis of five isolates of a single serotype of FMD virus. *J. gen. Virol.*, 1979, **45** : 579-590.
18. ROWLANDS (D.), SANGAR (D. V.), BROWN (F.). Relationship of the antigenic structure of FMDV to the diseases of infection. *J. gen. Virol.*, 1971, **13** : 85-93.
19. ROWLANDS (D.), SANGAR (D. V.), BROWN (F.). Stabilizing the immunizing antigen of FMDV by fixation with formaldehyde. *Arch. ges. Virusforsch.*, 1972, **39** : 274-283.
20. VANDE WONDE (G. F.), ASCIONE (R.). Translation products of FMDV-infected BHK cells. *Arch. ges. Virusforsch.*, 1974, **45** : 259-271.

## Communication

## Infectious bursal disease (IBD) and coccidiosis concurrent infections in Nigerian indigenous chickens. A case report

F. Oluigbo <sup>1</sup>L. U. Enurah <sup>1</sup>

**OLUIGBO (F.), ENURAH (L. U.).** Infections simultanées par la maladie de Gumboro et la coccidiose chez les poulets de race locale au Nigeria. Étude d'un cas. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 330.

Dans un foyer situé au Nigeria, une mortalité de 75 p. 100 a été enregistrée dans un groupe de 45 poulets de race locale, lors de l'apparition simultanée de la maladie de Gumboro et d'une coccidiose du caecum. Le troupeau comprenait 36 poussins non sexés de 29 jours et 9 poules adultes. Les poules adultes n'ont pas été affectées. *Mots clés* : Poulet - Maladie de Gumboro - Coccidiose - Nigeria.

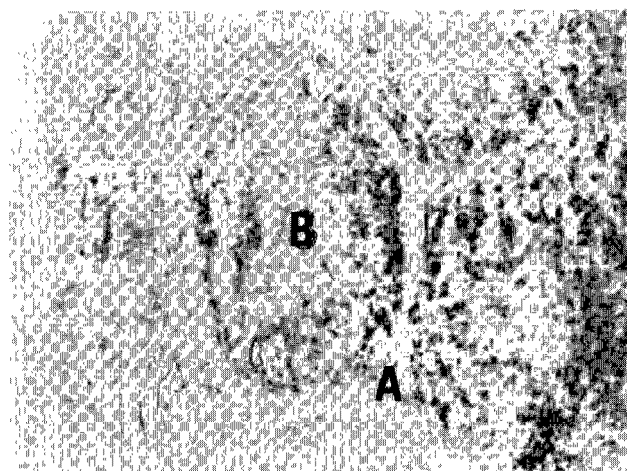
An outbreak of concurrent infectious bursal disease (IBD) and caecal coccidiosis was reported in a flock of 45 indigenous chickens comprising 36 unsexed chicks and 9 adult hens which resulted in 75 per cent mortality. The chickens were reared on free range « back yard » system and they were not immunized against any prevalent disease. The chicks just showed severe depression, ruffled feathers and greenish watery faeces on the 29th day of age. These were followed by passage of bloody faeces with the onset of the coccidiosis. The adult hens were not affected.

At necropsy, the birds showed emaciation, dehydration and congestion of the pectoral and thigh muscles. The bursa were either swollen or atrophic. The caecal pouches were haemorrhagic and distended with either blood or mucohaemorrhagic ingesta. Histopathological examination revealed marked lymphocytic depletion of the bursa and spleen and interfollicular fibroplasia were evident in the bursa. The caeca showed desquamation of the superficial layers of the mucosa, intense hyperaemia and extensive vacuolations in the glandular epithelial cells. Schizonts and merozoites were found in many enlarged epithelial cells.

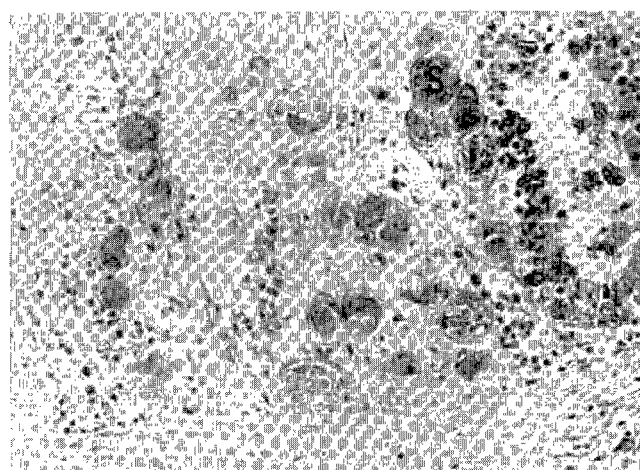
Serodiagnosis using the suspensions of the bursa from the dead birds against sera from the surviving birds in the agar-gel diffusion test showed positive reactions. The increased susceptibility and mortality observed in the chicks would tend to suggest that their prior infection with IBD before the onset of coccidiosis resulted in immunosuppression.

1. National Veterinary Research Institute, Vom, Nigeria.

Reçu le 03.03.89, accepté le 18.04.89.



*Fig. 1 : Bursa of chicken that died of IBD showing oedema interfollicular fibroplasia (A) and necrotic follicles (B).*



*Fig. 2 : Caeca of dead chicken showing damaged superficial and middle part of the mucosa, distended and ruptured epithelial cells with developing and fully formed schizonts (S).*

### Acknowledgements

The authors are grateful to the Director National Veterinary Research Institute, Vom, for permission to publish this paper and Dr. A. A. MAKINDE for his useful criticism.

**OLUIGBO (F.), ENURAH (L. U.).** Infectious bursal disease (IBD) and coccidiosis concurrent infections in Nigerian indigenous chickens. A case report. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 330.

In an outbreak of concurrent infectious bursal disease (IBD) and caecal coccidiosis in a flock of 45 Nigerian indigenous chickens comprising of 36 unsexed 29 days old chicks and 9 adult hens, 75 per cent mortality was recorded. The adult hens were not affected. *Key words* : Chicken - Infectious bursal disease - Coccidiosis - Nigeria.

G. Matheron<sup>1</sup>N. Barré<sup>2</sup>F. Roger<sup>3</sup>B. Rogez<sup>3</sup>D. Martinez<sup>2</sup>C. Sheikboudou<sup>2</sup>

## La dermatophilose des bovins à *Dermatophilus congolensis* dans les Antilles françaises. III. Comparaisons entre élevages infectés et indemnes

MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGEZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatophilose des bovins à *Dermatophilus congolensis* dans les Antilles françaises. III. Comparaisons entre élevages infectés et indemnes. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 331-347.

Une enquête destinée à déterminer les caractères distinctifs entre élevages atteints et élevages indemnes de dermatophilose a été menée dans 93 élevages bovins de Martinique et 120 élevages de Guadeloupe et Saint-Martin. Près de la moitié de ces élevages étaient ou avaient été infectés. La morbidité dans les exploitations concernées par la maladie est de 33 p. 100 en Martinique et de 29 p. 100 en Guadeloupe, les mortalités annuelles étant respectivement de 15 et 5 p. 100. On n'observe pas de différences de fréquence de la maladie en fonction de la saison et de la zone géographique, mais des différences faibles ou nulles en fonction de l'exposition des animaux aux facteurs agressifs extérieurs (soleil, épineux, humidité du sol). La présence de la tique *Amblyomma variegatum*, en revanche, est déterminante dans la situation de la Martinique où les animaux de toutes les races sont sensibles à la maladie. Dans ce cas, 63 p. 100 des élevages infestés sont atteints, contre 2,5 p. 100 pour les élevages encore épargnés par la tique. En Guadeloupe où le zébu Créole, du fait d'une sélection naturelle, est hautement résistant, seuls 27 p. 100 des élevages de l'enquête qui sont infestés connaissent la dermatophilose. Le détiage régulier dans les deux îles a une action bénéfique sur la fréquence de la maladie. L'enquête révèle une typologie sous-jacente des élevages et permet de les classer en fonction de leur comportement face à la maladie. En Martinique et quel que soit le mode d'élevage, à peu près aucun n'est infecté dans les zones sans tiques. Dans les zones à tiques, les petits éleveurs traditionnels qui possèdent un bétail sensible à la maladie mais n'appliquent pas de prophylaxie sont les plus touchés alors que les éleveurs plus structurés ont, par des mesures appropriées de soins aux animaux, réussi pour la plupart à la juguler. En Guadeloupe, au contraire, la tique est cosmopolite et les petits éleveurs, propriétaires de Créoles résistants ne sont pas concernés malgré des comportements prophylactiques rudimentaires, alors que les élevages intensifs qui font appel à des races exotiques améliorées éprouvent de grandes difficultés à contrôler l'infection. *Mots clés* : Bovin - Zébu Créole - Dermatophilose - *Dermatophilus congolensis* - Tique - Vecteur - Résistance aux maladies - Prophylaxie - Antilles françaises.

### INTRODUCTION

Une enquête destinée à déterminer les facteurs favorisant la dermatophilose clinique a été réalisée en

1. INRA-CRAAG, B.P. 1232, 97184 Pointe-à-Pitre cedex.

2. IEMVT, Mission Antilles-Guyane, B.P. 1232, 97184 Pointe-à-Pitre cedex.

3. IEMVT, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort cedex, France.

Reçu le 26.01.89, accepté le 28.02.89.

Guadeloupe et en Martinique de mars à mai 1985 et de mars à août 1986.

La description des lésions observées, la recherche des facteurs susceptibles d'expliquer leur localisation et un examen des réponses sérologiques des animaux atteints ont fait l'objet d'une première communication (4). Une deuxième partie a été consacrée à la caractérisation des critères de sensibilité individuels (5). Cette dernière partie est consacrée aux paramètres liés à l'environnement des animaux et aux modes d'élevage et qui influent sur la fréquence de la maladie. L'objectif est de rechercher les facteurs discriminants entre élevages infectés et élevages sains.

### MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les objectifs et les modalités des enquêtes sont présentés dans la première partie (4). On ne s'intéressera ici qu'à la situation de la dermatophilose dans les élevages enquêtés.

#### Échantillon étudié

Il est constitué de 213 élevages dont 120 situés en Guadeloupe et à Saint-Martin et totalisant 2 758 bovins ; 93 sont en Martinique et regroupent 4 722 bovins. Les effectifs échantillonnés représentent environ 3 p. 100 du cheptel guadeloupéen et 12 p. 100 du troupeau martiniquais. Cinquante-trois pour cent des élevages enquêtés en Martinique sont (38 p. 100) ou ont été (15 p. 100) atteints contre 46 p. 100 de ceux visités en Guadeloupe (23 p. 100 atteints, 23 p. 100 assainis).

#### Méthode d'analyse

Chacun des facteurs supposés favorisant pour l'apparition de la dermatophilose a été étudié séparé-

ment, par comparaison des pourcentages d'atteints dans différentes situations. La statistique de  $X^2$  a été utilisée pour tester la signification des effets pris en compte.

Le grand nombre de variables (61) permettant de caractériser un élevage, et la nature même de ces variables, ont conduit à établir une classification en vue d'obtenir une typologie des exploitations par rapport au phénomène étudié. L'intérêt de cette démarche réside dans une simplification de la description des élevages en réduisant à l'essentiel leur caractérisation. Chacune des 61 variables (questions de l'enquête) ayant plusieurs modalités (réponses obtenues), il n'est pas possible, étant donné le nombre d'élevages enquêtés (213), d'avoir toutes les combinaisons entre modalités des variables représentées dans l'enquête. Seule cette condition permettrait en toute rigueur d'isoler les effets de chacun des facteurs étudiés, indépendamment des autres. Il y a donc, dans cet échantillon, des variables qui sont associées (groupe de réponses similaires), conférant ainsi à l'échantillon une structure en plusieurs sous-groupes relativement homogènes en terme de réponses aux questions de l'enquête. La méthode statistique d'analyse utilisée, dite de classification ascendante hiérarchique, consiste à rechercher un nombre limité de classes d'élevages et à définir pour chacune d'elle un profil moyen des variables qui la décrivent. Cela permet aussi de donner le portrait type d'un élevage de la classe, par exemple en identifiant ses composantes les plus caractéristiques.

Pour arriver à cette simplification descriptive, une analyse factorielle de correspondances multiples a d'abord été réalisée ; elle permet, à partir d'un ensemble de variables, de rechercher les combinaisons linéaires de ces variables mettant en évidence leurs relations, visualisées sur des graphiques en terme de proximité.

Les variables mesurées ont été classées en deux catégories : 42 sont considérées comme actives (c'est-à-dire visent à expliquer le phénomène dermatophilose) ; elles se rapportent aux traitements curatifs et/ou préventifs réalisés, à la conduite des animaux, à la structure des troupeaux, à la présence ou absence de tiques, aux types génétiques, à l'environnement naturel de l'élevage. Dix-neuf sont considérées comme illustratives (c'est-à-dire expliquées ou positionnées dans la typologie) ; il s'agit de la mortalité et de la morbidité de la maladie, bien sûr, mais aussi du jugement des éleveurs, du détiquage, de l'ancienneté de la présence de tiques et de la localisation des élevages.

Étant donné les résultats présentés antérieurement et la dissemblance du phénomène dermatophilose entre les deux départements étudiés, une analyse séparée a été réalisée pour chacun d'eux.

## IMPORTANCE DU PROBLEME

---

### Morbidité, mortalité

Plus de la moitié des élevages de Martinique infectés connaissent des mortalités alors que ce n'est le cas que pour un élevage sur cinq en Guadeloupe. Dans les élevages atteints, le taux d'animaux morts de dermatophilose au cours de l'année écoulée va de 5,5 p. 100 (Guadeloupe) à 15 p. 100 (Martinique) des effectifs présents.

Lors de la visite des enquêteurs, les taux de morbidité dans les élevages infectés étaient comparables en Martinique (33,6 p. 100 des animaux ont des lésions) et en Guadeloupe (29,4 p. 100).

### Sentiment des éleveurs sur la maladie

En Martinique, 77 p. 100 des éleveurs qui sont confrontés à la dermatophilose la considèrent comme la plus grave des maladies du bétail, ce qui est également le sentiment de 50 p. 100 de ceux qui s'en sont débarrassés et de 27 p. 100 de ceux qui ne l'ont jamais eue. Ce dernier chiffre témoigne de la réputation de la maladie dans cette île, connue et redoutée de tous. Ces taux sont respectivement de 43,60 et 2 p. 100 en Guadeloupe où la maladie provoque de bien moindres ravages et fait moins figure de catastrophe (88 p. 100 des éleveurs indemnes ne se prononcent pas, sans doute parce qu'ils ne la connaissent pas).

### La difficulté du traitement

Les éleveurs ayant tenté ou réussi l'élimination de la dermatophilose à l'aide de traitements antibiotiques jugent globalement que ces interventions sont suivies d'une amélioration de la santé des animaux.

Cependant une forte proportion d'entre eux (27 p. 100) doute de l'efficacité du traitement, sentiment étayé par la fréquence des rechutes après guérison apparente, lesquelles sont signalées par 69 p. 100 des éleveurs.

Le traitement est plus efficace s'il est effectué précocement ; en effet les 3/4 des éleveurs ayant réussi à éliminer la maladie interviennent dans les premiers stades d'évolution, comportement qui n'est suivi que par la moitié des éleveurs ayant encore à déplorer des cas cliniques.

L'isolement des malades semble une mesure prophylactique favorable puisqu'il a été pratiqué dans

34 p. 100 des élevages assainis, et qu'il ne l'est que dans 24 p. 100 des élevages encore atteints.

De même l'élimination des animaux malades (en supprimant la source d'infection ?) paraît faire régresser sensiblement la maladie. Quarante-quatre pour cent des éleveurs ayant réussi à assainir leur troupeau avaient réformé leurs malades, pratique qui n'est réalisée que dans 14 p. 100 des élevages actuellement infectés.

### ANALYSE SÉPARÉE DES FACTEURS SUPPOSÉS FAVORISANTS

## Rôle des facteurs climatiques et géographiques

### La saison

Le climat des Antilles, chaud toute l'année (moyennes 24 à 27 °C) est caractérisé par l'alternance de saisons pluvieuses (juin à décembre) et sèches (janvier à mai). Le facteur saison n'a pas été étudié en tant que tel ; il faut noter cependant la grande fréquence de la maladie dans l'échantillon enquêté alors que l'étude a presque entièrement été réalisée pendant les saisons sèches de 1985 et 1986. D'expérience, on peut affirmer qu'il n'y a pas de prévalence particulière de la maladie à quelque saison que ce soit. L'humidité relative de l'air, incriminée par de nombreux auteurs comme facteur prédisposant est constamment très élevée (elle est maximale en octobre-novembre, 85 p. 100, et minimale en mars, 78 p. 100) avec une faible amplitude annuelle (7 p. 100). La quasi-constance d'une humidité

élevée est peut-être un des éléments d'explication de la permanence du phénomène pathologique aux Antilles.

### Localisation géographique

Ce facteur peut interférer par le biais du climat et du sol. L'amplitude de pluviométrie annuelle peut être très importante d'une zone d'élevage à l'autre et ce paramètre pourrait, *a priori*, influencer sur l'incidence de la maladie. On note en Martinique un gradient de pluviométrie croissant du sud au nord lié au relief. Or, l'incidence de la maladie est plus forte dans les zones sèches du Sud (70 p. 100 d'élevages enquêtés atteints ou assainis) qu'au Centre (43 p. 100) et au Nord (8 p. 100) (Tabl. I).

En Guadeloupe au contraire, les élevages enquêtés sur la côte au vent (Est Basse-Terre), la plus humide, ont la plus forte proportion d'atteints (76 p. 100) suivis des élevages du Nord Grande-Terre situés en zone sèche (57 p. 100 d'atteints). Le Sud et l'Est de la Grande-Terre (29 p. 100 d'atteints) et Saint-Martin (25 p. 100) qui subissent pourtant le même climat que le Nord Grande-Terre sont beaucoup moins concernés par la dermatophilose.

La diversité des situations pathologiques pour des contextes géographiques identiques ou, au contraire, des incidences de la maladie similaires pour des régions climatiques distinctes laisse entrevoir que ce paramètre pluviométrique n'est pas déterminant. La nature du sol pourrait être incriminée par le biais d'éventuelles carences minérales, d'une propension à être plus ou moins sec ou humide ou à permettre une plus ou moins longue survie de la bactérie. Mais les deux types de sol rencontrés : sol ferrallitique sur base volcanique d'une part et vertisol sur socle corallien d'autre part induisent chacun une forte incidence de la maladie ; les communes les plus atteintes de Guadeloupe sont sur les pentes du volcan, alors que celles de Martinique sont en région calcaire.

TABLEAU I Répartition géographique des élevages enquêtés selon qu'ils sont atteints, assainis ou indemnes de dermatophilose.

Ile	Région	Enquêtés	Indemnes	Infectés	Assainis
Martinique	Sud	50	15	26	9
	Centre	30	17	8	5
	Nord	13	12	1	0
Guadeloupe	Sud et Est Grande-Terre	38	27	7	4
	Nord Grande-Terre	37	16	10	11
	Est Basse-Terre	25	6	9	10
Saint-Martin	Est	20	15	2	3
	Total	213	108	63	43

## Relation entre la présence de tiques dans l'élevage et l'existence de la dermatophilose

### *Amblyomma variegatum*

Cette tique introduite en Guadeloupe au 19<sup>ème</sup> siècle y est répandue dans toutes les zones d'élevage. Ses effectifs peuvent être extrêmement réduits là où les animaux sont régulièrement détiqués. En Martinique, elle n'a été introduite qu'en 1948 au Lamentin, d'où elle a essaimé vers le Sud dans les années 70. Malgré la campagne de détiquage, la tique progresse sur la côte Est et vers le Nord. A Saint-Martin où l'introduction date de 1974, elle n'est encore confinée qu'à certains élevages.

### Relation entre l'infestation et l'infection

La situation au regard des *Amblyomma* est assez nettement différente en Guadeloupe et en Martinique comme l'est la situation en matière de dermatophilose (Tabl. II). L'incidence de la maladie est très faible dans les élevages où la tique n'existe pas encore (2,5 p. 100 de ces élevages sont atteints en Martinique) et dans ceux où elle reste contenue à la limite de l'éradication (0 p. 100 de ces élevages sont atteints en Guadeloupe).

En revanche la présence de la tique accroît considérablement les risques de dermatophilose. Mais alors qu'en Guadeloupe, seulement 27 p. 100 des élevages infestés de tiques sont atteints, ce taux est de 63 p. 100 en Martinique. Deux facteurs : la race élevée et l'ancienneté de l'infestation, qui peuvent expliquer la plus grande fréquence de la maladie en Martinique seront examinés ultérieurement.

En corollaire, il apparaît que tous les élevages atteints de Guadeloupe et 97 p. 100 de ceux de Martinique sont infestés par *Amblyomma*.

### Relation entre le détiquage et l'infection

Le rôle des tiques sur la maladie est conforté par le fait que l'on observe une diminution de la fréquence de la maladie lorsqu'on accroît l'effort de détiquage. Dans les deux îles étudiées, il est organisé par les Services Vétérinaires et les Groupements de Défense Sanitaire. Leurs équipes douchent tous les 8 ou 15 jours les animaux des adhérents à cette campagne volontaire, à l'aide d'une solution acaricide. Un bon critère d'efficacité du détiquage est sa régularité. Ce sont en effet les éleveurs qui ont réussi à se débarrasser de la dermatophilose qui détiquent avec le plus de constance (95 p. 100 le font régulièrement) alors que la régularité fait le plus défaut dans les élevages actuellement infectés (70 p. 100 détiquent régulièrement).

### Relation entre l'ancienneté de l'infestation et la fréquence de l'infection

Une question se posait : l'ancienneté du contact des populations bovines avec la tique modifiait-elle la sensibilité constatée des animaux de ces populations à la dermatophilose ? Deux indices, l'évolution du taux d'élevages confrontés à la maladie et celle du taux d'animaux atteints dans ces élevages en fonction de l'ancienneté du contact, peuvent permettre de répondre à cette question.

La relation chronologique ne pouvait être mise en évidence de façon précise qu'en Martinique où la tique progresse depuis 40 ans, occupant peu à peu de nouveaux espaces. En Guadeloupe, la tique est établie depuis plus d'un siècle, mais on peut avoir une idée du processus chronologique en examinant la sensibilité comparée des cheptels indigènes, en contact depuis longtemps avec la tique et des cheptels exotiques amenés récemment, ou dont les descendants de race pure ou croisée se sont trouvés placés récemment en contact de la tique. En Martinique, la morbidité par dermatophilose, d'abord forte dans les 2 ans qui suivent l'arrivée de la tique (19,3 p. 100 d'animaux

TABLEAU II Distribution des élevages de Guadeloupe et Martinique en fonction de l'existence de la dermatophilose et de la présence d'*Amblyomma*.

		Dermatophilose			Total
		Indemnes	Infectés	Guéris	
<i>Amblyomma</i>					
Guadeloupe (120)	sub-indemnes	14	0	1	15
	infestés	50	28 (27 p. 100)	27	105
Martinique (93)	indemnes	35	1 (2,5 p. 100)	3	39
	infestés	9	34 (63 p. 100)	11	54

atteints par élevage infesté), décroît ensuite régulièrement avec l'ancienneté de son implantation, vraisemblablement par disparition des animaux les plus sensibles à la maladie (Fig. 1). Après une dizaine d'années, la morbidité en Martinique est faible (1,6 p. 100), comparable à celle du cheptel local guadeloupéen, hautement résistant à la maladie (2,4 p. 100 d'atteints dans l'échantillon).

L'évolution du taux d'élevages atteints suit globalement le même processus, et ceci par assainissement progressif des élevages qui ont pratiquement tous été infectés après 3 ans de présence de la tique (Fig. 1). Exprimée par rapport aux effectifs d'animaux dans les seuls élevages infectés, la morbidité apparaît nettement plus forte au cours des 2 premières années suivant l'infestation (36,2 p. 100 d'animaux atteints par élevage martiniquais infecté) que pendant les années ultérieures au cours desquelles, après une brusque chute, la gravité de la maladie s'estompe peu à peu (11, 12,2, 8,7 et 4,8 p. 100 d'animaux atteints par élevage infecté respectivement, lorsque la tique est présente depuis 3-4 ans, 5-6 ans, 7-8 ans et plus). C'est dans les deux premières années qui suivent l'apparition de la tique que la maladie est la plus meurtrière.

Ces observations confortent en effet l'idée de l'existence d'une sélection naturelle et d'un processus génétique dans la mise en place de la résistance des populations et races bovines à la maladie.

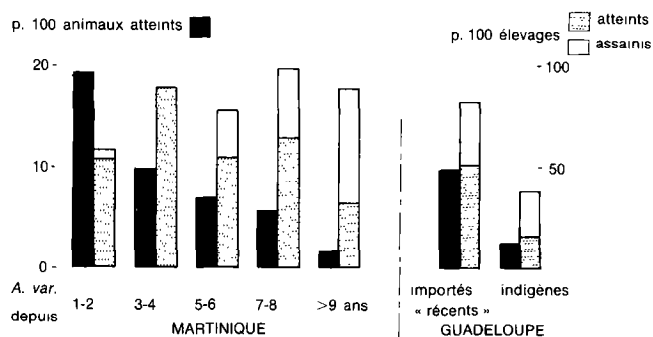


Fig. 1 : Taux d'animaux et d'élevages atteints en fonction de l'ancienneté du contact avec *A. variegatum*.

### *Boophilus microplus*

Au contraire d'*A. variegatum*, cette tique n'influe pas sur le cours de la maladie. Tous les élevages de Guadeloupe et de Martinique connaissent *Boophilus*, en particulier les 39 élevages de Martinique indemnes d'*Amblyomma* dont 2 seulement sont atteints de dermatophilose.

### Relation entre humidité du sol et dermatophilose

La fréquence de la maladie en fonction de l'humidité du sol est inverse pour les deux îles : 87,5 p. 100 d'élevages sur sol humide infectés en Guadeloupe pour 39,8 p. 100 sur sol sec, ces chiffres étant respectivement de 38,8 p. 100 et 62,9 p. 100 en Martinique. Ces différences tiennent au fait que d'autres facteurs favorisant plus déterminants masquent l'effet de l'humidité du sol apparemment peu explicatif. Comme pour les analyses isolées de chacun des facteurs, il existe des effets dus à des facteurs associés non explicites. Seule l'analyse complète des profils permettra de mettre en évidence le rôle relatif de chacun des facteurs.

Le mode d'abreuvement, en particulier la présence d'un point d'eau permanent, mare, rivière aux berges humides où les animaux se rendent chaque jour, ne modifie pas la fréquence de la maladie par rapport à un abreuvement au seau.

### Rôle de l'ombrage

Les animaux à l'attache n'ont pas la possibilité de s'abriter librement mais globalement, ces mêmes animaux au gré des déplacements de leur piquet sont moins exposés au soleil si les arbres sont abondants que s'ils sont rares.

L'ombrage n'a pas d'influence en Guadeloupe où l'absence de protection contre le rayonnement solaire n'accroît pas la fréquence de la maladie : 43 p. 100 des élevages sans ombre sont atteints (ou l'ont été) pour 41 p. 100 des élevages bénéficiant d'un ombrage abondant. En Martinique ces taux sont de 70 et 53 p. 100, ce paramètre étant assez peu déterminant sur la maladie.

### Rôle des épineux

On ne constate pas de différences importantes dans la fréquence de la maladie en Guadeloupe selon que les pâturages sont ou non envahis d'épineux, que ceux-ci soient ou non fauchés. Les taux d'élevages atteints s'échelonnent entre 17 et 29 p. 100 en fonction de ces diverses situations. En Martinique, il y a à première vue une relation de cause à effet puisque 51 p. 100 des pâturages très envahis et non fauchés sont atteints, contre 21 p. 100 pour les pâturages fauchés où les épineux sont rares ou absents. En fait, dans le cas de la Martinique l'interprétation de cette liaison doit être faite avec prudence nécessitant encore la confirmation d'une analyse globale. En effet, il y a bien une plus forte proportion d'élevages atteints lorsque les épineux sont abondants, mais ce sont aussi des



conditions favorables à *Amblyomma* : 62 p. 100 des élevages à épineux mais seulement 30 p. 100 de ceux qui en sont indemnes ont des tiques.

Ces deux facteurs sont indissociables et leurs effets respectifs ne peuvent être estimés. Il faut noter cependant que dans le contexte acarologique homogène de la Guadeloupe, les épineux ont un rôle négligeable.

Plusieurs espèces de plantes vulnérantes herbacées ou arbustives sont communes dans les pâturages des Antilles : *Acacia*, *Zizyphus*, *Mimosa*, *Achiranthos*, *Panicum*. Il n'y a pas de relation systématique cohérente (relation quantitative et homogénéité Guadeloupe-Martinique) entre l'abondance de chacune des plantes et la fréquence de la dermatophilose. La prolifération de ces plantes témoigne de la négligence des éleveurs et traduit une conduite défectueuse de l'exploitation sans effort d'amélioration. On aurait trouvé les mêmes pourcentages et apporté les mêmes conclusions en examinant le paramètre présence de friches sur l'exploitation. Celles-ci existent aussi bien dans les élevages indemnes et atteints de Guadeloupe (47 p. 100 dans les deux cas) mais sont plus fréquentes dans les élevages atteints de Martinique (64 p. 100) que dans ceux qui sont indemnes (47 p. 100).

## Effectif du troupeau, mode d'élevage

### Effectif

L'échantillon reflète la structure de l'élevage bovin dans les deux îles où dominent les petits élevages en Guadeloupe (3/4 des élevages ont moins de 20 têtes), et des exploitations plus importantes en Martinique (la moitié ont moins de 20 têtes). On remarque (Fig. 2) une tendance inverse dans les deux îles quant à la probabilité d'existence de la dermatophilose en fonction des effectifs. Il y a, en Martinique, proportionnelle-

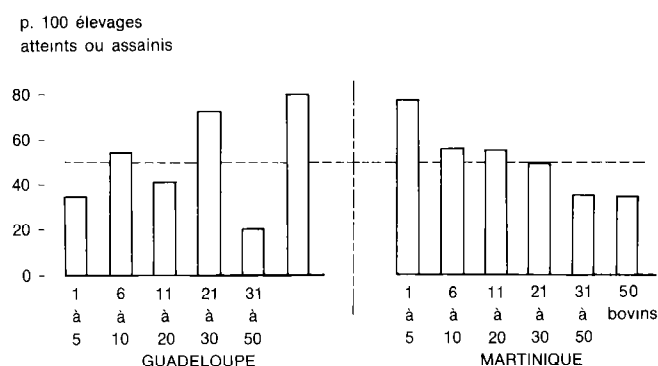


Fig. 2 : Taux d'élevages atteints ou assainis en fonction de l'effectif des élevages.

ment, plus de petits élevages (78 p. 100 des 1-5 têtes) que d'élevages importants (36 p. 100 des plus de 50 têtes) qui sont ou qui ont été atteints. En Guadeloupe, en revanche, la dermatophilose est plutôt une maladie des grandes exploitations (80 p. 100 d'atteintes) que des petites (34 p. 100).

Cela tient à la différence des races élevées dans ces deux situations en Guadeloupe, et à des différences de technicité des éleveurs en Martinique.

## Conduite du troupeau

Soixante-quatorze pour cent des troupeaux bovins enquêtés en Guadeloupe mais 21 p. 100 de ceux de Martinique sont conduits selon une méthode traditionnelle, à l'attache au piquet sur le pâturage.

Le mode d'élevage n'influe pas sur la maladie en Guadeloupe (23 p. 100 d'élevages pratiquant le pâturage entravé ou libre sont atteints, autant d'élevages sont guéris), alors qu'en Martinique 90 p. 100 des élevages à l'attache sont (60 p. 100) ou ont été (30 p. 100) infectés contre 42 p. 100 des troupeaux libres (31 et 11 p. 100 d'atteints ou de guéris).

On voit apparaître ici par le biais des effectifs et du mode d'élevage une typologie liée à des structures et des composantes sous-jacentes de l'élevage (race, détiage, soins aux animaux) qui sont déterminantes dans l'explication du phénomène pathologique.

## Génotypes présents

### Races élevées

Soixante-dix-sept pour cent des exploitations enquêtées en Guadeloupe élèvent exclusivement du bétail Créole, ce pourcentage étant de 46 p. 100 pour la Martinique où le Brahman est bien représenté (26 p. 100 des élevages) ainsi que ses croisés avec le Créole (64 p. 100) ; l'élevage de bétail non Créole est considéré comme un indice de technicité. Cette attitude s'avère risquée de la part des éleveurs de Guadeloupe où 24 p. 100 des élevages de Créole pur sont atteints contre 37 à 60 p. 100 de ceux ayant des races exotiques ou croisées.

En Martinique 51 p. 100 des éleveurs de Créoles connaissent la dermatophilose, beaucoup plus fréquente que chez leurs homologues guadeloupéens. Les propriétaires de Brahman, certainement plus vigilants sont moins confrontés à la maladie (38 p. 100 d'élevages atteints).

## Mode de reproduction

Parmi les 22 p. 100 des élevages de Guadeloupe qui pratiquent l'insémination artificielle avec de la semence de taureaux européens ou nord-américains, pratiquement tous (81 p. 100) ont, ou ont eu la dermatophilose, contre 37 p. 100 des élevages en monte naturelle. Pour la Martinique, quel que soit le mode de reproduction adopté, 52 p. 100 des élevages sont atteints.

## Ressources alimentaires et soins généraux aux animaux

On peut penser que les élevages seront d'autant moins atteints que les conditions d'entretien, les soins apportés et le niveau technique des éleveurs seront meilleurs. Plusieurs indices ont été relevés au cours de l'enquête concernant l'alimentation et la pratique des vermifugations ; ils viennent en complément de ceux sur la reproduction qui ont déjà été examinés.

### Les prairies

Ce sont soit des prairies (« savanes ») naturelles où dominant *Dichanthium aristatum* en régions sèches, *Panicum maximum*, *Andropogon* et *Heteropogon* en zones humides, soit des prairies plantées en *Digitaria decumbens*. L'échantillon de l'enquête fait apparaître qu'une proportion équivalente d'éleveurs martiniquais et guadeloupéens ont implanté tout ou partie de leurs prairies en *Digitaria* (20,4 et 28,3 p. 100) et qu'une très forte proportion d'éleveurs (83 et 86 p. 100) ne possède que des prairies naturelles.

Sur ce critère, les profils de sensibilité des élevages des 2 îles se distribuent de façon opposée au regard

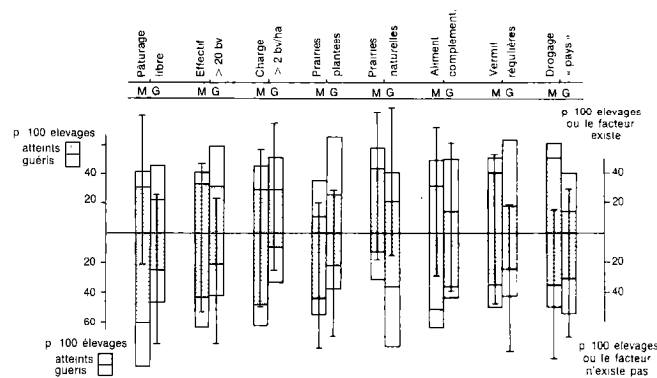


Fig. 3 : Fréquence de la dermatophilose en Martinique (M) et en Guadeloupe (G) en fonction de la présence ou de l'absence de certaines caractéristiques des élevages.

de la dermatophilose : il y a plus d'élevages guadeloupéens atteints (ou guéris) sur prairies plantées (68 p. 100) que sur prairies naturelles (42 p. 100) et plus d'élevages martiniquais atteints (ou guéris) sur prairies naturelles (57 p. 100) que sur prairies plantées (37 p. 100) (Fig. 3). Par ailleurs, la maladie est présente dans tous les élevages guadeloupéens qui disposent de plus de 10 ha de prairies plantées alors que dans ces conditions, tous les élevages martiniquais sont indemnes. Ce sont donc les élevages de Guadeloupe, à technicité fourragère élaborée, et les exploitations traditionnelles de Martinique qui sont les plus touchés par la dermatophilose.

### Les aliments complémentaires

Il s'agit d'aliments concentrés distribués à certains animaux (taureaux notamment), mais plus souvent d'un apport saisonnier de fourrage vert (*Panicum*, feuilles de cannes à sucre) en période de disette.

Un peu plus d'éleveurs de Martinique que de Guadeloupe fournissent un aliment complémentaire. Cette pratique semble avoir un effet bénéfique sur la fréquence de la maladie puisqu'il y a dans chacune des deux îles une diminution de 20 p. 100 des élevages infectés si une alimentation complémentaire est distribuée. Il est en fait probable que sous cette pratique se cachent divers paramètres d'élevages (race plus ou moins adaptée à la disette, chargement) et de comportements des éleveurs (fourniture sélective et saisonnière d'aliments) qui influent sur la réceptivité à la maladie.

### La charge à l'hectare

Il est en moyenne de 2,3 bovins/ha en Martinique et 3,1 bovins/ha en Guadeloupe. Onze pour cent des élevages de Martinique contre 33 p. 100 en Guadeloupe ont plus de 4 bovins/ha. Sur pâturages non irrigués et non fumés (ce qui est à peu près la règle dans l'échantillon), le chargement peut fournir une indication du disponible fourrager et donc des conditions d'entretien des animaux. Cependant, on observe là encore des réponses différentes d'une île à l'autre. En Martinique, ce sont surtout les élevages à faible chargement qui sont ou ont été atteints (62 p. 100 des élevages ayant moins de 2 bovins/ha contre 45 p. 100 des élevages à plus de 2 bovins/ha) alors que c'est le contraire en Guadeloupe (33 p. 100 contre 51 p. 100). L'incohérence des résultats laisse présager l'existence de facteurs sous-jacents plus explicites. Pour la Guadeloupe, il apparaît cependant que la gestion dans le sens d'une intensification est favorable à l'apparition de la dermatophilose.

G. Matheron, N. Barré, F. Roger, B. Rogez, D. Martinez, C. Sheikboudou

### Programme de vermifugation

Plus d'éleveurs de Martinique (76 p. 100) que de Guadeloupe (66 p. 100) vermifugent leurs animaux ; ils le font plus régulièrement (53 p. 100 contre 18 p. 100) et utilisent moins souvent des remèdes traditionnels (14 p. 100 vs 29 p. 100). Cela traduit un meilleur suivi sanitaire des animaux, dans la première île, pratique qui prise isolément n'a pas de répercussion favorable sur l'incidence de la dermatophilose : la régularité ou non des vermifugations induit la même fréquence de la maladie en Martinique. En Guadeloupe, on retrouve le même paradoxe déjà relevé sur d'autres critères : ce sont les élevages où les vermifugations sont systématiques qui accusent la plus forte incidence de la maladie (64 p. 100 vs 44 p. 100). Cette pratique est l'apanage d'élevages qui, par de nombreux aspects (race élevée sensible aux helminthes dans ce cas), s'éloignent de l'élevage traditionnel adapté à son environnement pathologique.

L'examen successif des divers paramètres de l'élevage a montré les limites d'une telle approche et révélé à chaque niveau la multitude des interactions et la nécessité d'une analyse globale.

### ANALYSE GLOBALE DES FACTEURS SUPPOSÉS FAVORISANTS

#### Le contenu des axes principaux

L'analyse factorielle des correspondances multiples conduit à l'élaboration d'axes factoriels expliquant la variabilité des réponses aux enquêtes en discriminant le long de chacun d'eux les caractéristiques d'élevages. Le tableau III contient, pour chacun des 2 départements, le pourcentage de variance expliquée par le modèle simplificateur réduit aux 6 premiers axes de dispersion. Ceux-ci expliquent globalement un tiers de la variabilité ; tant pour la Martinique que pour la Guadeloupe, les deux premiers axes interviennent pour 16 p. 100. Ce type d'analyse et d'interprétation fournit une sous-estimation de la part d'information extraite (6), aussi, la description basée sur cette approche et réduite aux 6 premiers axes pour la classification ascendante hiérarchique semble tout à fait convenable. N'est présenté ici que le contenu des deux premiers axes qui serviront de base à l'analyse graphique ultérieure.

En Guadeloupe, le premier axe est un indicateur d'intensification de l'élevage. Il oppose en effet les

TABLEAU III Part de variance expliquée par les 6 premiers axes factoriels.

N° axe factoriel	Valeur propre	P. 100 variance expliquée	P. 100 cumulés	
1	0,205	9,27	9,27	G U A D E L O U P E
2	0,154	6,95	16,22	
3	0,104	4,71	20,93	
4	0,097	4,40	25,33	
5	0,087	3,94	29,27	
6	0,081	3,66	32,93	
1	0,198	9,67	9,67	M A R T I N I Q U E
2	0,118	5,75	15,42	
3	0,112	5,46	20,88	
4	0,091	4,44	25,32	
5	0,082	3,99	29,31	
6	0,073	3,59	32,90	

élevages qui font de l'insémination artificielle, ont des surfaces plantées importantes, apportent une complémentation à base d'aliment concentré, ont de la dermatophilose et traitent leurs animaux atteints, aux éleveurs traditionnels avec peu d'animaux qui n'ont pas de dermatophilose et/ou ne se préoccupent pas de ce problème (près de 40 p. 100 des contributions absolues de ces variables à cet axe).

Le second axe est un indicateur de la localisation des élevages puisqu'il oppose la commune de Saint-Martin (tout à fait particulière puisque sans tiques sur la majorité de sa surface enquêtée) aux autres communes de la Guadeloupe. Dans la commune de Saint-Martin, on retrouve l'élevage libre, des superficies supérieures à 20 ha, l'absence de tiques et d'animaux Créoles (contribution relative de 50 à 70 p. 100 pour ces modalités). En revanche, en Guadeloupe proprement dite, il y a de l'élevage à l'attache et des animaux de race Créole.

Les axes de niveaux plus élevés sont beaucoup plus délicats à interpréter car ils mélangent les notions évoquées ci-dessus à des phénomènes plus secondaires tels que la vermifugation ou la présence dans les prairies d'adventices et d'épineux.

En Martinique, le premier axe représente la dermatophilose. Il oppose les élevages indemnes depuis toujours et sans tiques, à ceux atteints de dermatophilose

difficile à éliminer malgré les traitements réalisés (antibiotiques notamment), du fait, surtout, de la présence de tiques. Il y a sur cet axe l'association tique-dermatophilose déjà évoquée pour ce département ; la contribution absolue à cet axe de ce qui touche à la maladie et à la tique est de 60 p. 100.

Le second axe semble rendre compte de la taille de l'élevage et oppose les élevages à faible surface et faible effectif bovin, aux gros élevages martiniquais (la contribution absolue de ces variables à cet axe est de 30 p. 100). Il faut noter aussi pour cet axe, la contribution concernant le mode de détiqage (6 p. 100).

Comme pour la Guadeloupe, les autres axes font intervenir des notions secondaires comme la vermifugation ou le mode de conduite du troupeau.

### Représentation graphique sur les deux premiers axes

Les graphiques ne reflètent qu'une partie des variables occupant une position significative sur les deux premiers axes afin d'aider à l'interprétation des proximités/distances observées, et aboutir à une description plus claire des phénomènes sous-jacents à cette typologie. Dans les graphiques deux points proches indiquent une similitude de situation.

### En Guadeloupe

La première bissectrice oppose les animaux sans dermatophilose à ceux qui l'ont présentée ou éliminée. La seconde est représentative de l'effectif bovin total.

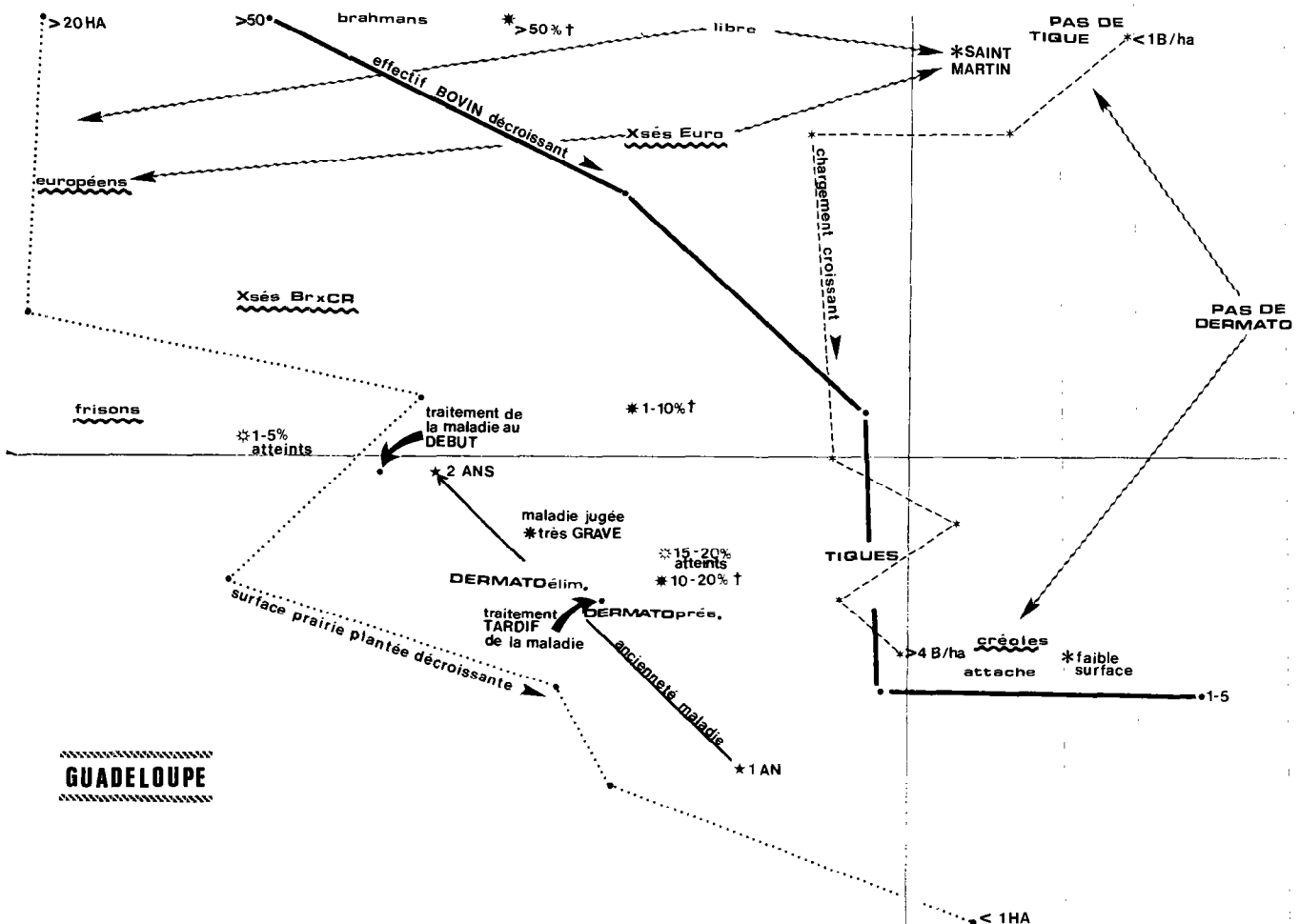


Fig. 4 : Analyse factorielle de correspondances multiples. Projections sur les 2 premiers axes (16 p. 100 d'inertie).

G. Matheron, N. Barré, F. Roger, B. Rogez, D. Martinez, C. Sheikboudou

On passe d'un effectif faible, pour les élevages avec des Créoles, à une valeur extrême (plus de 50 têtes) dans les élevages avec des races améliorées (toutes d'ailleurs dans la partie gauche du graphique), la répartition concernant la surface plantée étant de plus parallèle à cette direction.

La position des élevages de Saint-Martin (absence de tiques, surface supérieure à 20 ha, 30 à 50 bovins à très faible chargement), tout à fait caractéristique, s'oppose à l'ensemble de la Guadeloupe où la tique est présente partout. La position du point « absence de dermatophilose », intermédiaire entre le pôle de Saint-Martin et le pôle race Créole, laisse supposer que dans ces deux cas on observe l'absence de maladie.

On note ensuite la proximité des points représentant la race Créole, l'élevage à l'attache, les faibles surfaces et effectifs, avec toutefois des chargements élevés (plus de 4 bovins/ha) sur des savanes naturelles de 1 à 3 hectares. On constate aussi une association de cette race à la présence de tiques. En rapprochant cela des remarques précédentes, il apparaît que la race Créole de Guadeloupe, malgré un environnement difficile (faible surface, chargement élevé, peu de soin, présence de tiques) résiste à la maladie.

Les éleveurs ayant ou ayant eu la maladie la jugent grave ou très grave, sans doute parce qu'ils ont été confrontés à des mortalités importantes. La dermatophilose est située au voisinage des points représentant les élevages de gros effectifs avec des animaux de races importées, devant mettre en oeuvre des pratiques de traitement intensif pour s'en débarrasser. Dans tous les cas, on constate que le pourcentage de mortalité par dermatophilose augmente avec le degré d'intensification et surtout, l'utilisation de races européennes allaitantes ou du zébu Brahman qui paraît très sensible à la maladie. Son croisement avec le Créole, occupant une position moins extrême, laisse croire qu'une atténuation de cette sensibilité est possible grâce à cette pratique.

Une tendance d'ensemble se dégage de ce premier graphique : partout en Guadeloupe, île où la tique est partout présente, on rencontre deux grands types d'élevage : les traditionnels, possesseurs de Créoles guadeloupéens, qui ne craignent pas et n'ont pas la maladie (race résistante) et ce, dans un milieu à tiques ; les intensifs, caractérisés surtout par la détention de races sensibles et ayant de grandes difficultés à lutter contre la dermatophilose qui les affecte presque systématiquement.

## En Martinique

L'effectif des élevages croît le long de la première bissectrice, avec un passage graduel du Créole aux animaux européens, et semble donc représentative du

degré d'intensification ou de spécialisation. Ainsi le Créole martiniquais est bien positionné au voisinage des élevages à faibles effectifs alors que les animaux de races plus spécialisées sont situés du côté des troupeaux importants.

La seconde bissectrice représente clairement le phénomène dermatophilose dont on doit noter dans ce département qu'il est strictement associé à la présence de tiques, l'absence de maladie étant positionnée au voisinage du point représentant la modalité « maladie absente » (jamais apparue), et où la dermatophilose n'est pas un problème pour l'éleveur. La race Créole n'est pas préférentiellement placée dans la zone représentative de l'absence de maladie. Contrairement au Créole de Guadeloupe, celui de Martinique est sensible. Le facteur explicatif essentiel pour la maladie est la présence de la tique sénégalaise (*Amblyomma variegatum*).

Indépendamment du fait de leur appartenance à des élevages à faibles effectifs, les animaux Créoles sont élevés à l'attache sur de petites surfaces avec des chargements, soit faibles (1 à 1,5 bovins/ha), soit très forts (plus de 4 bovins/ha), mais toujours sur des savanes naturelles. Les éleveurs jugent la maladie grave. On note aussi le faible niveau de technicité des détenteurs de ces animaux, révélé par l'inadéquation des traitements préventifs ou curatifs par exemple et qui conduit à voir apparaître préférentiellement la dermatophilose dans leurs élevages.

A l'opposé, on constate que les propriétaires d'animaux améliorés, dans des systèmes de production intensifs, ont peu d'animaux atteints par la dermatophilose. Ces éleveurs détiquent depuis plus longtemps, et appliquent des traitements antibiotiques lorsque la maladie apparaît. Ils semblent surveiller de façon plus attentive et se méfier davantage de la maladie, ce qui leur donne plus d'atouts pour s'en débarrasser. Là encore la situation est différente de celle de la Guadeloupe car c'est en Martinique, dans ces élevages importants, que la maladie occasionne le moins de pertes.

Là où la maladie est présente, le pourcentage d'atteints diminue lorsque le niveau de technicité augmente, mais aussi lorsque la maladie et/ou la présence de la tique est plus ancienne.

Enfin, on note la présence d'un pôle dans la partie inférieure droite du graphique représentatif d'élevages ayant 5 à 10 ha de savane plantée, avec des animaux non Créoles (indicateurs d'un début d'intensification de l'élevage) avec des taux d'animaux atteints de 10 à 15 p. 100 et des mortalités de 1 à 10 p. 100. Ces élevages semblent subir, dans leur évolution vers l'intensification, des accidents importants liés à la dermatophilose.



G. Matheron, N. Barré, F. Roger, B. Rogez, D. Martinez, C. Sheikboudou

**Classe 2 (41 p. 100) : petits élevages traditionnels non touchés par la maladie**

Cette classe est caractéristique des élevages qui n'ont pas la dermatophilose et des éleveurs pour qui la maladie n'est d'aucune importance. Ce sont des élevages de petite taille (1 à 5 bovins) composés d'animaux Créoles. La reproduction se fait par monte naturelle et en race pure. La tique est présente dans ces élevages et le détiquage est réalisé, quand il existe, par l'éleveur lui-même sans faire appel à des produits du commerce. Cette situation est caractéristique des élevages plus traditionnels, présents en particulier dans les communes du Sud de la Grande-Terre.

**Classe 3 (28 p. 100 des élevages) : élevages traditionnels en évolution (avec dermatophilose épisodique)**

Ce sont des éleveurs ayant des Créoles et quelques croisés européens avec des chargements moyens (1,5 à 2 bovins/ha), un peu de savanes plantées et qui voient apparaître des dermatophiloses récentes (moins d'un an). Les animaux atteints (6 à 15 p. 100 du cheptel voire dans certains cas 20 à 40 p. 100) sont parfois traités par des désinfections locales des lésions mais aucune injection d'antibiotique n'est effectuée. Dans tous les cas, ce traitement est tardif. L'éleveur considère la maladie comme très grave, sans doute parce que pour lui, c'est une nouveauté. Le détiquage est irrégulier mais pratiqué. La conduite est à l'attache sur des parcelles mal entretenues. De temps en temps, la maladie est éliminée (du fait sans doute de la présence d'animaux Créoles) mais il y a des rechutes. Cette situation correspond au Nord de la Basse-Terre, ou au Centre Sud de la Grande-Terre. On se trouve dans des situations où les conditions climatiques sont peut-être plus défavorables (pluviométrie élevée) mais aussi chez des éleveurs qui sont en phase d'évolution vers des systèmes plus améliorés (1 à 2 ha de prairie plantée, pratique de l'insémination artificielle épisodique).

**Classe 4 (16 p. 100 des élevages) : élevages intensifs (avec dermatophilose endémique)**

Ce sont les élevages utilisant des races importées, il n'y a pas de Créoles purs. L'utilisation de l'insémination artificielle y est fréquente, la complémentation avec du granulé du commerce, systématique. Les surfaces de prairie plantée vont de 3 à 5 ha et les parcelles sont bien entretenues car les épineux, lorsqu'il y en a sont éliminés. Les animaux sont régulièrement vermifugés (plus de 2 fois par an) avec un vermifuge du commerce et détiqués. Mais la dermatophilose est présente depuis longtemps et même si parfois, par des traitements antibiotiques dès l'apparition, et l'isolement des animaux malades, on arrive à éliminer, il y a des rechutes. Malgré cela les éleveurs jugent les traitements efficaces. Selon toute

probabilité, c'est la présence de races sensibles qui est la cause de l'existence endémique de la maladie dans ce type d'élevage.

**La Martinique**

**Classe 1 (30 p. 100 des élevages) : élevages sans tiques**

Ce sont les élevages qui n'ont pas la dermatophilose, car il n'y a pas de tique sénégalaise. Par ailleurs, quelles que soient les pratiques d'élevage (détiquage régulier ou non par exemple), et mis à part le fait de l'absence de prairies plantées dans cette catégorie d'élevages, on rencontre toutes les situations possibles sur les autres critères étudiés. Les élevages de cette classe sont plutôt localisés dans le Nord, l'Est et le Centre-Est de l'île.

**Classe 2 (30 p. 100 des élevages) : élevages traditionnels (avec dermatophilose)**

La dermatophilose est présente dans ces élevages depuis plus d'un an ainsi que la tique sénégalaise. Des détiquages irréguliers sont réalisés par les Services Vétérinaires mais les animaux malades ne sont pas traités, ni isolés, ni réformés. Plus de 40 p. 100 du cheptel est atteint et on enregistre des mortalités importantes de 30 à 50 p. 100. Les élevages sont de petite dimension (1 à 5 bovins) sur 1 à 5 ha de savane naturelle avec conduite des animaux à l'attache. L'abreuvement se fait par point d'eau. Cette situation est caractéristique de la commune du Lamentin.

**Classe 3 (22 p. 100 des élevages) : élevages semi-intensifs (avec dermatophilose)**

La tique est présente depuis au moins 3 ans et la dermatophilose depuis plus d'un an. Ces élevages sont caractérisés par la présence de 5 à 10 ha de prairie plantée et de 10 à 20 ha de savane naturelle avec beaucoup d'épineux et un abreuvement par point d'eau et réservoir. Ce début de rationalisation de l'élevage ne permet pas d'échapper à la maladie même si, étant jugée très grave, on traite les animaux atteints avec des antibiotiques, ou même on les réforme. Six à 15 p. 100 des animaux sont atteints et 1 à 5 p. 100 en meurent. Parfois le traitement est jugé efficace car il conduit à la guérison provisoire de quelques animaux, mais il y a toujours des rechutes. Cette classe représente en partie la situation du Sud de la Martinique.

**Classe 4 (18 p. 100 des élevages) : élevages intensifs (indemnes de dermatophilose)**

On peut caractériser le degré d'intensification de ces élevages par leurs surfaces (10 à plus de 20 ha de

prairies plantées) et leurs effectifs d'animaux (plus de 50 bovins), de types européens ou Brahman, conduits sur parcelles clôturées. Ces éleveurs pratiquent eux-mêmes, depuis plus de 10 ans, des détiquages réguliers avec des produits du commerce. La tique a été en grande partie éliminée, si elle était présente, ce qui explique l'absence de dermatophilose dans cette classe. Cette situation la rapproche de la classe 1 dont elle se différencie surtout par la taille des troupeaux.

## CONCLUSION

La dermatophilose est la principale maladie des bovins dans les petites Antilles et en particulier en Martinique, en Guadeloupe et à Saint-Martin. Dans les élevages infectés, le taux de morbidité atteint 30 p. 100 du cheptel, le taux de mortalité est de 5 à 15 p. 100. En Martinique, dans les régions d'endémicité visitées lors de l'enquête, 63 p. 100 des élevages étaient atteints, alors que ce taux était de 27 p. 100 en Guadeloupe.

La maladie dans les Antilles ne semble pas liée aux fluctuations climatiques saisonnières d'ailleurs modérées dans cette région ; son incidence paraît régulière toute l'année. Bien qu'il y ait une période de moindres précipitations (carême), l'influence maritime est permanente et uniforme et l'humidité de l'air est constamment et partout élevée (moyenne mensuelle même en régions sèches toujours supérieure à 78 p. 100). Dans les zones réputées sèches, les précipitations qui dépassent 1 200 mm par an sont très supérieures à celles de la plupart des régions d'élevage d'Afrique. La pluviométrie, et surtout l'hygrométrie toujours élevées, pourraient avoir un rapport avec la gravité et la permanence de la maladie aux Antilles, bien que leur mode d'action ne soit pas élucidé. Au Nigeria, ODUYE (24) note que la maladie existe toute l'année dans les régions à pluviométrie régulière alors qu'elle est limitée à la période pluvieuse dans les régions à saisons marquées. Il en est de même en Nouvelle-Guinée (11). Si ces paramètres climatiques jouent un rôle, ils ne peuvent le jouer seuls puisqu'ils ne suffisent pas à induire la maladie dans certaines îles des Antilles au climat identique à celui de la Guadeloupe et de la Martinique mais où *Amblyomma variegatum* est absent (9).

Plusieurs auteurs (7, 14, 15, 17, 19, 24) ont noté la nécessaire association de facteurs favorisant pour le déclenchement de cas cliniques de dermatophilose : humidité et tiques pourraient être incriminées pour les Antilles. Le rôle d'une association humidité-*Amblyomma* suspecté pour les Antilles françaises est conforté implicitement par BUTLER (10) à Sainte-

Lucie (île voisine de la Martinique où l'humidité y est aussi élevée). Cet auteur note que la maladie est fréquente là où il y a des *Amblyomma*, dans une zone de l'île où les pluies sont les moins abondantes et même lorsque la pluviométrie est inférieure à la normale. La pluviométrie jouerait donc un rôle secondaire par rapport à l'humidité de l'air. A la différence de l'Afrique sahélienne et soudanienne, où la longue saison sèche permet une régression, au moins provisoire, de la maladie, la constance aux Antilles d'une humidité élevée et des phénomènes biologiques qui l'accompagnent (notamment stabilité des populations d'*Amblyomma*) (5) assurent en permanence des conditions propices à l'expression de la maladie.

Il n'y a pas dans les Antilles françaises de zones géographiques plus favorables que d'autres à la maladie, que l'on considère les régions climatiques (sèches et humides, à rayonnement et température élevés ou moyens), l'origine géologique du sol (volcanique, calcaire), la couverture végétale (zones à *Panicum*, zones à *Dichanthium*) ou l'altitude (niveau de la mer, pente des volcans). Compte tenu des différences de survie du germe dans les vertisols et les sols ferrallitiques en fonction de leur potentiel de rétention hydrique (18), une enquête ponctuelle d'incidence de la maladie en fonction de la nature du sol serait cependant un complément nécessaire.

Si des arthropodes devaient être incriminés pour expliquer l'apparition des formes cliniques, il ne pourrait s'agir, pour les insectes, que d'*Haematobia*, de *Culicoides* ou de moustiques, seuls insectes piqueurs communs aux Antilles. Les stomoxes et les Tabanidés sont rares ou extrêmement rares et on n'imagine pas qu'ils puissent intervenir dans l'épidémiologie alors qu'ils sont tenus pour responsables de la propagation par certains auteurs (7, 17, 24). Après d'autres observations, aux Antilles mêmes, ou dans d'autres régions tropicales (1, 2, 17, 23, 25), l'enquête fait apparaître le rôle déterminant d'*Amblyomma variegatum* dans l'apparition des formes cliniques de la maladie et le nuance. C'est avec *Boophilus*, qui n'a apparemment aucun rôle favorisant, la seule tique parasite du bétail dans les petites Antilles. *A. variegatum*, depuis son introduction au 19<sup>ème</sup> siècle, étend son aire géographique et, outre les îles non infestées, chaque île de la région répond à l'une des situations suivantes illustrées par le contexte existant dans les 3 îles choisies pour l'enquête : île anciennement (env. 1830) et complètement infestée (cas de la Guadeloupe) ; infestation large mais incomplète, assez ancienne (1948) et inachevée (Martinique) ; infestation localisée, récente (1974) et inachevée (Saint-Martin). Saint-Martin (peu d'éleveurs enquêtés) a été analysé avec la Guadeloupe. On a pour chacun de ces deux groupes d'îles une situation bien tranchée, avec une relation forte et évidente entre la présence d'*Amblyomma* dans les élevages de Martinique (quelle que soit l'abondance de ces parasites sur les animaux)



et l'existence d'une dermatophilose clinique. Pour la Guadeloupe, la maladie ne se manifeste que dans certaines conditions d'élevage et avec une fréquence d'autant plus grande que l'infestation est plus forte. En Guadeloupe donc, le rôle favorisant de la tique est modulé par d'autres facteurs explicatifs sous-jacents. Le cas de la Martinique est simple et exemplaire, celui de la Guadeloupe, proche en fait du contexte rencontré en Afrique est complexe puisque l'effet de la tique est masqué par d'autres facteurs ou interfère avec eux.

On note des nuances en Martinique où les éleveurs qui maîtrisent le mieux les acquis techniques sont parvenus, malgré la tique, à juguler la maladie. Dans cette île, ce sont les petits propriétaires, ceux qui pratiquent un élevage traditionnel qui accusent les pertes les plus importantes. Ils ont, comme les éleveurs structurés, des animaux hautement sensibles mais n'ont ni les moyens ni la volonté de conduire une prophylaxie sanitaire efficace.

En Guadeloupe où la tique est cosmopolite et où l'on peut penser qu'elle joue un rôle déclenchant dans le processus pathologique comme en Martinique, il existe un puissant frein à son expression. En effet, la très grande majorité du cheptel de Guadeloupe est constituée par un zébu Créole d'origine africaine chez lequel la rareté des cas cliniques laisse supposer qu'il est hautement résistant à la maladie, cette résistance étant sans doute le résultat d'une sélection naturelle. Dans cette île, la maladie est l'apanage des races importées chez lesquelles la maladie s'extériorise pleinement et qui lui paient le plus lourd tribut : la dermatophilose est certainement l'obstacle le plus insurmontable à l'infusion et à la diffusion de génotypes exotiques dans les élevages guadeloupéens.

Le mode d'action des *Amblyomma* n'est pas clarifié pour autant et bien qu'une certaine unanimité se manifeste sur l'espèce responsable (*A. variegatum*), il faudrait pouvoir expliquer la présence de formes cliniques sévères dans des pays tropicaux comme le Brésil (20) et la Nouvelle-Guinée (11) où cette espèce est absente, ainsi que chez les hôtes peu parasités par cette tique. L'enquête révèle que ce n'est pas le traumatisme induit par le rostre de la tique qui ouvre une porte d'entrée au germe puisque l'analyse montre clairement que lésions et sites électifs de fixation des adultes sont parfaitement distincts. Les tiques pourraient être des vecteurs au sens classique mais il serait alors curieux que les lésions ne s'expriment pas d'abord aux endroits de fixation à moins que d'autres facteurs agissent localement pour produire ces lésions. Les tiques pourraient aussi provoquer une intoxication lente de l'animal favorisant l'expression et la multiplication du *Dermatophilus* comme le suggèrent ESTERRE et AGIS (12). Plusieurs indices ont été révélés dans l'analyse de l'enquête qui évoquent la possibilité d'un effet immunosuppresseur des tiques.

Si ces deux dernières hypothèses s'avéraient exactes, on devrait avoir une relation proportionnelle entre le niveau d'infestation et la probabilité d'existence de la maladie. Cela n'apparaît pas en Martinique où la maladie se déclare indépendamment du niveau d'infestation. Une autre hypothèse fait intervenir des agents pathogènes associés qui dans ce cas devraient être transmis par la tique. Elle est séduisante car elle ne fait plus appel à des relations quantitatives tique-probabilité de la maladie. D'autres auteurs ont depuis longtemps évoqué cette possibilité, recherché et trouvé des virus à tropisme cutané (16, 22). Récemment, UILENBERG et LLOYD (communication personnelle) n'ont pu mettre en évidence une relation entre la dermatophilose et la theilériose à *Theileria mutans*, protozoaire connu pour ses propriétés immunosuppressives, sa transmission par *A. variegatum* et son existence aux Antilles (28).

Si un tel pathogène associé existait, il devrait être à la fois spécifique de la tique *A. variegatum* puisqu'au Zimbabwe, NORVAL n'observe de dermatophilose clinique que dans l'aire de distribution de cet *Amblyomma* mais pas dans celle de l'espèce voisine *A. hebraeum* (23) et également transmis par d'autres vecteurs puisque la maladie revêt des formes sévères caractéristiques dans des régions (11, 20) où *A. variegatum* n'est pas implanté.

Les autres facteurs supposés favorisant n'ont pas d'effet ou celui-ci ne ressort pas clairement de l'enquête : il y a plus de dermatophilose quand les prairies sont envahies d'épineux, mais c'est aussi une situation favorable au maintien des populations de tiques alors que les excoriations dues aux épines sont considérées par certains (29) comme directement responsables de la propagation de la maladie. A Madagascar, BLANCOU (8) leur dénie cependant toute incidence épidémiologique. Des observations répétées de lésions strictement localisées aux zones de peau blanche chez des bovins pie laissent supposer que ce type de peau développe une moins bonne réaction de défense locale, ou bien qu'il est plus sensible à des érythèmes d'origine solaire ou à des accidents de photosensibilisation. Le rôle du soleil recherché sur d'autres critères (abondance de l'ombrage, couleur de la robe) n'apparaît cependant pas dans l'enquête. L'état physiologique des animaux, l'état d'embonpoint et l'âge sont des facteurs constatés comme prédisposants mais dont l'interprétation n'est pas aisée et dont les applications pratiques sont peu transposables aux structures de l'élevage antillais.

L'analyse globale des facteurs favorisant permet de classer les élevages selon leurs affinités par groupes typologiques homogènes et de prédire dans quels contextes la maladie va ou non se déclarer. Le trait commun entre tous les élevages enquêtés est la pratique du pâturage, au moins à temps partiel, et qu'il soit libre ou entravé. La maladie ne se déclare

que dans cette situation. Elle n'apparaît pas en stabulation libre, même découverte, même sur des animaux de races sensibles et même s'ils sont nourris d'herbe fauchée. Au pâturage, les effets de l'ombrage sont nuls et ceux des épineux apparemment superposables à ceux des tiques.

En Martinique, la maladie n'existe pratiquement que dans les élevages infestés de tiques et dans tous, ou presque, du fait de la sensibilité équivalente des races locales et exotiques. Mais dans cette île, elle peut être jugulée par la pratique de prophylaxies adaptées (traitement précoce, abattage, isolement, détiquage régulier) et un bon entretien des animaux (ressources fourragères et chargement adéquats, vermifugations).

En Guadeloupe, au contraire, les éleveurs les plus traditionnels dont les pratiques d'élevage sont les moins élaborées (inconstance des détiquages, drogage local, pâturage entravé) sont peu affectés par la maladie, pas plus que les éleveurs plus structurés qui ont en commun avec les précédents d'élever des animaux Créoles spontanément et hautement résistants à la dermatophilose comme ils le sont aux autres pathologies locales (13). La maladie provoque des pertes sévères dans les élevages intensifs qui utilisent des races exotiques ; son impact y est d'autant plus grand que les prophylaxies, en particulier le détiquage, sont négligées.

MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGEZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). Bovine dermatophilosis (*Dermatophilus congolensis*) in the French West Indies. III. A comparison between infected and uninfected cattle. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 331-347.

The determination of the distinctive features between infected and uninfected cattle by *Dermatophilus* has been performed among 93 bovine stock in La Martinique, and 120 in La Guadeloupe and Saint-Martin Islands. Nearly half of the herds had been or were infected. Morbidity rates reach 33 per cent in La Martinique and 29 per cent in La Guadeloupe with a mortality ratio of 15 per cent and 5 per cent respectively. No frequency difference could be observed with respect to the season or the geographical area. Similarly, differences are little or nil as regards animal exposure toward aggressive factors such as sun, soil moisture, thorns, etc. On the other hand, the presence of *Amblyomma variegatum* is a determining factor considering the prevailing situation in La Martinique, where all breeds of cattle are sensitive to the disease. In this case, 63 per cent of the tick infested cattle develops dermatophilosis versus 2.5 per cent for the still uninfected animals. Conversely, in La Guadeloupe were Creole zebus are highly resistant (as a consequence of their natural selection), only 27 per cent of the infected stock suffers from this illness. In these two islands, regular dipping measures have proved to be beneficial in that it reduces the disease frequency. The study also reveals an underlying typology of the various rearing systems, thus allowing their classification as for their behaviour and response when meeting illness. In La Martinique, whatever they may be, quite none of them is infected in the tick free area. In the tick infested zones, the traditional small breeders rearing a sensitive cattle and who do not care with prophylactic rules, are mostly stricken, while more structured ones

Dans les Antilles, la dermatophilose a donc une large distribution potentielle du fait, semble-t-il, de la forte humidité ambiante, mais la maladie reste occulte et supportable :

— dans les régions indemnes d'*A. variegatum* (mais c'est une situation précaire, du fait des menaces d'extension) ;

— dans les élevages où la tique est quasi éradiquée, et qui sont l'objet d'un suivi sanitaire rigoureux et de techniques d'élevage performantes ;

— dans les régions, même fortement infestées par la tique où le zébu Créole est la seule race élevée.

Deux options sont donc possibles pour juguler la maladie sur des bovins tenus au pâturage : élever des races résistantes, notamment du zébu Créole de Guadeloupe en remplacement de races à viande sensibles (Brahman et toutes races européennes) ou bien mener une lutte énergique contre *A. variegatum* pour parvenir à sa quasi-éradication dans les exploitations élevant des races à viande et à lait sensibles.

La compréhension des liens existant entre la tique et la dermatophilose, certainement fondamentale pour l'instauration d'une prophylaxie spécifique, nécessite la mise en oeuvre d'expérimentations où interviendraient notamment des infections et infestations combinées.

MATHERON (G.), BARRÉ (N.), ROGER (F.), ROGEZ (B.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatofilia a *Dermatophilus congolensis* del ganado bovino en las Antillas francesas. III. Comparaciones entre ganaderías infectadas e indemnes. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 331-347.

Se efectuó una encuesta en 93 ganaderías boyinas de Martinica y 120 ganaderías de Guadalupe y de San Martín para determinar los caracteres distintivos entre ganaderías atacadas y ganaderías indemnes de dermatofilia. Casi la mitad de estas ganaderías estaban o habían sido infectadas. Es de 33 p. 100 en Martinica, 29 p. 100 en Guadalupe la morbilidad en los hatos enfermos, siendo las mortalidades anuales respectivamente de 15 y 5 p. 100. No se observan diferencias de frecuencia de la enfermedad en función de la estación y de la zona geográfica sino diferencias reducidas o nulas en función de la exposición de los animales a los factores agresivos exteriores (sol, plantas espinosas, humedad del suelo). En cambio, la presencia de la garrapata *Amblyomma variegatum* es un factor determinante en Martinica donde los animales de todas las razas son sensibles para con la enfermedad. En este caso, 63 p. 100 de las ganaderías infectadas estaban atacadas, por 2,5 p. 100 en las ganaderías todavía no infestadas. En Guadalupe donde el cebú Criollo, a causa de una selección natural, es muy resistente, se encuentra la dermatofilia solo en 27 p. 100 de las ganaderías infestadas. La eliminación periódica de las garrapatas en ambas islas actúa de modo benéfico sobre la frecuencia de la enfermedad. Se nota que se puede clasificar los hatos en función del tipo de ganadería según su comportamiento para con la enfermedad. En Martinica, cualquiera que sea el tipo de ganadería, casi no se observa infección en las zonas sin garrapatas. En las zonas infestadas con garrapatas, el ganado sensible de los pequeños ganaderos tradicionales que no aplican medidas de profilaxis es muy atacado mientras

have succeeded in controlling the disease, owing to some appropriate measures together with a fair animal management. On the other hand, in La Guadeloupe where this tick is cosmopolitan, the small breeders who run a resistant Creole cattle, are not concerned, despite a rudimentary prophylactic behaviour. Conversely, the intensive rearing system, based upon improved imported breeds, meets great difficulties to master the infection. *Key words* : Cattle - Creole zebu - Dermatophilosis - *Dermatophilus congolensis* - Tick - Vector - Disease resistance - Prophylaxis - French West Indies.

que el de los ganaderos más organizados que aplican medidas adecuadas llevan a bien la eliminación de la enfermedad. En Guadeloupe, al contrario, la garrapata es cosmopolita y los pequeños ganaderos de bovinos Criollos resistentes, a pesar de una aplicación rudimentaria de la profilaxis, no son concernidos; mientras que ganaderías extensivas de razas exóticas mejoradas tienen dificultades para luchar contra la enfermedad. *Palabras claves* : Bovino - Cebú Criollo - Dermatofilia - *Dermatophilus congolensis* - Garrapata - Vector - Resistencia contra las enfermedades - Profilaxis - Antillas francesas.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ABU SAMRA (M. T.). The epizootiology of *Dermatophilus congolensis* infection (A discussion article). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1980, **33** (1) : 23-32.
2. BALABANOV (V. A.), BOUSSAFOU (D.). Dermatophilose du bétail en République Populaire du Congo. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1977, **30** (4) : 363-368.
3. BARRÉ (N.). Mesures agronomiques permettant une diminution des populations de la tique *Amblyomma variegatum*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (4) : 387-393.
4. BARRÉ (N.), MATHERON (G.), LEFÈVRE (P. C.), LE GOFF (C.), ROGEZ (B.), ROGER (F.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatophilose des bovins à *Dermatophilus congolensis* dans les Antilles françaises. I. Caractéristiques des lésions et de la réponse sérologique. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (2) : 129-138.
5. BARRÉ (N.), MATHERON (G.), ROGEZ (B.), ROGER (F.), MARTINEZ (D.), SHEIKBOUDOU (C.). La dermatophilose des bovins à *Dermatophilus congolensis* dans les Antilles françaises. II. Facteurs de réceptivité liés aux animaux. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (4) : 339-345.
6. BENZECRI (J. P.). L'analyse de données. Tome 2 : l'analyse de correspondances. Paris, Dunod Éd., 1973. 554 p.
7. BIDA (S. A.). Seasonal prevalence of bovine dermatophilosis in Northern Nigeria. *Bull. Off. int. Epizoot.*, 1975, **83** (11-12) : 1131-1138.
8. BLANCOU (J.). Bilan de sept années de prophylaxie de la dermatophilose dans un troupeau de zébus Brahman. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1976, **29** (3) : 211-215.
9. BURRIDGE (M. J.), BARRÉ (N.), BIRNIE (E.), CAMUS (E.), UILENBERG (G.). Epidemiological studies on heartwater in the Caribbean with observations on tick associated bovine dermatophilosis. Proceedings of the XIII World Congress on Diseases on Cattle. Durban, South Africa, 1984. Pp. 542-546. (No. 1).
10. BUTLER (M. C.). Dermatophilosis of cattle, sheep and goats in St Lucia. *State vet. J.*, 1975, **30** : 279-283.
11. EGERTON (J. R.). Mycotic dermatitis of cattle. *Aust. vet. J.*, 1964, **40** (11) : 388-389.
12. ESTERRE (P.), AGIS (F.). La dermatophilose aux Antilles françaises. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1983, **36** (2) : 137-140.
13. GAUTHIER (D.), AUMONT (G.), BARRÉ (N.), BERBIGIER (P.), CAMUS (E.), LAFORTUNE (E.), POPESCU (P.), RULQUIN (H.), XANDÉ (A.), THIMONIER (J.). Le bovin Créole en Guadeloupe : caractéristiques et performances zootechniques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (2) : 212-224.
14. HUART (A.), ESSELEN (L.), BAKIMA (M.), DE WIT (K. J.). La dermatophilose bovine au Shaba, Zaïre. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (4) : 411-417.
15. HYSOP (N. S. G.). Dermatophilosis (streptothricosis) in animals and man. *Comp. Immun. Microbiol. infect. Dis.*, 1980, **2** : 389-404.
16. ISITOR (G. N.), KAZEEM (H. M.), NJOKU (C. O.), ADEGBOYE (D. S.), DELLMANN (H. D.). Frequency of involvement of pox virions in lesions of bovine dermatophilosis. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1988, **20** : 2-10.
17. MACADAM (I.). Bovine streptothricosis : production of lesions by the bites of the tick *Amblyomma variegatum*. *Vet. Rec.*, 1962, **74** (23) : 643-645.

18. MARTINEZ (D.), PRIOR (P.). Survival of *Dermatophilus congolensis* in soils of Guadeloupe by the pF method. (à paraître).
19. MEMERY (G.), THIERY (G.). La streptothricose cutanée. I. Étude de la maladie naturelle et expérimentale des bovins. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, **13** (2-3) : 123-140.
20. MOREIRA (E. C.), MARIO BARBOSA, MOREIRA (Y. K.), FONSECA (I. C.). Contribuição ao estudo de epidemiologia da dermatofilose bovina no estado de Minas Gerais, Brazil. *Arqs. Esc. Vet.*, 1970, **22** : 251-265.
21. MOREL (P. C.). Étude sur les tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique. II. Agents pathogènes transmis par les tiques. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1967, **20** (2) : 291-299.
22. MUNZ (E.). Double infection of sheep and goats in Kenya with *Orf* virus and *Dermatophilus*. In : LLOYD (D. H.), SELLERS (K. C.), ed. *Dermatophilus* infection in animals and man. London, Academic Press, 1976. Pp. 57-66.
23. NORVAL (R. A. I.). *Amblyomma variegatum* and acute dermatophilosis. *Parasit. Today*, 1986, **2** (1) : 23.
24. ODUYE (O. O.). Bovine streptothricosis in Nigeria. In : LLOYD (D. H.), SELLERS (K. C.), ed. *Dermatophilus* infection in animals and man. London, Academic Press, 1976. Pp. 2-15.
25. PLOWRIGHT (W.). Cutaneous streptothricosis of cattle. I. Introduction and epizootological features in Nigeria. *Vet. Rec.*, 1956 : 350-355.
26. THOEN (C. O.), JARNAGIN (J. L.), SAARI (D. A.), ORTIZ (B.), HARRINGTON (R.). Pathogenicity and transmission of *Dermatophilus congolensis* isolated from cattle in Puerto Rico. *Proc. U.S. Anim. Hlth Ass.*, 1980, **84** : 232-237.
27. UILENBERG (G.), BARRÉ (N.), CAMUS (E.) BURRIDGE (M. J.), GARRIS (G. I.). Heartwater in the Caribbean. *Prev. vet. Med.*, 1984, **2** : 255-267.
28. UILENBERG (G.), CAMUS (E.), BARRÉ (N.). Existence en Guadeloupe (French West Indies) de *Theileria mutans* et *Theileria velifera* (Sporozoa, Theileriidae). *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1983, **36** (3) : 261-264.
29. ZLOTNICK (I.). Cutaneous streptothricosis in cattle. *Vet. Rec.*, 1955, **67** : 613-614.

P. Belli <sup>1</sup>  
 F. Poumarat <sup>1</sup>  
 M. Perrin <sup>1</sup>  
 D. Longchambon <sup>1</sup>  
 J. L. Martel <sup>1</sup>

# Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomocliniques

BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.). Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomocliniques. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 349-356.

Cinq bovins ont été inoculés par voie endobronchique avec une culture de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » (*M.m.m.* SC), et ont été entretenus en contact étroit avec 5 autres bovins et 5 caprins. Sur une période de 4 mois, ces animaux ont fait l'objet de suivis clinique et sérologique, ainsi que, pour les bovins, d'un suivi de l'excrétion de *M.m.m.* CS. A terme, ils ont été abattus et autopsiés. Sur cette période, les caprins n'ont présenté aucun symptôme, aucune lésion et aucune réaction sérologique. En revanche, tous les bovins se sont infectés, mais la maladie a pris dans ce foyer de péripneumonie pure des aspects très polymorphes : une forme subclinique avec excrétion massive et prolongée évoluant de façon chronique avec des lésions typiques à l'abattage chez tous les témoins-contacts ; une forme aiguë mortelle avec excrétion massive et lésions étendues chez un inoculé ; une forme latente avec excrétion prolongée mais sans lésions macroscopiques à l'abattage chez les autres inoculés. *Mots clés* : Bovin - Caprin - *Mycoplasma mycoides* - Péripneumonie contagieuse bovine - Infection expérimentale - Sérologie - Test ELISA.

## INTRODUCTION

La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) due à *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (*M.m.m.*) est une maladie largement répandue sur le continent africain au moins à l'état endémique ; elle est également présente dans différentes zones asiatiques. En Europe, considérée comme éliminée depuis la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, elle est réapparue en foyers sporadiques et localisés en France, en Espagne et au Portugal entre 1967 et 1983. Depuis cette date, la France est indemne, mais la maladie sévit encore localement dans le Sud-Ouest européen.

Si antérieurement cette maladie a fait l'objet de nombreuses études, certains aspects restent encore obscurs.

La sous-espèce *M.m.m.* se divise en deux biotypes (3) : le biotype « small colony » (SC) spécifique des bovins, agent exclusif de la PPCB ; le biotype « large colony » (LC) spécifique des caprins.

1. Laboratoire de Pathologie Bovine, Ministère de l'Agriculture, Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires, 31 avenue Tony Garnier, BP 7033, 69342 Lyon cédex 07, France.

Reçu le 13.03.89, accepté le 26.04.89

Certaines exceptions naturelles à cette règle de spécificité d'hôte ont cependant été décrites (3, 13) mais la possibilité que les caprins puissent jouer occasionnellement le rôle de réservoir du biotype SC n'a jamais été étudié.

La prophylaxie de la PPCB est basée essentiellement sur le dépistage sérologique ; en la matière l'Office International des Épizooties (OIE) recommande l'application du test de fixation du complément (1). Ce test présente cependant certaines défaillances qu'il conviendrait de préciser (5).

D'autres réactions sérologiques intéressantes pour le dépistage ont été proposées telles que des tests de type immunoenzymatique (9, 11) ou d'autres réactualisées telles que l'hémagglutination passive (2).

Pour essayer de répondre à ces trois questions, il a été reproduit au laboratoire, par infection de bovins dans des conditions proches de la nature, un foyer de PPCB dans lequel des chèvres ont été introduites. Sur une période de 4 mois, les animaux de ce foyer ont fait l'objet d'un suivi clinique, sérologique et de l'excrétion de *M.m.m.* SC.

Cet article présente le cadre général de l'expérimentation et le développement des aspects anatomocliniques. Les résultats sérologiques ne seront qu'évoqués car ils feront l'objet d'études détaillées dans d'autres communications.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Les animaux

### Les vaches

Elles proviennent d'un lot de vaches de réforme de race française Frisonne originaires du département du Finistère.

Le premier critère de sélection a été l'absence d'anticorps sériques vis-à-vis de *M. mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » (SC), *M. agalactiae*, *M. capricolum* et *M. mycoides* subsp. *mycoides* « large colony »

P. Belli, F. Poumarat, M. Perrin, D. Longchambon, J.L. Martel

(LC), ces recherches étant effectuées selon la technique de fixation du complément (FC) et par la technique d'hémagglutination passive (HAP) vis-à-vis de *M. bovis*.

Le second critère de sélection fut l'âge : 10 vaches adultes ont été retenues et isolées 18 mois dans la ferme de quarantaine du Laboratoire de Pathologie Bovine (LPB) et soumises à un contrôle sérologique trimestriel.

### Les chèvres

Elles ont été sélectionnées à la suite d'une enquête sérologique organisée dans le département de l'Ain portant sur 77 troupeaux soit environ 1 000 individus. La recherche d'anticorps sériques anti-*M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* LC et *M. capricolum*, utilisant une technique ELISA a été mise en oeuvre au Laboratoire de Pathologie des Petits Ruminants et des Abeilles (LPPRA) à Nice. Dans les troupeaux sérologiquement négatifs, un second contrôle sérologique a été effectué au Laboratoire de Pathologie Bovine (LPB) : d'une part par la technique d'HAP vis-à-vis des mêmes antigènes ainsi que *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. species* groupe 7 de LEACH (8) ; d'autre part, en HAP et en FC vis-à-vis de *M. mycoides* subsp. *mycoides* SC.

Des chèvres ont été achetées dans les troupeaux où le second contrôle s'est avéré négatif.

Les chèvres retenues ont été placées dans une exploitation de l'Ain ne possédant pas d'autres animaux. Le troupeau ainsi constitué se reproduit en circuit fermé et est soumis régulièrement à des contrôles sérologiques. C'est de ce troupeau que sont issues les 5 chèvres de réforme utilisées pour l'expérimentation.

### Entretien des animaux

Les animaux ont été introduits dans la zone protégée du LPB 10 jours avant l'inoculation. Ils y sont restés jusqu'à leur mort ou leur abattage, soit 3 mois pour les bovins inoculés et 4 mois pour les bovins et les caprins mis en contact.

Les animaux étaient entretenus en stabulation libre, se nourrissant et s'abreuvant à des mangeoires et un abreuvoir communs.

Tous les animaux ont été incinérés sur place après l'abattage.

### La souche inoculée

Il s'agit d'une souche de *M. mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » d'origine africaine dénommée

AFADE, reconnue comme particulièrement virulente, fournie par l'EMVT sous forme de lyophilisat à un stade où peu de passages en milieu artificiel avaient été effectués.

### Inoculation

L'inoculum a été préparé à partir d'une culture en bouillon Difco Enrichi (DE) (12) entretenue 48 heures sous agitation, chaque animal recevant  $3 \times 10^9$  mycoplasmes viables.

Cinq vaches choisies parmi les plus âgées et marquées par les numéros impairs 11, 13, 15, 17, 19 ont été inoculées. Cinq autres vaches, portant les numéros pairs 10, 12, 14, 16, 18 ont servi de témoins-contacts.

L'inoculation endobronchique a été effectuée à l'aide d'un cathéter passant par voie buccale, évitant ainsi tout traumatisme pouvant être à l'origine d'une réaction willemsienne (17). Cette technique a été régulièrement utilisée pour tous les lavages trachéobronchiques (LTB).

### Le suivi des animaux

Ce suivi a été effectué sur une période de 4 mois.

**Suivi clinique** : les animaux ont été régulièrement observés pour détecter d'éventuels symptômes.

**Suivi sérologique** : les prises de sang bihebdomadaires ont été effectuées sur chacun des animaux en tube sous vide à l'aide de matériel à usage unique. Sur ces sérums ont été effectués systématiquement les principaux tests mis en oeuvre pour le diagnostic sérologique de la PPCB.

Au LPB : l'hémagglutination passive (HAP), la fixation du complément (FC) et la séroagglutination rapide sur lame pour les caprins ;

A l'EMVT : l'ELISA et la recherche du galactane circulant, par immunodiffusion double en gélose.

**Suivi de l'excrétion** : Des lavages trachéobronchiques (LTB) hebdomadaires ont été effectués sur les vaches de la 1ère à la 11ème semaine après inoculation pour les inoculés et de la 1ère à la 15ème semaine après inoculation pour les témoins-contacts.

**Pour annuler toute possibilité de transmission au cours des manipulations, le matériel utilisé était à usage individuel, lavé et désinfecté après chaque usage, et les prélèvements étaient effectués à des jours différents pour les inoculés et pour les témoins-contacts. Une recherche bactériologique et mycoplasmatique avec estimation quantitative de la densité de ces germes a été effectuée systématiquement sur chacun de ces prélèvements.**

## Abattage et autopsie

Les autopsies après mort naturelle ou abattage ont été complètes et une attention toute particulière a été portée sur les organes suivants : plèvre, poumons, noeuds lymphatiques de drainage de l'appareil respiratoire.

Toute lésion a été décrite et prélevée pour des analyses histologiques et bactériologiques. En ce qui concerne l'appareil respiratoire, le poumon et les noeuds lymphatiques trachéobronchiques ont fait l'objet d'analyses bactériologiques systématiques. Pour les chèvres, des recherches systématiques de mycoplasmes ont été effectuées dans le vagin, la mamelle, les bronches et l'oreille externe.

## Techniques d'analyse

### Bactériologie

#### Mycoplasmes

Enrichissement : les liquides de LTB sont réduits au 1/10 de leur volume initial par centrifugation, puisensemencés et dilués de 10 en 10 dans une galerie de bouillon DE (12).

Isolement et identification : après un délai d'incubation de 72 à 96 heures à 37 °C en atmosphère 5 p. 100 de gaz carbonique et 95 p. 100 d'azote, la dernière dilution où l'on note une croissance visible estensemencée en gélose DE (12). Parallèlement, une identification biochimique est effectuée avec recherche de la fermentation du glucose, de l'hydrolyse de l'arginine, de l'activité phosphatasique et de la sensibilité à la digitonine. Dès l'apparition de colonies sur la gélose, on procède à une identification sérologique par immunofluorescence indirecte sur colonie (19), les antisérums étant préparés à partir de souches de référence internationale.

Estimation quantitative : la galerie d'enrichissement en bouillon DE est conservée à l'étuve au moins 8 jours ; on peut estimer alors le titre en mycoplasmes du prélèvement à plus ou moins un log 10 près, connaissant le volume de l'inoculum et la dilution du dernier tube de la galerie dans lequel une croissance est détectable.

#### Bactéries classiques

Les isollements ont été réalisés par étalement du culot de centrifugation des liquides de LTB sur une gélose Columbia au sang de mouton (Biomérieux) puis incubés à 37 °C sous une atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> (5 p. 100). L'identification est effectuée selon les méthodes habituelles de bactériologie classique (10).

## Sérologie

### Tests utilisés pour la recherche des anticorps anti-*M. mycoides* subsp. *mycoides* SC

Test de fixation du complément (FC) : la méthode de CAMPBELL et TURNER (1) a été utilisée, modifiée en microméthode telle qu'elle est décrite par DANNA-CHER et collab. (4), en utilisant l'antigène ayant servi au contrôle de qualité européen en 1986 et préparé à l'IEMVT à partir de la souche B 17 provenant d'un foyer naturel africain de PPCB.

Test d'hémagglutination passive (HAP) : la technique utilisée ainsi que la préparation de l'antigène sont en tous points semblables à celles employées régulièrement au LPB pour la recherche des infections à *M. bovis* (16), l'antigène étant préparé au LPB à partir de la souche de référence internationale PG<sub>1</sub>.

Test d'agglutination directe sur lame : le test est réalisé selon la méthode de TURNER et ETHERIDGE (20) avec un antigène préparé au LPB à partir de la souche de référence internationale PG<sub>1</sub>.

### Tests utilisés pour les valences autres que *M. mycoides* subsp. *mycoides* SC

Au LPPRA a été utilisée la technique d'ELISA décrite par LAMBERT et CABASSE (7), à l'IEVMT, le test de FC décrit par PERREAU et collab. (14), au LPB, l'HAP selon la technique de POUMARAT et collab. (16) avec des antigènes préparés à partir des différentes souches de référence internationale.

## RÉSULTATS

### Excrétions chez les bovins

— Bactériologie classique : aucun germe pathogène n'a été retrouvé tout au long de l'expérimentation.

— *M. mycoides* subsp. *mycoides* SC (Tabl. I) : ce mycoplasme a été isolé seul à l'exception de quelques prélèvements dans lesquels on le retrouvait en association avec d'autres mycoplasmes.

— Bovins inoculés : dès la 1ère semaine suivant l'inoculation, il est possible de mettre en évidence le germe (vaches 11, 15, 17, 19), la concentration en germes dans les LTB est rapidement élevée surtout chez la vache 15 (plus de 10<sup>8</sup> mycoplasmes par ml) qui meurt 6 semaines après l'inoculation. Le germe n'est mis en évidence que plus tardivement chez la vache 13 à la même période que les témoins-contacts et suite au pic d'excrétion de la vache 15. Au-delà de la

P. Belli, F. Poumarat, M. Perrin, D. Longchambon, J.L. Martel

4ème semaine, l'excrétion se poursuit bien plus faiblement jusqu'au jour de l'abattage chez les vaches restantes. Les quantités de mycoplasmes retrouvés tout au long de l'expérimentation prouvent, à l'évidence, que le germe s'est multiplié dans les poumons.

— Bovins témoins-contacts : *M.m.m. SC* est mis en évidence chez la vache 14 dès la 3ème semaine et à partir des 4ème et 5ème semaines chez les autres bovins, soit peu de temps après le pic d'excrétion de la vache 15 morte la 6ème semaine. Les titres dans les LTB se maintiennent élevés longtemps ( $> 10^4$  mycoplasmes par ml) et ne décroissent que dans les 3 semaines précédant l'abattage.

## Résultats sérologiques

### Les caprins

Les chèvres sont restées séronégatives tout au long de l'expérimentation.

### Les bovins

Tous les bovins ont fait une séroconversion en FC débutant en moyenne :

— pour les inoculés, dans les  $14 \pm 2,9$  jours (intervalle de confiance à 5 p. 100) suivant l'inoculation, pour des titres non négatifs et dans les  $18 \pm 3,3$  jours pour des titres non douteux ;

— pour les témoins-contacts, dans les  $11 \pm 3,4$  jours suivant le début de l'excrétion pour des titres non négatifs, dans les  $13 \pm 4,5$  jours pour des titres non douteux.

Les séroconversions furent nettes et durables pour les bovins-contacts, faibles et fugaces (sauf chez la vache 15) chez les inoculés dont trois (bovins 11, 13 et 17) redevinrent séronégatifs dans les 28 à 34 jours précédant l'abattage alors qu'à cette date, ils excrétaient encore *M.m.m. SC*.

## Suivi clinique

### Les caprins

Ils n'ont présenté aucun signe ni symptôme pouvant être rattaché à une pathologie quelconque.

### Les bovins

La vache 15 inoculée a nettement maigri dans les quinze jours qui ont suivi l'inoculation. Elle est devenue cachectique et enfin, elle est restée en décubitus

durant les 5 jours précédant la mort, survenue 6 semaines après l'inoculation sans qu'aucun symptôme respiratoire n'ait été décelé.

Les autres bovins inoculés (bovins 11, 13, 17, 19) ont également maigri dans un premier temps, mais n'ont jamais manifesté ni toux, ni dyspnée. En 5 semaines, ils ont retrouvé un état d'engraissement très convenable pour des animaux âgés. Le seul signe décelable en relation avec une pathologie respiratoire, est un aspect louche des liquides de LTB chez les animaux devenus excréteurs et ce d'autant plus que les dénombrements étaient élevés.

Trois des cinq bovins témoins-contacts (bovins 10, 12 et 16) ont présenté une phase d'amaigrissement concomitante du pic d'excrétion, mais ont récupéré rapidement un état d'embonpoint satisfaisant. Là encore, aucun signe ni aucun symptôme respiratoire n'a été remarqué. La même remarque que ci-dessus peut être faite en ce qui concerne les liquides de LTB.

Les autres événements furent :

— l'avortement de la vache 18 à 6 mois de gestation sans complication et l'analyse bactériologique négative ;

— la naissance de 3 veaux (vaches 12, 13 et 15). La vache 19 vêla la 6ème semaine et la 13 la 8ème semaine, de veaux à terme qui vécurent en bonne santé jusqu'à l'abattage.

La vache 12 a mis bas entre la 6ème et la 7ème semaine un veau à terme mais faible qui ne prit sans doute pas de colostrum. Il présenta rapidement une polyarthrite et mourut la 10ème semaine. L'examen bactériologique révéla la présence de *M.m.m. SC* dans les lésions articulaires.

## Résultats d'autopsie

### Les caprins

Aucune lésion n'a pu être mise en évidence à l'examen macroscopique.

### Les bovins inoculés (Fig. 1)

La vache 15 présentait des lésions de PPCB aiguës typiques :

— pleurésie, surtout gauche, avec fibrine et exsudat très important,

— hépatisation totale du poumon gauche avec des images décrites classiquement en « marmorisation »,

— péricardite sérofibrineuse,

— le poumon droit était indemne.



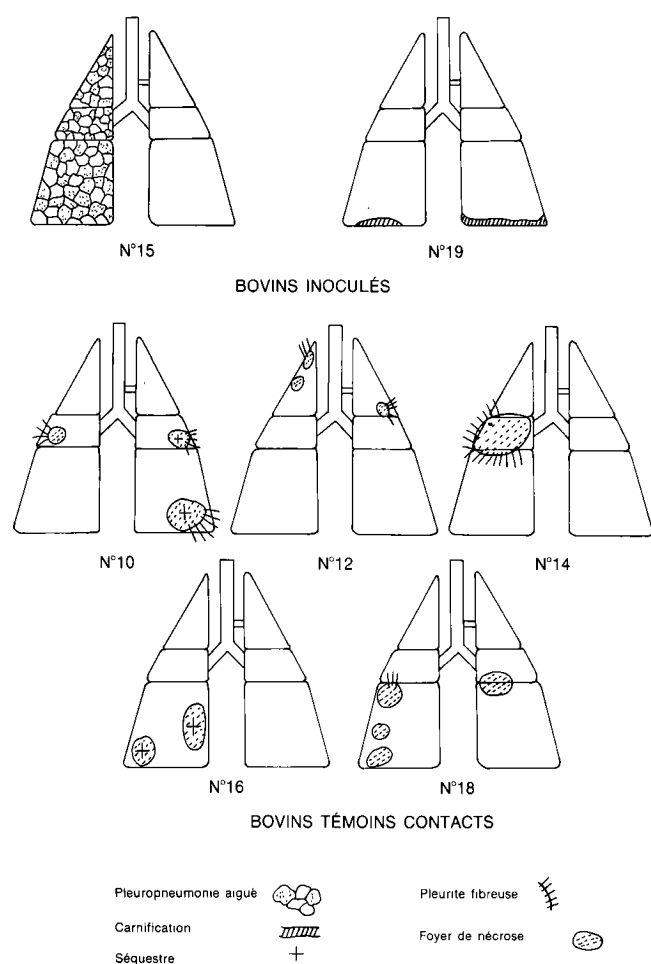


Fig. 1 : Schémas des lésions pleuropulmonaires.

Les vaches 11, 13 et 17 n'ont montré aucune lésion si ce n'est une ou deux petites brides de pleurite fibreuse.

La vache 19 présentait, à l'extrémité des lobes caudaux, de petites zones de carnification n'évoquant absolument pas la PPCB.

### Les bovins témoins-contacts (Fig. 1)

Ils présentaient tous des lésions de pleurite fibreuse en regard de lésions pulmonaires chroniques pouvant être rapportées à la PPCB. Ces lésions étaient toutes des foyers de nécrose avec réaction fibreuse d'enkystement périphérique : les foyers les plus volumineux contenaient des séquestres (bovin 16), les foyers les plus petits n'étaient détectables qu'après une palpation minutieuse des poumons.

## Résultats de recherche bactériologique effectuée *post-mortem* (Tabl. I)

### Caprins

*M.m.m.* SC n'a pas été mis en évidence sur les prélèvements génitaux, trachéaux, mammaires et auriculaires effectués systématiquement.

### Bovins

**Bovins inoculés :** *M.m.m.* SC n'a été réisolé que sur les prélèvements effectués sur la vache 15, en l'occurrence : le poumon, la lymphe et les noeuds lymphatiques.

**Bovins témoins-contacts :** *M.m.m.* SC a été réisolé systématiquement dans toutes les lésions pulmonaires et dans les noeuds lymphatiques.

Aucune autre bactérie pathogène n'a été mise en évidence.

## DISCUSSION

Cette expérimentation a permis de reproduire, dans des conditions naturelles, un foyer de péripneumonie avec passage de *M.m.m.* SC de bovin à bovin et multiplication de ce germe chez les bovins inoculés et témoins-contacts.

Il s'agit d'un foyer de PPCB pure, aucun autre germe pathogène n'ayant été retrouvé ni dans les liquides de LTB ni dans les organes. Cependant, les isollements bactériologiques dans les LTB ont révélé parfois des mélanges de plusieurs mycoplasmes (Tabl. I). De même, chez le veau mort d'arthrite, il a été difficile de réisolier *M.m.m.* SC masqué par une corynébactérie. Il est donc à craindre que dans un foyer naturel avec une source de *M.m.m.* SC à croissance lente, face à un mycoplasme banal, des erreurs par défaut soient possibles, à l'exemple de ce que l'on constate avec *M. bovis* fréquemment présent en association avec d'autres mycoplasmes dans les lésions de pneumopathies bovines (15).

La PPCB se présente comme une maladie très polymorphe avec :

- un cas de mortalité après évolution aiguë de la maladie (vache 15),
- quatre cas d'infection subclinique avec guérison (aucune lésion macroscopique *post-mortem*) (vaches 11, 13, 17 et 19),
- cinq cas d'infection subclinique avec passage à la chronicité (bovins 10, 12, 14, 16, 18).

P. Belli, F. Poumarat, M. Perrin, D. Longchambon, J.L. Martel

**TABLEAU I** Résultats des recherches systématiques de *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (SC)* sur les liquides de lavages trachéobronchiques (dénombrements exprimés en  $\log_{10}$ ).

Semaine	N°																		
		-1	-2	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Témoins-contacts	10	0	0	NF	NF	Brh	0	1	3	$\geq 4$	4	$\geq 5$	6	6	NF	6	6	Brh	4
	12	0	0	NF	NF	Arg	0	1 Arg	2	$\geq 4$	4	4	7	6	NF	5	5	4	4
	14	Ach	Ach	NF	NF	0	3	$\geq 4$	7	$\geq 4$	3	$\geq 5$	6	7	NF	5	1	1	0
	16	0	0	NF	NF	0	Ach	0	1 Bgn	1 Bgn	3	5	6	4	NF	5	6	1	7
	18	Brh	Brh	NF	NF	0	Ach	0	2	$\geq 4$	4	2	5	6	NF	5	1	1	0
Inoculés	11	0	0	Inoculation	1	2	0	0	2	4	0	0	3	3	4	+			
	13	0	0		Ach	0	0	0	3	3	3	1	1	3	0	+			
	15	Ach	0		$\geq 4$	5	$\geq 8$	2	1	+									
	17	Ach	0		$\geq 4$	5	4	2	1	3	4	3	3	0	2	+			
	19	0	0		$\geq 4$	5	3	2	$\geq 4$	4	1	1	$\geq 4$	2	2	+			

Ach = *Acholeplasma species* ; Brh = *Mycoplasma bovirhinis* ; Arg = *Mycoplasma arginini* ; Bgn = *Mycoplasma bovigenitalium* ; NF = non fait ;  $\geq$  = supérieur ou égal à.

**TABLEAU II** Résultats des recherches systématiques de *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (SC)* suite à l'autopsie des bovins (dénombrements exprimés en  $\log_{10}$ ).

Bovin numéro		Poumon	NL trachéo-bronchique	Ecouvillon bronche	Lymphes	Autres
Témoins	10	$\geq 4$	$\geq 4$	NF	NF	NF
	12	4	2	NF	NF	NF
	12 (veau)	NF	NF	NF	NF	arthrite 1 + coryné.
	14	4	2	NF	NF	NF
	16	4	2	NF	NF	NF
18	3	2	NF	NF	NF	
Inoculés	11	NF	0	NF	NF	NF
	13	NF	0	0	NF	NF
	13 (veau)	0	0	NF	NF	NF
	15	4	7	NF	$\geq 8$	NF
	17	NF	0	NF	NF	NF
	19	0	0	0	NF	NF
19 (veau)	0	0	0	NF	NF	

Aucun autre germe n'a été retrouvé à l'exception d'une corynébactérie (coryné.) sur le veau n° 12. NF = non fait ; NL = nœud lymphatique ;  $\geq$  supérieur ou égal à.

La symptomatologie est muette : même la vache 15 qui présentait des lésions aiguës et étendues de PPCB n'a jamais exprimé un quelconque symptôme respiratoire. Face à cet animal malade et cachectique, il était impossible de suspecter la PPCB. Cette absence de symptôme peut surprendre ; HUDSON et TURNER (6) signalent le même phénomène lors de leurs essais expérimentaux et l'attribuent aux bonnes conditions d'entretien des animaux.

L'excrétion de *M.m.m. SC* est toujours antérieure à l'apparition d'anticorps sériques, d'où une défaillance du dépistage basé sur la seule réaction de fixation du complément. Cette excrétion qui se prolonge sur de longues périodes est évidemment très antérieure à toute suspicion clinique ou lésionnelle ce qui ne facilite pas la mise en alerte des systèmes sanitaires.

En ce qui concerne les chèvres dans un système de

confinement maximum avec des bovins-contacts qui eux, ont été rapidement et systématiquement contaminés par une souche réputée hautement contagieuse, aucun symptôme, ni lésion, ni portage, ni positivité sérologique n'a été constaté. Ainsi, les chèvres ne semblent donc pas être un hôte pour *M.m.m.* SC.

Malgré une inoculation massive dans le poumon profond, les bovins inoculés, à l'exception de la vache 15, ont présenté une séroconversion faible et fugace et à terme ont guéri. On aurait pu s'attendre à une maladie plus sévère du type de celle exprimée par la vache 15. On peut supposer que la souche lyophilisée n'a pas exprimé toute sa virulence lorsqu'elle a été revivifiée. Après sa multiplication sur les bovins inoculés, elle aurait retrouvé cette virulence et serait passée sur les témoins-contacts qui ont été plus atteints que les 4 inoculés. Cette atténuation de la virulence par passage sur milieux artificiels est classiquement décrite (18).

**BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.).** Experimental reproduction of the contagious bovine pleuropneumonia in a flock of cattle and goats : clinical and pathological aspects. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 349-356.

Five cows were inoculated with  $3.10^9$  CFU *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*. Five other cows and five goats were placed in close contact with inoculated cows. Clinical observations, serological survey and microbial excretion by culture for mycoplasma from tracheobronchial washes liquid were carried out during 4 months. Mycoplasmas excretion is detected before antibodies responses on all 10 infected cows. The cows never presented clinical respiratory signs and showed no or light lesions but one animal having typical lesions of acute form of contagious bovine pleuropneumonia. Goats do not seem to be susceptible and play no part in the spreading of the infection. *Key words* : Cattle - Goat - *Mycoplasma mycoides* - Contagious bovine pleuropneumonia - Experimental infection - Serology - ELISA test.

## CONCLUSION

La reproduction expérimentale de la PPCB permet de souligner l'aspect asymptomatique et paucilésionnel de la PPCB, d'où la difficulté de son dépistage et de son diagnostic. Le dépistage est rendu d'autant plus aléatoire qu'il existe parfois de véritables guérisons anatomocliniques avec disparition de toutes traces lésionnelles et sérologiques détectables malgré une persistance du germe dans le poumon.

Ces aspects déroutants de la maladie doivent être soulignés afin que les responsables sanitaires aient l'esprit en alerte dans les zones les plus menacées.

Enfin, les caprins ne semblent pas jouer un rôle dans l'épidémiologie de la PPCB.

**BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.).** Reproducción experimental y evolución de la perineumonía contagiosa bovina en un grupo de bovinos y de cabras : aspectos anatomoclinicos. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 349-356.

Se inocularon 5 bovinos por vía endobronquial con un cultivo de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » (*M.m.m.* S.C.) Fueron mantenidos en contacto estrecho con 5 otros bovinos y 5 cabras. Se observaron dichos animales durante 4 meses desde el punto de vista clínico y serológico, con, además para los bovinos, el examen de la excreción de *M.m.m.* SC. Al fin, fueron matados y autopsiados. Durante este periodo, las cabras no mostraron ningún síntoma, ninguna lesión y ninguna reacción serológica. En cambio, todos los bovinos se infectaron pero ocurrieron aspectos muy polimorfos de la enfermedad en este foco de perineumonía pura : una forma subclínica con excreción masiva y prolongada volviendo crónica con lesiones típicas a la matanza en todos los testigos-contacts ; una forma aguda mortal con excreción masiva y lesiones extendidas en un animal inoculado ; una forma latente con excreción prolongada pero sin lesiones macroscópicas a la matanza en los demás animales inoculados. *Palabras claves* : Ganado bovino - Ganado cabrío - *Mycoplasma mycoides* - Perineumonía contagiosa bovina - Infección experimental - Serología - Prueba ELISA.

## BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL (A. D.), TURNER (A. W.). Studies on contagious pleuropneumonia of cattle. IV. An improved complement fixation test. *Aust. vet. J.*, 1953, **29** : 154-163.
2. CHIMA (J. C.), PAM (G.). Contagious bovine pleuropneumonia : a comparison between the passive haemagglutination test and the complement fixation test. *Revue scient. tech. Off. int. Épizoot.*, 1985, **4** : 517-522.
3. COTTEW (G. S.), YEATS (F. R.). Subdivision of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* from cattle and goats into two types. *Aust. vet. J.*, 1978, **54** : 293-296.
4. DANNACHER (G.), PERRIN (M.), MARTEL (J. L.), PERREAU (P.), LE GOFF (C.). Report on evaluation of the European comparative trial concerning complement fixation test for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Annls Rech. vét.*, 1986, **17** : 107-114.
5. GOURLAY (R. N.). Serological tests for the diagnosis and control of contagious bovine pleuropneumonia. CEE Workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 27-32.
6. HUDSON (J. R.), TURNER (A. W.). Contagious bovine pleuropneumonia : a comparison of the efficacy of two types of vaccine. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 373-385.
7. LAMBERT (M.), CABASSE (E.). The use of ELISA in diagnosis of contagious agalactia. CEE workshop, France, Nice, 19-20 September 1985. Pp. 111-115.
8. LEACH (R. H.). Comparative studies of *Mycoplasma* of bovine origine. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1967, **143** : 305-316.
9. LE GOFF (C.). Technique immunoenzymatique appliquée au diagnostic sérologique de la péripneumonie. Note préliminaire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** : 171-173.
10. MARTEL (J. L.), MICHEL (R.). Le diagnostic bactériologique des bronchopneumonies infectieuses des bovins : problème particulier des *Pasteurellaceae*. *Bull. Lab. vét.*, 1986, **23** : 1-7.
11. ONOVIRAN (O.), TAYLOR-ROBINSON (D.). Detection of antibody against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* in cattle by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet. Rec.*, 1979, **105** : 165-167.
12. PERREAU (P.). Isolation procedures for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. CEE workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 18-26.
13. PERREAU (P.), BIND (J. L.). Infection naturelle du veau par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (biotype chèvre). *Bull. Acad. vét. Fr.*, **54** : 491-496.
14. PERREAU (P.), LE GOFF (C.), GIAUFFRET (A.). Le diagnostic sérologique de l'agalaxie contagieuse des petits ruminants : un test de fixation du complément. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1976, **49** : 185-192.
15. POUMARAT (F.), MARTEL (J. L.). Diagnostic bactériologique des mycoplasmoses bovines. Aspect pratique. *Bull. Lab. vét.*, 1987, **26** : 21-29.
16. POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Recherche des anticorps anti-*Mycoplasma bovis* dans le sérum des bovins à l'aide de la réaction d'hémagglutination passive, valeur et limites de la réaction. *Revue Méd. vét.*, 1987, **138** : 981-985.
17. PROVOST (A.), JOUBERT (L.). *Mycoplasma mycoides* et la péripneumonie contagieuse bovine. *Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp. Lyon*, 1970, **72** : 519-630.
18. PROVOST (A.), PERREAU (P.), BRÉARD (A.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.), COTTEW (G. S.). Péripneumonie contagieuse bovine. *Revue scient. tech. Off. int. Épizoot.*, 1987, **6** : 565-624.
19. ROSENDAL (S.), BLANCK (F. T.). Direct and indirect immunofluorescence of unfixed and fixed mycoplasma colonies. *Acta path. microbiol. scand.*, 1972, **80** : 615-622.
20. TURNER (A. W.), ETHERIDGE (J. R.). Slide agglutination tests in the diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 445-451.

# Corrélation entre l'excrétion des mycoplasmes et les cinétiques des anticorps mis en évidence par fixation du complément, hémagglutination passive et séroagglutination rapide, au cours d'une infection expérimentale de bovins par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC

F. Poumarat <sup>1</sup>  
M. Perrin <sup>1</sup>  
P. Belli <sup>1</sup>  
J. L. Martel <sup>1</sup>

**POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.).** Corrélation entre l'excrétion des mycoplasmes et les cinétiques des anticorps mis en évidence par fixation du complément, hémagglutination passive et séroagglutination rapide, au cours d'une infection expérimentale de bovins par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 357-364.

Dans un foyer expérimental de péripneumonie contagieuse bovine (PCB), 5 bovins infectés expérimentalement et 5 bovins infectés naturellement au contact des premiers ont fait l'objet d'un suivi hebdomadaire de l'excrétion de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC et d'un suivi sérologique en fixation du complément (FC), en hémagglutination passive (HAP) et en séroagglutination rapide (SAG). Ces suivis ont été effectués sur 4 mois à compter de l'inoculation. Dans les cas d'évolution aiguë ou chronique avec lésions, aucune défaillance du dépistage en FC et en SAG excepté en phase prodromique n'a été constatée sur une période de 11 à 13 semaines après le début de l'excrétion. L'HAP semble pouvoir détecter précocement les infections débutantes, mais est insuffisante en phase chronique et ultime de la maladie. Dans les cas d'infection latente évoluant sans symptôme ni lésion malgré une excrétion prolongée dans le temps, des défaillances importantes du dépistage sont notées, cela quelle que soit la technique utilisée. **Mots clés :** Bovin - *Mycoplasma mycoides* - Test ELISA - Infection expérimentale - Sérologie - Technique immunologique.

## INTRODUCTION

Chez l'animal vivant, l'examen sérologique est le seul moyen crédible de diagnostic de la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) et représente donc la base de toute prophylaxie. Historiquement, trois tests ont été utilisés largement sur le terrain : la séroagglutination sur lame (SAG) (20), l'immunodiffusion double en gélose (IDG) (8, 21), la fixation du complément (FC) (2).

Des erreurs, par défaut, du dépistage sérologique utilisant ces tests, surviennent essentiellement durant trois phases particulières de l'évolution de la PPCB : la phase prodromique ; la phase ultime de la maladie aiguë, où à cette période, la présence de grandes quantités d'antigène circulant (le galactane) peut aboutir au blocage des anticorps détectés par les divers tests (19) ; la phase chronique de la PPCB caractérisée anatomiquement par l'existence de séquestres.

1. Laboratoire de Pathologie Bovine, Ministère de l'Agriculture, Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires, 31 avenue Tony Garnier, BP 7033, 69342 Lyon cédex 07, France.

Reçu le 13.03.89, accepté le 26.04.89.

Les anticorps détectés par FC apparaissent dans un délai de 6 à 11 jours après une inoculation expérimentale (9).

Lors d'affections sévères conduisant à la mort, la FC et l'IDG détectent pratiquement 100 p. 100 des animaux (7, 20). En phase ultime de cette évolution aiguë des « éclipses » sérologiques peuvent exister ; très rares en FC (19), elles sont fréquentes en SAG : 28 p. 100 (7). L'IDG qui détecte le galactane a l'avantage de suppléer la défaillance des autres tests à cette période.

En phase chronique, le nombre d'animaux sérologiquement détectables diminue, 72 p. 100 en FC, 35 p. 100 en SAG, 21 p. 100 en IDG (7) et ce d'autant que cette phase subclinique s'allonge (20).

La FC est par ailleurs très spécifique, 0,12 p. 100 de faux positifs (6), 0,9 p. 100 chez les vieux animaux contre 17 p. 100 en SAG (20).

Au-delà de ces trois tests classiques, d'autres tests, dont principalement l'hémagglutination passive (HAP) et les tests immunoenzymatiques (ELISA), ont été mis en oeuvre plus récemment.

Sur la valeur de l'HAP, les avis divergent. PERREAU et collab. (15), démontrent que l'HAP présente les mêmes défaillances que la SAG et manque de spécificité. CHIMA et ONOVIRAN (3) utilisent une technique d'HAP modifiée par rapport à la précédente : ainsi l'HAP pourrait détecter des anticorps plus précocement que la FC et plus tardivement que la FC chez les porteurs chroniques (4).

Comparée aux autres tests, l'ELISA s'avère extrêmement sensible. Des anticorps sont encore détectés chez des animaux 19 mois et 23 mois, respectivement, après guérison clinique et après vaccination (13), alors que les défaillances en FC sont déjà nombreuses au-delà de 10 mois (20). Cependant, cette sensibilité s'accompagne d'un manque de spécificité : 11 p. 100 de fausses réactions positives (11) et presque la moitié des sérums d'animaux issus d'une zone du Niger, où la PPCB est endémique, sont positifs en ELISA, alors que tous les autres tests donnent des résultats négatifs (13).

Ainsi, il est évident qu'aucun test, utilisé seul, n'assure la détection systématique des infectés au cours de tous les stades de la maladie. Pour le problème délicat

F. Poumarat, M. Perrin, P. Belli, J.L. Martel

de la détection des porteurs chroniques l'ELISA apparaît comme une technique d'avenir si sa spécificité peut être améliorée. A ce jour, le test de FC qui est recommandé par l'Office International des Épizooties demeure le mieux adapté.

A l'occasion de la reproduction expérimentale d'un foyer de PPCB effectuée au Laboratoire de Pathologie Bovine (LPB), 10 bovins (5 inoculés et 5 témoins-contacts) ont fait l'objet d'un suivi simultané des cinétiques d'excrétion de l'agent de la PPCB et d'évolution des taux d'anticorps sériques sur une période de 4 mois. Ces anticorps ont été recherchés parallèlement à l'aide de 5 techniques sérologiques : l'HAP, la SAG, la FC, l'ELISA et l'IDG. Ces deux derniers tests ont été mis en oeuvre à l'Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (IEMVT), les résultats font l'objet d'un développement complet dans l'article de LE GOFF et LEFEVRE (12).

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

En ce qui concerne le protocole exact de la reproduction expérimentale, le matériel et les méthodes ont été décrits avec précision par BELLI et collab. (1).

### Les animaux

Dix vaches adultes de race française Frisonne ont été mises en quarantaine 18 mois avant l'inoculation et ont été soumises à des contrôles sérologiques trimestriels qui ont permis d'affirmer l'absence, chez ces animaux, premièrement d'anticorps anti-*Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » (*M.m.m.* SC) recherchés par FC (5), deuxièmement d'anticorps anti-*M. capricolum* et *M.m.m.* « large colony » recherchés par FC (14) et troisièmement d'anticorps anti-*M. bovis* et *M. species* groupe 7 de LEACH (10) recherchés par HAP (16).

Dix jours avant l'inoculation, les vaches ont été introduites dans la zone protégée du Laboratoire de Pathologie Bovine (LPB) et y sont restées 3 mois et 4 mois respectivement pour les inoculées et les témoins-contacts.

### L'inoculation

Cinq bovins (bovins 11, 13, 15, 17, 19) ont été inoculés par voie endobronchique.

Cinq bovins (bovins 10, 12, 14, 16, 18) ont été conservés comme témoins-contacts.

La souche de *M.m.m.* SC d'origine africaine (AFADE) reconnue comme hautement virulente a été utilisée.

L'inoculum consistait en  $3 \cdot 10^9$  mycoplasmes viables par animal, dilué dans 50 ml de sérum physiologique.

### Suivi des animaux

Suivi sérologique : dès leur entrée en zone protégée des prises de sang bihebdomadaires ont été effectuées sur chacun des animaux.

Suivi bactériologique : des lavages trachéobronchiques hebdomadaires (LTB) ont été réalisés sur chacun des animaux.

### Abattage des animaux

Les autopsies de tous les animaux ont été complètes, une attention toute particulière étant portée sur l'appareil respiratoire.

### Techniques d'analyse

#### Analyse bactériologique

Chacun des LTB ainsi que les prélèvements effectués à l'autopsie ont fait l'objet d'une analyse bactériologique classique et d'une recherche de mycoplasme avec estimation semi-quantitative de la densité en *M.m.m.* SC dans ces prélèvements selon les techniques décrites dans l'article de BELLI et collab. (1).

#### Analyse sérologique

**Fixation du complément (FC) :** la méthode de CAMPBELL et TURNER (2) modifiée en microméthode telle qu'elle est décrite par DANNACHER et collab. (5) a été utilisée avec l'antigène ayant servi de référence pour le contrôle de qualité européen (5) et préparée à l'IEMVT à partir d'une souche de *M.m.m.* SC B 17 provenant d'un foyer naturel africain de PPCB.

Les dilutions sont effectuées de 2 en 2 à partir du 1/10 ; la lecture s'effectue selon la gamme +, ++, +++, +++++, correspondant respectivement à 75, 50, 25 et 0 p. 100 d'hémolyse.

Interprétation : les animaux sont sérologiquement négatifs à 100 p. 100 d'hémolyse au 1/10, douteux soit pour + ou ++ au 1/10, soit pour + au 1/20, au-delà ils sont significativement positifs.

**Séroagglutination rapide sur lame (SAG) :** la méthode utilisée est celle décrite par TURNER et ETHERIDGE (20) ; l'antigène est préparé au LPB, à partir de la souche de référence internationale *M.m.m.* SC PG<sub>1</sub>. L'agglutination est estimée par une notation de + à ++++ ; les animaux sont considérés comme significativement positifs pour des agglutinations à ++ et plus.

**Hémagglutination passive (HAP) :** la technique mise en oeuvre est très proche de celle proposée par CHIMA et ONOVIRAN (3) utilisant des hématies fixées au glutaraldéhyde et sensibilisées par un antigène complet ; elle est en tous points semblable à celle employée régulièrement au LPB pour la recherche des infections à *M. bovis* (16), l'antigène étant préparé à partir de la souche de référence internationale *M.m.m.* SC PG<sub>1</sub>.

Les dilutions sont effectuées de 2 en 2 à partir du 1/10, et les animaux sont considérés comme significativement positifs pour des titres supérieurs à 40.

## RÉSULTATS

L'ensemble des résultats concernant la comparaison pour chacun des 10 animaux de la cinétique de l'excrétion de *M.m.m.* SC et des cinétiques des anticorps anti-*M.m.m.* SC détectés en FC, SAG, HAP est illustré dans la figure 1.

Compte tenu des résultats du suivi clinique et des données de l'autopsie (1), on peut classer les animaux en 3 groupes assez homogènes :

### Groupe A (vache 15) :

— PPCB « expérimentale », de type aigu à évolution mortelle, l'autopsie ayant révélé des lésions aiguës étendues caractéristiques de cette maladie ;

— excrétion massive, c'est-à-dire continue avec des densités en *M.m.m.* SC toujours supérieures à 10<sup>4</sup> mycoplasmes par ml de LTB, jusqu'au 29ème jour ;

### Groupe B (vaches 10, 12, 14, 16, 18) :

— PPCB « naturelle », d'évolution chronique, l'autopsie ayant révélé des lésions chroniques caractéristiques de cette maladie ;

— l'excrétion débute chez ces animaux dans la période du 25ème au 39ème jour, elle est massive (plus de 10<sup>4</sup> mycoplasmes par ml de LTB) sur respectivement 53, 60, 57, 35, 53 jours (moyenne = 50 jours, écart-type = 10). Au delà, l'excrétion est faible mais continue pratiquement jusqu'à l'abattage.

### Groupe C (vaches 11, 17, 19) :

— PPCB « expérimentale » inapparente évoluant vers la guérison, l'autopsie n'ayant révélé aucune lésion macroscopique ;

— l'excrétion s'est prolongée jusqu'à l'abattage au 81ème jour de façon continue pour les vaches 17 et 19 et discontinuée pour la vache 11 ; pour les vaches 17 et 19, une excrétion massive est notée jusqu'au 29ème jour.

D'autre part : vache n° 13

— PPCB « expérimentale avortée » et PPCB « naturelle » probablement par réinfection vers le 43ème jour : l'excrétion a été faible et continue sur 36 jours.

### Erreurs par défaut du dépistage sérologique en phase initiale d'infection

Les délais d'apparition des anticorps par rapport au jour de l'inoculation chez les vaches inoculées sont donnés au tableau I. Le comportement sérologique des animaux est très homogène, ce qui permet d'envisager des moyennes. Des titres supérieurs à 40 en HAP apparaissent précocement, significativement par rapport à l'apparition de titres significativement positifs en FC (test du « t » de Student) (18) mais non par rapport à des titres douteux en FC.

Les délais d'apparition des anticorps par rapport au début de l'excrétion chez les vaches témoins-contacts sont donnés au tableau II. La dispersion des résultats recoupe le rythme de prélèvement des LTB.

### Erreurs par défaut du dépistage en phase ultime de la maladie aiguë

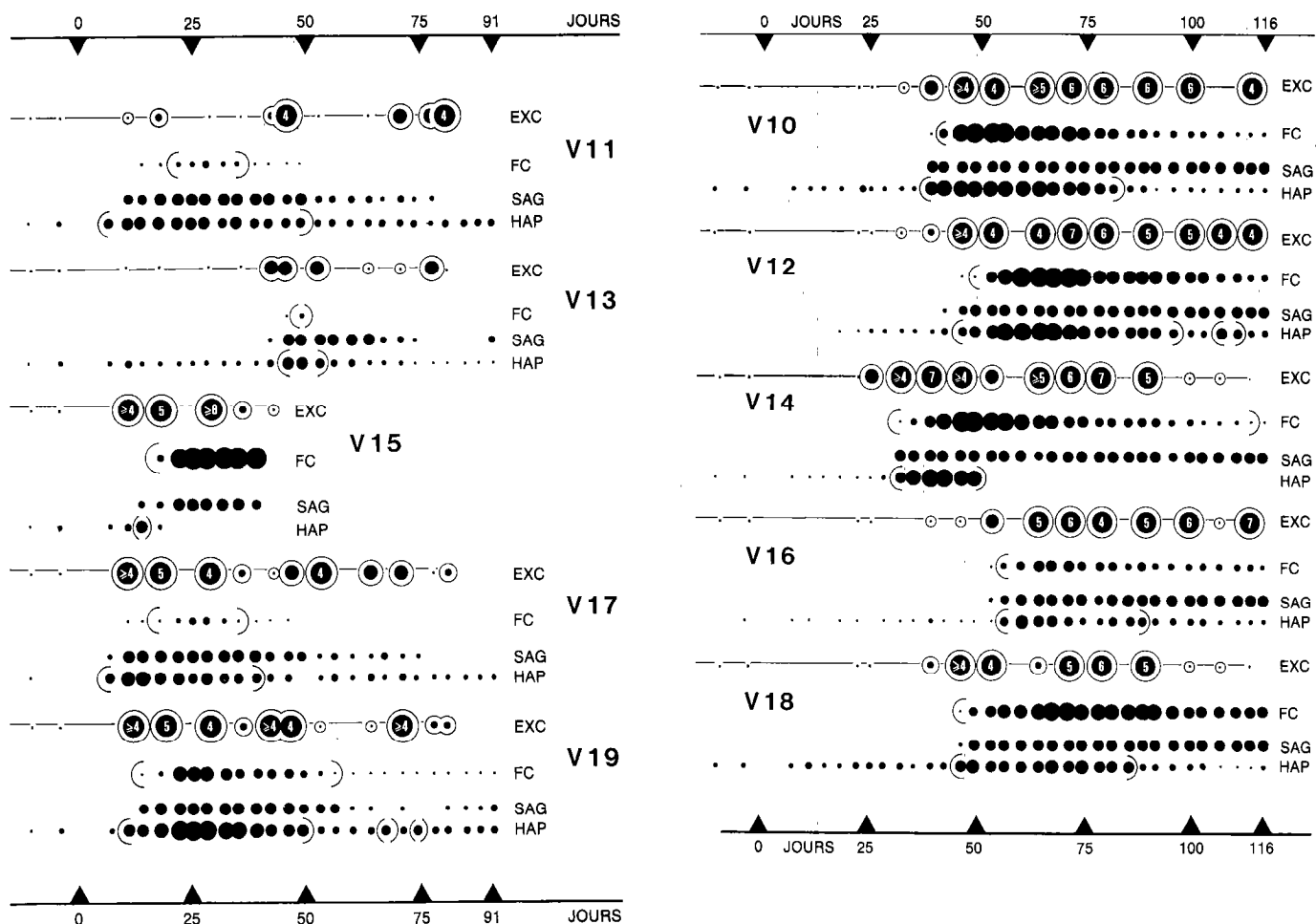
Seule la vache 15 a présenté une forme de PPCB ayant entraîné la mort ; aucune baisse des taux d'anticorps en FC et en SAG n'est constatée, en revanche en HAP les titres s'annulent dans les 22 jours précédant la mort.

### Erreurs par défaut du dépistage sérologique en phase terminale d'infection assimilée à la période d'excrétion détectable

Pour le groupe B représenté par les témoins-contacts : tous les animaux sont restés significativement positifs en FC et en SAG jusqu'au dernier contrôle sérologique effectué selon les animaux entre la 11ème et la 13ème semaine (moyenne = 83 jours) après le début de l'excrétion (Fig. 1).

En revanche, l'HAP ne couvre pas l'ensemble de la période : les animaux ne sont plus détectables 50, 64, 25, 50, 47 jours, respectivement pour les vaches 10, 12, 14, 16, 18, après le début de l'excrétion, soit environ 6 à 8 semaines ; pour la vache 14, on constate une chute brutale et précoce des titres en HAP.

F. Poumarat, M. Perrin, P.Belli, J.L. Martel



Vaches (V) n° 11, 13, 15, 17, 19 : vaches inoculées  
 Vaches n° 10, 12, 14, 16, 18 : vaches témoins-contacts  
 Jour 0 = jour d'inoculation

Excrétion (EXC)    •    ⊙    ⊙    ⊙    ⊙    ⊙    ⊙  
 0    1    2    3    4    5    6

Densités (exprimées en log<sub>10</sub>) de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC par millilitre de liquide de lavage trachéobronchique = supérieur ou égal à

Titre en FC et en HAP    •    •    •    •    •    •    •    •  
 10    20    40    80    160    320    640    1280    2560

Séroagglutination à    •    •    •    •  
 +    ++    +++    ++++

( ) Intervalle dans lequel tous les titres sont significativement positifs

Fig. 1 : Comparaison de la cinétique des anticorps sériques anti-*Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* SC et de la cinétique d'excrétion de cet agent, établies pour une période de 3 mois pour 5 vaches inoculées expérimentalement et de 4 mois pour 5 vaches témoins-contacts. Pour la recherche des anticorps 3 tests ont été mis en oeuvre : la fixation du complément (FC), la séroagglutination rapide (SAG) et l'hémagglutination passive (HAP).



**TABLEAU I** Délai (en jours) d'apparition des anticorps sériques par rapport au jour d'inoculation chez les vaches inoculées (excepté la vache n° 13).

	Vache n° 11	Vache n° 15	Vache n° 17	Vache n° 19	$\tilde{m}$ = moyenne s = écart-type
F.C. { 1 <sup>er</sup> titre non négatif 1 <sup>er</sup> titre significativement positif	14 22	18 18	11 18	14 14	$\tilde{m}$ = 14 (s = 2,9) $\tilde{m}$ = 18 (s = 3,3)
S.A.G. { 1 <sup>re</sup> agglutination $\geq$ ++ 1 <sup>re</sup> agglutination à + + + +	11 18	14 22	11 11	14 18	$\tilde{m}$ = 12,5 (s = 1,7) $\tilde{m}$ = 17 (s = 4,6)
H.A.P. 1 <sup>er</sup> titre $\geq$ à 80	7	14	7	11	$\tilde{m}$ = 10 (s = 3,4)

F.C. = fixation du complément ; S.A.G. = séroagglutination rapide sur lame ; H.A.P. = hémagglutination passive :  $\geq$  = supérieur ou égal à.

**TABLEAU II** Délai (en jours) d'apparition des anticorps sériques par rapport au début de l'excrétion chez les vaches témoins-contacts.

	Vache n° 10	Vache n° 12	Vache n° 14	Vache n° 16	Vache n° 18	$\tilde{m}$ = moyenne s = écart-type
F.C. { 1 <sup>er</sup> titre non négatif 1 <sup>er</sup> titre significativement positif	8 11	15 18	8 8	15 18	8 8	$\tilde{m}$ = 11 (s = 3,8) $\tilde{m}$ = 13 (s = 5,1)
S.A.G. { 1 <sup>re</sup> agglutination $\geq$ ++ 1 <sup>re</sup> agglutination à + + + +	8 8	11 15	8 8	18 22	11 15	$\tilde{m}$ = 11 (s = 4) $\tilde{m}$ = 14 (s = 5,8)
H.A.P. 1 <sup>er</sup> titre $\geq$ à 80	8	15	8	18	8	$\tilde{m}$ = 11 (s = 4,7)

Pour le groupe C représenté par les inoculés (sauf la vache 15) : quel que soit le test choisi, aucun ne permet la détection certaine de ces animaux durant la totalité de la phase d'excrétion. Les périodes pour lesquelles les animaux ne sont pas détectables sont

**TABLEAU III** Périodes (en jours) durant lesquelles les vaches inoculées (à l'exception de la n° 15) étaient redevenues sérologiquement douteuses ou négatives bien qu'excrétant encore M.m.m. SC. (Les titres faiblement positifs isolés ne sont pas pris en compte pour l'H.A.P. et la S.A.G.).

	Vache n° 11	Vache n° 13	Vache n° 17	Vache n° 19
Durée de l'excrétion par rapport à la durée du suivi	81/81	36/81	81/81	81/81
F.C. { absence d'anticorps absence de titres significatifs	31 45	28 28	34 45	0 24
S.A.G. agglutination nulle ou +	16	6	31	24
H.A.P. titres $\leq$ à 40	31	25	41	31

données au tableau III, ces chiffres ne représentent que des minima puisque 4 vaches sur 5 excrétaient encore M.m.m. SC peu de temps avant l'abattage.

Le tableau IV donne les proportions de temps durant lesquelles ces animaux ne seraient pas détectables sur l'ensemble de la phase d'excrétion.

**TABLEAU IV** Périodes (en p. cent par rapport à la durée d'excrétion) durant lesquelles les vaches 11, 13, 17, 19 ne seraient pas détectables sérologiquement, le délai d'apparition des anticorps en phase initiale étant inclus.

	Vache n° 11	Vache n° 13	Vache n° 17	Vache n° 19
F.C. { sérologie nulle sérologie nulle ou douteuse	55 83	89 97	55 63	17 47
S.A.G. agglutination nulle ou +	33	28	52	47
H.A.P. titres $\leq$ à 40	47	80	59	52

## DISCUSSION

---

Il convient au préalable de justifier les seuils de positivité significative retenus dans cette étude. Pour la FC, les normes proposées par CAMPBELL et TURNER (2) et reprises intégralement pour le contrôle de qualité européen de 1983 (5) ont été appliquées. Pour l'HAP, parmi 35 vaches sûrement indemnes de PPCB et s'étant révélées sur plusieurs contrôles séronégatives en FC, des titres de 10 à 20 étaient fréquents, des titres de 40 exceptionnels ; aussi, il a été choisi le titre 80 pour seuil de positivité, ceci correspondant exactement aux conclusions de PERREAU et collab. (15). Pour la SAG, antérieurement à l'inoculation, aucune trace d'agglutination n'était détectable chez les 10 bovins de l'essai ; cependant TURNER et ETHERIDGE (20) signalent chez de vieux animaux, sûrement indemnes de PPCB, près de 17 p. 100 de réactions le plus souvent faibles ; aussi, comme le préconisent ces auteurs, le seuil de positivité pour une agglutination a été placé à ++.

La transmission de la PPCB ne peut se réaliser qu'à travers un contact étroit entre les animaux. La détection des animaux potentiellement virulents est donc la base de toute prophylaxie sanitaire. Le suivi de la cinétique d'excrétion chez les infectés, dont l'étude n'avait jamais été envisagée jusqu'à ce jour, visualise exactement la phase de virulence des animaux et permet de définir avec précision les insuffisances du dépistage sérologique indépendamment des données cliniques ou lésionnelles parfois inexistantes.

L'HAP serait le test qui détecte le plus précocement les infections récentes. Si en maladie « naturelle » (groupe B) l'infection n'est détectable sérologiquement qu'au bout de 1 à 3 semaines après le début d'excrétion (Tabl. II), les 3 tests couvrent cependant la phase d'excrétion massive.

La chute brutale des titres en HAP constatée 22 jours avant la mort chez la vache 15 peut s'expliquer par la présence de galactane en grande quantité dans la circulation générale (19) confirmée par les résultats en IDG effectués à l'IEMVT.

Lors de la phase chronique de la maladie, telle qu'elle évolue chez les témoins-contacts (groupe B), aucune défaillance du dépistage sérologique n'est constatée sur la période de suivi, c'est-à-dire 11 à 13 semaines après le début de l'excrétion ou 10 à 12 semaines à compter de la date du premier titre positif en FC. Les travaux antérieurs sur d'aussi longues périodes sont limités. TURNER et ETHERIDGE (20) signalent l'apparition de séronégatifs en FC et SAG après respectivement 7 et 3 semaines d'évolution chronique à compter de la date du premier titre positif en FC. L'HAP, en revanche, apparaît nettement insuffisante pour la

détection des porteurs de séquestres puisqu'aucun animal n'est détectable au-delà de 7 semaines à compter de la date du premier titre positif en HAP, ce qui infirme les déductions de CHIMA et PAM (4).

Des défaillances très importantes du dépistage sérologique, quel que soit le test utilisé, sont constatées systématiquement chez les animaux du groupe C qui, bien que potentiellement virulents sur une longue période, ne présentent ni symptôme, ni lésion (Tabl. IV). Cela est d'autant plus dommageable qu'il s'agit de séronégativité définitive et que le renouvellement des prélèvements ne permettrait pas plus de les détecter.

Si les résultats obtenus sur les témoins-contacts sont directement transposables sur le terrain, l'évolution constatée chez les inoculés du groupe C peut n'être qu'un artéfact expérimental. Cependant, au cours des nombreuses reproductions expérimentales effectuées en Australie et rapportées par HUDSON et TURNER (9), 14 sur 94 témoins-contacts présentent les mêmes caractéristiques que le groupe C : pas de symptôme, pas de lésion, malgré une séroconversion en FC. TURNER et ETHERIDGE (20) constatent que pour les 17 animaux de ce type (sans que l'on sache quelle est la proportion de PPCB « naturelle » et « expérimentale »), 8 étaient séronégatifs en FC et SAG à la date de leur abattage effectué 5 à 9 semaines à compter du jour de première positivité en FC ; par comparaison, les animaux du groupe C ont été abattus 9, 5, 9 et 10 semaines respectivement pour les vaches 11, 13, 17, 19 à compter du premier titre positif en FC.

La forte proportion d'infections inapparentes constatée chez les inoculés peut résulter de l'excellent entretien des animaux et d'une hypovirulence de la souche ayant subi plusieurs passages préalables en milieux artificiels : ce phénomène est classiquement décrit (17).

## CONCLUSION

---

Cette reproduction expérimentale d'un foyer de PPCB a permis de révéler l'existence d'infection prolongée évoluant sans symptôme, ni lésion et difficilement détectable sérologiquement. Dans les autres cas, évolutions aiguë ou chronique avec lésions, aucune défaillance en FC et SAG excepté en phase prodromique, n'a été constatée malgré un suivi prolongé sur 11 à 13 semaines après le début de l'excrétion. Si l'HAP assure une détection précoce des infections débutantes, elle s'avère insuffisante en phase ultime et en phase chronique de la maladie.

POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Correlation between mycoplasmas excretion and antibodies kinetics detected by complement fixation test, passive haemagglutination test and slide agglutination serum test during an experimental infection of cattle with *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* small colony variant. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 357-364.

During an experimental reproduction of CBPP, 5 inoculated cows and 5 contacts cows were bled twice a week and antibodies research was performed using complement fixation test (CFT), passive haemagglutination test (PHAT) and slide agglutination test (SAT). In the same period, trachobronchial washings were performed weekly to detect and to count *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC. For four months these tests were used to compare antibodies kinetics with kinetics of mycoplasmas excretion. With titer over 40 as threshold of positivity, PHAT detects antibodies earlier than CFT and SAT at the beginning of infection, but fails to detect chronic carriers. In contacts cows no failure has been observed with CFT and SAT except during prodromic phase of infection. These results are valid for natural infections. However, for inoculated animals, most serious failures to detect infected cows occur. *Key words* : Cattle - *Mycoplasma mycoides* - Experimental infection - Serological test - ELISA test.

POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Correlación entre la excreción de los micoplasmas y las cinéticas de los anticuerpos evidenciados por fijación del complemento, hemaglutinación pasiva y seroaglutinación rápida, durante una infección experimental de bovinos por *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 357-364.

En un foco experimental de perineumonía contagiosa bovina (PCB), se observaron cada semana la excreción, en 5 bovinos infectados experimentalmente y 5 bovinos infectados naturalmente al contacto de los primeros, de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC; se estudiaron también la serología por fijación del complemento (FC), hemaglutinación pasiva (HAP) y seroaglutinación rápida (SAG); eso durante 4 meses a partir de la inoculación. En los casos de evolución aguda o crónica con lesiones, no se constató ningún fallo de la detección por FC y SAG salvo en fase prodromica durante 11 a 13 semanas después del principio de la excreción. La HAP parece poder revelar pecozmente las infecciones principiantes, pero es insuficiente en fase crónica y última de la enfermedad. En los casos de infección latente evolucionando sin sintoma ni lesión a pesar de una excreción prolongada en el tiempo, se notan fracasos importantes de la detección, cualquiera que sea la técnica utilizada. *Palabras claves* : Bovino - *Mycoplasma mycoides* - Infección experimental - Serología - Técnica inmunológica - Prueba ELISA.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.). Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomocliniques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 349-356.
2. CAMPBELL (A. D.), TURNER (A. W.). Studies on contagious pleuropneumonia of cattle. IV. An improved complement fixation test. *Aust. vet. J.*, 1953, **29** : 154-163.
3. CHIMA (J. C.), ONOVIRAN (O.). A passive haemagglutination test for detection of antibodies against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* using glutaraldehyde-fixed sheep erythrocytes. *Vet. Microbiol.*, 1982, **7** : 343-349.
4. CHIMA (J. C.), PAM (G.). Contagious bovine pleuropneumonia : a comparison between the passive haemagglutination test and the complement fixation test. *Revue scient. tech. Off. int. Epizoot.*, 1985, **4** : 517-522.
5. DANNACHER (G.), PERRIN (M.), MARTEL (J. L.), PERREAU (P.), LE GOFF (C.). Report on evaluation of the European comparative trial concerning complement fixation test for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Annls Rech. vét.*, 1986, **17** : 107-114.
6. ETHERIDGE (J. R.), COTTEW (S. D.), LLOYD (L. C.). Studies on the origin of false positive reactions to the complement fixation test for contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1976, **52** : 299-304.
7. GOURLAY (R. N.). Comparison between some diagnostic tests for contagious bovine pleuropneumonia. *J. comp. Path.*, 1965, **75** : 97-109.
8. GRIFFIN (R. M.). A gel diffusion precipitin test for contagious bovine pleuropneumonia. *J. comp. Path.*, 1965, **75** : 223-231.
9. HUDSON (J. R.), TURNER (A. W.). Contagious bovine pleuropneumonia : a comparison of the efficacy of two types of vaccine. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 373-385.
10. LEACH (R. H.). Comparative studies of *Mycoplasma* of bovine origin. *Annls N.Y. Acad. Sci.*, 1967, **143** : 305-316.
11. LE GOFF (C.). Technique immunoenzymatique appliquée au diagnostic sérologique de la péripneumonie. Note préliminaire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** : 171-173.

12. LE GOFF (C.), LEFEVRE (P. C.). Péripneumonie contagieuse bovine : Test immunoenzymatique et cinétique d'apparition des anticorps au cours d'une infection expérimentale. Relation entre fixation du complément, excrétion et recherche de l'antigène circulant. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 365-369.
13. ONOVIRAN (O.), TAYLOR-ROBINSON (D.). Detection of antibody against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* in cattle by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet. Rec.*, 1979, **105** : 165-167.
14. PERREAU (P.), LE GOFF (C.), GIAUFFRET (A.). Le diagnostic sérologique de l'agalaxie contagieuse des petits ruminants : un test de fixation du complément. *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1976, **49** : 185-192.
15. PERREAU (P.), PROVOST (A.), REGNOULT (R.), ORUE (J.). Valeur de la réaction d'hémagglutination indirecte dans la péripneumonie bovine. Emploi d'hématies formolées, sensibilisées et lyophilisées. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1964, **17** : 5-14.
16. POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Recherche des anticorps anti-*Mycoplasma bovis* dans le sérum des bovins à l'aide de la réaction d'hémagglutination passive, valeur et limites de la réaction. *Revue Méd. vét.*, 1987, **138** : 981-989.
17. PROVOST (A.), PERREAU (P.), BRÉARD (A.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.), COTTEW (G. S.). Péripneumonie contagieuse bovine. *Revue scient. tech. Off. int. Épizoot.*, 1987, **6** : 565-624.
18. SCHWARTZ (D.). Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1969. 318 p.
19. TURNER (A. W.). Circulating *M. mycoides* antigens as a cause of loss of agglutination and complement fixation activity during acute pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1962, **38** : 401-405.
20. TURNER (A. W.), ETHERIDGE (J. R.). Slide agglutination tests in the diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 445-451.
21. WHITE (G.). Agar double diffusion precipitation reaction applied to the study of *Asterococcus mycoides*. *Nature*, 1958, **181** : 278-279.

# Péripneumonie contagieuse bovine : test immunoenzymatique et cinétique d'apparition des anticorps au cours d'une infection expérimentale.

## Relation entre la fixation du

C. Le Goff<sup>1</sup> | complément, l'excrétion et la  
P. C. Lefèvre<sup>1</sup> | recherche de l'antigène circulant

**LE GOFF (C.), LEFEVRE (P. C.).** Péripneumonie contagieuse bovine : test immunoenzymatique et cinétique d'apparition des anticorps au cours d'une infection expérimentale. Relation entre la fixation du complément, l'excrétion et la recherche de l'antigène circulant. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 365-369.

Un protocole d'infection expérimentale de la péripneumonie contagieuse bovine a été mis en place et les animaux ont fait l'objet d'un suivi sérologique sur quatre mois. Le test immunoenzymatique IgG présenté dose les anticorps, avec un retard de quelques jours sur la fixation du complément, mais s'avère meilleur pour un dépistage tardif. La détection des anticorps précoces peut être effectuée grâce à un TIE/IgM. Du galactane circulant a pu être mis en évidence sur une vache morte d'une forme aiguë de la maladie. L'excrétion débute une à deux semaines avant que ne s'amorce une séroconversion ; le TIE/IgG reste positif pendant toute la phase d'excrétion et au-delà.  
**Mots clés :** Bovin - Péripneumonie contagieuse bovine - Infection expérimentale - Test ELISA - Technique immunologique - Anticorps.

Sur le terrain, la séroagglutination sur lame (SAG) (5, 13), qui utilise un antigène coloré, se révèle être à l'échelon d'un troupeau une méthode facile d'emploi, dont la fiabilité est d'autant meilleure que l'on se situe dans la phase d'état de la maladie.

Une synthèse qui répertorie l'ensemble des réactions utilisées dans le diagnostic de la PPCB a récemment été publiée (11) ; elle précise pour chacune des réactions les modalités, les avantages et les limites d'emploi.

## INTRODUCTION

Le diagnostic sérologique de la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) est dûment codifié depuis de nombreuses années, et repose sur la mise en oeuvre de trois réactions majeures.

Au laboratoire, la fixation du complément (FC) est couramment pratiquée ; elle s'effectue selon le protocole décrit par CAMPBELL et TURNER (2). Des modifications mineures ont été apportées, entre autres l'utilisation d'une microtechnique (3, 8).

L'immunodiffusion double en gélose (5, 13) est employée pour mettre en évidence l'antigène diffusible spécifique de *Mycoplasma mycoides* SC : le galactane ; elle est utilisée chaque fois qu'un résultat est négatif en FC, alors que la PPCB est suspectée.

C'est notamment en phase aiguë de la maladie que l'on observe ce phénomène car le galactane, souvent libéré en grande quantité dans l'organisme, sature rapidement l'ensemble des sites anticorps et forme des immunocomplexes (4, 12).

1. Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux, IEMVT-CIRAD, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France.

Reçu le 17.04.89, accepté le 28.04.89.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Différents travaux ont été entrepris avec le Laboratoire National de Pathologie Bovine (LNPB) de Lyon, sur les relations qui existent entre l'excrétion des mycoplasmes et les taux d'anticorps, mis en évidence avec les méthodes classiques de fixation du complément (FC), d'hémagglutination passive (HAP) et de séroagglutination sur lame (SAG) (9).

En ce qui concerne la spécificité des réactions, une étude, qui tente de déterminer l'origine des fausses réactions positives, a également été proposée (10).

A l'IEMVT, la cinétique d'apparition des anticorps a été étudiée grâce à un test immunoenzymatique (TIE), et la recherche d'antigène circulant a été pratiquée sur les sérums. Les résultats sont comparés à ceux obtenus avec l'excrétion et la FC'.

## Conditions d'expérience

Le protocole de reproduction expérimentale de la maladie se trouve exposé en détail par BELLI et collab. (1). Rappelons que cinq vaches ont été inoculées par voie endobronchique avec  $3.10^9$  mycoplasmes ; cinq autres ont servi de témoins-contacts ainsi que cinq chèvres. Des prises de sang bihebdomadaires ont été effectuées jusqu'à l'abattage.

## Tests sérologiques utilisés

### Immunodiffusion double en gélose

Afin de la rendre plus facile d'exécution, cette méthode a subi quelques modifications de forme (8). Des disques de papier pour antibiogrammes(\*) de 7 mm de diamètre sont imbibés de sérums par capillarité, puis déposés sur une fine couche de gélose.

La lecture des résultats est effectuée 24 et 48 heures après. Les lignes de précipité nettes sont notées +, les autres, très fines, peu visibles ou floues et souvent d'apparition fugace, sont notées ±.

### Test immunoenzymatique

Depuis sa publication (6), le test a été affiné et les modifications, dont il a fait l'objet, nécessitent un bref rappel du protocole :

— tous les réactifs sont employés à raison de 50 µl par cupule ;

— des plaques(\*\*) sont sensibilisées une nuit à 4 °C avec une suspension d'antigène membranaire. Obtenues par l'action des ultra-sons et du dodécyl sulfate de sodium à 0,2 p. 100, ces membranes sont récoltées après 30 mn de centrifugation à 20 000 g. La dilution d'emploi retenue est de l'ordre du 1/300, pour une concentration en protéines de 10 à 15 µg/ml ;

— pour titrer les IgG, les sérums sont dilués au 1/800 et au 1/8 000 pour les IgM. Examinés en double, ils sont déposés 1 heure à 37 °C ;

— le conjugué anti-bovin couplé à la peroxydase est employé au 1/8000 ;

— le substrat est composé d'une solution de 1-2 phénylènediamine (OPD) en tampon citrate pH 5 additionné de 15 p. 100 d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 10 volumes. Après 10 mn à l'abri de la lumière, la réaction est arrêtée avec 10 µl d'H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 1M, et la densité optique (DO) est enregistrée à 492 nm.

## RÉSULTATS

### Vaches inoculées

Hormis la vache 15, qui fera l'objet d'un développement particulier, les résultats observés sur ces animaux ne seront pas pris en compte car il est probable que la stimulation de leur système immunitaire soit non conforme à celle observée lors de la maladie naturelle, et des biais importants peuvent conduire à une interprétation hasardeuse des résultats.

(\*) BioMérieux

(\*\*) Flow Linbro.

### Cas de la vache 15

Cet animal est mort d'une forme aiguë de la maladie, un mois après l'inoculation ; il est le seul sur lequel a été mis en évidence de l'antigène circulant diffusible. Ce dernier est apparu moins d'une semaine après le début de la montée des anticorps et a persisté jusqu'à la mort de l'animal.

A ce moment, une chute nette et brutale du taux d'anticorps s'est amorcée et il n'a pas été possible de vérifier si elle irait jusqu'à la négativité totale comme il est logique de le penser.

### Vaches témoins contacts

La séroconversion de ces animaux est décelée en FC entre la 4ème et la 7ème semaine après l'inoculation avec des titres élevés pouvant atteindre le 1/5 120.

On peut noter le comportement de la vache 16, dont la réponse a été la plus tardive et où le taux ne dépasse pas le 1/160.

Tous ces animaux possèdent encore des anticorps au moment de l'abattage pratiqué quatre mois après le début de l'expérience.

### Détermination du seuil de positivité

Lorsque la fixation du complément est négative, les densités optiques enregistrées avec le TIE/IgG sont comprises entre 0,05 et 0,15. Pour le TIE/IgM, elles se situent entre 0,10 et 0,20. Les moyennes sont respectivement de 0,10 et 0,15 ; le seuil de positivité, évalué à deux fois la valeur moyenne, sera donc égal à 0,20 pour les IgG et 0,30 pour les IgM.

### Comparaison TIE/FC' (Fig. 1)

Pour tous les animaux, les courbes obtenues avec la FC et le TIE/IgM sont caractérisées par une montée rapide des anticorps. Cette constatation reste valable avec le TIE/IgG pour les vaches 14 et 16 ; la mise en place de la réponse des trois autres animaux se fait progressivement avec un profil de pente faible.

L'ensemble de ces résultats est consigné dans le tableau I où le premier jour d'apparition des anticorps, mis en évidence par la FC, est noté J. Comparativement, le délai observé avec les réactions de TIE/IgM et IgG sera enregistré J+ ou - un certain nombre de jours.

Cette étude montre que la détection des IgM, tant en FC qu'en TIE, précède de 4 à 7 jours celle des IgG, sauf pour la vache 14 où le délai d'apparition est le même.

Le cas particulier de la vache 16, où la mise en évidence des IgG devance de 4 jours celle des IgM, reste sans explication.

Fig. 1 : Cinétique TIE/FC.

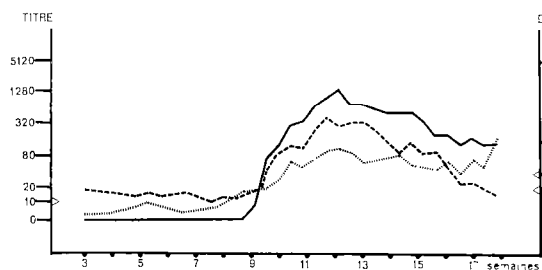
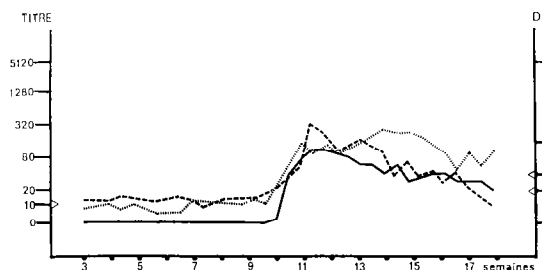
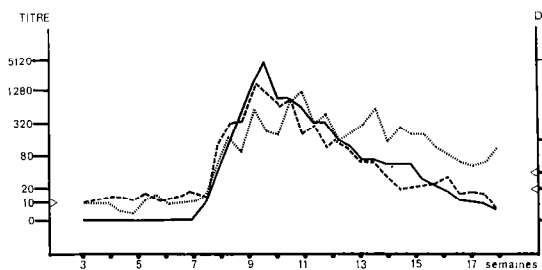
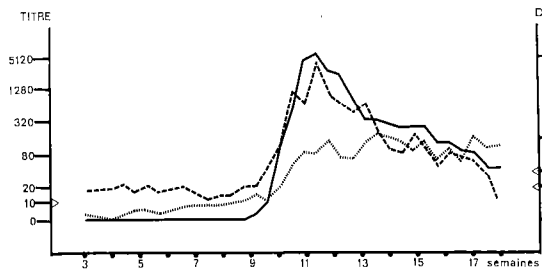
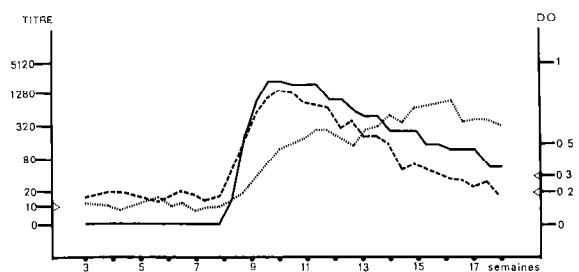
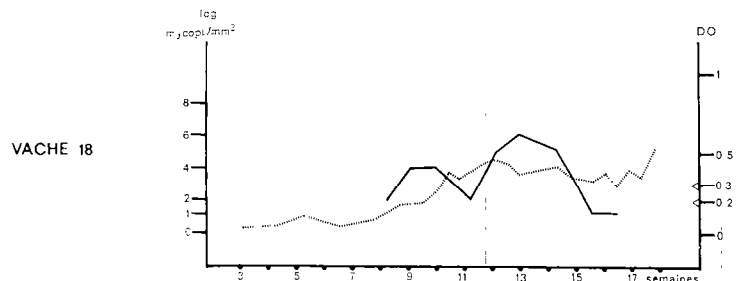
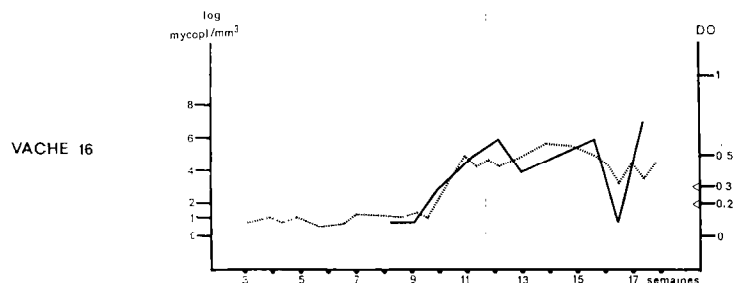
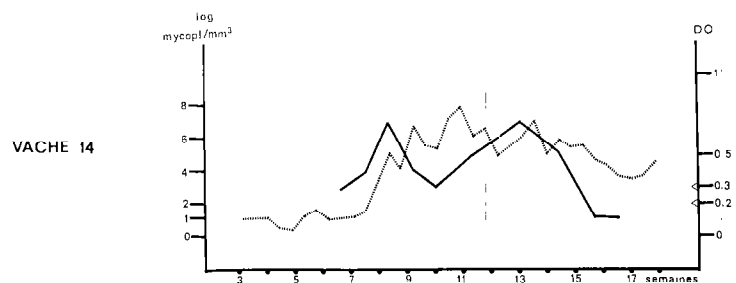
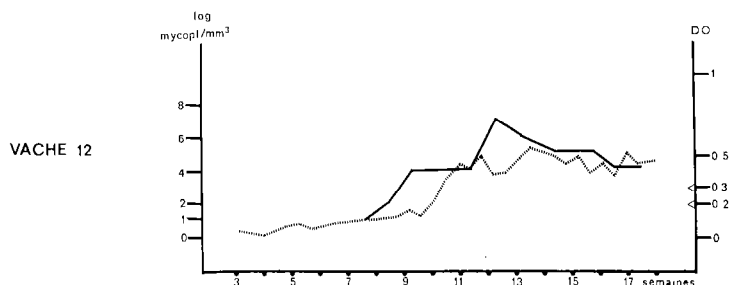
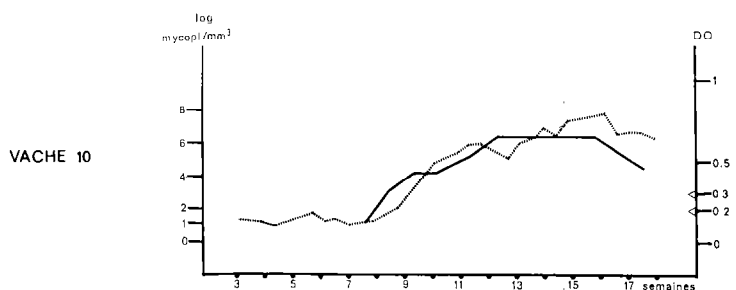


Fig. 2 : Cinétique TIE/excrétion.



— EXCRETION ou FC<sup>2</sup>      ..... TIE/IgG

--- TIE/IgM

TABLEAU I Résultats sérologiques.

Réaction		Vache				
		10	12	14	16	18
FC'	Jour	J	J	J	J	J
	Dilution	++ 1/20	+++ + 1/10	++++ 1/10	++++ + 1/40	+++ + 1/80
TIE/IgM	Jour	J	J	J + 4	J	J
	D.O.	0,30	0,30	0,47	0,32	0,32
TIE/IgG	Jour	J + 7	J + 4	J + 4	J - 4	J + 4
	D.O.	0,28	0,21	0,30	0,24	0,23

### Comparaison TIE/excrétion

L'excrétion a été effectuée au LNPN de Lyon, et les résultats comparatifs avec le TIE sont enregistrés dans la figure 2.

Trois vaches continuent à excréter jusqu'à la fin de l'expérience ; il s'agit des vaches 10, 12 et 16, quant aux vaches 14 et 18, l'excrétion est de plus courte durée puisqu'elle s'arrête 15 jours avant l'abattage. Or, ces distinctions nettes ne se retrouvent pas dans le profil des courbes du TIE où l'aspect en plateau de la réponse, à ce stade de l'expérimentation, est remarquable.

L'apparition des IgG décelables en TIE est en retard d'une à deux semaines sur le début de l'excrétion, temps nécessaire pour la mise en place de la réponse immunitaire.

### Étude du rôle des chèvres-contacts

L'analyse des cinq sérums de chèvres n'a pas montré d'anticorps dirigés contre *Mycoplasma mycoides* SC, les valeurs du TIE n'ayant jamais dépassé une DO supérieure à 0,10.

La mise en évidence précoce des anticorps par le TIE/IgM et la bonne corrélation des résultats obtenus en FC est normale puisque cette dernière dose indifféremment IgG et IgM.

En ce qui concerne le test immunoenzymatique, les IgM restent positives pendant un à deux mois après l'infection, alors que les IgG le sont encore au bout de quatre mois avec des valeurs de DO en plateau comprises entre 0,4 et 0,6.

Le bon maintien de ces données est favorable à la détection plus tardive des anticorps que ne le fait la FC. Pour juger de la valeur du TIE/IgG dans le temps, il aurait fallu prolonger l'expérience de quelques mois.

Néanmoins, si peu de travaux sur la PPCB ont encore été menés avec le TIE, cette méthode très sensible a permis à ONOVIRAN et TAYLOR-ROBINSON (7) de révéler la présence d'anticorps dix-neuf mois après la guérison clinique de la maladie, et vingt-trois mois après la vaccination.

Sa grande simplicité d'exécution après standardisation permet l'analyse d'un grand volume d'échantillons, notamment dans les pays où les conditions de réalisation de la FC ne sont pas toujours réunies.

## DISCUSSION

En fixation du complément, les pics maximums de réponse sont atteints en deux à quatre semaines après l'apparition des premiers anticorps ; ensuite, et jusqu'à l'abattage des vaches, les courbes amorcent une décroissance plus ou moins rapide suivant les animaux.

## CONCLUSION

Si le choix du moyen de diagnostic reste possible entre TIE/IgM et FC, il est conseillé de préférer le TIE/IgG pour déceler les anticorps tardifs.



LE GOFF (C.), LEFEVRE (P. C.). Contagious bovine pleuropneumonia : enzyme linked immunoassay and kinetic assay of the immune response during an experimental infection. Relationships with complement fixation test and presence of circulating antigen. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 365-369.

An experimental reproduction of CBPP was implemented and the animals were surveyed for serology during 4 months. The ELISA/IgG test detects the antibodies few days after the CF test but is more precise for detection on the longer term. The early antibody detection can be done with the ELISA/IgM test. Circulating antigen (galactan) has been detected in a cow that died of an acute form of CBPP. Excretion of mycoplasmas starts 1 to 2 weeks before the seroconversion : the ELISA/IgG test remains positive during the excretion phase and even longer. *Key words* : Cattle - Contagious bovine pleuropneumonia - Experimental infection - ELISA test - Immunological technique - Antibody.

LE GOFF (C.), LEFEVRE (P. C.). Perineumonia contagiosa bovina : prueba inmunoenzimática y cinética de aparición de los anticuerpos durante una infección experimental. Relación entre la fijación del complemento, la excreción y la búsqueda del antígeno circulante. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 365-369.

Se puso en puesto un programa de infección experimental de la perineumonia contagiosa bovina y se observaron los animales desde el punto de vista serológico durante cuatro meses. La prueba inmunoenzimática IgG presentada dosifica los anticuerpos, con un retraso de algunos días con relación a la fijación del complemento, pero se revela mejor para una detección tardía. Se puede efectuar la detección de los anticuerpos precoces gracias a una PIE/IgM. Se pudo evidenciar galactano circulante en una vaca muerta de una forma aguda de la enfermedad. La excreción empieza una a dos semanas antes del principio de una seroconversión ; el PIE/IgG queda positivo durante la fase de excreción y más allá. *Palabras claves* : Bovino - Perineumonia contagiosa bovina - Infección experimental - Prueba ELISA - Técnica inmunológica - Anticuerpo.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BELLI (P.), POUMARAT (F.), PERRIN (M.), LONGCHAMBON (D.), MARTEL (J. L.). Reproduction expérimentale et évolution de la péripneumonie contagieuse bovine dans un groupe de bovins et de caprins : aspects anatomo-cliniques. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 349-356.
2. CAMPBELL (A. D.), TURNER (A. W.). Studies on contagious pleuropneumonia of cattle. IV. An improved complement-fixation test. *Aust. vet. J.*, 1953, **29** : 154-163.
3. DANNACHER (G.), PERRIN (M.), MARTEL (J. L.), PERREAU (P.), LE GOFF (C.). Report of evaluation of the European comparative trial concerning complement fixation test for diagnosis bovine pleuropneumonia. *Annls Rech. vét.*, 1986, **17** (1) : 107-114.
4. GOURLAY (R. N.). Comparison between some diagnostic tests for contagious bovine pleuropneumonia. *J. comp. Path.*, 1965, **75** : 97-109.
5. GRIFFIN (R. M.). A gel diffusion precipitin test for contagious bovine pleuropneumonia. *J. comp. Path.*, 1965, **75** (2) : 223-231.
6. LE GOFF (C.). Technique immunoenzymatique appliquée au diagnostic sérologique de la péripneumonie. Note préliminaire. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** (2) : 171-173.
7. ONOVIRAN (O.), TAYLOR-ROBINSON (D.). Detection of antibody against *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* in cattle by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet. Rec.*, 1979, **105** : 165-167.
8. PERREAU (P.). Le diagnostic sérologique de la péripneumonie. Progrès techniques actuels. *Bull. Off. int. Épizoot.*, 1975, **84** : 349-358.
9. POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Corrélation entre l'excrétion des mycoplasmes et les cinétiques des anticorps mis en évidence par fixation du complément, hémagglutination passive et séroagglutination rapide, au cours d'une infection expérimentale de bovins par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 357-364.
10. POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.). Recherche sur l'origine des fausses réactions positives dans le diagnostic sérologique de la péripneumonie contagieuse bovine. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 371-378.
11. PROVOST (A.), PERREAU (P.), BRÉARD (A.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.), COTTEW (G. S.). Péripneumonie contagieuse bovine. *Revue scient. tech. Off. int. Épizoot.*, 1987, **6** (3) : 565-624.
12. TURNER (A. W.), ETHERIDGE (J. R.). Slide agglutination tests in the diagnosis of bovine contagious pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 445-451.
13. WHITE (G.). Agar double diffusion precipitation reaction applied to the study of *Asterococcus mycoides*. *Nature*, 1958, **181** : 278-279.

F. Poumarat <sup>1</sup>M. Perrin <sup>1</sup>P. Belli <sup>1</sup>D. Longchambon <sup>1</sup>C. Le Goff <sup>2</sup>J. L. Martel <sup>1</sup>

## Recherche sur l'origine des fausses réactions positives dans le diagnostic sérologique de la péripneumonie contagieuse bovine

POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.). Recherche sur l'origine des fausses réactions positives dans le diagnostic sérologique de la péripneumonie contagieuse bovine. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 371-378.

Des bovins ont été expérimentalement immunisés respectivement avec *Mycoplasma (M) capricolum*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* (LC), *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. species* groupe 7 de LEACH. Pendant 8 semaines ces animaux ont fait l'objet d'un suivi sérologique vis-à-vis de l'agent de la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB), par le test immunoenzymatique (ELISA), en fixation du complément (FC) et en hémagglutination passive (HAP), l'HAP étant effectuée également vis-à-vis des valences d'immunisation. En FC, utilisée selon la méthode standardisée, des réactions croisées, souvent transitoires, sont notées chez les bovins immunisés par le groupe 7 et les 2 « mycoides » caprins. Ce modèle expérimental pourrait expliquer certaines réactions aspécifiques naturelles rencontrées exceptionnellement lors du diagnostic sérologique de la PPCB. *Mots clés* : Bovin - Péripneumonie contagieuse bovine - Mycoplasme - Immunisation - Diagnostic - Sérologie - Technique immunologique - Test ELISA

### INTRODUCTION

« La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) causée par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* a été éliminée d'Australie depuis 1973. Cependant, les bovins exportés doivent être prouvés indemnes de PPCB, ce contrôle se faisant par le test de fixation du complément selon la technique de CAMPBELL et TURNER (3). A l'occasion de ces contrôles, on constate que 0,12 p. 100 d'animaux, sûrement indemnes de PPCB, présentent pourtant des réactions sérologiques positives ». Voici comment ETHERIDGE et collab. (11) introduisaient en 1976 leur étude sur des fausses réactions positives en fixation du complément. En 1988, cette introduction pourrait être reprise intégralement pour la France.

Il est reconnu unanimement que ces réactions aspécifiques sont rares (11, 14, 15, 32). Pour les expliquer, plusieurs hypothèses ont été émises :

1. Laboratoire de Pathologie Bovine, Ministère de l'Agriculture, Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires, 31 avenue Tony Garnier, BP 7033, 69342 Lyon cédex 07, France.

2. IEMVT-CIRAD, Service de Pathologie Infectieuse, section microbiologie, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort cédex, France.

Reçu le 13.03.89, accepté le 26.04.89.

— le phénomène d'auto-immunisation active chez les vieux animaux : 0 et 0,9 p. 100 de réactions faussement positives pour, respectivement, 464 jeunes bovins et 656 vaches multipares indemnes de PPCB (32) ;

— une communauté antigénique avec d'autres mycoplasmes (11), certaines bactéries (32) ou certains parasites (24).

ETHERIDGE et collab. (11) ont montré que près de 80 p. 100 des réactions faussement positives pourraient s'expliquer par une infection intercurrente des animaux par des mycoplasmes classés dans le groupe 7 de LEACH qui présentent une certaine communauté antigénique avec l'agent de la PPCB. Depuis, on sait que cet agent, en l'occurrence *M. mycoides* subsp. *mycoides* « small colony » (*M.m.m.* SC), appartient à un groupe d'espèces mycoplasmiques sérologiquement très proches (9, 16). Ce groupe, souvent nommé groupe « mycoides », rassemble des mycoplasmes d'origine bovine : *M.m.m.* SC, les mycoplasmes du groupe 7 de LEACH (17) ou son équivalent le sérotype L d'AL-AUBAIDI et collab. (1), des mycoplasmes d'origine caprine, *M. mycoides* subsp. *mycoides* « large colony » (*M.m.m.* LC), *M. mycoides* subsp. *capri*, *M. capricolum* ainsi que les mycoplasmes du type F38 (20).

On sait aujourd'hui que le dogme de la spécificité d'espèce d'hôte pour les mycoplasmes peut être occasionnellement remis en cause, particulièrement au sein des ruminants. Ainsi quelques souches de *M.m.m.* SC ont été isolées chez les caprins (12, 29) ; *M. capricolum* a été isolé de la mamelle, du poumon, d'un sperme de bovin (2, 30) et *M.m.m.* LC lors de pneumopathies chez des veaux (21).

La vaste répartition géographique de certains membres du groupe « mycoides », associée aux possibles transmissions interspécifiques, amènent à penser que certaines réactions aspécifiques constatées dans le diagnostic sérologique de la PPCB pourraient s'expliquer par des infections intercurrentes dues à des mycoplasmes du groupe « mycoides ». Pour étayer cette hypothèse, et dans un premier temps, la cinétique des anticorps détectés en FC chez des bovins expérimentalement immunisés par les différents membres du groupe « mycoides » a été étudiée.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Immunsation des bovins

#### Souches mycoplasmiques utilisées

Ont été utilisées les souches de référence internationale suivantes :

- *M. capricolum* California Kid (CK),
- *M. mycoides* subsp. *mycoides* (LC), Y-goat (YG),
- *M. mycoides* subsp. *capri* PG3,
- *M. séro*groupe 7 de LEACH (17) PG50.

#### Préparation des antigènes

Des cultures de 24 à 48 heures ont été effectuées en milieu DIFCO enrichi (DE) (21), puis centrifugées à 10 000 g pendant une demi-heure et lavées 2 fois en PBS (pH = 7,4) pendant une demi-heure. Concentrées 500 fois, elles ont été conservées dans l'azote liquide jusqu'à l'emploi.

#### Protocole d'immunsation

L'immunsation comporte 5 interventions sur 8 jours :

- jours 0 et 2 :  $10^5$  mycoplasmes en intraveineuse (IV) et en sous-cutanée (SC),
- jour 4 :  $10^8$  mycoplasmes IV et SC,
- jours 6 et 8 :  $10^{10}$  à  $10^{12}$  mycoplasmes SC.

L'hydroxyde d'alumine en SC a été utilisé comme adjuvant de l'immunité.

### Tests sérologiques utilisés

#### Fixation du complément (FC)

La méthode de CAMPBELL et TURNER (3), modifiée en microméthode telle qu'elle est décrite par DANNA-CHER et collab. (8), a été utilisée avec l'antigène ayant servi de référence pour le contrôle de qualité européen (8) et préparée à l'Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (IEMVT) à partir d'une souche de *M.m.m. SC* (B 17) provenant d'un foyer naturel africain. Les dilutions sont effectuées de 2 en 2 à partir du 1/10, et à la lecture +, ++, +++, +++++ correspondent respectivement à 75, 50, 25 et 0 p. 100 d'hémolyse.

#### Hémagglutination passive (HAP)

La technique utilisée ainsi que la préparation de l'antigène sont en tous points semblables à celles employées régulièrement au LNPNB pour la recherche des infections à *M. bovis* (23). Les dilutions sont effectuées de 2 en 2 à partir du 1/10.

#### Test immunoenzymatique (ELISA)

La technique de LE GOFF (18) a été utilisée. Les animaux sont considérés comme positifs au-delà du seuil de positivité retenu et égal à 0,20 de densité optique.

#### Choix et suivi sérologique des bovins

Vint-cinq bovins adultes de race française Frisonne ont fait l'objet d'un sondage sérologique en FC et en HAP vis-à-vis des valences suivantes : YG, CK, PG3, PG50, *M. bovis* PG45, *M.m.m. SC* souche de référence internationale PG1.

Huit bovins (2 par valences, CK, YG, PG3, PG50) ont été définitivement retenus après un second contrôle sérologique équivalent. Après immunsation, ils ont été soumis à un suivi sérologique hebdomadaire pendant 7 semaines, à compter du 10<sup>ème</sup> jour suivant le début de l'immunsation, en FC et en HAP vis-à-vis des valences YG, CK, PG3, PG50, PG1.

## RÉSULTATS

Les résultats sont détaillés dans les tableaux I à IV et le tableau V en présente un récapitulatif.

Un des deux bovins immunsés vis-à-vis de YG a dû être éliminé en cours d'expérimentation.

Parmi les 25 bovins soumis au premier contrôle sérologique, tous étaient séronégatifs en FC et en HAP vis-à-vis des valences CK, PG50 et *M. bovis* PG45 mais tous présentaient en HAP des titres faibles de 10 à 20, exceptionnellement 40 vis-à-vis de YG, PG3 et PG1. Compte tenu des « bruits de fond » existant en HAP pour ces trois dernières valences, par prudence, seuls des titres supérieurs à 40 ont été considérés pour l'interprétation comme significatifs d'une montée des taux d'anticorps.

En HAP, des réactions croisées bilatérales, indifférenciables des réactions homologues, sont notées pour

TABLEAU I Vaches n° 1 et 2 immunisées avec la souche *Mycoplasma* groupe 7 de LEACH PG50.

n° 1	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	20	—	10	20	40	20	40	10	10
A	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	—	20	20	10	—	—	—
P	<i>M.m. capri</i> PG3	10	—	40	40	20	20	20	10	10
	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	160	1 280	1 280	1 280	1 280	320	320
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	10	—	20	80	80	160	40	80	40
F.C. PPCB		—	—	—	+10	+10	+10	—	—	—
ELISA PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—

n° 2	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	20	—	10	40	20	20	20	10	—
A	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	—	20	20	10	—	10	10
P	<i>M.m. capri</i> PG3	—	—	20	40	20	10	10	10	10
	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	640	1 280	1 280	1 280	1 280	1 280	320
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	10	—	20	80	80	160	40	80	80
F.C. PPCB		—	—	—	+++20	—	—	+10	++10	—
ELISA PPCB		—	—	—	++	+	+	+	+	—

YG. : Y-Goat ; C.K. : California Kid ; — : réaction négative.

TABLEAU II Vaches n° 3 et 4 immunisées avec la souche *Mycoplasma capricolum* California Kid.

n° 3	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	10	—	20	40	40	20	20	10	10
A	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	10	160	160	80	160	80	80
P	<i>M.m. capri</i> PG3	10	—	20	20	20	10	10	10	10
	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	80	160	40	40	20	20	20
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	—	10	10	20	20	10	—	10	10
F.C. PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—
ELISA PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—

n° 4	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	—	—	10	20	20	20	20	40	10
A	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	10	640	320	160	160	160	80	80
P	<i>M.m. capri</i> PG3	—	—	10	20	20	10	10	—	—
	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	80	80	40	40	20	20	0
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	10	10	20	20	20	20	10	10	10
F.C. PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—
ELISA PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—

YG. : Y-Goat ; C.K. : California Kid ; — : réaction négative.

F. Poumarat, M. Perrin, P. Belli, D. Longchambon, C. Le Goff, J.L. Martel

TABLEAU III Vache n° 5 immunisée avec la souche *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (LC) Y-GOAT*.

n° 5	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	10	—	10	1 280	640	640	320	160	80
	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	10	20	20	20	20	10	10
A	<i>M.m. capri</i> PG3	—	—	40	1 280	1 280	1 280	320	320	320
P	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	40	1 280	1 280	1 280	640	320	160
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	20	—	10	20	20	20	20	20	20
F.C. PPCB		—	—	—	++++	+++	+10	++10	++10	+10
ELISA PPCB		—	—	—	20	20	+	+20	—	—
					+	++	+	—	—	—

YG. : Y-Goat ; C.K. : California Kid ; — : réaction négative.

TABLEAU IV Vaches n° 7 et 8 immunisées avec la souche *Mycoplasma mycoides subsp. capri PG3*.

n° 7	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	20	—	40	640	320	320	80	40	40
	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	—	20	10	10	10	—	—
A	<i>M.m. capri</i> PG3	20	—	20	1 280	640	320	80	160	160
P	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	20	20	80	20	20	—	—
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	10	10	20	20	20	0	10	10	10
F.C. PPCB		—	—	—	+++10	+10	++10	+10	+10	—
ELISA PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—

n° 8	Antigènes	Jours								
		- 15	0	10	17	24	31	38	45	54
H	<i>M.m.m.</i> LC YG.	20	—	80	160	160	160	160	40	20
	<i>M. capricolum</i> C.K.	—	—	—	40	20	10	10	—	—
A	<i>M.m. capri</i> PG3	10	—	40	160	160	80	40	80	40
P	<i>M. groupe 7</i> PG50	—	—	20	40	80	20	20	10	10
	<i>M.m.m.</i> SC PG1	—	—	10	10	10	—	—	10	—
F.C. PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—
ELISA PPCB		—	—	—	—	—	—	—	—	—

YG. : Y-Goat ; C.K. : California Kid ; — : réaction négative.

les valences PG3 et YG (Tabl. III, IV). Des réactions croisées nettes sont notées en HAP vis-à-vis de PG1 chez les animaux immunisés avec PG50.

En FC, si l'on s'en tient aux barèmes d'interprétation des résultats proposés par CAMPBELL et TURNER (3) et repris par DANNACHER et collab. (8) pour le contrôle européen, des réactions douteuses ou faiblement positives apparaissent chez les animaux immunisés avec PG50, PG3 et YG mais jamais avec CK ; des

réactions faiblement positives, voire positives, apparaissent ponctuellement chez les animaux immunisés, surtout avec YG (Tabl. III) et PG50 (Tabl. I).

En ELISA, des réactions faiblement positives voire positives apparaissent à la même période et pour les mêmes antigènes que pour la fixation du complément, c'est-à-dire avec YG et PG50 (Tabl. I, III). Cependant, on ne note pas de réactions croisées mêmes faibles avec PG3.

TABLEAU V Résumé des réactions sérologiques croisées obtenues en hémagglutination passive (H.A.P.) et fixation du complément (F.C.) chez des bovins immunisés vis-à-vis de différentes espèces mycoplasmiques du groupe « Mycoïdes » (ERNØ, 1983).

	H.A.P. avec les antigènes suivants					F.C. avec l'antigène <i>M.m.m.</i> SC B17	ELISA
	Y-Goat	C.K.	PG3	PG50	PG1		
<i>M.m.m.</i> LC Y-Goat	++	-	++	++	-	P	P
<i>M. capricolum</i> C.K.	-	++	-	+	-	-	-
<i>M.m. capri</i> PG3	++	-	++	+	-	D	-
<i>M. species</i> PG50	-	-	-	++	+	D(P)	P

H.A.P. : ++ : réactions homologues ou hétérologues fortes  
+ : réactions hétérologues faibles  
- : réactions hétérologues non significatives

F.C. : P : sérologies positives ou faiblement positives prolongées dans le temps  
(P) : sérologies positives ou faiblement positives ponctuelles dans le temps  
D : sérologies douteuses  
- : sérologies négatives

ELISA : P : sérologies positives  
- : sérologies négatives

*M.m.m.* : *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*  
C.K. : California Kid

## DISCUSSION

L'intensité des réactions sérologiques croisées en HAP reflète assez bien les degrés de similitude des espèces entre elles, ainsi qu'ils ont été décrits précédemment : *M.m. capri* et *M.m.m.* LC ont des profils protéiques extrêmement semblables (7) ; le groupe 7 de LEACH présente 60 p. 100 de similitude en hybridation d'ADN avec le groupe *M. capricolum* et F38 (4) et, à l'inverse, on ne retrouve que 40 p. 100 de similitude entre *M. capricolum* et les *M.m.m.* SC et LC alors que cette similitude dépasse 50 p. 100 entre les autres membres du groupe « mycoïdes » (9).

En FC utilisée selon la méthode préconisée pour le contrôle de qualité européen (8), des réactions croisées pourraient exister lors d'infections éventuelles par un mycoplasme du type PG50 ou par un des « mycoïdes » caprins. Ces réactions aspécifiques, au moins pour les titres élevés, sont très limitées dans le temps et apparaissent essentiellement quand les titres en réaction homologue sont très élevés.

Les conclusions précédentes sont entièrement transposables aux résultats obtenus en ELISA, et cette technique s'avère d'une spécificité au moins égale au test de FC.

Ce schéma expérimental peut-il correspondre à une situation naturelle ?

Il convient de noter que l'aspect fugace de ces réactions aspécifiques se retrouve pour les cas natu-

rels : sur 31 bovins sûrement indemnes de PPCB positifs en FC, seuls 9 l'étaient encore 7 jours plus tard (11) : ce même phénomène est constaté en France.

Des mycoplasmes du type PG50 ont été mis en évidence chez les bovins, en Australie, au Canada, aux États-Unis (10, 11, 28) et récemment dans 4 foyers d'arthrites en Suisse (6). Ces mycoplasmes sont isolés de lait, de poumons, d'articulation et de l'appareil génital (10). Expérimentalement, leur pouvoir pathogène ne s'exprime qu'au niveau mammaire et articulaire (10). Pour ces affections particulières, la recherche des mycoplasmes n'étant que très exceptionnellement envisagée en France, l'existence d'infection à mycoplasmes du type PG50 sur le territoire a très bien pu passer inaperçue.

*M.m.m.* LC est responsable, chez les caprins, d'agalaxie et de pneumopathies chez les adultes ainsi que de septicémies chez les jeunes. Cosmopolite, cette infection n'est pas rare dans le cheptel caprin français (13). Mais la possibilité de transfert naturel de l'infection caprine aux bovins reste en suspens. PERREAU et BIND (22) ont décrit en 1981 un cas naturel d'infection de veaux par une souche authentique de *M.m.m.* caprin. ROSENDAL (26) n'a pas pu mettre en évidence le passage d'une souche de *M.m.m.* LC de caprins en cours d'évolution aiguë de la maladie à des veaux maintenus à leur contact ; cependant, les chèvres-contacts ne se sont pas non plus infectées. Les données des inoculations expérimentales sur veaux sont assez divergentes : on peut retenir globalement que les souches du biotype caprin seraient apathogène-

F. Poumarat, M. Perrin, P. Belli, D. Longchambon, C. Le Goff, J.L. Martel

nes chez le veau (25, 27, 31) à l'exception peut-être de certaines souches (19, 25) mais avec une intensité bien moindre que chez les caprins. On constate cependant une persistance du germe, accompagnée souvent d'une réaction sérologique parfois très marquée (titre 256 en HAP) (19, 25, 26, 27).

La généralisation de ces résultats sur les réactions aspécifiques en FC pour le diagnostic de la PPCB doit être faite avec une certaine prudence. En effet, il existe des souches sauvages plus ou moins intermédiaires sérologiquement entre les types de référence (9) ; par exemple, le groupe *capricolum* semble très hétérogène (5, 7) alors que le groupe représenté par la souche PG50 apparaît très homogène (5).

On peut reprocher à ce type d'immunisation artificielle, par injection massive d'antigène accompagnée d'adjuvant de l'immunité, d'exacerber les réactions non spécifiques. Néanmoins les résultats d'ETHE-RIDGE et collab. (11) semblent plutôt infirmer cette

hypothèse : les animaux immunisés expérimentalement par voie sous-cutanée à l'aide de souche de type PG50 présentent des réactions aspécifiques plus faibles que les infectés naturels.

## CONCLUSION

Même si la réaction de fixation du complément appliquée au diagnostic de la PPCB est reconnue comme très spécifique, des infections intercurrentes par des mycoplasmes du groupe « mycoïdes » peuvent être théoriquement à l'origine des fausses réactions positives constatées occasionnellement. Il reste à préciser l'ampleur naturelle de telles infections dans le cheptel bovin français.

POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.). Studies on the origin of false positive reactions to the sero-diagnosis for contagious bovine pleuropneumonia. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 371-378.

Four groups of cattle were experimentally immunised by four mycoplasma species of « mycoïdes-like » group, *Mycoplasma (M) capricolum*, *M. mycoïdes* subsp. *mycoïdes* (LC), *M. mycoïdes* subsp. *capri* and *M. species* group 7 of LEACH (PG50). They were then bled weekly during 2 months to establish antibodies kinetics against homologous and heterologous antigens. The standard method of complement fixation test (CFT) used in Europe and a new ELISA test for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia were performed in comparison with passive haemagglutination test (PHA) against antigens used for experimental immunisation. Cross reactions obtained are rather equal to the degree of similitude between these mycoplasma species. With CFT-cross reactions are transitory and occur only while homologous titers are very high, particularly with « PG50 » and the two caprine mycoïdes strains. ELISA results using a threshold of positivity of optical density of 0.20, were similar to that obtained with CFT except ELISA specificity is not so different from CFT one. This experimental model could explain some natural situations.

*Key words* : Cattle - Contagious bovine pleuropneumonia - Mycoplasma - Immunization - Diagnosis - Serology - Immunological technique - ELISA test.

POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), LONGCHAMBON (D.), LE GOFF (C.), MARTEL (J. L.). Investigación sobre la origen de las falsas reacciones positivas en el diagnóstico serológico de la perineumonía contagiosa bovina. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 371-378.

Se inmunizó experimentalmente bovinos con *Mycoplasma (M) capricolum*, *M. mycoïdes* subsp. *mycoïdes* (LC), *M. mycoïdes* subsp. *capri* y *M. species* grupo 7 de LEACH respectivamente. Durante 8 semanas, se hicieron pruebas serológicas de modo continuo para evidenciar los micoplasmas de la perineumonía contagiosa ; así se utilizaron la prueba ELISA, la fijación del complemento (FC) y la hemaglutinación pasiva. Con la FC utilizada según el método estandarizado, se notan reacciones cruzadas, a menudo transitorias en los bovinos inmunizados por el grupo 7 y los 2 *mycoïdes* caprinos. Este modelo experimental podría explicar ciertas reacciones inespecíficas naturales encontradas excepcionalmente al momento del diagnóstico serológico de la perineumonía contagiosa bovina. *Palabras claves* : Bovino - Micoplasma - Perineumonía contagiosa bovina - Inmunización - Serología - Diagnóstico - Prueba inmunológica - Prueba ELISA.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AL-AUBAIDI (J. M.), FABRICANT (J.). Characterisation and classification of bovine *Mycoplasma*. *Cornell Vet.*, 1971, **61** : 490-518.
2. BRÉARD (A.), POUMARAT (F.). Isolement de *Mycoplasma capricolum* à partir d'un sperme de taureau. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (2) : 149-150.
3. CAMPBELL (A. D.), TURNER (A. W.). Studies on contagious pleuropneumonia of cattle. IV. An improved complement fixation test. *Aust. vet. J.*, 1953, **29** : 154-163.
4. CHRISTIANSEN (C.), ERNO (H.). Classification of F38 group of caprine mycoplasma strains by DNA hybridization. *J. gen. Microbiol.*, 1982, **128** : 2523-2526.
5. CHRISTIANSEN (G.), ERNO (H.). RFLP in 2 rRNA genes of *Mycoplasma capricolum*, the caprine F38-like group and the bovine serogroup 7. 7th int. Congress of the International Organisation for Mycoplasmaology, Baden, Austria, 2-9 June 1988. Abstract 61.
6. CORBOZ (L.), WALOVOGEL (A.), WILD (P.), KELLER (H.). Polyarthritis in calves caused by mycoplasma species. 11th int. Symp. Vet. Lab. Diagnost. Lucerne, Switzerland, 1984. Pp. 298-301.
7. COSTAS (M.), LEACH (R. H.), MITCHELMORE. Taxonomic relationships within the *Mycoplasma mycoides* cluster indicated by numerical analysis of 1 D PAGE protein patterns. 7th int. Congress of International Organization for Mycoplasmaology, Baden, Austria, 2-9 June 1988. P. 190.
8. DANNACHER (G.), PERRIN (M.), MARTEL (J. L.), PERREAU (P.), LE GOFF (C.). Report on evaluation of the European comparative trial concerning complement fixation test for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Annls Rech. vét.*, 1986, **17** : 107-114.
9. ERNO (H.). Mycoplasmas related to *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*. CEE Workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 33-39.
10. ERNO (H.), PERREAU (P.). Mycoplasmal infection in cattle. In : GYLSTORFF (I.), ed. *Infektionen durch Mycoplasmaten*. Jena, RDA, VEB Gustav Fischer Verlag, 1985. Pp. 300-345. (Band 21).
11. ETHERIDGE (J. R.), COTTEW (G. S.), LLOYD (L. C.). Studies on the origin of false positive reactions to the complement fixation test for contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1976, **52** : 299-304.
12. FREUNDT (E. A.). Historical and taxonomic position of the agent and the role of reference centres. CEE Workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 8-17.
13. GAILLARD-PERRIN (G.), LENFANT (D.). The importance of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* in caprine mammary disease in France. CEE Workshop Nice, France, 19-20 September 1987. Pp. 59-69.
14. GOURLAY (R. N.). Serological tests for the diagnosis and control of contagious bovine pleuropneumonia. CEE Workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 27-32.
15. HUDSON (J. R.). La péripneumonie contagieuse des Bovidés. Rome, FAO, 1972. 131 p. (Études agricoles de la FAO n° 86).
16. KANYI KIBE (M.), BIDWELL (D. E.), TURP (P.), SMITH (G. R.). Demonstration of cross reactive antigens in F38 and related mycoplasmas by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and immunoblotting. *J. Hyg. Camb.*, 1985, **95** : 95-106.
17. LEACH (R. H.). Comparative studies of *Mycoplasma* of bovine origin. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1967, **143** : 305-316.
18. LE GOFF (C.). Technique immunoenzymatique appliquée au diagnostic sérologique de la péripneumonie. Note préliminaire. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** : 171-173.
19. OJO (M. O.), KASALI (B.), OZOYA (S. E.). Pathogenicity of a caprine strain of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* for cattle. *J. comp. Path.*, 1980, **90** : 209-215.
20. MacOWAN (K. J.), MINETTE (J. E.). A *Mycoplasma* from acute contagious caprine pleuropneumonia in Kenya. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1976, **9** : 185-188.
21. PERREAU (P.). Isolation procedures for diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. CEE workshop, Brussels (Belgium), 16-17 June 1983. Pp. 18-26.
22. PERREAU (P.), BIND (J. L.). Infection naturelle du veau par *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (biotype chèvre). *Bull. Acad. vét. Fr.*, 1981, **54** : 491-496.



23. POUMARAT (F.), PERRIN (M.), BELLI (P.), MARTEL (J. L.). Recherche des anticorps anti-*Mycoplasma bovis* dans le sérum des bovins à l'aide de la réaction d'hémagglutination passive, valeur et limites de la réaction. *Revue Méd. vét.*, 1987, **138** : 981-989.
24. PROVOST (A.), QUÉVAL (R.). Recherches immunologiques sur la péripneumonie. XIII. Réactivité antipéripneumonique paradoxale de certains sérums antiparasitaires. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1972, **25** : 161-163.
25. ROSENDAL (S.). Experimental infection of goats, sheep and calves with the large colony type of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*. *Vet. Path.*, 1981, **18** : 71-81.
26. ROSENDAL (S.). Susceptibility of goats and calves after experimental inoculation or contact exposure to a Canadian strain of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* isolated from a goat. *Can. J. comp. Med.*, 1983, **47** : 484-490.
27. SANGUINETTI (V.), BALDELLI (R.), SEMPRONI (G.). *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* LC type from goats in Italy. *Vet. Res. Commun.*, 1982, **5** : 327-335.
28. SHIEL (M. J.), COLOE (P. J.), WOROTNIUK (B.), BURGESS (G. W.). Polyarthritis in a calf associated with a group 7 mycoplasma infection. *Aust. vet. J.*, 1982, **59** : 192-193.
29. SMITH (G. R.), HOOKER (J. M.), MILLIGAN (R. A.). Further studies on caprine and ovine mycoplasmas related to *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*. *J. Hyg. Camb.*, 1980, **85** : 247-256.
30. TAOUDI (A.), KIRCHOFF (H.). Isolation of *Mycoplasma capricolum* from cows with mastitis. *Vet. Rec.*, 1986, **119** : 247.
31. TRUSCOTT (R. B.), FINLEY (G. G.). Studies on *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* (LC) in lambs and calves. *Can. J. comp. Med.*, 1985, **49** : 233-234.
32. TURNER (A. W.), ETHERIDGE (J. R.). Slide agglutination tests in the diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. *Aust. vet. J.*, 1963, **39** : 445-451.

S. M. El Sanousi <sup>1</sup>A. A. Hamad <sup>2</sup>A. A. Gameel <sup>3</sup> **Abscess disease in goats in the Sudan**

EL SANOUSI (S. M.), HAMAD (A. A.), GAMEEL (A. A.). La maladie caséuse chez des chèvres au Soudan. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 379-382.

La maladie caséuse a été décrite pour la première fois chez des chèvres naturellement infectées au Soudan. Un staphylocoque anaérobie déficient respiratoire a été isolé sous sa forme pure. Ses propriétés biochimiques ont été étudiées. La maladie a été reproduite expérimentalement chez les chèvres avec succès. *Mots clés* : Chèvre - Lymphadénite caséuse - Staphylocoque - Soudan.

## INTRODUCTION

The « abscess disease » (Morel's disease) is a disease of young sheep characterized by spontaneous abscess formation in subcutaneous and, occasionally, intermuscular tissue (1, 2, 3, 9, 10) and superficial lymph nodes.

Gram-positive cocci were isolated from such abscesses by various workers, which were found to require anaerobic or microaerophilic conditions for growth (3, 6, 8). The name *Micrococcus pyogenes ovis* was given to those organisms. Recently, FUENTE, SUAREZ and SCHLEIFER (5) characterized the organisms as catalase and benzidine negative which in many biochemical respects resembled *Staphylococcus aureus*. They differ from the latter in that they lack the clumping factor, were respiratory deficient, incapable of producing acetoin and did not ferment mannitol.

The following report describes a condition similar to sheep abscess disease in Sudanese goats, the isolation and characterization of the etiological agent and the experimental reproduction of the disease.

1. Head Department of Microbiology, College of Veterinary Medicine and Animal Resources, King Faisal University, Saudi Arabia.

2. Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Science, Khartoum, Sudan.

3. Department of Pathology, College of Veterinary Medicine and Animal Resources, King Faisal University, Saudi Arabia.

Reçu le 30.01.89, accepté le 28.02.89.

## MATERIALS AND METHODS

### History of animals

Eighty, apparently healthy Nubian goats, 2-3 years of age, were kept in an enclosure at the eastern bank of the River Nile ten miles north of Khartoum. Fifteen goats (12.1 p. 100) developed abscesses in the head, neck and shoulder regions. Nine of these animals had each a single abscess in the submandibular region ; four had each one abscess at the parotid area ; one had an abscess at the prescapular region and the last animal had five abscesses, one in intermandibular region, another at the dorso-lateral aspect of the neck near the occipital area, the third at the ventro-lateral aspect of the neck just behind the angle of the mandible and the fourth and fifth in the cranio-lateral part of the neck (Fig. 1, 2). The abscesses were well encapsulated and doughy. Pus obtained from ruptured abscesses or by exploratory puncture was whitish creamy in colour, soft and showed no evidence of calcification.

### Bacteriological methods

Pus was aseptically aspirated from closed abscesses and cultured in 10 p. 100 horse blood agar. Three sets of three plates each were prepared ; one set was incubated aerobically, the second was incubated under a tension of 10 p. 100 CO<sub>2</sub> and the third was incubated anaerobically under a mixture of H<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> generated by BBL gas pak in a BTL anaerobic jar at 37 °C. Pus smears were also made, heat fixed and stained with Gram stain.

Conventional bacteriological methods were applied for identification of isolates (7).

### Animal inoculation

Three male Nubian goats, two years of age were used. Growth from blood agar plates incubated anaerobically was scraped off, suspended in sterile phosphate buffered saline and the suspension then standardized to contain 2 x 10<sup>8</sup> organisms. Equal volumes of the



Photo 1



Photo 2

bacterial suspension and 2.5 p. 100 calcium chloride solution were mixed aseptically; the latter causes necrosis of tissues. One ml of the mixture was used to inoculate each of two goats subcutaneously at the ventro-lateral aspect of the neck caudal to the angle of the right mandible. The third goat was similarly inoculated but with the mixture of 0.5 ml of 2.5 p. 100 calcium chloride and 0.5 ml phosphate buffered saline. The animals were carefully examined daily for appearance of lesions and rectal temperature was recorded twice a day, morning and evening.

### Treatment

In the naturally infected goats ruptured abscesses were evacuated from pus and cleaned with tincture of iodine while intact ones were extirpated surgically. Antibiotic treatment with tetracycline was given for four successive days.

## RESULTS

No growth was observed in blood agar incubated aerobically. Scant growth was obtained in plates incubated at 10 p. 100 CO<sub>2</sub> after 48 hours. A more

luxuriant growth was obtained from blood agars incubated anaerobically for 48 hours. The colonies were minute (0.6 mm in diameter), smooth, entire, low convex, opaque, greyish white and butyrous. Further storage at 4 °C led to the formation of a narrow partial zone of  $\alpha$ -haemolysis.

Smears prepared from anaerobic cultures showed Gram-positive cocci arranged singly, in pairs and rarely in groups. The organisms were partially acid fast, and resisted decolourization by weak acids including 0.5 p. 100 acetic acid.

The different biochemical properties of seven isolates are presented in table I. The organisms were catalase negative, fermented glucose, sucrose and mannose, showed variable reactions with fructose, galactose, rhamnose and arbinose; failed to ferment maltose, xylose, lactose, raffinose, trehalose, glycerol, inositol, sorbitol salicin, dulcitol and inulin.

The two goats inoculated with the culture suspension had only a transient rise in temperature two days after inoculation. In each animal a diffuse swelling appeared at the site of inoculation three days post-infection. This became well defined abscess in four days and reached the size of an orange by the sixth day (Fig. 3).

Smears made from aspirated pus showed Gram-positive cocci, similar to those inoculated, in pure form.

TABLE I Biochemical properties of organisms isolated from goat abscesses.

Test	Strain						
	IA	IB	II	III	IV	V	VI
Catalase	—	—	—	—	—	—	—
Oxidase	—	—	—	—	—	—	—
Aerobic growth	—	—	—	—	—	—	—
Microaerophilic	w	w	w	w	w	w	w
Anaerobic	+	+	+	+	+	+	+
Haemolysis	+	+	+	+	+	+	+
O.-F.	—	—	—	—	—	—	—
Pigment	—	—	—	—	—	—	—
V.P.	—	—	—	—	—	—	—
M.R.	—	—	—	—	—	—	—
Nitrate	—	—	—	—	+	—	—
Citrate	—	—	—	—	—	—	—
Aesculin	—	—	—	—	—	—	—
Malonate	—	—	—	—	—	—	—
Gelatin	—	—	—	—	—	—	—
Coagulase	+	+	+	+	+	+	+
Urease	—	—	—	—	—	—	—
DNase	+	+	+	+	+	+	+
Phosphatase	+	+	+	+	+	+	+
Growth on 110 medium	—	+	—	—	—	—	—
Baird Parker	+	+	+	+	+	+	+

w = weak growth.



Photo 3

Cultures incubated anaerobically revealed colonies typical to those obtained from natural cases, with similar biochemical properties and sugar fermentation. The control goat developed no lesions at the site of inoculation.

## DISCUSSION AND CONCLUSIONS

The goats under study developed abscesses in subcutaneous tissue without involvement of lymph nodes. This largely excludes infections with *Corynebacterium ovis*, the frequent cause of caseous lymphadenitis in sheep and goats. The organisms isolated from these abscesses were anaerobic, catalase negative, Gram-positive cocci which were capable of producing abscesses in goats when inoculated subcutaneously. In many cultural and biochemical characteristics they bear close resemblance to *Micrococcus abscedens ovis* (3, 5) and the respiratory-deficient staphylococci (8) isolated from sheep, suggesting that the condition in goats is similar to the « abscess disease » of sheep.

Goats are considered to be naturally resistant to the disease although experimental infection has been established. However, VALENTI & BIELER (11) isolated Gram-positive cocci similar to *Micrococcus abscedens ovis* from spontaneously developing abscesses in goats and this seems to be the first indication of the occurrence of « abscess disease » in goats ; the present report makes the second.

The abscesses in goats were mainly observed in the head and neck region suggesting that infection is established through skin abrasions or wounds made by sharp objects or metallic feeding and watering troughs. Affected goats were 2-3 years of age and young animals were not available among the flock to compare their susceptibility. However, in the sheep disease, young animals, 4-5 month old appear to be mainly affected (3, 8).

The observation that the presently isolated organisms were partially acid fast and resisted decolourization by weak acids could be of some value in suggesting a quick diagnosis of the « abscess disease » prior to bacteriological confirmation.

We add our voices to BUCHANAN & GIBSONS (5) in that the present judgement of the species to the genus *Peptococcus* will doubtless require revision as urgently needed modern data became available.

S.M. El Sanousi, A.A. Hamad, A.A. Gameel

EL SANOUSI (S. M.), HAMAD (A. A.), GAMEEL (A. A.). Abscess disease in goats in the Sudan. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 379-382.

The « abscess disease » was described in naturally infected goats for the first time in Sudan. An anaerobic respiratory deficient staphylococcus was isolated in pure form. The biochemical properties were studied. The disease was successfully reproduced in experimental goats. *Key words* : Goat - Abscess disease - Staphylococcus - Sudan.

EL SANOUSI (S. M.), HAMAD (A. A.), GAMEEL (A. A.). La linfadenitis caseosa en las cabras en Sudán. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 379-382.

Se describió la linfadenitis caseosa por primera vez en cabras naturalmente infectadas en Sudán. Se aisló un estafilococo anaerobio deficiente respiratorio bajo su forma pura. Se estudiaron las propiedades bioquímicas. Se reprodujo con éxito experimentalmente la enfermedad en cabras. *Palabras claves* : Cabra - Linfadenitis caseosa - Estafilococo - Sudán.

## REFERENCES

1. AYNAUD (M.). La botryomycose des ovins. *Revue gén. Méd. vét.*, 1927, **36** : 500-506.
2. AYNAUD (M.). La botryomycose du mouton (abcès du mouton, maladie casécuse). *Annls Inst. Pasteur*, 1928, **42** : 256-281.
3. BAJMOCY (E.), FAZEKAS (B.), TANYI (J.). Occurrence of Morel's disease with abscess formation in Hungary in sheep. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 1983, **38** (9) : 515-519.
4. BENITO (M.), BORREL (A. J.). Nouvelle étude sur l'agent causal de la maladie des abcès du mouton et de la chèvre. *Revue Méd. vét.*, 1957, **108** : 101-118.
5. BUCHANAN (R. E.), GIBSONS (N. E.), COWAN (S. T.), HALT (J. G.), LISTON (J.), MURRAY (R. G. E.), NIVEN (C. F.), RAVIN (A. W.), STANIER (R. Y.). Bergey's manual of determinative bacteriology. 8th ed. Baltimore, MD, USA, Williams and Wilkins Company, 1974.
6. CARRÉ (H.). La suppuration et les microbes pyogènes des petits ruminants. *Revue gén. Méd. vét.*, 1927, **36** (425) : 241-254.
7. COWAN (S. T.). Identification of medical bacteria. Cambridge, Cambridge University Press, 1977.
8. FUENTE (R. dela), SUAREZ (G.), SCHLEIFER (K. H.). *Staphylococcus aureus* subsp. *anaerobius* subsp. *novyi*, the causal agent of abscess disease of sheep. *Int. J. syst. Bact.*, 1985, **35** (1) : 99-102.
9. MOREL (M. G.). Contribution à l'étude de l'adénite caséuse du mouton. *J. Méd. vét. Zootech.*, 1911 : 513-526.
10. SHIRLAW (J. F.), ASHFORD (W. A.). The occurrence of caseous lymphadenitis and Morel's disease in a sheep flock in Kenya. *Vet. Rec.*, 1962, **74** (38) : 1025-1026.
11. VALENTI (G.), BIELER (C.). Caratteristiche colturali e biochimico-metaboliche di stiptiti di « cocco di Morel » responsabili di episodi di « malattia degli ascessi degli ovini e dei caprini » o « malattia degli ascessi di Morel » verificatisi fra i caprini di alcuni allevamenti delle vallate del cuneese. *Annali Facolta Torino*, 1984, **28** : 286-307.

O. O. Oni<sup>1</sup>A. A. Adesiyun<sup>1</sup>J. O. Adekeye<sup>2</sup>S. N. A. Sai'du<sup>3</sup>

## Sero-prevalence of agglutinins to *Listeria monocytogenes* in Nigerian domestic animals

ONI (O. O.), ADESIYUN (A. A.), ADEKEYE (J. O.), SAI'DU (S. N. A.). Séro-prévalence des agglutinines à *Listeria monocytogenes* chez les animaux domestiques au Nigeria. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 383-388.

Une enquête, utilisant le test d'agglutination en tube, a été conduite pour déterminer la prévalence de *Listeria monocytogenes* sérotypes 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a et 4b ; 1 190 échantillons de sérum de 8 espèces animales, provenant de diverses localités des États de Kano et Kaduna, Nigeria, ont été testés. Après l'absorption avec l'antigène *Staphylococcus aureus* pour éviter les réactions croisées d'agglutinines, 52 (68,4 p. 100) des sérums de chevaux étaient positifs. Ving-six (36,1 p. 100) des sérums de porcs, 52 (20,8 p. 100) de ceux des bovins, 50 (20,0 p. 100) de ceux des chèvres, 20 (20,0 p. 100) de ceux des chiens étaient aussi positifs. Les poulets élevés en liberté révélaient une prévalence des anticorps de 18 (32,1 p. 100), alors que ceux élevés en intensif n'en avaient que 3 (6,8 p. 100), une différence trouvée statistiquement significative ( $P \leq 0,01$  ;  $X^2$ ). Les sérums ovins récoltés à l'abattoir de Zaria avaient une prévalence de 30 (14,7 p. 100) alors que ceux de l'Hôpital vétérinaire de l'Université d'Ahmadu Bello avaient une prévalence de 6 (13,0 p. 100). La prévalence chez les dromadaires était de 4 (4,3 p. 100). Au total, sur les 1 190 échantillons de sérums testés, 26 (21,9 p. 100) étaient séro-positifs pour les agglutinines de *L. monocytogenes*. Chaque espèce animale testée pour *L. monocytogenes* était positive pour les 5 sérotypes, à l'exception des dromadaires, négatifs pour le sérotype 3a. Quarante-quatre (53,0 p. 100) échantillons étaient positifs à un titre  $\geq 480$  pour le sérotype 1/2a, 60 (58,3 p. 100) pour 1/2b, 57 (52,3 p. 100) pour 1/2c, 7 (13,7 p. 100) pour 3a et 23 (39,0 p. 100) pour 4b. Il en a été conclu que la listériose à *L. monocytogenes* est largement répandue chez les animaux domestiques au Nigeria. *Mots clés* : Animal domestique - Listériose - *Listeria monocytogenes* - Agglutinine - Sérologie - Nigeria.

### INTRODUCTION

Since the first isolation of *Listeria monocytogenes* in 1926 (20), it has been isolated from a variety of sources (4, 10, 11, 24) and lately, it is being isolated with increasing frequency (7, 19). As an ubiquitous microbe, *L. monocytogenes* is often carried by both humans and animals without clinical signs until immu-

1. Department of Veterinary Public Health and Preventive Medicine, Ahmadu Bello University, Samaru, Zaria, Kaduna State, Nigeria.

2. Department of Veterinary Pathology and Microbiology, Ahmadu Bello University, Samaru, Zaria, Kaduna State, Nigeria.

3. Agricultural Extension, Research and Liaison Services, Ahmadu Bello University, Samaru, Zaria, Kaduna State, Nigeria.

Reçu le 19.01.89, accepté le 28.02.89.

ne-compromising obvious diseases set in (15, 17). Isolations of the organism in humans have been reported in Nigeria (8, 12, 22, 23); however, no published report on isolation of *L. monocytogenes* in animals exist in Nigeria, although isolations have been reported in animals in other African countries (3, 16).

The serological study carried out on human patients residing in Lagos remains the only serological work on listeriosis in Nigeria, (21), however, in other African countries, different rates have been reported from serological studies carried out on prevalence of *L. monocytogenes* agglutinins in animals (2, 13). Animals (especially sick ones and carriers) have been speculated as possible sources of listeriosis (9, 26).

This study was therefore carried out to determine the prevalence of agglutinins to *L. monocytogenes* in animals with a view to ascertain the possible reservoir role of domestic animals for listeriosis in Nigeria.

### MATERIALS AND METHODS

#### Study area

A total of 1,190 blood samples were collected from Kano and Kaduna states of Nigeria. The source of samples and species distribution are shown in table I.

#### Sources of type cultures

*Listeria monocytogenes* serotypes 1/2a (F9486), 1/2b (F9475), 1/2c (F9293), 3a (F8828) and 4b (F9499) were kindly supplied by Dr. WEAVERS of Centre for Disease Control, Georgia, USA and *Staphylococcus aureus* (F265) an enterotoxigenic strain (type A) isolated from food was kindly supplied by Prof. S. R. TATINI of University of Minnesota, USA.

#### Sample collection

Clean rubber-stoppered glass test tubes were used in all cases to obtain blood samples prior to separation of serum.

TABLE I Prevalence of *Listeria monocytogenes* agglutinins in several animal species from various sources.

Specie	Source	Number tested	Type of sera	
			Unabsorbed	Absorbed
			No. (per cent) positive	No. (per cent) positive
Horse	Kaduna ranch	76	60 (78.9)	52 (68.4)
Pig	Kaduna abattoir	72	35 (48.6)	26 (36.1)
Cattle	Zaria abattoir	250	115 (46.0)	52 (20.8)
Goat	Zaria abattoir	250	95 (38.0)	50 (20.0)
Dog	Clinic	100	28 (28.0)	20 (20.0)
Chicken (a)	Zaria abattoir*	56	33 (58.9)	18 (32.1)
(b)	Backyard poultry	44	10 (22.7)	3 ( 6.8)
Sheep (a)	Zaria abattoir	204	65 (31.9)	30 (14.7)
(b)	Clinic	46	19 (41.3)	6 (13.0)
Camel	Kano abattoir	92	15 ( 5.4)	4 ( 4.3)
Total		1,190	475 (39.9)	261 (21.9)

\* Free range management system.

For all samples obtained from the abattoir, the blood was collected from the animals, at point of slaughter into the test tubes. In case of samples collected from stable and clinics (live animals), sterile hypodermic needles were used to collect the samples by venopuncture. All the samples were transported to the laboratory without delay. Harvested sera were stored at -20 °C until needed.

### Preparation of *Listeria* O-antigens

The procedure described by SEELIGER (25) was used to prepare *Listeria* O-antigen to all the serotypes used. The final O-antigen cell suspensions were then prepared in 0.5 p. 100 formal saline (0.5 p. 100 formaldehyde solution in 0.85 p. 100 sodium chloride) to approximate number 5 McFarland density.

### Raising of positive and negative *Listeria* control antisera

Two adult New Zealand white rabbits were maintained for each serotype. The control antisera were raised using the procedure described by SEELIGER (25). The harvested sera were stored at -20 °C until needed.

### Titration of *Listeria* control antisera

In order to determine the best titres at which to use the *Listeria* control antisera, titrations were carried out on each using the tube agglutination technique (25).

Initial dilutions were carried out in microtitre plates (\*) and final titrations done in glass test-tubes. Consequently, dilutions of 1/64, 1/64, 1/16, 1/32 and 1/32 were chosen for serotypes 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a and 4b respectively.

### Screening of serum samples for *Listeria monocytogenes* antigens

The initial screening of all serum samples was carried out at a dilution ratio of 1:80 using the tube agglutination technique (25).

For all treatments, positive and negative controls were set up, using positive *Listeria* control antisera as well as negative *Listeria* control antisera and normal saline, respectively.

### Absorption of serum samples

Somatic (O)-antigen to *Staphylococcus aureus* (F 265) was raised in a similar manner as *Listeria* O-antigen and diluted to number 7 McFarland density. This was then used to absorb each of the samples positive from the initial screening, of cross-reacting antigen, according to the procedure described by NJOKU-OBI and NJOKU-OBI (21).

(\*) Cooke microtiter™ system

## Titration of absorbed sera

Each absorbed serum was subsequently titrated at dilutions of 1:60, 1:120, 1:240 and  $\geq$  1:480, using the tube agglutination technique (25).

## RESULTS

A total of 1,190 serum samples were tested for *Listeria monocytogenes* agglutinins. Table I shows the various sources and number of samples collected.

Absorption of serum samples with *Staphylococcus aureus* antigen resulted in decreased prevalence of agglutinins to all serotypes tested in all the animal species as shown in table II. After absorption, the

following were the antibody prevalence obtained: horse 52 (68.4 p. 100), pig 26 (36.1 p. 100), cattle 52 (20.8 p. 100), goat 50 (20.0 p. 100), dog 20 (20.0 p. 100), chicken (a) from Zaria abattoir 18 (32.1 p. 100) and chicken (b) from backyard poultry houses 3 (6.8 p. 100). This difference was found to be statistically significant ( $P \leq 0.01$ ;  $\chi^2$ ), sheep (a) from Zaria abattoir 30 (14.7 p. 100) and sheep (b) from Large animal clinic, Veterinary Teaching Hospital, Ahmadu Bello University, Zaria 6 (13.0 p. 100) and from camel, 4 (4.3 p. 100).

Table II shows the agglutinin prevalence to the five *Listeria* serotypes listed. In horse, serotype 1/2b had the highest frequency of occurrence with 27 (35.5 p. 100). The serotypes with the highest frequency in the other animals were, pig 1/2b and 4b: (13.9 p. 100), cattle 1/2c: 34 (13.6 p. 100), goat 1/2c: 26 (10.4 p. 100), dog 1/2b: 16 (16.0 p. 100), chicken (a)

TABLE II Prevalence of agglutinins to five serotypes of *Listeria monocytogenes* in various animal species.

Specie	No. tested	Number (per cent) of samples positive to various serotypes				
		1/2a	1/2b	1/2c	3a	4b
Horse	76	24 (31.6)	27 (35.5)	16 (21.1)	20 (26.3)	6 (7.9)
Pig	72	8 (11.1)	10 (13.9)	3 (4.2)	8 (11.1)	10 (13.9)
Cattle	250	8 (3.2)	20 (8.0)	34 (13.6)	3 (1.2)	6 (2.4)
Goat	250	20 (8.0)	12 (4.8)	26 (10.4)	6 (2.4)	14 (5.6)
Dog	100	7 (7.0)	16 (16.0)	3 (3.0)	1 (1.0)	4 (4.0)
Chicken (a)	56	8 (14.3)	8 (14.3)	13 (23.2)	1 (1.9)	4 (7.1)
(b)	44	3 (6.8)	1 (2.3)	1 (2.3)	0 (0.0)	1 (2.3)
Sheep (a)	204	3 (1.5)	7 (3.4)	9 (4.4)	12 (5.9)	10 (4.9)
(b)	46	1 (2.2)	1 (2.2)	2 (4.3)	0 (0.0)	3 (6.5)
Camel	92	1 (1.1)	1 (1.1)	1 (1.1)	0 (0.0)	1 (1.1)
Total	1,190	83 (7.0)	93 (7.8)	108 (9.1)	51 (4.3)	59 (5.0)

Chicken: (a) = Abattoir (free range management); (b) = Backyard poultry; Sheep: (a) = Abattoir; (b) = Clinic.

TABLE III Agglutinin titres of seropositive animals.

Specie	Serotypes of <i>Listeria monocytogenes</i>																								
	1/2a					1/2b					1/2c					3a					4b				
No. *	60	120	240	$\geq$ 480	No. *	60	120	240	$\geq$ 480	No. *	60	120	240	$\geq$ 480	No. *	60	120	240	$\geq$ 480	No. *	60	120	240	$\geq$ 480	
Horse	24	1	5	7	11	27	3	2	3	19	16	1	4	3	8	20	9	5	2	4	6	2	1	0	3
Pig	8	0	0	2	6	10	3	1	0	6	3	1	1	0	1	8	3	5	0	0	10	2	0	2	6
Cattle	8	0	1	2	5	20	2	1	0	17	34	6	1	6	21	3	2	1	0	0	6	1	1	1	3
Goat	20	3	3	2	12	12	7	2	1	2	26	6	3	3	14	6	0	2	2	2	14	5	3	1	5
Dog	7	2	1	0	4	16	1	3	3	9	3	1	1	0	1	1	1	0	0	0	4	2	2	0	0
Chicken (a)	8	2	4	1	1	8	4	1	0	3	13	0	1	4	8	1	1	0	0	0	4	0	2	1	1
(b)	3	1	1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
Sheep (a)	3	0	0	0	3	7	4	0	0	3	9	6	0	0	3	12	8	3	0	1	10	4	3	0	3
(b)	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	3	1	0	0	2
Camel	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
Total	83	10	15	14	44	103	25	10	8	60	108	23	11	17	57	51	24	16	4	7	59	19	12	5	23

Chicken: (a) = Abattoir (Free range management); (b) = Backyard poultry; Sheep: (a) = Abattoir; (b) = Clinic; \* = Number positive.



O.O. Oni, A.A. Adesiyun, J.O. Adekeye, S.N.A. Sai'Du

1/2c : 13 (23.2 p. 100), chicken (b) 1/2a : 3 (6.8 p. 100), sheep (a) 3a : 12 (5.9 p. 100), sheep (b) 4b : 3 (6.5 p. 100) and in case of camel, except for serotype 3a that had a prevalence of 0 (0.0 p. 100), all the others had 1 (1.1 p. 100).

The titres of agglutinins of seropositive sera are shown in table III. For the 5 serotypes used in the study, the following are the number (p. 100) positive for titres of  $\geq 1:480$  ; 1/2a 44 (53.0 p. 100), 1/2b 60 (58.3), 1/2c 57 (52.3), 3a 7 (13.7) and 4b 23 (39.0).

## DISCUSSION

This study provides the first reported serological evidence of *Listeria monocytogenes* antibodies in animals in Nigeria. In the study, the total prevalence of *L. monocytogenes* antibodies in 8 domestic animal species from various sources before and after absorption of their sera with *Staphylococcus aureus* antigens was found to be 39.9 p. 100 and 21.9 p. 100 respectively. This finding agrees with that obtained from a similar study conducted on human patients in a hospital in Lagos area in 1965 where absorption of serum samples with *S. aureus* antigen was shown to result in reduction of observed *L. monocytogenes* antibody titres (21) and confirms the view held by SEELIGER (25) that in using tube agglutination test, there is the tendency to have pronounced agglutination between cross-reacting O-antigens of *S. aureus* and *L. monocytogenes* and therefore the need to absorb sera with some Gram-positive antigen before determining the levels of *Listeria* agglutinins in serum samples (15).

Different prevalence rates of *Listeria* agglutinins have been reported in various animal species (2, 13, 27). A prevalence of 3.2 p. 100 was obtained for serotype 1/2a in cattle, 8.0 p. 100 for 1/2b, 13.6 p. 100 for 1/2c, 1.2 p. 100 for 3a and 2.4 p. 100 for 4b ; these figures are lower than what was obtained from Kenya (12) and higher than that obtained in Senegal (2), but suggest the possibility of widespread infection by this organism in Nigerian cattle.

A prevalence of 27 p. 100 and 14.3 p. 100 was reported in horses and pigs respectively in Brazil (27), however, a higher prevalence of 68.4 p. 100 and 36.1 p. 100 respectively was detected in this study. The high prevalence of *Listeria* agglutinins observed thus indicates that Nigerian domestic animals might be reservoirs of the organism, since a variety of domestic and wild animals can serve as hosts for *L. monocytogenes* (5, 14).

Higher rates (32.1 p. 100) were obtained from free-ranging chickens in this survey than those kept in backyard poultry houses (6.8 p. 100), a difference found to be statistically significant ( $P \leq 0.01$  ;  $X^2$ ). A

similar trend was observed in another study involving *Yersinia enterocolitica* in free-rangers and semi-intensively managed chickens (1). These findings may be explained, in part, by the fact that the free rangers have a higher exposure potential to various microbial agents than those kept under backyard (semi-intensive) system of management.

Serotype 1/2c was the most prevalent in this study (9.1 p. 100) as opposed to 7.0 p. 100, 7.8 p. 100 and 5.0 p. 100 for 1/2a, 1/2b and 4b respectively. This finding is not surprising as serological typing of large numbers of cultures indicated that type 1 was more prevalent in Europe and Africa while 4b is more prevalent in the United States (6, 18, 25). The fact that serotype 3a was found to be the least prevalent (4.3 p. 100) in the samples tested also agrees with earlier observations (15).

Suggestions as to which titres are significant status for infection, range from 1:25 to 1:800 (15), however, titres of 1:320 and 1:640 have been suggested as minimum titres indicative of recent and present infections respectively, in the absence of clinical symptoms simulating listeric infections (25). Based on these suggestions a total of 191 (16.1 p. 100) animals out of the total number of animals sampled in this study (representing titres of  $\geq 480$  for 5 serotypes) could be suffering from current infections, while 112 (9.4 p. 100) of them (representing titres of between 1:120 and 1:240) could become shedders of the organism with the superimposition of immunosuppressive diseases (15).

## CONCLUSION

It cannot be over-emphasized therefore that with the detection of agglutinins at such high titres as obtained in this study, the risk of contracting listeriosis from animal sources in Nigeria is high as most of these animal species serve either as food or pet animals. There is therefore the need to consider listeriosis as a differential in the diagnosis of livestock diseases in this environment and also in the treatment of human ailments that mimick listeriosis. This is due to the fact that rural people live in close proximity to their domestic animals and consume some of their products, such as milk that can be contaminated by *Listeria* organism, without further heat processing.

## ACKNOWLEDGEMENT

The technical assistance rendered by Mr. MOSES IBRAHIM is acknowledged. This project was funded by Ahmadu Bello University, Board of Research and Wellcome Nigeria fund.

ONI (O. O.), ADESIYUN (A. A.), ADEKEYE (J. O.), SA'IDU (S. N. A.). Sero-prevalence of agglutinins to *Listeria monocytogenes* in Nigerian domestic animals. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 383-388.

A survey using tube agglutination test was conducted to determine the antibody prevalence to *Listeria monocytogenes* serotypes 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a and 4b in 1,190 serum samples of 8 animal species from various sources in Kano and Kaduna states of Nigeria. Following absorption with *Staphylococcus aureus* antigen to remove cross-reacting agglutinins, 52 (68.4 p. 100) of the horse samples were positive. Twenty-six (36.1 p. 100) pig, 52 (20.8 p. 100) cattle, 50 (20.0 p. 100) goat, 20 (20.0 p. 100) dog, serum samples were also positive. Free-ranging chickens had an antibody prevalence of 18 (32.1 p. 100) while those intensively managed had 3 (6.8 p. 100), a difference found to be statistically significant ( $P \leq 0.01$ ;  $X^2$ ). Sheep sera collected from Zaria abattoir had a prevalence of 30 (14.7 p. 100) while those from Ahmadu Bello University, Veterinary Teaching Hospital had 6 (13.0 p. 100) prevalence. The prevalence in camel was 4 (4.3 p. 100). Overall, of the 1,190 serum samples tested, 26 (21.9 p. 100) were sero-positive for *L. monocytogenes* agglutinins. Each specie of animal tested for *L. monocytogenes* was positive for all five serotypes, except camel which was negative for serotype 3a. Forty-four (53.0 p. 100) samples were positive at a titre of  $\geq 480$  for serotypes 1/2a, 60 (58.3 p. 100) for 1/2b, 57 (52.3 p. 100) for 1/2c, 7 (13.7 p. 100) for 3a and 23 (39.0 p. 100) for 4b. It is concluded that *L. monocytogenes* infection is widespread in domestic animals in Nigeria. *Key words* : Domestic animal - Listeriosis - *Listeria monocytogenes* - Agglutinin - Nigeria.

ONI (O. O.), ADESIYUN (A. A.), ADEKEYE (J. O.), SA'IDU (S. N. A.). Sero-prevalencia de las aglutininas a *Listeria monocytogenes* en los animales domésticos en Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 383-388.

Se efectuó una encuesta, al utilizar la prueba de aglutinación en tubo, para determinar la prevalencia de *Listeria monocytogenes*, serotipos 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a y 4b, en 1 190 muestras de suero de 8 especies animales procediendo de varias localidades de los estados de Kano y Kaduna, Nigeria. Después de la absorción con el antígeno *Staphylococcus aureus* para evitar las reacciones cruzadas de aglutininas, 52 (68,4 p. 100) de los sueros de caballos fueron positivos. Veinte y seis (36,1 p. 100) de los sueros de cerdos, 52 (20,8 p. 100) de los de bovinos, 50 (20 p. 100) de los de cabras, 20 (20 p. 100) de los de perros fueron también positivos. Los pollos criados en libertad mostraron una prevalencia de los anticuerpos de 18 (32,1 p. 100) mientras que los mantenidos en cría intensiva no tuvieron más que 3 (6,8 p. 100), diferencia encontrada estadísticamente significativa ( $P \leq 0,01$ ;  $X^2$ ). Los sueros de ovinos recogidos en el matadero de Zaria tuvieron una prevalencia de 30 (14,7 p. 100) mientras que los de Veterinary Teaching Hospital, Ahmadu Bello University, tuvieron una prevalencia de 6 (13 p. 100). La en los dromedarios fueron de 4 (4,3 p. 100). Al total, de las 1 190 muestras de sueros probados, 26 (21,9 p. 100) fueron sero-positivos para las aglutininas de *L. monocytogenes*. Cada especie probada fue positiva para con todos los 5 serotipos, salvo los dromedarios, negativos para el serotipo 3a. Cuarenta y cuatro (53 p. 100) muestras fueron positivas a un título  $\geq 480$  para el serotipo 1/2a, 60 (58,3 p. 100) para 1/2b, 57 (52,3 p. 100) para 1/2c, 7 (13,7 p. 100) para 3a y 23 (39 p. 100) para 4b. Se concluyó que la listeriosis a *L. monocytogenes* es muy generalizada en los animales domésticos en Nigeria. *Palabras claves* : Animal doméstico - Listeriosis - *Listeria monocytogenes* - Aglutinina - Serología - Nigeria.

## REFERENCES

1. ADESIYUN (A. A.), LOMBIN (L. H.), AGBONLAHOR (D. E.). Prevalence of antibodies to *Yersinia enterocolitica* serogroups 0:3, 0:8 and 0:12,26. *Br. vet. J.*, 1986, **142** : 381-388.
2. BAYLET (R.), DIOP (S.). Recherches sérologiques sur la listériose des animaux domestiques au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1971, **64** : 273-277.
3. BAZOLET (L.). *Listeria monocytogenes* chez le mérion. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, 1956, **34** : 349-354.
4. BECKERS (H. J.), SOENTORO (P. S. S.), DELFGOU VAN ASH (E. H. M.). The occurrence of *Listeria monocytogenes* in soft cheese and raw milk and its resistance to heat. *Int. J. Food Microbiol.*, 1987, **4** : 249-256.
5. BRACKETT (R. E.). Presence and persistence of *Listeria monocytogenes* in food and water. *Food Technol.*, 1988, **42** : 162-164, 178.
6. DONKER-VOET (J.). A serological study of some strains of *Listeria monocytogenes* isolated in Michigan. *Am. J. vet. Res.*, 1959, **20** : 176-179.
7. Editorial. Listeriosis infection in farm animals. *Vet. Rec.*, 1983, **112** : 314.
8. EYO (E.), SEBANJO (A. O.), BABATUNDE (E. O.). *Listeria monocytogenes* in an adult Nigerian female. *W. Afr. Med. J.*, 1969, **18** : 121-124.
9. FENLON (D. R.). Wild birds and silage as reservoirs of *Listeria* in the agricultural environment. *J. appl. Bact.*, 1985, **59** : 537-543.
10. FENLON (D. R.). Rapid quantitative assessment of the distribution of *Listeria* in silage implicated in a suspected outbreak of listeriosis in calves. *Vet. Rec.*, 1986, **118** : 240-242.
11. GARAYZABAL (J. F. F.), DOMINGUEZ (J.), VAQUEZ (A.), GOMEZ-LUCIA (E.), FERRI (E. R. R.), SUAREZ (G.). Occurrence of *Listeria monocytogenes* in raw milk. *Vet. Rec.*, 1987, **120** : 258-259.

12. GOASGUEN (R.), COSTESEQUE (P.), JOSSERAND (C.), ODDOU (A.), PAILLET (R.), SAGNET (H.). Septicémie avec endocardite à *Listeria monocytogenes* chez un enfant biafraïse âgé de dix ans. *Méd. trop.*, 1969, **29** : 669-701.
13. GOESSLER (R.), LEYK (W.), HUENERMUND (G.). Serologische Untersuchungen bei Rindern im Einzugsgebiet von Kabete (Kenia). *Berl. Munch Tierarztl Wschr.*, 1973, **86** : 267-270.
14. GRAY (M. L.). Epidemiological aspects of listeriosis. *Am. J. publ. Hlth*, 1963, **53** : 445.
15. GRAY (M. L.), KILLINGER (A. H.). *Listeria monocytogenes* and listeric infections. *Bact. Rev.*, 1966, **30** : 309-382.
16. HOHNE (K.), LOOSE (B.), SEELIGER (H. P. R.). Isolation of *Listeria monocytogenes* in slaughter animals and bats of Togo (West Africa). *Annls Microbiol., Paris*, 1975, **126A** : 501-507.
17. HYSLOP (N. ST. G.), OSBORNE (A. D.). Listeriosis : a potential danger to public health. *Vet. Rec.*, 1959, **71** : 1082-1095.
18. KING (E. O.), SEELIGER (H. P. R.). Serological types of *Listeria monocytogenes* occurring in the United States. *J. Bact.*, 1959, **77** : 122-123.
19. McLAUCHLIN (J.). *Listeria monocytogenes* ; recent advances in the taxonomy and epidemiology of listeriosis in humans. *J. appl. Bact.*, 1987, **63** : 1-11.
20. MURRAY (E. G. D.), WEBB (R. A.), SWANN (M. B. R.). A disease of rabbits characterized by a large mononuclear leucocytosis, caused by a hitherto undescribed bacillus, *Bacterium monocytogenes* (n.sp). *J. Path. Bact.*, 1926, **29** : 407-439.
21. NJOKU-OBI (A. N.), NJOKU-OBI (J. C.). Serological evidence for the prevalence of listeriosis in Nigeria. *J. trop. Med. Hyg.*, 1965, **68** : 121-124.
22. ONYEMELUKWE (G. C.), LAWANDE (R. V.). Case reports : listeriosis in a neonate and the mother. *Trop. geogr. Med.*, 1982, **34** : 87-89.
23. ONYEMELUKWE (G. C.), LAWANDE (R. V.), EGLER (L. J.), MOHAMMED (I.). *Listeria monocytogenes* in northern Nigeria. *J. Infect.*, 1983, **6** : 141-145.
24. PEARSON (H. E.). Human infections caused by organisms of the *Bacillus* species. *Am. J. clin. Path.*, 1970, **53** : 506.
25. SEELIGER (H. P. R.). Listeriosis. 2nd ed. New York, Hafner Publishing Co. Inc, 1961. 233 p.
26. SEELIGER (H. P. R.). Listeriosis - History and Actual Developments. *Infection*, 1988, **16** (suppl. 2) : S80-S84.
27. TERUYA (J. M.), SANTA-ROSA (C. A.), GIORGI (W.), YANAGUITA (R. M.). Serological study of listeriosis in domestic animals in Sao-Paulo, Brazil. *Int. J. Zoon.*, 1977, **4** : 21-24.

## Communication

### Note sur le titrage des vaccins péripneumonie. Nouvelle approche d'un vieux problème, essais préliminaires

F. Thiaucourt<sup>1</sup>

A. Di Maria<sup>1</sup>

**THIAUCOURT (F.), DI MARIA (A.),** Note sur le titrage des vaccins péripneumonie. Nouvelle approche d'un vieux problème, essais préliminaires. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 389-391.

Le titrage des vaccins contre la péripneumonie contagieuse bovine se fait habituellement en tubes ; on effectue tout d'abord une série de dilutions au dixième de la suspension à titrer puis on ensemence d'autres tubes à partir de chacune des dilutions. Cette méthode n'est pas très précise ou nécessite la manipulation d'une très grande quantité de tubes. La nouvelle technique proposée repose sur une première série de dilution au demi réalisées en parallèle dans une plaque de microtitration. La croissance des mycoplasmes peut être facilement appréciée, après 6 à 9 jours d'incubation, par le virage d'un indicateur coloré. Cette technique est plus rapide et précise et le résultat est alors obtenu par une moyenne, affectée d'une certaine précision, ce qui permet d'effectuer des comparaisons entre titrages qui soient statistiquement significatives. *Mots clés* : Péripneumonie contagieuse bovine - Vaccin - Méthode.

Le contrôle de qualité d'un vaccin contre la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) est basé essentiellement sur la numération des germes vivants qu'il contient. De même, toute tentative d'amélioration de ces vaccins passe par des numérations à chaque étape de la fabrication afin d'apprécier le titre initial et les pertes successives (lyophilisation, stockage, remise en suspension...).

La méthode habituellement employée est celle décrite à l'annexe 3 du rapport FAO sur la peste bovine et les vaccins mixtes (2). Elle consiste à effectuer des dilutions successives au 10ème puis d'ensemencer 5 tubes à partir de chacune des dilutions finales. Le titre est obtenu par la table de Taylor qui donne le titre le plus probable en fonction du résultat obtenu.

Or cette technique se révèle assez imprécise, ce qui a conduit à en développer une autre qui soit à la fois plus rapide à mettre en oeuvre et surtout plus précise.

#### Origine de l'imprécision

La consultation des rapports d'activité du National Veterinary Institute (NVI) des années précédentes montre que l'imprécision des titrages avait déjà été

observée à l'époque (3, 4). L'explication habituellement donnée était une hétérogénéité de la suspension de mycoplasmes ou bien la présence d'agrégats qui, en se dissociant au fur et à mesure des dilutions, fausseraient les résultats. Les différences d'un titrage à l'autre (moyenne sur 3 essais) faits par deux opérateurs différents allaient jusqu'à plus de 0,3 log.

En fait, les disparités observées tiennent sans doute en grande partie à la méthode elle-même. La technique se décompose en deux temps :

1. une série de dilutions de 10 en 10,
2. l'ensemencement de cinq tubes à partir des dernières dilutions.

#### Erreurs au niveau des dilutions

Une dilution au 10ème représente en fait un tirage au sort ; on prélève 1 ml sur 10 et la densité dans ce ml doit être représentative de celle qui existe dans le tube. Ceci n'est vrai que pour de fortes densités. Dès que la densité est voisine ou inférieure à 10, le prélèvement n'est plus représentatif.

Prenons par exemple un tube de 10 ml contenant 150 mycoplasmes, un prélèvement de 1 ml doit théoriquement en contenir 15 mais en fait il y a beaucoup de chances qu'il en contienne 13, 14, 15, 16 ou 17. A la dilution suivante, le ml prélevé en contiendra certainement 1 ou 2 mais il est aussi possible qu'il en contienne 0 ou 3 !

#### Erreurs au niveau de l'ensemencement des 5 tubes

Les mêmes imprécisions ont lieu. Si la densité est faible, un prélèvement de 1 ml a de fortes chances de ne pas contenir de mycoplasme. Pour reprendre l'exemple précédent, si le premier tube contient 150 mycoplasmes :

— les cinq prélèvements de 1 ml dans ce premier tube contiendront certainement des mycoplasmes, et donc les cinq tubes ensemencés seront positifs 5+. Résultats pour la dilution considérée : 5+/5 tubes ;

— le deuxième tube en contient 13 à 17 soit une densité théorique de 1 ou 2/ml. Mais, du fait du hasard, il y a alors de fortes chances pour qu'un prélèvement, ou même deux, ne contiennent aucun mycoplasme ; parmi les 5 tubes ensemencés 1 ou 2 resteront stériles. Résultats pour la dilution considérée : 5+/5, 4+/5 ou 3+/5 ;

— le troisième tube en contient de 0 à 3 soit une densité de 0 ou rarement 1 ml. Il peut donc raisonnablement y avoir de 1 à 2 prélèvements qui contiennent des mycoplasmes. Résultats pour la dilution considérée : 2+/5 ou 1+/5 ou 0+/5.

1. National Veterinary Institute, P.O. Box 379, Debre Zeit, Éthiopie.

Reçu le 17.12.88, accepté le 27.01.89.

## Communication

Pour une densité connue au départ, 15 mycoplasmes/ml, on voit que le résultat du titrage peut varier de 5-5-2 à 5-3-0, ce qui correspond dans la table de Taylor à des densités estimées entre 54 et 7,9 mycoplasmes par ml !

Sachant la méthode entachée d'imprécision, on peut améliorer les résultats en effectuant plusieurs numérations et en prenant la valeur moyenne. Dans ce cas, il ne faut pas oublier qu'une moyenne doit toujours s'accompagner d'un intervalle de confiance qui se calcule par la formule :

$$M \pm (t s)/\sqrt{n}$$

où t est donné par les tables statistiques pour un risque donné (ici on prendra le risque 5 p. 100) et pour un certain degré de liberté (n-1) ; s est l'écart-type, et n le nombre d'essais.

Si l'on ne fait que 3 titrages, l'intervalle est égal à 2,5 s et si l'on admet que s est voisin de 0,2 log, l'intervalle est donc de  $\pm 0,5$  log. Si l'on fait 6 titrages, cet intervalle n'est réduit qu'à  $\pm 0,23$  log.

Chaque titrage représente la manipulation de 30 tubes. La comparaison de plusieurs suspensions de mycoplasmes, dont la densité est voisine, demanderait une quantité énorme de tubes si l'on veut que les différences mesurées soient statistiquement valables. En pratique, cela est impossible. Cette technique ne pourra donc mettre en évidence que des différences de titre, qui sont grandes, de l'ordre de 0,5 log.

### Nouvelle méthode

Une première façon d'améliorer les titrages consiste à faire, d'une part, des dilutions plus faibles à partir d'un certain niveau et à augmenter, d'autre part, le nombre de tubesensemencés. Cette approche est proposée pour le titrage sur oeuf des vaccins contre la maladie de Newcastle (1). Dans le cas de la PPCB, si l'on effectue des dilutions au 5ème à partir de la dilution  $10^{-7}$  et si l'onensemence 7 tubes, la précision que l'on obtient est de l'ordre de 0,25 log pour une moyenne de trois titrages. Cela nécessite alors la manipulation de 133 tubes par suspension à titrer, ce qui est excessif.

La méthode proposée ici associe une série de dilutions au 10ème effectuées en tubes puis l'utilisation de plaques de microtitration pour faire des séries parallèles de dilutions au 1/2.

Les dilutions au 10ème doivent s'arrêter pour que l'on ait une densité assez forte, de l'ordre de  $10^3$  Myc/ml. En effet, on prélève alors 100  $\mu$ l (qui contiennent environ 100 mycoplasmes) et on les répartit dans la première colonne d'une plaque de microtitration stérile dont les puits contiennent déjà 100  $\mu$ l de milieu de numération. Des dilutions successives au 1/2 sont

réalisées jusqu'à la fin de la plaque à l'aide d'une pipette multicanaux. La gamme de dilution ainsi réalisée représente  $12 \times (\log 2) = 3,6$  log. Chaque série de dilution est effectuée en 8 exemplaires parallèles. Le milieu de numération employé est le milieu « glucose » utilisé pour les tests biochimiques, la seule différence étant une concentration un peu plus forte en rouge phénol qui permet une meilleure visualisation du virage dans les puits. N'importe quel autre milieu peut être utilisé, à condition que l'on dispose d'un système de révélation de la croissance des mycoplasmes. Les plaques sont recouvertes d'un papier auto-collant qui permet d'éviter la dessiccation du milieu, l'utilisation du milieu « glucose » permet une visualisation directe sans avoir à enlever ce papier auto-collant car l'acidification fait virer la couleur du milieu au jaune.

La lecture des plaques s'effectue entre le cinquième et le neuvième jour après l'ensemencement, le titre définitif est acquis lorsqu'aucun nouveau puit positif n'apparaît d'un jour sur l'autre sur la plaque. Le titre pour chaque rangée est donné par la formule :

$$T = T_0 + 1 + x \log 2$$

où  $T_0$  est la dilution finale en tube exprimée en log ; 1 est dû au prélèvement de 0,1 ml ; x est le nombre de puits positifs.

Les moyennes sur les 8 rangées sont affectées d'un intervalle de confiance de 0,83s (s.t./ $\sqrt{n}$  ; ici n = 8, t = 2,36).

### Résultats

Un point délicat de la méthode concerne les microdilutions ; il importe de ne pas introduire de bulle dans les embouts des pipettes. Celles-ci provoquent des erreurs dans les volumes délivrés et empêchent un bon mélange dans le liquide qui se trouve coincé au-dessus. Un peu de pratique permet d'éviter ce genre d'écueil et les écarts-types obtenus sont de l'ordre de 0,15 à 0,3 log, ce qui correspond à des précisions de l'ordre de 0,12 à 0,25 log.

### Conclusion

La nouvelle méthode donne des précisions qui sont nettement meilleures que celles obtenues avec la méthode traditionnelle. Son avantage supplémentaire est sa rapidité qui permet d'effectuer de nombreux titrages en un temps réduit. Ces avantages sont décisifs si l'on veut comparer plusieurs suspensions dont les titres sont voisins, ou si l'on veut comparer un nombre important d'échantillons, (faire des courbes de croissance pour différents milieux par exemple), et pouvoir tirer des conclusions qui soient statistiquement valables.

**THIAUCOURT (F.), DI MARIA (A.).** Note on CBPP vaccine titration. Old problem, new approach. Preliminary experiments. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 389-391.

A new technique is proposed for the titration of live vaccines against contagious bovine pleuropneumonia (CBPP). Presently, the one most widely used, combines a set of tenfold dilutions with the seeding of five tubes with samples taken from each of these latter. This technique is not very accurate or it requires a great number of tubes to increase its accuracy. The new technique starts with the same tenfold dilutions but after a relevant dilution, samples of 100 µl are put into the eight wells of the first column of a microtitration plate and then with « glucose » medium. After a 6 to 9 days incubation time, the growth can be recorded by an indicator change of color. This technique is much faster and seems to be more precise. Furthermore the eight parallel titrations enable the results to be expressed by means and comparison of results can be statistically meaningful. *Key words* : Contagious bovine pleuropneumonia - Vaccine - Technique.

#### Bibliographie

1. ALLAN (W. H.), LANCASTER (J. E.), TOTH (B.). Vaccins contre la maladie de Newcastle. Rome, FAO, 1980. (Coll. FAO Production et Santé animales n° 10).
2. FAO. Rapport FAO sur la peste bovine et les vaccins mixtes. 15-19 octobre 1984. Rome, FAO, 1984.
3. National Veterinary Institute. Rapport d'activité. Debre Zeit, Éthiopie, NVI, 1973.
4. National Veterinary Institute. Rapport d'activité. Debre Zeit, Éthiopie, NVI, 1974.

### Note on an association of *Clostridium novyi* type A and *Clostridium sordellii* with a case of gas-gangrene in a Zebu cow

S. M. El Sanousi<sup>1</sup>

M. T. Musa<sup>2</sup>

**EL SANOUSI (S. M.), MUSA (M. T.).** Note sur une association de *Clostridium novyi* type A et *Clostridium sordellii* dans un cas de gangrène gazeuse chez une vache Zébu. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 391-392.

Les auteurs décrivent un cas de myosite à gangrène gazeuse sur une vache Zébu avec association de *Clostridium novyi* type A et *Clostridium sordellii*. La présence simultanée de ces deux organismes dans la même lésion est un rareté. Le diagnostic différentiel avec le charbon symptomatique est difficile en l'absence d'examen bactériologiques. Une cause, d'origine iatrogène, est probable et l'introduction de spores par le matériel d'injection lors des campagnes de masse contre le charbon symptomatique ne peut être écartée. L'animal guérit complètement après injection intramusculaire de Terramycine<sup>ND</sup> pendant 4 jours successifs. *Mots clés* : Vache - Zébu - Myosite à gangrène gazeuse - *Clostridium sordellii* - *C. novyi* type A - Infection iatrogène - Soudan.

1. Department of Microbiology, College of Veterinary Medicine, King Faisal University, Kingdom of Saudi Arabia.

2. Ministry of Animal Resources, Khartoum, Sudan.

Reçu le 30.01.89, accepté le 28.02.89.

In Darfur Province (Western Sudan) a four-year Zebu cow went lame suddenly. On clinical examination the animal had a firm palpation of the right quarter which was painful to the touch and had a crepitant sound. An area of two inches in diameter was shaved and disinfected with 70 p.100 alcohol. On parenthesis coloured serous exudate containing bubbles of gas was collected. The fluid was cultured on reinforced clostridial agar enriched with 10 p.100 defibrinated sheep blood agar. The plates were incubated in BTL anaerobic jar under an atmosphere of hydrogen and carbon dioxide (5:1 v/v) generated by a gas generating kit (Oxoid), at 37 °C for 48 hours.

Two types of colonies were recovered and designated A and B. Type A colonies were thin and had a tendency for swarming with rhizoidal margins. Type B colonies were lozenge-shape with the long axis following the direction of streaking. These colonies were raised with ridged contours, crenated with tentacular margins and were surrounded by a clear zone of haemolysis. The two organisms were Gram-positive and had cylindrical, central to subterminal spores.

The biochemical properties were conducted according to COWAN (1). Both organisms produced lecithinase enzyme which was inhibited by antisera on the half-plate antitoxin medium (5). Moreover, organism A produced lipase enzyme demonstrated by a « pearly » layer. Confirmatory tests for organism A including gas liquid chromatography were kindly conducted by the Institute of Plant Production and Animal Health in the Tropics and Subtropics, University of Göttingen, West Germany. This revealed 86.8 p.100 butyric acid, 5.1 p.100 isobutyric acid, 4 p.100 propionic acid, 3.2 p.100 isovaleric acid and 0.8 p.100 valeric acid. The organism was finally diagnosed as *Clostridium novyi* type A. The synergistic haemolysis test of GUBASH (2) was conducted for organism B and was diagnosed as *Clostridium sordellii*.

Each of these two organisms is occasionally involved in cases of clostridial myositis which is well recognized as a cause of death in cattle (4). However, the occurrence of both organisms in one lesion was rarely reported. The case under study was clinically indistinguishable from blackleg, but bacteriologically the case turned to be gangrenous myositis. The differential diagnosis of the two conditions is difficult on clinical grounds, especially when there is no history of trauma. The incidence took place in an area where blackleg disease prevails. Mass vaccination is routinely practiced and hence apparent iatrogenic infection could not be overruled (3). Moreover, the site of isolation of both organisms is unusual. The intramuscular route injection, when not properly practiced, might lead to the introduction to clostridial spores.

## Communication

The traumatic action of the needle will cause necrosis of tissues. The later will favour the germination of spores and hence onset of signs.

Excellent recovery occurred after the intramuscular injection of terramycin for four successive days.

**EL. SANOUSI (S. M.), MUSA (M. T.).** Note on an association of *Clostridium novyi* type A and *Clostridium sordellii* with a case of gas-gangrene in a Zebu cow. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 391-392.

A case of gas-gangrene myositis on a Zebu cow with association of *Clostridium novyi* type A and *Clostridium sordellii* is described. The occurrence of both organisms in the same lesion has been rarely reported and differential diagnosis with blackleg is difficult in the absence of bacteriological tests. An iatrogenic cause cannot be overruled as routine mass vaccination against blackleg are practiced in the area with possible introduction of spores through infection material. Full recovery occurred after four days intramuscular Terramycin™ shot. *Key words* : Zebu cattle - Cow - Gas-gangrene myositis - *Clostridium sordellii* - *C. novyi* type A - Iatrogenic infection - Sudan.

### References

1. COWAN (S. T.). Manual for the identification of medical bacteria. 2nd ed. Cambridge, The University Printing House, 1977.
2. GUBASH (S. M.). Synergistic haemolysis test for presumptive identification of *Clostridium perfringens*, *Clostridium bifermentans*, *Clostridium sordellii* and *Clostridium paraperfringens*. *J. clin. Path.*, 1980, **33** : 395-399.
3. HARWOOD (D. G.). Apparent iatrogenic clostridial myositis in cattle. *Vet. Rec.*, 1984, **115** : 412.
4. WILLIAMS (B. M.). Clostridial myositis in cattle : bacteriology and gross pathology. *Vet. Rec.*, 1977, **100** : 90-91.
5. WILLIS (T. A.). Anaerobic infection. Public Health laboratory Service. London, Her Majesty Stationery Office, 1972. (Monograph Series No. 3).

P. Bourdeau <sup>1</sup> | **Facteurs de risque ciguatérique aux**  
 R. Bagnis <sup>2</sup> | **Antilles dans la région de Saint-**  
**Barthélémy, Saint-Martin et Anguilla**

BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.). Facteurs de risque ciguatérique aux Antilles dans la région de Saint-Barthélémy Saint-Martin et Anguilla. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 393-410.

Une étude sur la ciguatera a été menée aux Antilles autour de Saint-Barthélémy, Saint-Martin et Anguilla en 1985 et 1986. Une enquête épidémiologique a montré l'incidence importante, non saisonnière, des intoxications humaines. Malgré la difficulté à répertorier les cas, le taux de morbidité peut être estimé selon les années de 7 à 30 pour mille habitants. La toxicité de 46 espèces de poissons testés individuellement (176) ou par lots (17) a été évaluée par test-moustique. Les résultats, associés à une enquête sur les intoxications, permettent le regroupement suivant :

— Espèces à risque important : *Caranx bartholomaei*, *C. lugubris*, *Seriola dumerilli*, *Lutjanus apodus*, *L. jocu*, *Pristipomoides macrophthalmus*, *Gymnothorax funebris*, *G. moringa*, *Scomberomorus cavalla*, *S. regalis*, *Mycteroperca venenosa*, *M. tigris*, *Epinephelus morio*, *Sphyræna barracuda*.

— Espèces à risque moyen : *Caranx latus*, *C. ruber*, *Lachnolaimus maximus*, *Lutjanus analis*, *L. buccanella*, *L. griseus*, *Malacanthus plumieri*, *Scomberomorus maculatus*.

— Espèces à risque faible : *Balistes vetula*, *Alectis ciliaris*, *Haemulon album*, *Bodianus rufus*, *Halichoeres radiatus*, *Priacanthus arenatus*, *Alphistes afer*.

Les résultats montrent le grand nombre d'espèces impliquées, la toxicité de nouvelles espèces et la difficulté de préciser une taille de seuil toxique. Une cartographie des zones les plus dangereuses a été établie mais aucun lieu du plateau où se trouvent les 3 îles ne paraît exempt de ciguatera. Une recherche de *Gambierdiscus toxicus*, agent étiologique, (898 lectures) sur recouvrements coralliens (236 échantillons) a été mise en oeuvre autour de Saint-Barthélémy et Saint-Martin (41 stations). *G. toxicus* est retrouvé dans la plupart des stations en populations faibles à moyennes. Il n'y a pas de distinction nette entre le Nord et le Sud des îles mais il existe une variation saisonnière avec une population d'algues maximale au printemps. Ces éléments permettent de proposer un modèle épidémiologique sur la zone d'étude. *Mots clés* : Poisson toxique - Ciguatera - Epidémiologie - Écologie marine - Toxicologie - *Gambierdiscus toxicus* - Antilles françaises.

## INTRODUCTION

La ciguatera est une intoxication alimentaire liée à l'ingestion de poissons d'espèces normalement

1. École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 7 avenue du Général de Gaulle, 94700 Maisons-Alfort.

2. Institut de Recherche Médicale L. Malardé, Papeete, Polynésie française.

Travail réalisé dans le cadre d'une convention ENVA/IFREMER et d'un financement DGER pour la recherche.

Reçu le 15.01.89, accepté le 01.03.89.

comestibles devenues toxiques lors de modification des écosystèmes coralliens. L'origine du phénomène est la prolifération d'une algue toxique, un Dinoflagellé, péridinien *Gambierdiscus toxicus* (Adachi et Fukuyo, 1979) (Photo 1). La ciguatera est très anciennement connue dans toute la région Caraïbe en général et dans les petites Antilles en particulier (9). Mais pendant longtemps elle a été peu étudiée. On s'est contenté de constater le phénomène appelé par les habitants de Saint-Barthélémy « mal poissons », d'en rapporter les signes cliniques (13), les espèces causales (2, 23) et les zones à risque (3) de façon très ponctuelle. La première approche de recherche est à mettre au crédit de MORICE qui étudia plus particulièrement la biologie des poissons ciguatérigènes (18) après avoir même proposé une théorie originale pour expliquer la ciguatoxicité (17). Plus récemment, VERNOUX réalisait un excellent travail sur quelques aspects épidémiologiques, toxicologiques et préventifs de la ciguatera dans l'île de Saint-Barthélémy (24). Le but de l'enquête exposée ci-après est de procéder à une étude exhaustive de l'endémicité ciguatérique sur l'ensemble du plateau insulaire de St-Barthélémy, St-Martin et Anguilla, certainement l'un des plus poissonneux de la région, donc très fréquenté par des bateaux de pêche des îles avoisinantes. Mais c'est aussi l'endroit où sont capturées le plus grand nombre

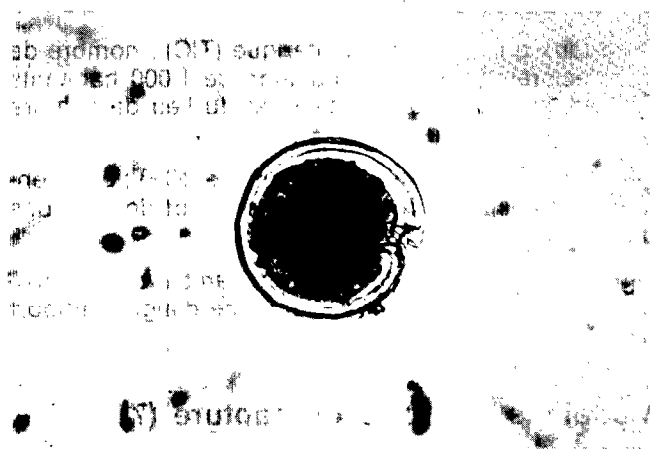


Photo 1 : *Gambierdiscus toxicus* Adachi et Fukuyo, 1979. Dinoflagellé péridinien Heteraulacaceae. Vue antipiculaire. Cliché au microscope (grossissement x 400). La cellule mesure 80 à 90 µm de grand diamètre (= diamètre transversal ; valeurs extrêmes 40 à 140 µm) et 40 à 45 µm de diamètre vertical (extrêmes 20 à 60 µm).



P. Bourdeau, R. Bagnis

d'espèces toxiques, commercialisées souvent à distance et entraînant des intoxications parfois graves. C'est ainsi qu'en 1982, 80 cas sévères de ciguatera ont été recensés en Martinique et qu'entre 1980 et 1985, près de 250 personnes de la Guadeloupe se sont présentées au Service des Urgences du Centre Hospitalier de Pointe-à-Pitre, après consommation de poissons capturés pour la plupart sur des bancs coralliens de la région de cette étude. Ces intoxications posent donc un problème de santé publique mais constituent aussi un obstacle à l'exploitation des ressources benthiques de ces bancs. Ni les règles de commercialisation en vigueur, ni les connaissances empiriques des pêcheurs, ne suffisent à neutraliser les effets pervers du phénomène, même si le rejet systématique de certaines espèces permet de réduire la gravité et le nombre des accidents. En l'absence de test simple, rapide et fiable pour déterminer la ciguatoxicité d'un poisson, il importe d'essayer de définir *a priori* avec le maximum de précision possible les divers facteurs du risque ciguatérique.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Principes méthodologiques

L'impact ciguatérique dans une région donnée peut être évalué grâce à quelques indices tenant compte des répercussions sanitaires du phénomène, du danger potentiel représenté par certains groupes ichtyologiques de niveaux trophiques variés et enfin des densités de peuplement des Dinoflagellés responsables. Ce sont principalement :

— le taux d'incidence ciguatérique (TIC) : nombre de cas déclarés pour une population de 1 000 habitants avec identification de l'espèce, et du lieu de capture des poissons toxiques ;

— l'indice de ciguatoxicité potentielle (ICP) : pourcentage de spécimens toxiques dans un lot de poissons d'une espèce ou famille donnée ;

— la densité de peuplements de *Gambierdiscus toxicus* par unité de volume ou gramme d'algue support (DGT).

### Modalités et zones de capture (7)

Les poissons testés ont été capturés au cours de deux campagnes de pêche réalisées sur un navire de type Senneur (25 m) de l'École d'Apprentissage Maritime de la Martinique fin 1984 et en 1986 (Campagnes RESBATH, IFREMER) (14).

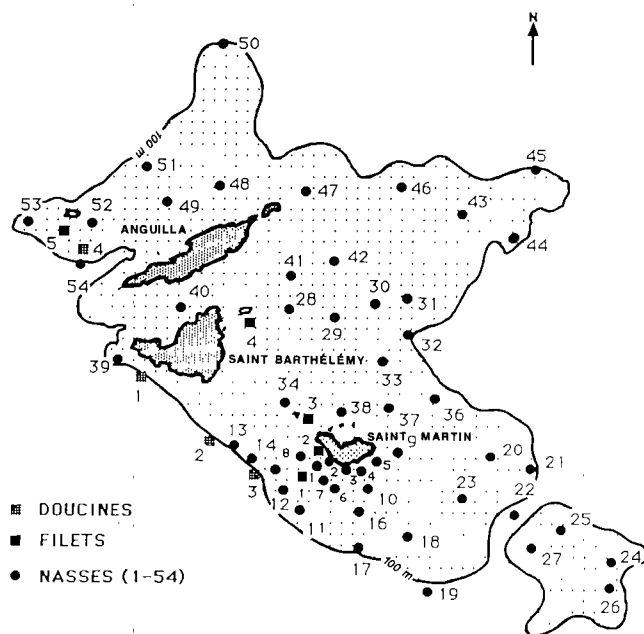


Fig. 1 : Emplacement des stations de pêche.

L'emplacement des stations, choisies dans le but d'explorer les différents compartiments bathymétriques du plateau (étude des ressources du banc de pêche), est indiqué à la figure 1.

Les engins de pêche utilisés sont des nasses appâtées, immergées pendant 24 heures entre 20 et 100 m dans 53 stations en 1984, 128 en 1986 :

— des filets maillants ou trémails par petits fonds (15 à 40 m) dans 5 stations,

— des doucines (petites palangres lestées) mouillées entre 200 et 300 m dans 9 stations.

### Sélection des échantillons (7)

Parmi les poissons pêchés, l'échantillonnage prélevé prend en compte : les espèces réputées dangereuses, les espèces habituellement consommées, les espèces importantes au plan commercial, les espèces dont la place dans l'écosystème peut apporter une information sur l'apparition de la ciguatera, les tailles par espèce (en sélectionnant soit une gamme représentative soit seulement des exemplaires comme le plus petit et le plus gros dans la série) et la station de pêche (position et caractéristique géomorphologique, réputation de ciguatoxicité).

Pour certaines espèces il est possible d'obtenir un échantillonnage par station, pour d'autres il se fait par campagne.



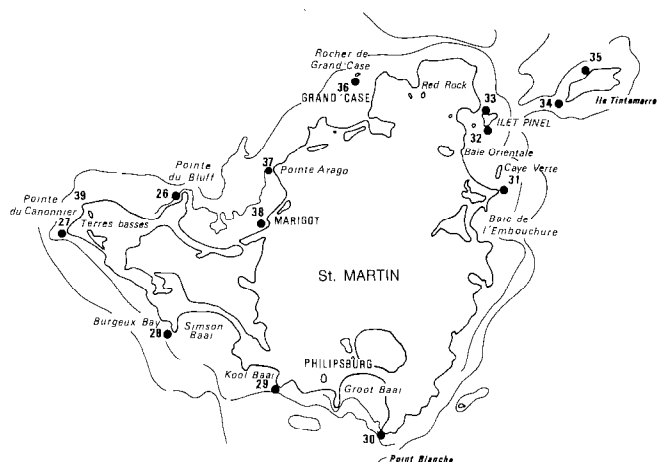


Fig. 3 : Ile de Saint-Martin : position des stations de prélèvements coralliens.

1 ml de suspension qui correspond approximativement à 1 g de gazon d'algue.

Lorsque *G. toxicus* n'est pas observé il est noté « abs » avec un seuil d'incertitude calculé par rapport au nombre de gouttes examinées. Cette étude a été réalisée en même temps qu'une appréciation de la colonisation et de la nature des gazons algaux menée sur panneaux collecteurs d'algues. Ce deuxième aspect de l'étude des peuplements de *G. toxicus* et de ses relations avec les macrophytes n'est pas détaillé ici.

## RÉSULTATS ET DISCUSSION

### Incidence et zones à risque évoquées

**Anguilla** : le taux d'incidence ciguatérique à Anguilla serait de l'ordre de 2 à 5 pour mille ou légèrement supérieur. Les zones les plus dangereuses se trouveraient sur le littoral Sud-Est ; autour de Little Anguilla, de Dog Island et surtout l'Ouest de l'île et les récifs du Nord-Ouest.

**Saint-Martin** : les alentours de Saint-Martin sont réputés très toxiques en particulier le Nord-Ouest du plateau, les alentours de l'îlot Pinel, l'îlot Tintamarre, surtout sur sa façade Est, la côte Est et Sud-Est. Le TIC est estimé à 2 pour mille (16).

**Saint-Barthélémy** : les intoxications y sont fréquentes et connues depuis toujours. Le TIC est difficile à évaluer. Dans une clientèle médicale, le nombre de cas annuels est de l'ordre de 10 à 15 avec cependant

en 1983 une flambée de 75 cas environ. La moyenne annuelle de 1980 à 1983 donnerait, pour cette seule clientèle, un TIC de l'ordre de 30 pour mille (1). A Saint-Barthélémy, plus encore qu'à Saint-Martin, il est difficile d'obtenir des renseignements sur les zones où sont pêchés les poissons toxiques. Alors que le Nord de l'île serait peu, voire non dangereux, le Sud, au contraire, exposerait à la capture de spécimens toxiques ; en particulier aux alentours du Pain de Sucre et de l'île Coco. L'île Boulanger et l'Est de l'île de Saint-Barthélémy seraient également ciguatériques.

### Poissons responsables d'intoxications humaines répertoriées

Une enquête sur les cas d'intoxication survenus de 1985 à 1987, sur les îles de Saint-Barthélémy et Saint-Martin, a été réalisée auprès d'habitants, de pêcheurs et de médecins. Elle a été l'occasion de préciser les poissons en cause selon leurs noms vernaculaires et de constater des confusions fréquentes sur leur identification. Les résultats des principaux symptômes observés et des poissons réputés responsables sont présentés dans les tableaux I et II. Ils sont comparés aux observations d'autres études (7).

Les poissons ciguatériques mis en cause au cours de l'enquête réalisée à Saint-Barthélémy et Saint-Martin appartiennent à cinq familles : les Balistidés (*Balistes vetula*), les Carangidés (*Caranx chrysos*), les Lutjanidés (*Etelis oculatus*, *Lutjanus analis*, *L. apodus*, *L. buccanella*, *L. vivanus*, *Pristipomoides macrophtalmus*), les Muraenidés (*Gymnothorax funebris*, *G. moringa*), les Serranidés (*Epinephelus morio*, *E. itajara*, *Myctoperca venenosa*).

### Ciguatoxicité potentielle

Le tableau II donne une présentation synthétique des résultats bruts (7).

### Données d'ensemble

Un ensemble de 144 dosages de toxicité par tests moustiques a été réparti en 127 dosages individuels et 17 regroupements par lots de 3 à 14 poissons d'une même espèce (soit un total de 104 échantillons). Ces lots ont concerné 12 espèces différentes et 32 dosages individuels de contrôle ont été réalisés. Sur les 19 familles étudiées, 13 (soit 123 analyses) ont révélé l'existence de poissons toxiques ou douteux, alors que 6 seulement n'ont pas présenté de poissons toxiques. Toutefois, pour chacune de ces 6 familles, une ou deux analyses seulement ont été réalisées, ce qui rend difficile l'appréciation réelle de la toxicité.

**TABLEAU I** Principaux poissons responsables d'intoxications humaines. Comparaison des fréquences observées dans le Pacifique et aux Antilles.

Famille	Pacifique 1	Antilles			
		2	3	4	5
Acanthuridae	15,2 p. 100 <i>Ctenochaetus striatus</i> <i>Ctenochaetus strigosus</i>				
Balistidae	3 p. 100		4 p. 100 <i>B. vetula</i>		<i>B. vetula</i>
Carangidae	8,6 p. 100 <i>C. melampygus</i> <i>C. ignobilis</i> <i>C. lugubris</i>		19 p. 100	38,8 p. 100 <i>A. crinitus</i> <i>C. lugubris</i> <i>Seriola sp</i>	<i>C. crysos</i> (?)
Labridae	4 p. 100 <i>Cheilinus undulatus</i> <i>C. trilobatus</i>		+ <i>Lachnolaimus maximus</i>		
Lethrinidae	9,2 p. 100 <i>Lethrinus mashena</i> <i>Lethrinus miniatus</i>	Famille non représentée			
Lutjanidae	12 p. 100 <i>Aprion virescens</i> <i>Lutjanus bohar</i> <i>Lutjanus gibbus</i> <i>Lutjanus monostigmus</i> <i>Lutjanus rivulatus</i> <i>Monotaxis grandoculis</i>	+ <i>L. vivanus</i>	15 p. 100	13 p. 100 <i>L. buccanella</i> <i>O. chrysurus</i>	<i>E. oculatus</i> <i>L. analis</i> <i>L. apodus</i> <i>L. buccanella</i> <i>L. vivanus</i> <i>Pristipomoides macrophthalmus</i>
Mugilidae	2,7 p. 100				
Muraenidae	+ <i>Gymnothorax javanicus</i>		4 p. 100	6,4 p. 100 <i>G. funebris</i> <i>G. moringa</i>	<i>G. funebris</i> <i>G. moringa</i>
Scaridae	13,8 p. 100 <i>Scarus ghobban</i> <i>S. gibbus</i> , <i>S. harid</i> <i>S. rubroviolaceus</i>				
Scombridae			8 p. 100 <i>A. solandri</i> <i>bonites</i> (?)		
Serranidae	23,7 p. 100 <i>Cephalopholis argus</i> <i>Epinephelus tauvina</i> <i>Plectropomus leopardus</i> <i>P. melanoleucus</i> <i>Variola iouti</i>	+ +	11 p. 100 <i>Epinephelus adsencionis</i> <i>E. guttatus</i>	22,6 p. 100 <i>E. adsencionis</i> <i>E. morio</i>	<i>E. morio</i> <i>E. itajara</i> <i>M. venenosa</i>
Sparidae			4 p. 100		
Sphyraenidae	1,3 p. 100 <i>Sphyraena barracuda</i> <i>S. forsteri</i> , <i>S. picuda</i>	18 p. 100	4 p. 100	19,3 p. 100	+
		<i>Sphyraena barracuda</i>			

1 : Bagnis et collab. ; 2 : Porto Rico, Escalona de Motta et collab. ; 3 : Saint-Thomas, Morris et collab. ; 4 : Saint-Martin, Monachon ; 5 : intoxications sur Saint-Barthélemy et Saint-Martin répertoriées pendant la période de l'enquête en 1985 et 1986.

TABLEAU II Comparaison des symptômes d'intoxications ciguatériques dans le Pacifique et l'Atlantique.

Symptômes	Pacifique	Atlantique tropical				
	1	2	3	4	5	6
<b>Signes digestifs</b>						
Nausées	42,9	—	—	—	30,2	++
Vomissements	37,5	69	74,2	70	86,5	++++
Diarrhée	70,6	83	87,1	91	89,6	++++
Salivations	18,7	—	—	—	—	—
Douleurs abdominales	46,5	—	51,6	39	88,5	++++
<b>Signes généraux</b>						
Asthénie	60	65	38,7	70	81,2	++++
Sueurs	36,7	—	16,1	18	10,4	+
Tremblements	24,8	—	3,2	9	—	—
Hypotension	12,2	—	—	—	56,3	—
Bradycardie	—	—	—	—	69,8	—
Tachycardie	—	—	—	—	3,1	—
<b>Signes neuromusculaires</b>						
Myalgies	81,5	50	64,5	30	26,4	+++
Arthralgies	87,5	50	64,5	52	5,2	+++
Parésies (paralysies)	10,5	—	—	—	1	—
Vertiges	42,3	—	—	—	5,2	—
Ataxie	37,7	—	—	—	—	—
Picotements des extrémités	89,2	54	29	58	40,6	+++
Picotements péribuccaux	89,1	38	—	36	38,5	+++
Inversion de la sensation chaud-froid	87,6	48	29	36	6,3	++
Dysesthésies	—	54	—	33	—	—
Douleurs dentaires	24,8	—	—	24	2,1	+
<b>Signes cutanés</b>						
Rash	20,5	—	3,9	9	—	+(+)
Prurit	44,9	45	35,5	58	39,6	++
<b>Divers</b>						
Céphalées	59,2	39	—	33	5,2	+
Obnubilation	—	—	—	—	2	—
Tendance au choc	—	—	—	—	16	—
Epiphora	22,4	—	—	21	5,2	+
Modification du goût	—	25	—	27	—	++
Dyspnée	16,1	—	—	—	4,2	—
Dysurie	18,7	—	—	—	—	—
Convulsions	—	—	—	—	2	—

1 : Bagnis et collab. ; 2 : Escalona de Motta et collab. ; 3 : Delord ; 4 : Morris et collab. ; 5 : Monachon ; 6 : observations de l'enquête  
Fréquence exprimée en p. 100 ou en nombre de croix (fréquence relative comparée).

Une forte proportion d'espèces (16/46 = 34,8 p. 100) révèlent un pouvoir toxique. Une part importante d'entre elles (19,5 p. 100) atteint même une toxicité élevée. De plus, les échantillons de certaines espèces, manifestement très dangereuses, se sont révélés atoxiques (ex. : *G. funebris*). Ils doivent donc être comptabilisés dans ce groupe à risque.

En revanche, des espèces jusqu'alors réputées atoxiques sont capables d'être ponctuellement toxicophores. Cette constatation, nouvelle dans le contexte des Antilles, rejoint des observations déjà faites dans le Pacifique.

Pour environ 20 p. 100 des poissons, la toxicité est douteuse, c'est-à-dire fonction de la sensibilité du

consommateur. Elle témoigne de la possibilité d'un transfert de la toxine à des seuils infratoxiques dans la chaîne alimentaire, ou correspond à des échantillons d'espèces à potentiel toxique supérieur, comme dans le cas de certains des échantillons atoxiques.

### Ciguatoxicité spécifique

**Balistidés : *Balistes vetula***, seule espèce de cette famille abondamment capturée aux nasses, est réputée dangereuse depuis longtemps (18). Les tests effectués montrent une faible toxicité qui est peut-être liée aux plus gros individus. Du point de vue géographique, les observations concordent mal avec les pratiques des pêcheurs qui rejettent les poissons

capturés au sud de St-Barthélémy et consomment ou vendent les autres. Un individu, légèrement toxique, a en effet été capturé au nord de St-Barthélémy.

**Carangidés** : les deux *Seriola rivoliana* testées sont atoxiques, cependant MORICE (18) rapporte des incidents dus à cette espèce. Mais une confusion possible avec de petits exemplaires de *S. dumerili*, espèce voisine toxique, n'est pas à exclure.

Des tests ont été effectués sur les six espèces du genre *Caranx* que l'on peut rencontrer. Parmi celles-ci, deux font l'objet de mesures d'interdiction de vente : *C. bartholomaei* et *C. latus*. La toxicité déjà connue de ces deux carangues (25) concerne des individus de taille modeste. Deux autres espèces sont réputées toxiques à St-Barthélémy mais peuvent cependant être légalement vendues sur les marchés du département guadeloupéen, il s'agit de *C. ruber* et *C. lugubris*. Cette dernière est légèrement toxique dans les tests. *C. ruber*, quant à elle, apparaît nettement plus dangereuse, au moins à l'ouest de St-Barthélémy mais aussi à l'ouest d'Anguilla. Les tests sur *C. crysos* et *C. hippos* sont en accord avec la réputation de comestibilité de ces espèces.

**Holocentridés** : *Holocentrus ascensionis* est une espèce de taille modérée, couramment consommée, qui n'a jamais été signalée comme responsable d'intoxication ; on observe cependant une toxicité légère.

**Lutjanidés** : cette famille de poissons très appréciés présente un risque ciguatérique élevé. Parmi les cinq espèces étudiées, trois sont consommées sans précaution : *Lutjanus vivanus*, *Ocyurus chrysurus* et *Rhomboplites aurorubens*. Les tests confirment un risque faible pour les deux premières, cependant une partie des intoxications les plus récemment observées en Guadeloupe ont été attribuées à *Lutjanus vivanus* et quelques rares incidents sans gravité semblent avoir été occasionnés par *Ocyurus chrysurus* (11). Dans le cas de *Rhomboplites aurorubens*, la toxicité observée est très sujette à caution : l'espèce, qui compte parmi les plus abondantes de la région, semble n'avoir jamais posé de problème. Les deux autres Lutjanidés étudiés sont *Lutjanus apodus* et *L. buccanella*. Il n'existe guère de donnée fiable vis-à-vis de *L. apodus* en raison, notamment, de sa grande parenté avec *L. jocu* (non capturé) qui est très toxique (11, 18). Les trois tests effectués montrent que l'espèce n'est pas sans risque. Quant à la toxicité de *L. buccanella*, poisson apprécié et abondant, elle n'est plus à démontrer. Par arrêté préfectoral, les individus de cette espèce dépassant un poids unitaire de 1,5 kg ne doivent pas être commercialisés.

**Mullidés** : cette famille est représentée par deux espèces : *Mulloidichthys martinicus* et *Pseudopenaeus maculatus*. Les tests vérifient la réputation de toxicité de *M. martinicus*. Aucun test ne semble avoir été

effectué auparavant sur *P. maculatus*, et selon l'enquête, l'espèce n'apparaît pas dangereuse, conformément à ce qu'en disent les Saint-Barthéléminoises.

**Muraenidés** : une espèce de cette famille, *Gymnothorax funebris*, fait l'objet de mesures d'interdiction. Des tests ont été réalisés sur *G. moringa* qui ne semble pas moins dangereuse et sur *G. ocellata*, espèce vivant sur des fonds supérieurs à -100 m, qui paraît comestible.

**Pomadasyidés** : trois espèces ont été testées : *Haemulon album*, d'une part, dont un individu de petite taille apparaît toxique, *H. plumieri* et *H. melanurum* d'autre part, vis-à-vis desquelles les tests indiquent un faible risque ; ces poissons semblent cependant être consommés sans inconvénient.

**Scaridés** : dans cette famille d'herbivores, qui pourrait être parmi les premiers maillons potentiels de la chaîne trophique ciguatérique, on observe un individu atoxique chez *Sparisoma chrysopterum* et *S. viride*, et un toxique chez *Scarus vetula*. Cette dernière espèce n'a jamais été mise en cause dans les accidents ciguatériques.

**Serranidés** : *Cephalopholis fulva* apparaît atoxique, de même que *Epinephelus guttatus* bien que le caractère douteux d'un gros individu impose quelques tests de contrôle sur les tailles maximales. *E. striatus* est également atoxique tandis que l'espèce voisine *E. morio* est dangereuse. Enfin *Mycteroperca venenosa* est très toxique mais on observe une différence entre les poids moyens des poissons toxiques et atoxiques : respectivement 3 310 g et 1 000 g. Deux autres Serranidés ont fait l'objet d'un seul test : *Alphistes afer*, qui dépasse rarement 500 g, est toxique et interdit à la vente, le petit individu testé n'était pas ou peu toxique ; *Mycteroperca interstitialis*, dont un petit individu semble douteux, est une espèce suspecte, en raison de la forte toxicité de ses proches parents : *M. venenosa* et *M. tigris*. Enfin, il n'a pas été trouvé de toxicité sur *Epinephelus adscensionis*.

**Sphyraenidés** : Deux espèces ont été étudiées : *Sphyraena barracuda*, dont la toxicité n'est plus à mettre en doute, néanmoins, les trois individus de poids modéré qui ont été testés ne sont pas toxiques. *Sphyraena picudilla*, espèce de petite taille, n'apparaît pas toxique.

Pour les autres familles, il n'a pas été observé de toxicité chez : *Acanthostracion quadricornis*, *Cantherines macrocerus*, *Caulolatilus microps*, *Kyphosus sectatrix*, *Priacanthus cruentatus*. Aucune autre donnée analytique n'est disponible sur ces espèces, peut-être parce que trop peu abondantes et mal connues. *Kyphosus sectatrix* est assez peu apprécié. *Priacanthus cruentatus*, poisson rouge assez peu fréquent, apparaît ici atoxique contrairement à *P. arenatus*, espèce voisine dangereuse. Enfin, *Pomacanthus paru* et *Calamus calamus* sont porteurs d'un risque ciguatérique mineur.

Photo 2 : *Balistes vetula* Gmelin 1788. « Bourse blanche » (Queen triggerfish) Balistidae. LF = 35 cm. (atteint 50 cm)\*.

Photo 3 : *Malacanthus plumieri* (Bloch) 1787. « Vive » (Whiting) Malacanthidae. LF = 32 cm (atteint 60 cm)\*.

Photo 4 : *Priacanthus cruentatus* (Cuvier et Valenciennes) 1829. « Soleil bâlard » (Glass eye) Priacanthidae. LF = 25 cm (atteint 30 cm)\*.

Photo 5 : *Gymnothorax moringa* (Cuvier) 1829. « Murène noire » (Spotted Moray Eel) Muraenidae. LT = 80 cm (atteint 100 cm)\*.

Photo 6 : *Sphyracna barracuda* (Walbaum) 1792. « Barracuda ou Grande Bécune » (Great Barracuda) Sphyracnidae. LF = 95 cm (atteint au moins 200 cm)\*.

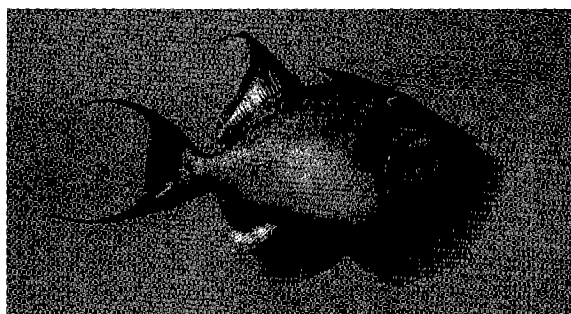
Photo 7 : *Mycteroparca venenosa* (Linnaeus) 1758. « Capitaine rouge, Capitaine z'ailes jaunes » (Yellowfin Grouper) Serranidae. LT = 50 cm (atteint 90 cm)\*.

Photo 8 : *Alphestes afer* (Bloch) 1793. « Vierge varèche » (Mutton Hamlet) Serranidae. LT = 26 cm (atteint 33 cm)\*.

(\*)Pour chaque illustration sont indiquées :

- la dénomination scientifique ; le nom usuel utilisé à Saint-Barthélémy ; La principale dénomination en langue anglaise ; la famille zoologique.

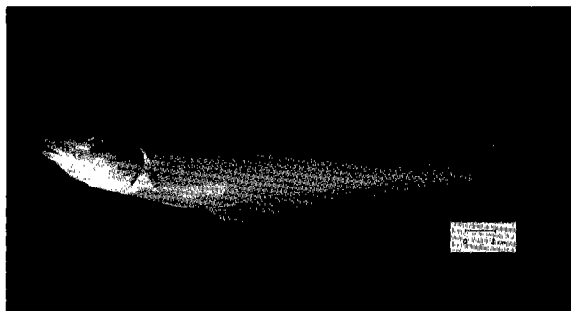
- La taille de l'exemplaire photographié : LF = longueur à la fourche ; LT = longueur totale ; entre parenthèses la taille maximale pour l'espèce.



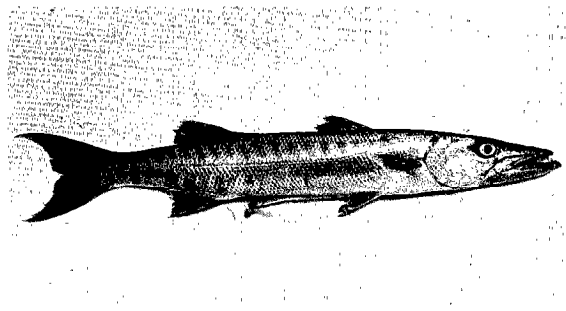
2



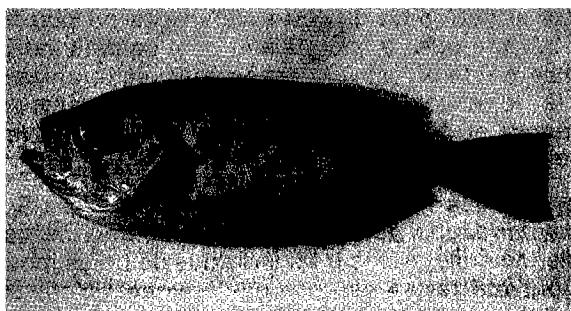
5



3



6



4



7



8

Photo 9 : *Rhomboplites aurorubens* Cuvier 1829. « Tête ronde » (Vermilion Snapper) Lutjanidae. LF = 30 cm (atteint 60 cm)\*.

Photo 10 : *Lutjanus apodus* (Walbaum) 1792. « Pargue dents de chien » (Schoolmaster Snapper) Lutjanidae. LF = 30 cm (atteint 62 cm)\*.

Photo 11 : *Lutjanus buccanella* Cuvier 1828. « Oreilles noires » (Black fin Snapper) Lutjanidae. LF = 40 cm (atteint 62 cm)\*.

Photo 12 : *Etelis oculatus* (Valenciennes) 1828. « Oeil de boeuf » (Queen Snapper) Lutjanidae. LF = 35 cm (atteint 60 cm)\*.

Photo 13 : *Caranx lugubris* Poey 1860. « Carangue noire » (Black Jack) Carangidae. LF = 46 cm (atteint 90 cm)\*.

Photo 14 : *Caranx bartholomaei* (Cuvier et Valenciennes) 1833. « Carangue jaune » (Yellow Jack) Carangidae. LF = 43 cm (atteint 90 cm)\*.

Photo 15 : *Caranx ruber* (Bloch) 1793. « Carangue à pisquettes » (Bar Jack) Carangidae. LF = 35 cm (atteint 50 cm)\*.

(\*)Pour chaque illustration sont indiquées :

- la dénomination scientifique ; le nom usuel utilisé à Saint-Barthélemy ; La principale dénomination en langue anglaise ; la famille zoologique.

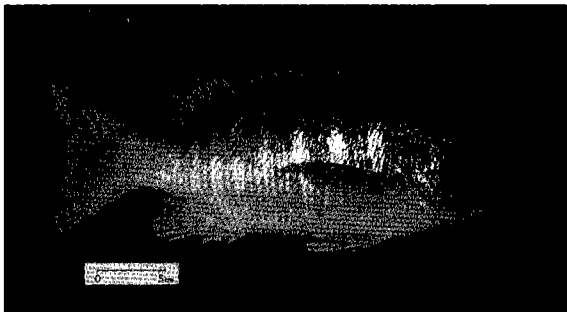
- La taille de l'exemplaire photographié : LF = longueur à la fourche ; LT = longueur totale ; entre parenthèses la taille maximale pour l'espèce.



9



12



10



13



11



14



15



TABLEAU III Résultats de toxicité par espèce.

Famille	Toxicité		Douteux	Atoxiques
	+++ et ++	+		
Balistidae		<i>Balistes vetula</i> [5.2-20]		
Branchiostegidae				<i>C. microps</i> [10.4]
Carangidae	<i>Caranx bartholomaei</i> [2.9-3.8] <i>C. latus</i> [2.6-7] <i>Caranx ruber</i> [1.6-11.4]	<i>Caranx lugubris</i> [5.56-21]	<i>C. crysos</i> [7.4-20]	<i>C. hippos</i> [12.7] <i>S. rivoliana</i> [10.6-25]
Holocentridae		<i>H. ascensionis</i> [4.2]		
Kyphosidae				<i>K. secatrix</i> [18.4]
Lutjanidae	<i>Lutjanus buccanella</i> [3-25] <i>R. aurorubens</i> [1.1-4.3]	<i>Lutjanus apodus</i> [7.4-25] <i>P. macrophthalmus</i> ** [4.2-18.2]	<i>O. chrysurus</i> [8.9-25]	<i>L. vivanus</i> [25] <i>L. synagris</i> [25] <i>E. oculatus</i> [16.3]
Malacanthidae				<i>M. plumieri</i> [14.8-16.2]
Monacanthidae				<i>C. macrocerus</i> [25]
Mullidae		<i>M. martinicus</i> [6.3]	<i>P. maculatus</i> [9-22]	
Muraenidae	<i>G. moringa</i> [1.7-8.9]		<i>G. ocellata</i> [11-13]	<i>G. funebris</i> [15.3->25]
Ostraciontidae				<i>A. quadricomis</i> [14.1]
Pomacanthidae			<i>Pomacanthus paru</i> [9.9-17.9]	
Pomadasyidae	<i>Haemulon album</i> [1.8-14.6]	<i>H. melanurum</i> [6.2-25]	<i>H. plumieri</i> [9-25]	
Priacanthidae				<i>P. cruentatus</i> [25]
Scaridae	<i>Scarus vetula</i> [3.1]			<i>S. chrysopterus</i> [19.1] <i>S. viride</i> [25]
Scombridae			<i>A. solandri</i> [8.7]	
Serranidae	<i>M. venenosa</i> [2.9-25]	<i>E. morio</i> [5.7-25]	<i>A. afer</i> [17.2] <i>E. guttatus</i> [7.3-23] <i>M. interstitialis</i> [8]	<i>C. fulva</i> [8-25] <i>E. adsencionis</i> [16] <i>E. striatus</i> [14.7-25]
Sparidae				<i>C. calamus</i> [11.5-25]
Sphyraenidae	<i>S. barracuda</i> [1.9-18.7]		<i>S. picudilla</i> [8.7-15.5]	

Entre crochets : valeurs des toxicités mesurées sur moustiques [meggp/m].

\*\* Toxicité probablement très localisée

Les espèces sont classées selon la plus forte toxicité observée sur les tests moustiques.

## Rapport taille/ciguatoxicité

Il est généralement admis qu'en zone d'endémicité ciguaterique, le risque de toxicité augmente avec le poids (la taille) de l'animal. Cette notion a pu être vérifiée dans divers contextes évolutifs (10, 15) à telle enseigne qu'aux Antilles françaises un arrêté préfectoral prévoit l'interdiction de vente de certaines espèces au-delà de 1,5 kg à côté d'une interdiction absolue de commercialisation pour d'autres espèces.

## Relation taille moyenne/toxicité

Il s'agit de comparer la toxicité des gros spécimens par rapport à celle des plus petits dans chaque espèce pour l'ensemble de l'échantillon. Seules ont été retenues les espèces ayant montré une toxicité certaine ou douteuse. Sur 74 dosages, 26 concernent sur des poissons inférieurs ou égaux à la taille moyenne, 48 des spécimens de taille supérieure. Cette proportion correspond au choix préférentiel de dosage sur les

gros individus dans le cadre d'un dépistage systématique d'espèces toxiques.

Dans le premier effectif, 15 spécimens (soit 57,7 p. 100) présentent une toxicité. Dans le second ils sont 22 (soit 47,8 p. 100). Ces proportions passent respectivement à 77 p. 100 et 58,3 p. 100 si les poissons douteux sont pris en compte. Sur 19 poissons très toxiques, 10 sont inférieurs à la taille moyenne, 9 seulement sont plus gros.

Sur l'ensemble de l'échantillon, il n'est donc pas possible d'établir une corrélation significative entre une taille supérieure à la moyenne et la toxicité. Bien que fragmentaires, portant sur un nombre relativement restreint d'analyses, ces chiffres traduisent la réalité de l'erreur qu'il y aurait à attribuer un risque, simplement par rapport à une taille moyenne. Plusieurs paramètres ne sont pas pris en compte : la petite taille de l'échantillon (les séries ne sont pas suffisantes pour attribuer une valeur absolue aux résultats par espèce), l'aléa statistique (pour une population d'une espèce donnée, seule une proportion d'individus, qui augmente avec la hiérarchie de l'espèce dans l'échelle trophique, est toxique ; un échantillonnage restreint rend aléatoire l'interprétation des résultats) et l'origine (les résultats varient en fonction du lieu de capture ; localement on pourra observer la toxicité de certaines populations, même de petite taille, comme : *Etelis oculatus*, *Lutjanus buccanella*, *Rhomboplites aurorubens* par exemple).

### Relation taille absolue/toxicité

A taille égale, pour deux espèces toxicophores proches mais de format différent, les poissons de petites espèces sont souvent plus dangereux que ceux appartenant à des espèces plus imposantes. Il est fréquemment dit, à tort, que les « petits spécimens » ne sont pas toxiques. C'est pourquoi la notion de risque ciguatérique augmentant avec la taille, dont la valeur est indéniable dans le schéma très global de l'épidémiologie de la ciguatera, doit être manipulée avec précautions ; un raisonnement simpliste pouvant aboutir à une erreur complète d'interprétation. En fait, le niveau de toxicité est propre à chaque espèce et est fonction de ses habitudes alimentaires.

### Notion de seuil de toxicité

Sous un angle pratique, il serait beaucoup plus intéressant de rechercher pour chaque espèce une taille éventuelle au-delà de laquelle la consommation expose à des dangers d'intoxication et en-deçà de laquelle elle ne présente pas de risque. Dans l'investigation présente, seules deux espèces ont donné lieu à des séries relativement nombreuses d'analyses individuelles pour se prêter à l'interprétation.

*Lutjanus buccanella* (3/13 toxiques, soit 23 p. 100) : une toxicité est observée entre 1 200 g et 1 550 g soit pour un poids moyen de 1 365 g. L'« atoxicité » est constatée entre 850 et 1 630 g soit un poids moyen de 1 230 g. Le poids moyen pour l'échantillon est 861 g. On note donc que les valeurs moyennes toxicité/atoxicité sont très proches avec un large recouvrement. La taille seuil de 1,5 kg prévue par la législation, ne paraît pas fiable. La constatation d'un cas d'intoxication par un poisson de 1,2 kg environ confirme cette analyse. La proportion d'individus toxiques est probablement faible pour l'ensemble de la population de la zone mais elle peut être forte par endroits. La notion de zone est probablement très importante pour le déterminisme de la toxicité de cette espèce. L'exploitation de larges stocks en périphérie du plateau devra tenir compte de ces notions.

*Mycteroperca venenosa* (8/11 toxiques, soit 73 p. 100) : la toxicité se situe entre 770 et 5 650 g (moyenne 3 402 g), l'atoxicité entre 610 et 1 200 (moyenne 995 g), la moyenne de l'échantillonnage étant de 1 971 g. Il apparaît donc qu'une très forte proportion des animaux est toxique. La seule valeur seuil est suggérée par le plus petit exemplaire atoxique (610 g). Ces résultats justifient l'interdiction complète de commercialisation de l'espèce.

### Distribution géographique du risque ciguatérique

Sur 60 points de pêche, 43 ont fait l'objet d'analyses toxicologiques. En fonction des résultats des dosages sur poissons individuels, on a pu distinguer dans la zone étudiée des stations à poissons toxiques (TOX = +, ++, +++), à poissons douteux, à poissons atoxiques et des stations non exploitées (Tabl. IV).

L'examen des résultats permet de constater que :

— 12 stations sont apparemment non ciguatérigènes. Cependant, le nombre de tests y est faible (le plus souvent un seul ; moy. = 1,25), d'autre part, pour 4 d'entre elles, les espèces testées ne se sont pas avérées toxiques par ailleurs. Ces résultats doivent donc être interprétés avec prudence ;

— 10 stations abritent des poissons douteux. Le nombre de poissons testés est encore faible par station, le plus souvent un seul (jusqu'à 4 ; moy. = 1,8) ;

— 11 stations présentent un risque moyen de toxicité des poissons. Un à quatre poissons testés (moy. = 2,36) ;

— 11 stations présentent un risque fort à très fort (1 à 9 poissons testés ; moy. = 3,25).

TABLEAU IV Répartition de la toxicité potentielle des stations en fonction des résultats des tests moustiques.

Stations à risque inconnu	Stations à poissons atoxiques (?)	Stations à toxicité douteuse	Risque moyen faible toxicité +	Stations à haut risque ++ ou +++
1	9 (1A)	5 (1D)	13 (1T)	7 (1T+++ , 1T+ , 1D)
2	14 (1A)	10 (1D, 2A)	18 (1T, 2A)	8 (1T++ , 1T)
3	16 (1A)	12 (1D)	22 (1T, 2A)	11 (1T++ , 2T)
4	24 (1A)	27 (1D, 2A)	23 (1T, 3A)	15 (1T+++ , 1A)
6	26 (3A)	33 (1D, 1A)	25 (1T, 2A)	19 (1T++ )
(28)	30 (1A)	36 (1D)	29 (1T, 1A)	20 (1T++ , 2A)
32	41 (1A)	37 (1D)	31 (2T)	21 (1T+++ , 1D, 2A)
48	42 (1A)	43 (1D)	34 (1T, 1D)	F1 (2T+++ , 1D, 2A)
49	44 (2A)	45 (1D)	35 (1T, 1D, 1A)	F2 (2T+++ , 2T++ , 1D, 4A)
51	46 (1A)	F3 (2D, 2A)	D4 (1T)	F4 (1T++ )
54	47 (1A)		BR (1T, 1A)	F5 (2T++ , 3A)
D3	53 (1A)			
17	indirectement explorées par lots			
38				
39				
40				
50				

Les stations indiquées en caractères gras correspondent à des dosages sur des espèces ayant révélé une toxicité certaine (ou douteuse).

### Rôle du nombre des analyses

L'importance du nombre de poissons testés est liée en partie au rendement de pêche d'une station et au nombre d'espèces capturées. Ainsi, plus une station est poissonneuse, plus le nombre de poissons testés est grand, de même que le risque de déceler une espèce toxique. On remarque qu'elle va de pair avec l'indice de toxicité et que le taux de poissons testés atoxiques varie peu d'un type de station à l'autre : haut risque (38,8 p. 100), risque moyen (46,1 p. 100), toxicité douteuse (38,8 p. 100).

Ces deux observations semblent indiquer que plus une station est riche en nombre d'espèces et en biomasse, plus la probabilité d'y trouver une ou plusieurs espèces toxiques est importante mais sans qu'obligatoirement l'ensemble des espèces potentiellement toxiques soient affectées par le phénomène. Une forte proportion d'entre elles resteraient, dans le contexte ciguatérigène du plateau de Saint-Barthélemy, atoxiques. Cette constatation conforte l'hypothèse d'une endémicité ciguatérique pisciaire faible avec accumulation de la toxine dans quelques espèces carnivores. Néanmoins, sur le même échantillonnage, on a constaté qu'il n'était pas possible de prendre en compte le rôle de la taille des poissons dans le risque ciguatérique (même si les intoxications humaines ont lieu souvent à partir d'exemplaires de format supérieur à la moyenne comme le montrent les résultats des enquêtes aux îles des Saintes et aux îles Vierges (1, 25).

Enfin, cette remarque doit être considérablement modulée du fait de la découverte accidentelle de toxicité sur des espèces habituellement réputées atoxiques.

### Essai de cartographie du risque ciguatérique

La répartition des stations en fonction de leur danger apparent a été indiquée sur la figure 4. De sa lecture, on déduit les enseignements suivants :

— Il existe sur l'ensemble du plateau prospecté un risque de capture de poissons faiblement toxiques ou douteux. Mais les toxicités les plus fortes et les plus fréquentes sont mesurées parmi des stations les plus explorées et parmi les plus poissonneuses, situées au sud-ouest de Saint-Barthélemy sur une zone où le plateau est peu large. D'autres stations très ciguatérigènes sont retrouvées à l'est de Saint-Barthélemy et de Saint-Martin et au nord-ouest d'Anguilla. La partie Nord du plateau a été beaucoup moins étudiée mais des accidents récents laissent penser qu'en certains points, au moins, de la limite du plateau, des poissons de haut niveau toxique peuvent être capturés ;

— La cartographie du risque ciguatérique dépend étroitement des espèces et de leur biologie ;

— Dans le cas d'espèces pélagiques comme les Carangidés la toxicité dépend peu du lieu de capture ;

— Dans le cas des Lutjanidés, poissons épibenthiques, les plus fortes populations (comportant des individus

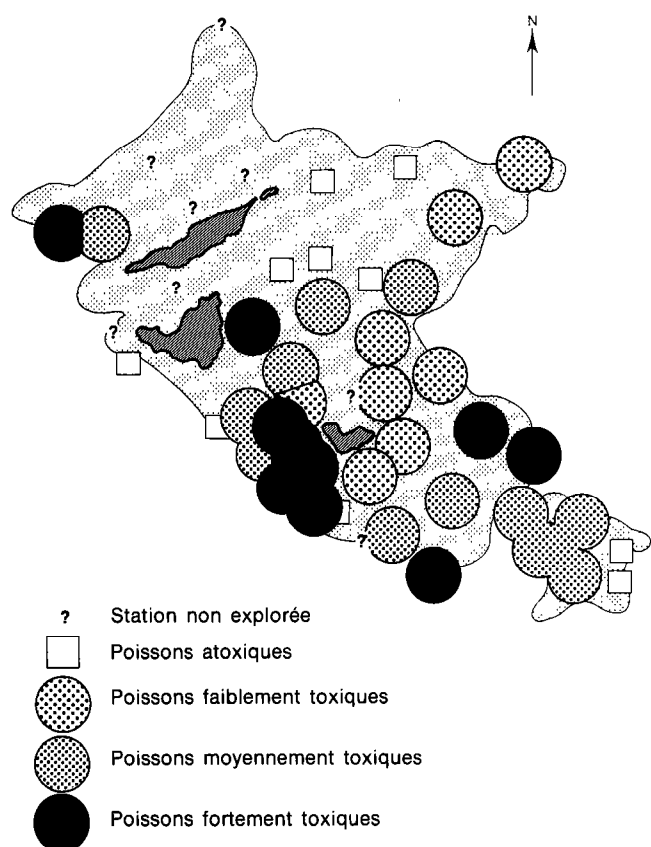


Fig. 4 : Cartographie des zones ciguatiérogènes d'après la toxicité des poissons.

de grand format) sont rencontrées sur les accores du plateau. C'est le cas surtout de *Lutjanus buccanella*, rencontré sur tout le pourtour de la zone. La toxicité est retrouvée au sud de Saint-Barthélemy. C'est également vrai pour les exemplaires toxiques de *Rhomboplites aurorubens*. La biologie des *Lutjanidae* est mal connue et varie avec les espèces. *L. buccanella* remonterait la nuit, partiellement, sur le plateau, pour se nourrir et stationnerait dans la journée davantage sur les tombants du plateau. Ce comportement expliquerait en partie le déplacement ou glissement de la toxicité depuis les zones de biogénèse du plateau vers les accores et ce d'autant plus nettement que le plateau est peu large, ce qui est le cas au sud de Saint-Barthélemy. Il est à noter que *Lutjanus vivanus*, pêché essentiellement au Nord-Est, s'est montré atoxique mais que des intoxications ont été constatées en 1986 avec des exemplaires venant du Nord-Ouest.

Les Serranidés apportent, avec les Muraenidés, le plus d'informations sur la distribution du phénomène ciguatiérique. Il existe néanmoins une inertie dans l'apparition de la toxicité de ces espèces. Pour des raisons mal connues, probablement liées au comportement alimentaire, certaines espèces demeurent

apparemment atoxiques. C'est le cas par exemple de *Cephalopis fulva*, petite espèce rencontrée presque uniquement sur la strate supérieure du plateau. D'autres espèces telle *Alphistes afer*, pourtant d'un format peu différent et également capturée aux abords des îles, ont à l'opposé une réputation de toxicité. Un seul exemplaire a été testé (douteux) à l'ouest de Saint-Barthélemy. Certaines espèces comme *Mycterperca venenosa* et *Epinephelus morio* sont considérées comme très dangereuses et ce risque a été confirmé très largement par les analyses. La toxicité ou non de ces deux espèces est donc un bon marqueur de terrain de la ciguatera. *M. venenosa* est une espèce capturée essentiellement sur le tiers Sud-Ouest du plateau. Sur toute la zone, cette espèce est toxique. *E. morio* a une répartition plus vaste ; les exemplaires pêchés au nord se sont révélés atoxiques. Les habitudes alimentaires des Serranidés, spécifiques ou opportunistes, de même que leur physiologie digestive interviennent probablement de façon notoire pour expliquer les variations de toxicité des espèces.

### Endémisme de *Gambierdiscus toxicus*

Les résultats des quatre séries de prélèvements sur madrépores sont illustrés sur les figures 5 et 6. On note que 41 stations ont été exploitées, dont 16 seulement à 4 reprises, donnant un ensemble de 236 échantillons. Souvent chaque station (numérotées de 1 à 41) comporte plusieurs échantillons. Ainsi, les prélèvements d'avril 1985 ont conduit à 209 lectures dont 25 portant sur les fractions inférieures à 40  $\mu\text{m}$  (qui ont permis de confirmer l'absence de *G. toxicus* dans cet intervalle de taille) ; et 256 lectures pour les prélèvements du mois d'août 1985. En 1986, 271 et 162 lectures ont été réalisées soit un total de 898. Les résultats sont reportés sur les figures 4 et 6.

### Présence de *Gambierdiscus toxicus*

L'algue toxique est retrouvée dans toutes les séries avec une fréquence variable. En avril 1986 *G. toxicus* est rencontré dans 20 stations sur 22 soit 90,9 p. 100 et dans 7 sur 25 soit 28 p. 100 en septembre 1986. Ces chiffres deviennent respectivement 42,6 et 18,2 p. 100 pour l'ensemble des échantillons.

### Densité des populations

Les chiffres obtenus sont très variables :

#### 1985

En avril, 3,75 à 48 cellules/ml, moyenne 17,2 ;

En août, 0,95 à 9 cellules/ml, moyenne 3,6 ;

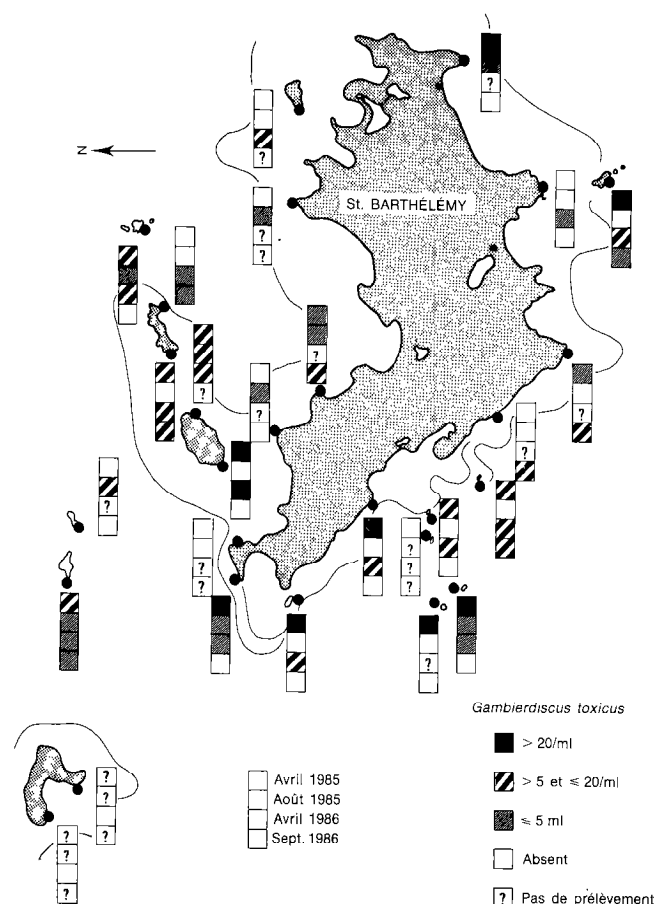


Fig. 5 : Populations de *Gambierdiscus toxicus* sur recouvrements coralliens à Saint-Barthélemy.

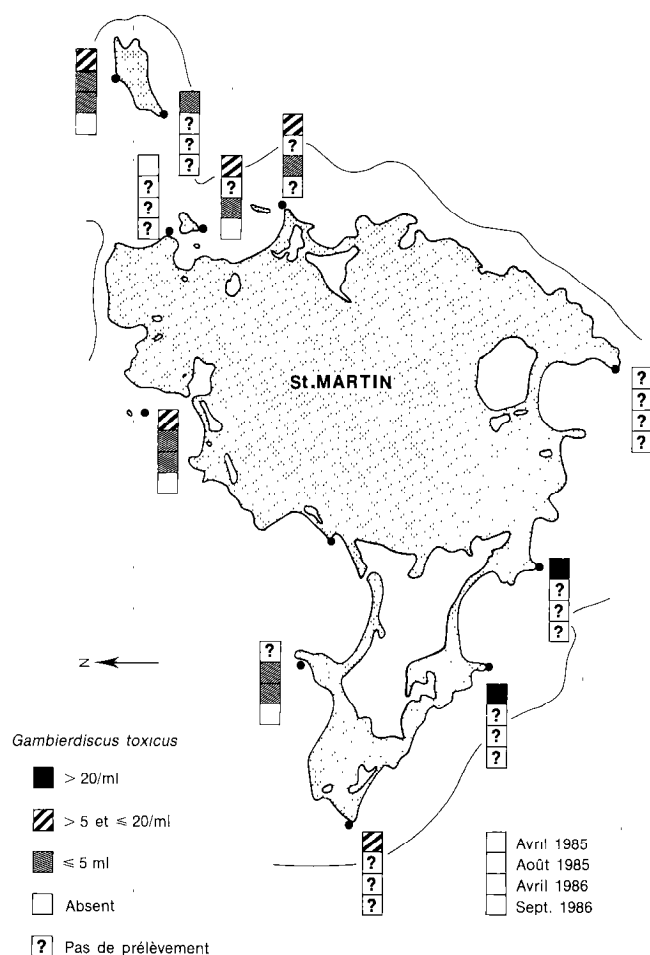


Fig. 6 : Résultats des lectures de recouvrements coralliens à Saint-Martin.

### 1986

En avril, 2 à 49 cellules/ml, moyenne 10,8 ;

En septembre, 2 à 9 cellules/ml, moyenne 6.4.

Ces valeurs correspondent à l'ordre de grandeur des populations signalées par BAGNIS à Tahiti en 1978 (3). Elles sont très inférieures à celles des zones les plus ciguatérigènes de Polynésie française : jusqu'à  $5 \times 10^5$  cellules/ga(\*) avec une technique de dénombrement cependant légèrement différente (5, 8).

### Évolution saisonnière des populations

Entre avril et août 1985 :

**A Saint-Barthélemy :** le Dinoflagellé se maintient dans 7 stations (3-11-13-15-18-21-24) mais la densité décroît dans un rapport de 1,4 à 12 suivant les cas ; les

(\*) ga = gramme d'algues.

plus fortes variations sont observées dans trois stations du Sud (3-11-13). *G. toxicus* disparaît de neuf stations dont sept du Sud (quatre des stations les plus riches d'avril). En revanche, il apparaît dans trois stations (au Nord) dans des proportions faibles. Il est à noter que la microalgue toxique est toujours restée absente de cinq stations (7-10-14-16-22).

**A Saint-Martin :** des aléas techniques et météorologiques n'ont pas permis de reprendre l'ensemble des stations. Sur les deux stations comparables (35-36) on constate une diminution apparente des populations de Dinoflagellés, d'avril à août 1985.

Entre mars-avril et septembre 1986 :

**A Saint-Barthélemy :** *G. toxicus* se maintient dans quatre stations (6-9-16-24) ; mais l'algue disparaît de sept stations, dont quatre au Sud (1-3-5-10-15-18-19).

**A Saint-Martin :** *G. toxicus* disparaît de deux stations (32-36). Il est absent dans les deux prélèvements de la troisième.

Les prélèvements et les lectures ayant été effectués dans les mêmes conditions, ces chiffres suggèrent une tendance à la raréfaction des populations de *G. toxicus* durant l'été.

### Évolution des populations sur deux ans

Treize stations de Saint-Barthélemy ont été systématiquement explorées à chaque prospection ; les résultats obtenus indiqués dans le tableau V (en cellules par ml) suggèrent une variation saisonnière des populations de Dinoflagellés toxiques, retrouvée d'une année à l'autre même si le pic ou le creux de cette variation ne peut être précisé par deux séries annuelles.

TABLEAU V Évolution des populations de *Gambierdiscus toxicus* au cours des prospections effectuées en 1985 et 1986.

N° station	Avril 1985	Août 1985	Avril 1986	Sept. 1986
1	18	0	24	0
3	48	4	5	0
5	9	0	19	0
6	9	0	18	16
9	22	0	6	3
10	0	0	7	0
12	27	0	8	0
13	20	1	8	0
15	5	2	7	0
16	0	0	2	2
18	5	9	12	0
19	45	0	49	0
24	4	3	5	9
Moyenne arithmétique des populations	16,3	1,46	13,1	2,3

Unité : nombre de *G. toxicus* par ml de prélèvement.

### Notion de zone

Dans un contexte de faible endémisme de *G. toxicus*, seules quelques stations présentent des densités de populations  $\geq 20$  cellules/ml en avril 1985 ; à Saint-Barthélemy, 7 stations de la côte Sud de l'île, et une au sud-sud-ouest de l'île ; à Saint-Martin, deux points seulement sont concernés, qui se trouvent au sud-sud-ouest de l'île Tintamarre. En 1986, à Saint-Barthélemy, quatre stations seulement sont dans ce cas au printemps, dont deux au Sud.

L'ensemble de ces chiffres ne permet cependant pas de conclure à une différence significative entre les stations du Nord de l'île et celles du Sud même si *G. toxicus* est retrouvé dans un plus grand nombre de

stations du Sud. De même, il est difficile de faire une distinction entre côte et îlots. Un tel résultat n'est pas en contradiction réelle avec les travaux d'autres auteurs ayant remarqué que les stations océaniques étaient plus riches en Dinoflagellés toxiques que celles des côtes, car il s'agissait alors de grandes îles (voire de continents) pour lesquelles les apports terrigènes sont importants et néfastes au bon développement de *G. toxicus*.

### Autres Dinoflagellés associés à *G. toxicus*

Plusieurs Dinophycées sont retrouvées au sein des recouvrements coralliens examinés. Il s'agit essentiellement d'*Ostreopsis*, dont les populations peuvent être ponctuellement plus importantes que celles de *G. toxicus*. *Coolia* et *Peridinium* ont été aussi retrouvés. *Ostreopsis* et *Coolia* sont également toxino-producteurs en puissance.

## CONCLUSION

Les résultats de cette étude permettent une première appréciation synthétique du phénomène ciguatérique sur les bancs de Saint-Barthélemy, Saint-Martin et Anguilla.

Les répercussions sanitaires du phénomène sur la population sont difficiles à cerner, du fait de l'absence de consultation médicale par une forte proportion des sujets atteints. Elles paraissent variables d'une année à l'autre. C'est à Saint-Barthélemy qu'elles sont les plus nettes (TIC = 7 à 30 pour 1 000 au cours des dernières années). Les intoxications multiples ne sont pas rares. Certains pêcheurs disent s'être empoisonnés 15 à 17 fois. Les formes cliniques sont souvent sérieuses.

L'évaluation de la toxicité sur un échantillon de 176 poissons testés individuellement et de 17 lots, correspondant à 46 espèces et 19 familles, est la première enquête de cette envergure menée aux Antilles françaises. Les données recueillies montrent que l'accumulation de la ciguatoxine dans les divers maillons de la chaîne trophique, est inégale. Certains poissons de l'écosystème corallien semblent opportunistes alors que d'autres présentent une grande spécificité alimentaire.

Les herbivores et détritivores (Acanthuridés, Scaridés notamment) ont été peu testés au cours de cette étude car il ne s'agissait pas d'espèces prioritaires. Ils ne sont jamais ou rarement mis en cause. Ces poissons benthiques ou épibenthiques se déplacent peu ; ils servent d'hôtes de transfert de la ciguatoxine.

Certains carnivores se nourrissent essentiellement d'invertébrés marins. Ils peuvent devenir suffisamment toxiques pour engendrer des troubles chez l'homme. On trouve dans ce groupe : les Balistidés et particulièrement les Malacanthidés avec l'espèce *Malacanthus plumieri*. Il est possible que dans ce contexte évolutif les invertébrés marins (Annélides, Mollusques et Crustacés...) forment un maillon intermédiaire important de réserve, ce qui recoupe les observations de VERNOUX (24).

D'autres poissons carnivores sont essentiellement ichtyophages, c'est dans ce groupe que se rencontrent les poissons toxiques les plus dangereux, car ils accumulent la ciguatoxine. Les Serranidés sédentaires (*Mycteroperca venenosa*, *Epinephelus morio*) ou les Muraenidés (régime alimentaire plus varié), très carnassiers, marquent localement une zone ciguatérigène ; les résultats obtenus montrent que *M. venenosa* peut être toxique à partir de 700 g ; ils sont en désaccord partiel avec l'hypothèse selon laquelle une toxicité importante n'est rencontrée que chez les individus de grand format. Les Lutjanidés, tel *Lutjanus buccanella*, vivent aux dépens du plateau et séjournent à sa limite. Ils permettent avec d'autres espèces le déplacement (et le maintien) de la toxicité depuis la côte vers le tombant du plateau. Les Carangidés (*Caranx bartholomaei*, *C. latus*, *C. lugubris* et *C. ruber*) et les Sphyraenidés (*Sphyraena barracuda*) sont des carnassiers voraces, pélagiques, capables d'étendre la zone de ciguatoxicité.

Une cartographie provisoire partielle des zones à risque ciguatérique a été établie. Elle montre que les accores de la face Est et la face Ouest du plateau hébergent des poissons toxiques en particulier aux environs de Saint-Barthélémy. De plus, sur le plateau lui-même, la toxicité est retrouvée sur toute la moitié Sud. Cette appréciation très globale doit être modulée :

#### 1. en fonction du type de poisson capturé :

- les pélagiques (Sphyraenidés, Carangidés) peuvent être très toxiques sur tout le plateau (et bien au-delà),

- les épibenthiques à migrations nocturnes (ex. : *Lutjanus buccanella*) sont toxiques s'ils se nourrissent dans des zones ciguatérigènes, même s'ils sont pêchés sur les accores où la production toxinique paraît minime dans ce contexte de faible endémicité,

- les poissons sédentaires, benthiques, comme les Serranidés, ont une toxicité qui dépend beaucoup de l'espèce. *Mycteroperca venenosa* est toxique partout sur sa zone de distribution. *Epinephelus morio* semblerait l'être uniquement au Sud, mais cette hypothèse demande à être vérifiée.

#### 2. en fonction du stade évolutif :

- pour diverses espèces il existe une modification de l'habitat au cours du cycle biologique (les poissons plus gros semblent vivre plus profond), d'où le risque lié à l'exploitation de nouvelles zones du bord du plateau insulaire.

Ces observations confortent la connaissance traditionnelle. Mais elles précisent également les dangers de nouvelles zones dont l'exploitation récente conduit à la capture de poissons toxiques, y compris d'espèces par ailleurs consommées sans problème. Et elles confirment le risque ciguatérique majeur sur des bancs coralliens au sud de Saint-Barthélémy et de Saint-Martin. A cet endroit le plateau est extrêmement bref. Les relations entre la faune dépendante du plateau et celle vivant aux accores sont étroites et rapides, permettant à un grand nombre de poissons des espèces carnassières de devenir toxiques. De plus, c'est aux abords du tombant et sur des fonds encore peu exploités que se rencontre la biomasse la plus importante en espèces potentiellement dangereuses car à la fois toxiques et très prisées. L'association : plateau étroit (où intervient la biogénèse) et talus (où se concentrent beaucoup d'espèces) pourrait expliquer en partie la répartition apparente du phénomène. Des foyers complémentaires limités préciseraient l'aspect en mosaïque de la distribution des zones ciguatérigènes.

L'endémicité de *G. toxicus* est faible dans l'ensemble. Il est vraisemblable qu'en aucun des lieux prospectés, ni circonstance, les Dinoflagellés responsables de la toxinogénèse ne trouvent les conditions d'une prolifération intense. Leur présence, localisée pour l'essentiel aux strates supérieures, impose un point de départ du phénomène ciguatérique aux abords des îles, récifs et hauts fonds. Cependant la situation des fonds plus importants n'est pas connue, la difficulté d'intervention sur ces zones limitant leur exploration ; les quelques fragments de madrépores qui y ont été prélevés au cours de cette étude ne recelaient pas de Dinoflagellés toxiques.

Dans les strates superficielles, *Gambierdiscus toxicus*, associé aux autres espèces de Dinophycées toxinogènes, est présent probablement toute l'année en populations faibles à moyennes. La répartition de *G. toxicus* n'apparaît pas flagrante dans les résultats ; la plus grande abondance des populations sur les côtes exposées au sud-ouest devra être précisée. Toutefois, il est possible que des flambées démographiques moyennement intenses (suggérées par quelques analyses)\* très localisées dans le temps et l'espace puissent survenir.

L'existence de périodes cycloniques pourrait favoriser l'entretien du phénomène par la destruction régulière des colonies madréporaires comme en témoignent les observations en plongée. Toutefois la relation inter-

péries-algues toxiques n'est pas directe. Les Dinophycées sont moins abondantes aux périodes cycloniques et sur les stations les plus battues par la houle ; elles ne se développent que par la suite. La température peut également jouer un rôle ; elle semble la plus favorable au printemps. L'importance des activités humaines dans la biogénèse ciguaterique est très difficile à apprécier et probablement encore faible dans cette région. Elle ne peut être comparée aux modèles évolutifs bien décrits dans diverses îles du Pacifique (4). Néanmoins, les rejets de carcasses de véhicules et d'épaves, les très nombreux complexes portuaires et hôteliers construits ou en construction, sont autant d'éléments susceptibles de favoriser le développement de la ciguatera.

Ces résultats sur l'endémicité, la toxicité des poissons, et la présence de Dinoflagellés toxiques sont encore incomplets mais confortent l'importance du phénomène ciguaterique dans le Nord des Antilles.

Seule une étude à moyen terme, précisant les divers paramètres en cause, à l'instar de celles poursuivies

dans les diverses régions où cet ichtyosarcotisme sévit, permettra de présenter un modèle épidémiologique fiable sur ce phénomène exemplaire de la biologie marine qui n'a réellement commencé à livrer ses secrets, et récompenser ceux qui l'étudient, que depuis une dizaine d'années.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier Messieurs P. LORANCE, A. LEBEAU, O. BARBAROUX (IFREMER), Mme C. PRIEUR et Monsieur M. BARSINOS ; nous exprimons tous nos remerciements à Monsieur J. HUET de l'IFREMER pour le prêt des clichés qu'il a réalisés au cours de cette étude ainsi que toutes les personnes qui ont contribué à sa réalisation.

**BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.).** Risk components of the ciguatera disease in the French West Indies in Saint-Barthelemy, Saint-Martin and Anguilla area. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 393-410.

An epidemiological study on ciguatera fish poisoning in the French West Indies (St-Barthelemy, St-Martin and Anguilla) was conducted during the years 1985-1986. The investigation on intoxications shows a non seasonal significant prevalence. Though it was difficult to list the cases, the morbidity seems to vary between 7 and 30 per thousand. A study of fish toxicity was realised ; 46 different species were tested (individually or by pools) by the mosquito bio-test. Observations of intoxications give the following results :

— High risk species : *Caranx bartholomaei*, *C. lugubris*, *Seriola dumerili*, *Lutjanus apodus*, *L. jocu*, *Pristipomoides macrophthalmus*, *Gymnothorax funebris*, *G. moringa*, *Scomberomorus cavalla*, *S. regalis*, *Mycteroperca venenosa*, *M. tigris*, *Epinephelus morio*, *Sphyræna barracuda*.

— Intermediate species : *Caranx latus*, *C. ruber*, *Lachnolaimus maximus*, *Lutjanus analis*, *L. buccanella*, *L. griseus*, *Malacanthus plumieri*, *Scomberomorus maculatus*.

— Low risk species : *Balistes vetula*, *Alectis ciliaris*, *Haemulon album*, *Bodianus rufus*, *Halichoeres radiatus*, *Priacanthus arenatus*, *Alphestes afer*.

Many species are involved in the toxic food chain. New ones have been identified, but it is difficult to determine the toxic level range. A cartography is presented but no place is free of risk. A research of *Gambierdiscus toxicus*, the causal agent, on algal surface from dead corals was conducted around St-Barthelemy and St-Martin. The dinoflagellate is found in low or medium populations all around the islands with no difference between North and South. There is a maximal activity during the spring. A model of the epidemiology of the ciguatera in the area is proposed. *Key words* : Poisoning fish - Ciguatera - Epidemiology - Marine biology - Toxicology - *Gambierdiscus toxicus* - French West Indies.

**BOURDEAU (P.), BAGNIS (R.).** Factores de riesgo de ciguatera en las Antillas francesas en San Bartolomé, San Martin y Anguilla. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 393-410.

Una encuesta epidemiológica de la ciguatera efectuada en las Antillas (San Bartolomé, San Martin y Anguilla) en 1985 y 1986 mostró la incidencia importante, no estacional, de las intoxicaciones humanas. A pesar de la dificultad para empadronar los casos, se puede estimar la tasa de morbilidad de 7 a 30 p. 1000 habitantes según los años. Se determinó por medio de la prueba-mosquito la toxicidad de 46 especies de peces comprobados individualmente (176) o por lotes (17). Observaciones sobre las intoxicaciones dan los resultados siguientes :

— Especies con riesgo importante : *Caranx bartholomaei*, *C. lugubris*, *Seriola dumerili*, *Lutjanus apodus*, *L. jocu*, *Pristipomoides macrophthalmus*, *Gymnothorax funebris*, *G. moringa*, *Scomberomorus cavalla*, *S. regalis*, *Mycteroperca venenosa*, *M. tigris*, *Epinephelus morio*, *Sphyræna barracuda*.

— Especies con riesgo medio : *Caranx latus*, *C. ruber*, *Lachnolaimus maximus*, *Lutjanus analis*, *L. buccanella*, *L. griseus*, *Malacanthus plumieri*, *Scomberomorus maculatus*.

— Especies con riesgo reducido : *Balistes vetula*, *Alectis ciliaris*, *Haemulon album*, *Bodianus rufus*, *Halichoeres radiatus*, *Priacanthus arenatus*, *Alphestes afer*.

Conciernen muchas especies ; se identifican nuevas especies y se nota la dificultad para determinar un nivel tóxico. Se estableció una mapa de las zonas más peligrosas pero ningún sitio parece exento de ciguatera. Se hizo una búsqueda de *Gambierdiscus toxicus*, agente etiológico (898 lecturas) sobre recubrimientos coralinos (236 muestras) alrededor de San Bartolomé y San Martin (41 sitios). Se encuentran poblaciones reducidas o medias de *G. toxicus* en los alrededores de las islas sin diferencia precisa entre el norte y el sur pero con una actividad máxima durante la primavera. Se propone un modelo epidemiológico de la ciguatera en dicha región. *Palabras claves* : Pez - Ciguatera - Epidemiología - Ecología marina - Toxicidad - Alga - *Gambierdiscus toxicus* - Antillas francesas.



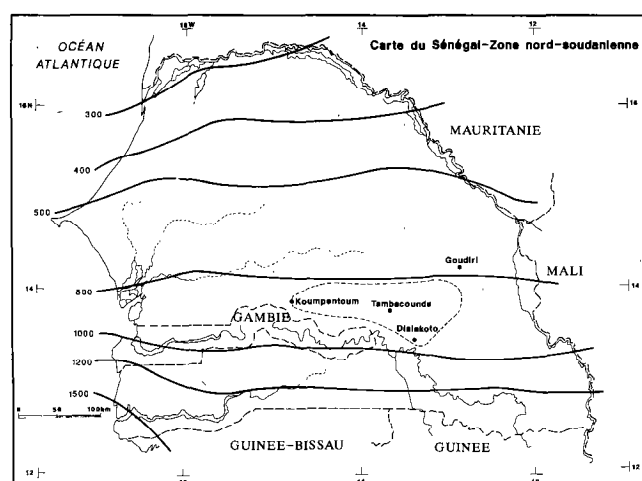
## BIBLIOGRAPHIE

1. ABBAD EL ANDALOUSSI (S.). Étude toxicologique de la chaîne trophique pisciaire ciguatérigène autour de l'île de Saint-Barthélémy aux Antilles françaises. Thèse Doct. Univ. Bordeaux I Biol. Physiol. anim., 1984. 103 p.
2. ARCISZ (W.). Ciguatera tropical fish poisoning. *U.S. Fish. Wildl. spec. Sci. Rep.*, 1950, **27** : 23.
3. BAGNIS (R.). Ichtyosarcotoxisme aux Antilles. Rapport de mission. Papeete, Tahiti, DGRST, 1978. (Ref. 941, IRM/K 10).
4. BAGNIS (R.). Étude morphologique, biologique, toxicologique et écologique de l'agent causal princeps de la Ciguatera, le péridinien *Gambierdiscus toxicus*. Thèse Ph. D. Univ. Bordeaux II, 1981. N° 26.
5. BAGNIS (R.), CHANTEAU (S.), YASUMOTO (T.). Signification de diverses toxines présentes sur les substrats coralliens morts dans le déterminisme ciguatérique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1977, **70** (3) : 320-324.
6. BAGNIS (R.), KUBERSKI (T.), LAUGIER (S.). Clinical observations on 3,009 cases of Ciguatera (fishpoisoning) in the south Pacific. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1979, **28** (6) : 1067-1073.
7. BOURDEAU (P.). Épidémiologie de la Ciguatera aux Antilles : Plateau de St-Barthélémy, St-Martin et Anguilla. Rapport. Nantes, IFREMER, 1987. 304 p. (Réf. IFREMER 01).
8. BOURDEAU (P.), DUCOUSSO (R.). Relation entre la croissance de *Gambierdiscus toxicus*, agent causal de la Ciguatera et les activités humaines. *Serv. Santé Armées Trav. scient.*, 1981, (2) : 76-78.
9. COUTIERE (H.). Poissons venimeux et poissons vénéneux. Thès. Paris, Carré et Naud éditeurs, 1889. Pp. 105-150.
10. CZERNIKOW (P.), DROY (J. M.), EZELIN (F.), LEROY (J.). Épidémiologie de la Ciguatera aux îles Saintes (Guadeloupe). *Revue Epidém. Santé publ.*, 1984, **32** (5) : 315-321.
11. DELORD (J. M.). Mise au point sur la Ciguatera aux Antilles à propos d'une épidémie de 36 cas à la Martinique. Thèse Doct. Méd. Marseille, 1983. 120 p.
12. ESCALONA DE MOTTA (G.), FELIU (G. F.), IZQUIERDO (A.). Identification and epidemiological analysis of Ciguatera cases in Puerto Rico. Proceedings of the symposium on Ciguatera, San Juan, Puerto Rico, April 23-25, 1985. In : *Marine Fish. Rev.*, 1986, **48** (4) : 14-18.
13. LOCKE (J.). An extract of a letter written to the publication by J.L. about poisonous fish in one of the Bahama islands. *Trans. R. Soc. London*, 1675, **10** : 312.
14. LORANCE (P.), HUET (J.). Évaluation des ressources démersales potentielles des bancs de Saint-Barthélémy et Saint-Martin. Nantes, IFREMER, 1989. 148 p. (Rapport CDF).
15. MAC MILLAN (J. P.), GRANADE (H. R.), HOFFMAN (P.). Ciguatera fish poisoning in the United States Virgin Islands : Preliminary studies. *J. Coll. Virgin Islands*, 1980, (6) : 84-107.
16. MONACHON (M.). Regards sur la Ciguatera dans l'île de Saint-Martin (Antilles françaises). Thèse Méd. Univ. Bordeaux II, 1985, n° 36. 184 p.
17. MORICE (J.). Nouvelles théories à propos de l'origine de la vénosité de certains poissons antillais. *Revue Trav. Inst. Pêch. marit.*, 1964, **27** (3) : 231-236.
18. MORICE (J.). Catalogue descriptif des poissons vénéneux du banc de Saint-Barthélémy. *Revue Trav. Inst. Pêch. marit.*, 1965, **29** (1).
19. MORRIS (J. G.), LEWIN (P.), MARGRETT (N. T.), SMITH (W. C.), BLAKE (P. A.), SCHNEIDER (R.). Clinical features of Ciguatera fish poisoning : a study of the disease in the USA Virgin Islands. *Archs intern. Med.*, 1982, **142** (6) : 1090-1092.
20. MORRIS (J. G.), LEWIN (P.), SMITH (W. C.), BLAKE (P. A.), SCHNEIDER (R.). Ciguatera fish poisoning : epidemiology of the disease on Saint Thomas, US Virgin Islands. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1982, **31** (3) : 574-578.
21. POMPON (A.), BAGNIS (R.). Short communications Ciguatera : Un procédé rapide d'extraction de la ciguatoxine. *Toxicon*, 1984, **22** (3) : 479-482.
22. POMPON (A.), CHUNGUE (E.), CHAZELET (I.), BAGNIS (R.). Ciguatera : une méthode rapide, simple et fiable de détection de la ciguatoxine. *Bull. Org. mond. Santé*, 1984, **62** (4) : 639-645.
23. RANDALL (J. E.). A review of Ciguatera tropical fishes poisoning with a tentative of explanating of its cause. *Bull. mar. Sci. Gulf Caribb.*, 1958, **8** (3) : 236-267.
24. VERNOUX (J. P.). Aspects épidémiologiques, toxicologiques et préventifs de la Ciguatera dans l'île de Saint-Barthélémy. Thèse Doct. Sci. Bordeaux, 1986, n° 199. 143 p.
25. VERNOUX (J. P.), GAIGN (M.), RIYECHÉ (N.), TAGMOUTI (F.), MAGRAS (L. Ph.), NOLEN (J.). Mise en évidence d'une toxine liposoluble de type ciguatérique chez *Caranx bartholomaei* pêché aux Antilles françaises. *Biochimie*, 1982, **64** : 933-939.

A. Gueye<sup>1</sup> | **Tiques et hémoparasitoses du bétail**  
 Mb. Mbengue<sup>1</sup> | **au Sénégal. III. La zone nord-**  
 A. Diouf<sup>1</sup> | **soudanienne**

GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Tiques et hémoparasitoses du bétail au Sénégal. III. La zone nord-soudanienne. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 411-420.

Les auteurs rapportent les résultats d'une étude sur les tiques et les hémoparasitoses des bovins, des ovins et des caprins de la zone nord-soudanienne. Un détiage systématique de 40 bovins, 40 moutons et 40 chèvres est effectué pendant 15 mois dans le but de déterminer la dynamique des populations et de préciser les sites préférentiels de fixation des différentes espèces. Les espèces suivantes sont récoltées sur ces animaux : *Hyalomma marginatum rufipes*, *H. truncatum*, *Rhipicephalus lunulatus*, *Rh. e. evertsi*, *Rh. sulcatus*, *Rh. senegalensis*, *Boophilus decoloratus*. Des études sont menées simultanément sur les hémoparasitoses, par réalisation de frottis de sang et de splénectomies. Chez les bovins, sont mis en évidence : *Anaplasma marginale*, *Ehrlichia bovis*, *Theileria mutans*, *Th. velifera*, *Trypanosoma congolense*, *T. brucei* et des microfilaires de *Setaria labiatopapillosa*. *Babesia bigemina* a été observée après splénectomie. Les infections décelées chez les petits ruminants sont occasionnées par *A. ovis*, *Th. ovis* et *T. vivax*. Les valeurs de l'hématocrite d'animaux apparemment sains sont étudiées de même que les variations saisonnières de ce paramètre hématologique. *Mots clés* : Bovin - Ovin - Caprin - Tique - Hémoparasitose - Sénégal.



## LE MILIEU

Cette région appelée localement « Boundou » possède les caractères les plus nettement soudanien tant au point de vue climatique que de la végétation (1). Située entre les isohyètes de 800 et 1 000 mm, elle est également soumise à l'influence desséchante de l'harmattan de novembre à mai. Les températures les plus basses de l'année sont notées en janvier ; le mois d'avril en revanche connaît les températures les plus élevées (Tabl. I). Les minima concernant l'humidité sont observés en février. La saison des pluies, d'une durée de 6 mois, s'étale de mai à octobre. La pluviométrie enregistrée à Tambacounda au cours des années 1983 et 1984 est indiquée sur le tableau II ; les normes pluviométriques de la région sont de 957 mm, moyenne calculée entre 1951 et 1980 dans cette même localité.

La physionomie de la végétation correspond à celle d'une savane boisée ou arborée fortement modifiée par endroits par les feux de brousse qui favorisent la dominance des Combretacées (Photos 1, 2).

Les formations herbeuses sont en général composées essentiellement d'*Andropogon gayanus* Kunth, mais dans certaines savanes *Panicum anabaptismum* Stend est l'espèce la plus commune. En savane arbustive, *Pterocarpus erinaceus* Poir, *Piliostigma thonningii* (Sch.) Miln. Redh, *Combretum glutinosum* Poir recouvrent de vastes superficies.

Parmi les formations ligneuses hautes, se distinguent très nettement quelques espèces dont le *Sterculia setigera* Del. au port entièrement dénudé pendant la saison sèche, *Borassus flabellifer* L. et *Bombax costatum* Pell et Viull. Il n'est pas rare de remarquer dans le sous-bois des savanes arborées, le développement de peuplements denses de bambous (*Oxythenthera abyssinica* Munro) qui donnent un faciès très particulier à ces formations.

Les régions de savane sont des zones d'élection pour l'élevage, en raison des pâturages qu'elles offrent et qui sont actuellement les seules ressources naturelles importantes disponibles pour couvrir les besoins du cheptel.

1. ISRA, Département de Recherches sur les Productions et la Santé Animales, BP 2057, Dakar-Hann, Sénégal.

Reçu le 13.01.89, accepté le 24.01.89.

A. Gueye, Mb Mbengue, A. Diouf

TABLEAU I Températures et humidité relative enregistrées à Tambacounda en 1983 et 1984.

Données climatologiques		Mois															
		O 83	N 83	D 83	J 84	F 84	M 84	A 84	M 84	J 84	J 84	A 84	S 84	O 84	N 84	D 84	
Température °C	Maximums	37,6	38,2	34,4	33,6	35,8	38,3	40,7	39,6	35,1	32,3	33,4	32,3	35,6	36,8	33,4	
	Minimums	23,8	20,9	17,2	17,9	19,5	23,5	25,8	27,4	24,5	23	23,1	22,6	22,2	19,1	16,3	
Humidité relative (p. 100)	Maximums	93	79	37	30	24	38	42	61	88	94	95	98	97	72	45	
	Minimums	32	18	09	09	08	12	12	23	45	55	53	58	38	18	10	

TABLEAU II Pluviométrie (en mm) enregistrée à Tambacounda en 1983 et 1984.

Années	Mois										Total annuel
	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre		
1983	3,1	—	21,5	93,7	141,2	143,0	78,4	7,8	—	488,7	
1984	—	—	19,8	125,6	162,7	73,4	151,6	56,9	0,1	590,1	

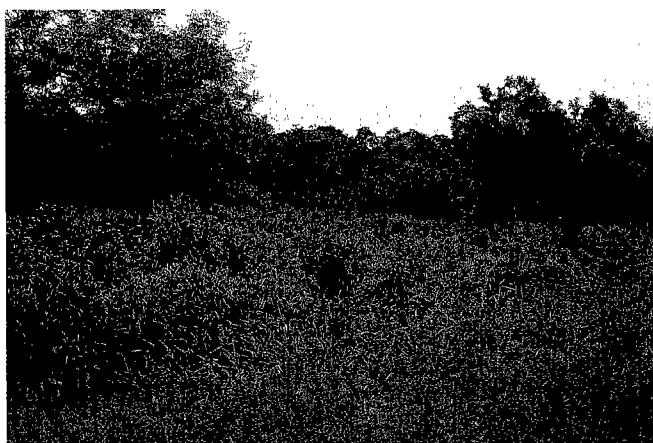


Photo 1 : Savane boisée.



Photo 2 : Colonisation des terres brûlées par les combrétacées.

Ainsi, cette région nord-soudanienne située à la limite méridionale de la zone sahéenne constitue-t-elle une zone privilégiée, favorable à l'expansion de l'élevage traditionnel pratiqué jusqu'à présent selon le mode extensif. Les activités pastorales, bien intégrées aux traditions agricoles, portent essentiellement sur l'exploitation de petits ruminants, de bovins Ndama et accessoirement de bovins Djakoré (métis Ndama x zébu) dans la partie septentrionale de la

zone ; les moutons élevés dans la région appartiennent à la race Djallonké ou à ses croisements ; les chèvres, quant à elles, sont de race Djallonké ou d'une race plus nordique appelée chèvre du Sahel.

Suite aux longues années de sécheresse qui ont eu pour conséquence une disparition presque complète des pâturages de la zone sahéenne, un phénomène de sédentarisation dans la zone nord-soudanienne

des pasteurs et de leurs troupeaux de zébus provenant des régions sinistrées du Nord se fait de plus en plus perceptible.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Ils sont identiques à ceux mis en oeuvre dans la région des Niayes et la région sahélienne (4, 5). Durant 15 mois, d'octobre 1983 à décembre 1984, dans le but d'étudier la dynamique des populations de tiques, 40 bovins, 40 ovins et 40 caprins, choisis dans les troupeaux allant au pâturage, sont soigneusement détiqués à la main à l'aide de pinces. Par la même occasion, on a procédé à la détermination des sites préférentiels de fixation des différentes espèces de tiques sur les bovins, les ovins et les caprins.

Pour cette raison, 7 régions anatomiques ont été arbitrairement définies :

- région 1 : les oreilles
- région 2 : tête + encolure
- région 3 : la région du dessus : dos + rein + croupe
- région 4 : abdomen + pattes + fanon
- région 5 : région anogénitale
- région 6 : la queue
- région 7 : les pieds.

Les tiques récoltées au niveau d'une région donnée sont conservées dans de l'alcool à 70° contenu dans un flacon réservé à cette région. Ces tiques sont ensuite déterminées et dénombrées au laboratoire.

Parallèlement à ces investigations, des recherches sur les hémaparasites sont menées par confection de frottis de sang fixés au méthanol et colorés au Giemsa. Ces prélèvements sont faits à la fin de la saison sèche, puis à la fin de la saison des pluies afin d'apprécier l'effet « saison » sur l'apparition des parasites. Dans le but de préciser et de confirmer l'identité des rares parasites observés sur les frottis, des splénectomies ont été réalisées sur des bovins, des ovins et des caprins provenant de cette zone nord-soudanienne.

Afin de déterminer les moyennes de l'hématocrite sur le terrain et les facteurs susceptibles de les faire varier, un échantillonnage a été réalisé en différentes saisons en concomitance avec l'étude des hémaparasites. Les prélèvements sont effectués sur des bovins, ovins et caprins adultes des deux sexes apparemment sains. La méthode de mesure adoptée est celle du microhématocrite avec utilisation de tubes capillaires héparinés et d'une centrifugeuse à hématocrite.

## RÉSULTATS

### Populations de tiques

Les récoltes mensuelles de tiques ainsi que les sites préférentiels de fixation de ces acariens sur les bovins, les ovins et les caprins sont rapportés dans les tableaux III, IV, V et VI.

### Les bovins (Tabl. III, IV)

#### *Hyalomma marginatum rufipes* Koch, 1844

La région nord-soudanienne semble être l'habitat de cette espèce qui y domine toutes les autres, avec une abondance relative de 73,5 p. 100. L'importance de *H. m. rufipes* dans cette région de savane corrobore les observations de MOREL (7) sur la distribution de ce *Hyalomma*. Les imagos se fixent presque exclusivement au niveau de la région anogénitale ou région 5 (99,4 p. 100), notamment sur les marges de l'anus. Quoique l'espèce soit considérée comme adaptée aux régions sèches (steppes, savanes), il existe cependant une corrélation entre la dynamique des populations de ce *Hyalomma* et l'humidité relative. Ainsi, on note un net accroissement des effectifs à partir du mois de juin quand l'hygrométrie commence à s'élever. Le facteur limitant le plus important pour l'activité de cette espèce est certainement la sécheresse qui entraîne une réduction considérable des populations en février-mars, suite à une baisse très importante de l'humidité amorcée depuis janvier.

#### *Hyalomma truncatum* Koch, 1844

Les populations paraissent fort réduites dans cette région qui ne répond pas à toutes les exigences écologiques de *H. truncatum*. L'abondance relative de l'espèce y est de 15,8 p. 100. Les adultes se fixent essentiellement au niveau de la queue : région 6 (72 p. 100) et secondairement à la région anogénitale (22,9 p. 100). Ces localisations sont les mêmes que celles identifiées sur les bovins des Niayes (5). On peut observer pour cette région deux périodes d'activité parasitaire plus marquées, l'une à la saison sèche (janvier-février) et l'autre à la saison des pluies (juillet-août). Ceci rappelle la courbe de parasitisme bimodale décrite par CAMICAS et collab. (2) et GUEYE et collab. (5) ; néanmoins, l'amplitude est beaucoup plus discrète en zone de savane nord-soudanienne.

#### *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794)

Cette zone écologique située aux confins méridionaux de la zone sahélienne héberge actuellement les pre-

## A. Gueye, Mb Mbengue, A. Diouf

TABLEAU III Récoltes mensuelles de tiques sur bovins.

Espèces	Mois Stases	O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Total par stase	Total par espèce	Abondance relative en p. 100
		83	83	83	84	84	84	84	84	84	84	84	84	84	84	84			
<i>H. m. rufipes</i>	L																		
	N	275	29	24	23	11	12	39	31	159	152	52	56	111	104	34	1 112 487	1 599	73,58
	♂	104	4	11	16	7	5	15	12	112	44	19	15	41	60	22			
♀																			
<i>H. truncatum</i>	L																		
	N	6	8	3	33	34	16	8	11	30	36	40	18	2	6		251 93	344	15,83
	♂	3	6	1	10	11	11	4	1	4	11	15	11	2	3				
♀																			
<i>Rh. lunulatus</i>	L																		
	N																		
	♂									3	43	2					48 82	130	5,98
♀									4	78									
<i>A. variegatum</i>	L	6	8			1													
	N	2	3				1								8	3	6 22 56 5	89	4,09
	♂	13								11	12	10	4	1	1				
♀	1								2	1	1								
<i>B. decoloratus</i>	L																		
	N																		
	♂					1									1		2 6	8	0,36
♀					1									5					
<i>Rh. e. evertsi</i>	L																		
	N		1																
	♂																		
<i>Rh. sulcatus</i>	L																		
	N																		
	♂	1																	
<i>Rh. senegalensis</i>	L																		
	N																		
	♂	1																	
Total																	2 173	2 173	100

L = Larves ; N = Nymphes , ♂ = Mâles ; ♀ = Femelles.

mières populations d'*Amblyomma variegatum* dont les effectifs, bien que très faibles, peuvent jouer un rôle épidémiologique non négligeable eu égard à l'état immunitaire des animaux de la région.

L'abondance relative de l'espèce est de 4 p.100. D'après MOREL (6), l'habitat de l'espèce dans l'Ouest africain est surtout soudano-sahélien et compris entre les isohyètes de 500 à 3 000 mm.

Les sites de fixation préférentiels pour les imagos sont la région anogénitale (52,4 p. 100) et la région de l'abdomen-pattes-fanon : région 4 (44,2 p. 100). Les préimagos constitués en majorité de nymphes se localisent surtout aux régions 4 (53,5 p. 100) et 5 (39,2 p. 100).

L'activité parasitaire des adultes est plus manifeste à la saison des pluies, ce qui laisse supposer l'existence d'une seule génération annuelle.

#### *Rhipicephalus lunulatus*

Cette tique, dont la distribution intéresse diverses zones écologiques de la région éthiopienne (6), trouve dans la zone nord-soudanienne sa localisation la plus septentrionale au Sénégal où sa biologie et son écologie sont étudiées pour la première fois. La fréquence relative de l'espèce, représentée exclusivement par des imagos sur les bovins, est de 6 p. 100. Ces adultes se fixent de façon sélective au niveau des pieds : régions 7 (82,3 p. 100) et quelques rares indivi-

TABLEAU IV Récolte de tiques par régions anatomiques sur bovins (pourcentages entre parenthèses).

Régions anatomiques	Espèces (tiques)		<i>H. m. rufipes</i>		<i>H. truncatum</i>		<i>A. variegatum</i>		<i>B. decoloratus</i>		<i>Rh. guilhoni</i>		<i>Rh. e. evertsi</i>		<i>Rh. sulcatus</i>		<i>Rh. senegalensis</i>	
	I	PI	I	PI	I	PI	I	PI	I	PI	I	PI	I	PI	I	PI		
Oreilles (région 1)																		
Tête-encolure (région 2)																		
Dos (région 3)																		
A.P. (région 4)	3 (0,19)		10 (2,9)		27 (44,2)	15 (53,5)	1			6 (4,6)				1				
A (région 5)	1 591 (99,5)		79 (22,9)		32 (52,4)	11 (39,2)	7				1							
Queue (région 6)	4 (0,2)		248 (72)		1 (1,6)					17 (13)						1		
Pieds (région 7)	1 (0,06)		7 (2)		1 (1,6)	2 (7,1)				107 (82,3)								
Valeurs totales	1 599		344		61	28	8			130		1		1			1	

I = Imagos ( $\sigma$  +  $\varphi$ ).

PI = Préimagos (Larves + nymphes).

pus à la queue. L'activité de *Rh. lunulatus* est strictement saisonnière et survient à la saison des pluies. Le pic de la dynamique des populations au cours de cette période favorable correspond au mois de juillet, qui, en cette année, a enregistré la pluviométrie la plus élevée.

#### Autres espèces

Ces espèces, en l'occurrence *B. decoloratus* (Koch, 1844), *Rh. e. evertsi* Neumann, 1897, *Rh. sulcatus* Neumann, 1908, *Rh. senegalensis* (Koch, 1844) sont, pour des raisons écologiques ou de préférence d'hôte, presque inexistantes sur les bovins.

La distribution de *B. decoloratus* en Afrique occidentale, selon MOREL (6), correspond à la steppe boisée xérophite sahélienne sud et à la savane boisée tropicale nord-soudanienne. Après examen des récoltes, l'espèce paraît peu abondante dans cette zone de savane nord-soudanienne du Sénégal oriental. Ceci pourrait s'expliquer éventuellement par des facteurs édaphiques défavorables tels que la présence d'une dalle latéritique ferrugineuse dont le réchauffement, sous l'effet de l'ensoleillement, est très important. Avant la période de sécheresse, des spécimens de *B. decoloratus* étaient récoltés dans la steppe boisée xérophite sahélienne nord et le long du fleuve Sénégal (4, 6).

*Rh. sulcatus* et *Rh. senegalensis* sont ordinairement absentes ou en populations très clairsemées dans les savanes boisées nord-soudanienues (6) ; les présents résultats attestent cette réalité.

#### *Rh. e. evertsi*

Cette tique typiquement tropicale et à valence écologique élevée est bien présente dans la région malgré la faiblesse de ses effectifs sur les bovins. Les petits ruminants représentent les hôtes privilégiés de cette espèce.

#### Les ovins (Tabl. V, VI)

##### *Rhipicephalus e. evertsi* Neumann, 1897

Espèce dominante sur les ovins, avec une fréquence relative de 83,6 p. 100, elle semble active en toute saison. A l'instar des observations précédentes (4), cette tique se fixe presque exclusivement à la région anogénitale (100 p. 100), plus précisément sur les marges de l'anus.

#### Autres espèces

Toutes ces espèces, notamment *A. variegatum*, *Rh. lunulatus*, *H. truncatum* et *H. m. rufipes* engendrent une charge parasitaire que l'on peut estimer à la limite comme non significative.

Concernant *A. variegatum*, le faible parasitisme s'explique à la fois par le niveau relativement peu élevé des populations et par la disponibilité plus grande d'hôtes vertébrés sauvages, eu égard à la proximité du Parc national du Niokolo-Koba.

*Rh. lunulatus* et les différentes espèces de *Hyalomma* semblent plutôt s'inféoder aux populations bovines.

A. Gueye, Mb Mbengue, A. Diouf

**TABLEAU V Récoltes mensuelles de tiques sur ovins et caprins.**

Espèces	Mois	Stases	Mois												Total par stase	Total par espèce	Abondance relative en p. 100			
			O	N	D	J	F	M	A	M	J	J	A	S				O	N	D
Ovins	<i>Rh. e. evertsi</i>	♂ ♀		1		7 2			39				2	3 2	8 1		38 4	98 9	107	83,6
	<i>H. truncatum</i>	♂ ♀			1	1		1	3 1			1	1	1			1	10 3	13	10,1
	<i>Rh. lunulatus</i>	♂ ♀											3					3	3	2,3
	<i>H. m. rufipes</i>	♂ ♀				1	1										1	3	3	2,3
	<i>A. variegatum</i>	L N ♂ ♀		1													1	2	2	1,6
			Total																128	—
Caprins	<i>Rh. e. evertsi</i>	♂ ♀	1	1			2 2	2						3 1		3	4 4	14 7	21	56,8
	<i>Rh. lunulatus</i>	♂ ♀											2 4					2 4	6	16,2
	<i>H. truncatum</i>	♂ ♀				1 1	1								1 1			3 2	5	13,5
	<i>A. variegatum</i>	L N ♂ ♀	1	1													3	1 4	5	
			Total																37	100

**TABLEAU VI Récoltes de tiques par régions anatomiques sur ovins et caprins (pourcentages entre parenthèses). Tamba.**

Vertébrés	Espèces (tiques)	Ovins					Caprins					
		<i>Rh. e. evertsi</i>	<i>Rh. lunulatus</i>	<i>H. truncatum</i>	<i>H. m. rufipes</i>	<i>A. variegatum</i>		<i>Rh. e. evertsi</i>	<i>Rh. lunulatus</i>	<i>H. truncatum</i>	<i>A. variegatum</i>	
Régions anatomiques		I	I	I	I	I	PI	I	I	I	I	PI
Oreilles (région 1)							1					2
T.E. (région 2)												
Dos (région 3)												
A.P. (région 4)												
A. (région 5)		107 (100 p. 100)			3		1	21				
Queue (région 6)				8					1	4		
Pieds (région 7)			3	5					5	1		3
Valeurs totales		107	3	13	3		2	21	6	5		5

## Les caprins (Tabl. V, VI)

La charge parasitaire des chèvres paraît encore beaucoup plus réduite que celle des ovins, et on pourrait même les considérer comme « propres » étant donné la petitesse du niveau de l'infestation.

Parmi les espèces identifiées sur ces ruminants, *Rh. e. evertsi* est la plus courante avec une fréquence relative de 58,3 p. 100. La rareté d'*A. variegatum*, de *Rh. lunulatus* et de *H. truncatum* sur les caprins pourrait s'expliquer, en plus des observations et des hypothèses déjà avancées pour les moutons, par les différences de comportement entre les caprins et les autres ruminants domestiques sur les parcours des pâturages naturels.

## Hémaparasites

### Les bovins

Sur les frottis de sang réalisés successivement à la fin de la saison des pluies et de la saison sèche, les hémaparasites suivants ont été identifiés : *Anaplasma marginale* Theiler, 1910 ; *Ehrlichia bovis* (Donatien et Lestoquard, 1936) ; *Theileria mutans* (Theiler, 1906) ; *Theileria velifera* (Uilenberg, 1964) ; *Trypanosoma congolense* Broden, 1904 et *T. brucei* Pilmer et Bradford, 1899 ainsi que *Setaria labiatopapillosa* Alessandrini, 1838.

Les fréquences respectives de chacune de ces infestations sont illustrées sur le tableau VII.

TABLEAU VII Fréquences respectives de chacune des infestations.

Saisons	Bovins examinés	Bovins indemnes	<i>A. marginale</i>	<i>E. bovis</i>	<i>Th. mutans</i>	<i>Th. velifera</i>	<i>Th. congolense</i>	<i>T. brucei</i>	<i>S. labiatopapillosa</i> (micro-filaire)
Fin de saison sèche	319	264	33 (10,3 p. 100)	0	20 (6,3 p. 100)	1 (0,3 p. 100)	2	1	0
Fin de saison des pluies	285	194	31 (10,9 p. 100)	5	38 (13,3 p. 100)				2

TABLEAU VIII Nombre de cas des différentes affections.

Saisons	Moutons examinés	Moutons indemnes	<i>Anaplasma ovis</i>	<i>Theileria ovis</i>	<i>A. ovis</i> + <i>Th. ovis</i>	<i>T. vivax</i>
Fin de saison sèche	200	150	22	20 (10 p. 100)	7 (3,5 p. 100)	1
Fin de saison des pluies	234	195	23	13 ( 5,85 p. 100)	3 (1,3 p. 100)	—

En saison des pluies, prend place la transmission d'infections à protozoaires comme la trypanosomose, les theilerioses et les rickettsioses par des arthropodes hématophages, en l'occurrence les tiques et les glossines dont les populations sont en forte hausse durant cette période.

Une fois cette saison passée, le pourcentage de frottis positifs pour les différentes parasitoses baisse significativement à l'exception de celui de l'anaplasmose. Concernant *Th. mutans*, cette variation est très nette.

Des splénectomies effectuées sur 3 bovins originaires de la région ont permis de confirmer l'identité des divers parasites observés auparavant sur les frottis. Le premier bovin présente *Th. mutans* et *Th. velifera* dans ses érythrocytes, le second *Theileria mutans* et des corps élémentaires ressemblant à ceux d'*Ehrlichia bovis*, tandis que chez le dernier, on remarque dans les globules rouges : *Babesia bigemina*, *Theileria mutans*, et dans les monocytes les formes typiques d'*E. bovis* : corps initial, morula et corps élémentaire notamment.

### Les ovins

Selon le même protocole que celui appliqué chez les bovins, les hémaparasites des moutons ont été étudiés et les espèces suivantes observées : *Anaplasma ovis* Lestoquard, 1924, *Theileria ovis* Rodhain, 1916 et *Trypanosoma vivax* Ziemann, 1905.

Le nombre de cas des différentes affections décelées est indiqué dans le tableau VIII.



A. Gueye, Mb Mbengue, A. Diouf

A la fin de la saison des pluies, il y a une amélioration de l'état sanitaire des moutons qui se traduit par une fréquence plus élevée de frottis négatifs. Différence non significative des taux d'infection par *Th. ovis*.

Des splénectomies réalisées sur des ovins originaires de cette région ont permis de mettre en évidence quelques formes d'*Ehrlichia ovina*, notamment des corps élémentaires et des corps initiaux.

### Les caprins

Les hémoparasites observés chez les chèvres durant les périodes précédemment indiquées sont *Anaplasma ovis* et *Theileria ovis*. L'importance relative de chacune de ces infections est indiquée sur le tableau IX.

D'après ces résultats, la prévalence des hémoparasites affectant l'espèce caprine est plus faible durant la saison sèche. On note une différence significative pour *A. ovis*.

### Étude de l'hématocrite

Ce paramètre sanguin qui illustre l'état nutritionnel et sanitaire des animaux est sujet à des variations saisonnières dans les conditions de l'élevage extensif (5). Les moyennes observées chez les bovins, les ovins et les caprins sont rapportées sur le tableau X.

Il faut noter que la différence entre les saisons est hautement significative pour toutes les espèces.

Pour les bovins adultes de la région paléarctique, les valeurs de l'hématocrite varient entre 34 et 38 p. 100 (8). En zone nord-soudanienne, les animaux conduits selon le mode d'élevage traditionnel présentent sensiblement les mêmes valeurs. Ceci résulte du niveau satisfaisant de l'alimentation et de la valeur bromatologique des pâturages qui masquent également les effets défavorables du parasitisme gastro-intestinal.

Les ovins comme les bovins manifestent une préférence nette pour les graminées sur les parcours naturels (3) ; pour cette raison, l'hématocrite est plus élevé à la fin de la saison des pluies durant laquelle la biomasse fourragère est plus abondante. Les moyennes concernant ce paramètre sont cependant inférieures à celle observée chez les moutons de la zone sahéenne, et qui est égale à 38 p. 100 à la fin de la saison pluvieuse (4). Cette valeur correspond à celle des animaux de la région paléarctique. Cette différence traduit-elle une meilleure adaptation de l'espèce ovine aux pâturages sahéens ?

En ce qui concerne les caprins, ils présentent des moyennes supérieures en toutes saisons à celle des animaux des pays tempérés qui est de 35 p. 100. Si l'on considère le seul critère de la valeur de l'hématocrite, la zone nord-soudanienne semble très favorable à ce ruminant. L'alimentation de la chèvre étant essentiellement ligneuse (3) ; on remarque une nette augmentation de l'hématocrite à la saison sèche, comme on a pu l'observer dans la zone sahéenne (4).

TABLEAU IX Importance relative de chacune des infections.

Saisons	Chèvres examinées	Chèvres indemnes	<i>A. ovis</i>	<i>Th. ovis</i>	<i>A. ovis</i> + <i>Th. ovis</i>
Fin de saison sèche	202	165	14	18	5
Fin de saison des pluies	185	137	24	18	6

TABLEAU X Moyennes de l'hématocrite chez les bovins, ovins et caprins.

Saisons	Bovins			Ovins			Caprins		
	Nombre d'animaux	Moyenne hématocrite	Écart-type	Nombre d'animaux	Moyenne hématocrite	Écart-type	Nombre d'animaux	Moyenne hématocrite	Écart-type
Fin de saison sèche	319	36,5	2	495	34,3	2	468	37,7	2,4
Fin de saison des pluies	222	38,9	1,2	508	36,3	0,2	456	36,2	1,9

## CONCLUSION

La zone nord-soudanienne, par les particularités de son climat et ses types de formations végétales, offre des conditions favorables au développement de l'élevage extensif. Les contraintes alimentaires ou pathologiques sévissant dans les régions septentrionale et méridionale limitrophes sont ici moins aiguës. Mais par sa position géographique, cette région de savane subit la pression des maladies endémiques des zones avoisinantes, et les animaux autochtones n'étant pas tous résistants aux différentes infections en sont parfois affectés, faute d'une immunisation naturelle précoce. Si des cas cliniques de trypanosomose sont observés durant la saison des pluies jusqu'en décembre, en revanche, cette maladie a tendance à disparaître à la saison sèche, pendant laquelle la dispersion des glossines est plus réduite. Durant cette période peu propice à l'expansion de la mouche tsé-tsé, se manifeste sporadiquement la piropalose bovine sur des animaux dont le niveau de l'alimentation a sensiblement baissé.

L'usage de médicaments polyvalents tels que l'acéturate de diminazène empêche cependant de poser des

diagnostics sur l'identité des affections habituellement incriminées.

Le niveau du parasitisme engendré par les tiques est peu élevé et ne permet pas d'assurer une stabilité enzootique vis-à-vis des maladies que ces acariens transmettent, en l'occurrence, les piropaloses, les anaplasmoses, les ehrlichioses et la cowdriose. Ainsi, cette zone écologique si propice aux activités pastorales reste sous la menace de diverses parasitoses. Et un quelconque bouleversement climatique favoriserait la diffusion de ces affections et leurs effets néfastes sur les productions animales.

## REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Docteur J. L. CAMICAS pour les remarques et les suggestions qu'il a bien voulu apporter à leur manuscrit.

GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Ticks and hemoparasitoses of livestock in Senegal. III. The north-Sudanian area. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 411-420.

The authors describe the results of a study on ticks and hemoparasitoses of cattle and small ruminants in the Senegalese north-sudanian area. For 15 months, 40 bovine, 40 sheep and 40 goats received a routine dipping treatment, aimed at the determination of the tick population dynamics together with an accurate localization of the preferential sites for the different species. The following parasites were collected from the animals: *Hyalomma marginatum rufipes*, *H. truncatum*, *Rhipicephalus lunulatus*, *Rh. e. evertsi*, *Rh. sulcatus*, *Rh. senegalensis*, *Boophilus decoloratus*. Joint studies were conducted on the hemoparasites using blood smear and splenectomy. Among bovine, *Anaplasma marginale*, *Ehrlichia bovis*, *Theileria mutans*, *Th. velifera*, *Trypanosoma congolense*, *T. brucei* and microfilariæ from *Setaria labiopatillosa* were observed. *Babesia bigemina* was observed after a splenectomy. In small ruminants, the detected infections are brought about by *A. ovis*, *Th. ovis* and *T. vivax*. Hematocrite value of apparently healthy animals are studied as well as the seasonal variation of this hematological factor. *Key words*: Cattle - Sheep - Goat - Tick - Hemoparasitosis - Senegal.

GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.). Garrapatas y hemoparasitosis del ganado en Senegal. III. La zona norte-sudanesa. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 411-420.

Los autores dan los resultados de un estudio sobre las garrapatas y las hemoparasitosis del ganado bovino, ovino y cabrio de la zona norte-sudanesa. Se elimina sistemáticamente durante 15 meses las garrapatas de 40 bovinos, 40 ovinos y 40 cabras con el objeto de determinar la dinámica de las poblaciones y de precisar los sitios preferenciales de fijación de las diferentes especies. Sobre dichos animales se recogen las especies siguientes: *Hyalomma marginatum rufipes*, *H. truncatum*, *Rhipicephalus lunulatus*, *Rh. e. evertsi*, *Rh. sulcatus*, *Rh. senegalensis*, *Boophilus decoloratus*. Se estudian simultáneamente las hemoparasitosis al efectuar frotis de sangre y esplenectomias. En los bovinos, se evidencian: *Anaplasma marginale*, *Ehrlichia bovis*, *Theileria mutans*, *Th. velifera*, *Trypanosoma congolense*, *T. brucei* y microfilarias de *Setaria labiopatillosa*. Se observó *Babesia bigemina* después de esplenectomía. *A. ovis*, *Th. ovis* y *T. vivax* causan las infecciones encontradas en los pequeños rumiantes. Se estudian los valores del hematocrita de animales al parecer sanos así como las variaciones estacionales de este parámetro hematológico. *Palabras claves*: Ganado bovino - Ganado ovino - Ganado cabrio - Garrapata - Hemoparasitosis - Senegal.

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. Atlas National du Sénégal. Paris, Presse de l'Institut géographique national, 1977. 147 p.
2. CAMICAS (J. L.), CHATEAU (R.), CORNET (J. P.). Contribution à l'étude écologique de quelques tiques du bétail (*Acarina, Ixodidae*) en zone sahélienne et soudanienne au Sénégal. Rapport provisoire. Dakar, mars 1970. 36 p.
3. GUERIN (H.), RICHARD (D.), FRIOT (D.), MBAYE (Nd.) avec la collaboration de CORREA (A.), NDIAYE (I.), BA (T. M.), DIOP (M.), AHOKPE (B.). Les choix alimentaires des ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins) sur les pâturages sahéliens. Leurs facteurs de variation et leurs conséquences. In : Productions animales en zones arides. Damas, ACSAD-OAA/FAO-GIZ-CIPEA, septembre 1985. CIRAD/ISRA-LNERV, 1985. (Réf. n° 87/AL/NUT).
4. GUEYE (A.), CAMICAS (J. L.), DIOUF (A.), MBENGUE (Mb.). Tiques et hémoparasitoses du bétail au Sénégal. II. La zone sahélienne. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1987, **40** (2) : 119-125.
5. GUEYE (A.), MBENGUE (Mb.), DIOUF (A.), SEYE (M.). Tiques et hémoparasitoses du bétail au Sénégal. I. Région des Niayes. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** (3-4) : 381-393.
6. MOREL (P. C.). Contribution à la connaissance de la distribution des tiques (*Acariens, Ixodidae* et *Amblyommidae*) en Afrique éthiopienne continentale. Thèse Doct. Sci. nat., Fac. Sci. Orsay, Univ. Paris, 16 décembre 1969. 388 p. (annex cartographique, 62 cartes).
7. MOREL (P. C.). Étude sur les tiques d'Éthiopie (*Acariens, Ixodidés*). Maisons-Alfort, IEMVT, 1976. 326 p.
8. SCHALM (O. W.). *Veterinary hematology*. London, Baillière, Tindall & Cassell Ltd., 1985. 664 p.

## Communication

### L'oestrose des petits ruminants au Sénégal. Note préliminaire

G. Vassiliadès<sup>1\*</sup>

**VASSILIADES (G.).** L'oestrose des petits ruminants. Note préliminaire. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 421-422.  
Des observations faites aux abattoirs de Dakar de mars à décembre 1987 ont montré que 46,39 p. 100 des ovins et 57,89 p. 100 des caprins étaient porteurs de larves d'*Oestrus ovis*. Il existe une nette relation de cause à effet entre le jetage et la présence des larves matures qui, en raison de leur garniture d'épines, sont suffisamment irritantes pour provoquer l'inflammation des muqueuses nasales avec complications microbiennes possibles. Il est nécessaire de tenir compte de la fréquence et de la pathogénicité de l'oestrose dans l'étude étiologique des affections respiratoires des petits ruminants du Sénégal. *Mots clés* : Petit ruminant - Oestrose - *Oestrus ovis* - Maladie respiratoire - Sénégal.

Bien que l'oestrose soit connue au Sénégal depuis 1912 (3) comme d'ailleurs un peu partout en Afrique : au Maroc (9, 10), en Égypte (4), au Tchad (5), au Nigeria (8), en Namibie (2), pour ne citer que quelques pays, et en Europe (15), aucune étude sur cette parasitose n'a été entreprise au Sénégal jusqu'en 1985 avec les travaux de PANGUI et collab. (11, 12), AKAKPO et collab. (1) et LEFORBAN et collab. (7) qui soulignent tous la fréquence élevée de l'oestrose au Sénégal.

L'objectif des enquêtes commencées en 1987 est d'établir les taux actuels d'infestation des petits ruminants par les oestres, et de voir dans quelle mesure cette myiase participe, avec d'autres facteurs pathogènes, à l'étiologie des affections respiratoires très communes chez les petits ruminants du Sénégal.

Les observations sont faites aux abattoirs de Dakar, sur ovins et caprins, au moment de la découpe des animaux. Les examens ont lieu soit directement sur place au moment de l'ouverture des têtes destinées à la consommation, soit après achat des têtes suspectes d'héberger des oestres (jetage), rapportées au laboratoire pour une observation plus minutieuse des cavités nasales et des sinus. Dans les cas positifs, les observations portent sur l'âge des oestres, leur localisation, l'importance de l'infestation et sur les lésions locales. Pour obtenir le stade adulte, sur lequel s'effectue l'identification spécifique, les larves matures sont déposées sur un fond de terre maintenu humide dans un bocal fermé par une toile moustiquaire, à la

température ambiante (25 °C). Dans ces conditions, les mouches éclosent en une vingtaine de jours (en octobre). Sur ces mouches adultes, il est confirmé qu'il s'agit bien d'*Oestrus ovis* Linné, tel que décrit notamment par TESTE (15), GRABER et PERROTIN (6) et ZUMPT (16).

#### Pourcentages d'infestation

Au total, de mars à décembre 1987, les observations ont porté sur 192 têtes dont 97 ovins et 95 caprins. Les pourcentages d'infestation par des larves d'oestres s'établissent à 46,39 p. 100 pour les ovins et à 57,89 p. 100 pour les caprins, soit une fréquence générale pour l'ensemble des petits ruminants de l'ordre de 50 p. 100, ce qui rejoint l'estimation faite par LEFORBAN et collab. (7) avec quand même une fréquence plus marquée chez les chèvres, mais reste en dessous des taux relevés par PANGUI et collab. (11).

#### Rôle de l'oestrose dans l'étiologie des affections respiratoires

L'oestrose se manifeste par une inflammation de la muqueuse des cavités nasales et des sinus due à la reptation irritante des larves d'oestres. Les animaux présentent alors des accès d'ébrouement avec jetage séreux puis muco-purulent du fait de surinfections bactériennes secondaires par des germes pyogènes (6, 15).

Les observations permettent d'établir une nette relation de cause à effet entre la présence de larves matures d'*Oestrus ovis* et le jetage. Seules les larves de 3ème stade, en raison de leur garniture d'épines et de crochets (Photos 1, 2), sont suffisamment traumatiques.

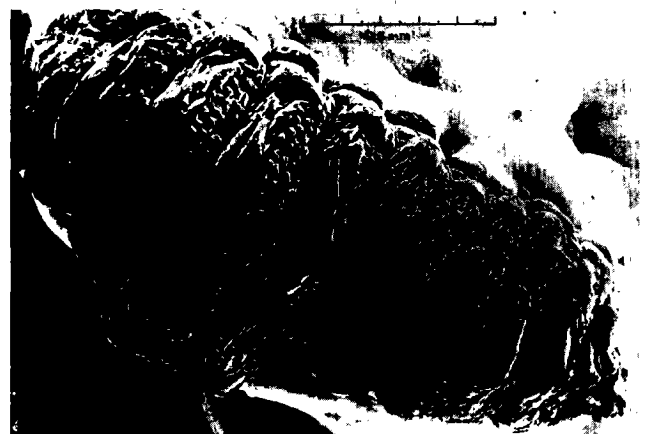


Photo 1 : Larve mature d'*Oestrus ovis* (vue ventrale). (Cliché M.E.B., Département de Parasitologie, Faculté des Sciences de Dakar, MAR-CHAND et NDAO).

1. Service de Parasitologie, Laboratoire national de l'Élevage et de Recherches vétérinaires, ISRA, BP. 2057, Dakar, Sénégal.

\* Avec la collaboration technique de M. SEYE et Y. SARR.

Reçu le 28.12.88, accepté le 19.01.89.

## Communication

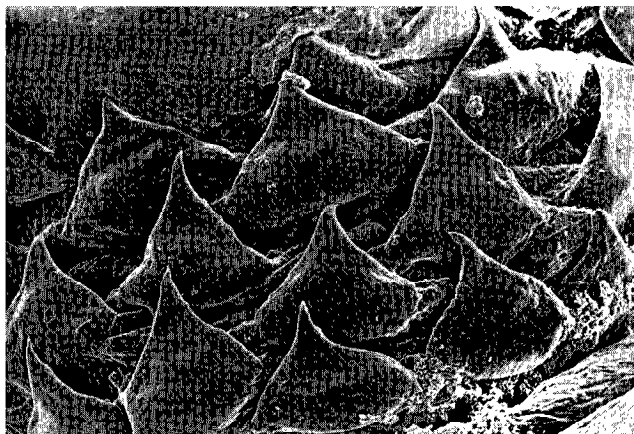


Photo 2 : Détail de la 2ème rangée d'épines sur larve mature d'*Oestrus ovis* (cliché M.E.B., Département de Parasitologie, Faculté des Sciences de Dakar, MARCHAND et NDAO).

santes pour provoquer l'inflammation de la muqueuse des cavités nasales avec complications microbiennes et sinusite. La seule présence des larves immatures n'entraîne généralement pas de manifestations cliniques.

Si, par ailleurs, on considère que l'action irritante des oestres favorise la pénétration de germes pathogènes au niveau de toutes les voies respiratoires, on se rend compte des interpénétrations qui peuvent exister entre l'oestrose et les autres affections respiratoires d'origines vermineuses, microbiennes ou virales. Ceci a été particulièrement bien mis en évidence par AKAKPO et collab. (1) qui soulignent l'importance du portage bactérien en rapport avec l'oestrose.

Comme l'ont déjà souligné PANGUI et collab. (11, 12) et LEFORBAN et collab. (7), l'oestrose doit être effectivement considérée comme un agent causal à part entière dans le processus qui détermine les affections respiratoires des petits ruminants au Sénégal. A la limite, il est possible que la seule présence d'oestres puisse être la cause d'un jetage en absence de toute autre pneumopathie. Rappelons que BOUET et ROUBAUD (3) soulignaient déjà en 1912, au Sénégal, la fréquence et les dégâts que l'oestrose était susceptible de provoquer notamment sur les races importées des pays tempérés « emportées des suites du vertige d'oestres » mais dans ce cas, l'oestrose n'était certainement pas seule en cause.

Il est donc nécessaire de tenir compte de la fréquence et de la pathogénicité de l'oestrose dans l'étude étiologique des affections respiratoires et dans l'élaboration de programmes de prophylaxie ayant pour cible les affections respiratoires classiques.

A titre informel, l'ivermectine est à ce jour le médicament le plus indiqué pour le traitement de l'oestrose (13, 14).

VASSILIADES (G.). Oestrosis in small ruminants. Preliminary note. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 421-422.

Observations made in Dakar abattoirs from March to December 1987 revealed that 46.39 per cent sheep and 57.89 per cent goats carried *Oestrus ovis* larvae. A clear relationship between cause and effect exists between nasal discharge and the presence of mature larvae. Because of their spine covering, they are irritating enough to provoke nasal mucosa inflammation with possible microbic complications. It is thus necessary to take into account the frequency and the pathogenicity of *Oestrus ovis* infection in the aetiological study of respiratory affections of the small ruminants in Senegal. *Key words* : Small ruminants - Oestrosis - *Oestrus ovis* - Respiratory disease - Senegal.

## Bibliographie

- AKAKPO (A. J.), BORNAREL (P.), PANGUI (L. J.), SARRADIN (P.). L'oestrose ovine et le portage bactérien chez les moutons sains du Sénégal. A paraître.
- BIGGS (H. C.), ANTHONISSEN (M.). The seasonal incidence of helminth parasites and *Oestrus ovis* in Karakul sheep in the Kalahari region of South West Africa, Namibia. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1982, 49 (2) : 73-77.
- BOUET (G.), ROUBAUD (E.). L'oestrose des moutons au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, 5 (9) : 733-736.
- GABOUD (I. A.). The distribution and seasonal dynamics of *Oestrus ovis* Linné infesting the nasal cavities and sinuses of sheep in Egypt. *Vet. Parasit.*, 1978, 40 (1) : 79-82.
- GRABER (M.), GRUVEL (J.). Étude des agents des myiases des animaux domestiques et sauvages d'Afrique équatoriale. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1964, 17 (3) : 535-554.
- GRABER (M.), PERROTIN (Ch.). Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale. Maisons-Alfort, le Point vétérinaire, 1983. 378 p.
- LEFORBAN (Y.), FAUGERE (O.), LANDAIS (E.). Compte rendu des recherches de la 1ère phase du programme « Pathologie et productivité des petits ruminants en milieu traditionnel ». Dakar, LNERV, 1985. 84 + 32 p. (Réf. n° 42/VIRO).
- OGUNRINADE (A. F.). Preliminary observations on *Oestrus ovis* myiasis in West African Dwarf goats in Ibadan, Nigeria. *Bull. Anim. Hlth Prod. Afr.*, 1977, 25 (2) : 154-156.
- OUHELLI (H.), BENZAOUIA (T.), PANDEY (V. S.), DAKKAK (A.). Étude épidémiologique de certaines parasitoses du mouton au Maroc atlantique par utilisation de la méthode des animaux traceurs. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1981, 34 (3) : 318-324.
- PANDEY (V. S.), OUHELLI (H.). Epidemiology of *Oestrus ovis* infection in Morocco. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1984, 16 (4) : 246-252.
- PANGUI (L. J.), BELOT (J.). Note préliminaire sur l'oestrose ovine au Sénégal. XIèmes Journées Médicales de Dakar, 14-19 janvier 1985. 7 p.
- PANGUI (L. J.), DORCHIES (Ph.), BELOT (J.). Contribution à l'étude épidémiologique de l'oestrose ovine au Sénégal. A paraître.
- PEYRAUD (J. C.). Un vermifuge totalement nouveau efficace contre les strongles, les gales, les poux et le varron. *Élev. bov. ov. cap. (France)*, 1981, 111 : 29-31.
- RONCALLI (R. A.). Efficacy of ivermectin against *Oestrus ovis* in sheep. *Vet. Med. small Anim. Clin.*, 1984, 79 (8) : 1095-1097.
- TESTE (C.). L'oestrose ovine en France. Essai d'étude épidémiologique dans le Sud du pays. Thèse Doct. vét. ENV Alfort, 1979, n° 1658. 61 p.
- ZUMPT (F.). Myiasis in man and animals in the old world. London, Butterworths, 1965. 267 p.

# Dyserythropoiesis in animal trypanosomosis

I. O. Igbokwe<sup>1</sup>

IGBOKWE (I. O.). Dysérythropoïèse dans la trypanosomose animale. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 423-429.

L'hémolyse est la cause pathologique la plus évidente de l'anémie trypanosomienne. Les anémies hémolytiques s'accompagnent normalement d'une érythropoïèse accrue, d'une réponse réticulocytaire et d'une augmentation du volume moyen corpusculaire des érythrocytes circulants. Dans la trypanosomose, l'anémie s'accompagne d'une perturbation de l'érythropoïèse. Ce fait semble découler d'une réponse leucocytaire subnormale chez les rongeurs infectés, faible ou nulle chez les ruminants (infectés) et d'une capacité faible d'érythrogénèse du plasma de mouton infecté chez la souris. Le volume corpusculaire moyen augmente dans la phase aiguë pour atteindre un sommet 3 à 4 semaines après l'infection. Il chute jusqu'à la normale ou en-dessous de la normale pendant la phase chronique, ce qui indiquerait que l'érythropoïèse augmenterait modérément dans la phase aiguë, mais décroît progressivement, au point de devenir nulle, au cours de la phase chronique. Les raisons de la dysérythropoïèse ne sont cependant pas claires mais peuvent être associées à un trouble érythrocytaire, à une synthèse ralentie ou insuffisante de l'érythropoïétine, à une baisse de la synthèse de l'hémoglobine, ou à une combinaison interrétionnelle de ces facteurs. Dans ces différents domaines, il est évident que des études poussées sont nécessaires. *Mots clés* : Animal - Trypanosomose - Érythropoïèse - Anémic - Nigeria.

## INTRODUCTION

Trypanosomosis is an important protozoan disease of domestic animals and man in most parts of Africa. It has been considered one of the major obstacles to livestock production in Africa. Some of the features of the disease which are responsible for great economic losses include stunting, wasting, drop in milk yield, infertility, stillbirths, abortion and deaths (7, 21, 30, 31).

The pathogenic trypanosomes of domestic animals include *Trypanosoma vivax*, *T. congolense*, *T. brucei*, *T. simiae*, *T. evansi* and *T. equiperdum*, each of which affects one or more species of animals. The human trypanosomes are *T. gambiense*, *T. rhodesiense* and *T. cruzi*. The trypanosomes are transmitted biologically by different species of tsetse flies (*Glossina* spp) except for *T. evansi*, *T. equiperdum* and *T. cruzi* which are transmitted mechanically. *Trypanosoma vivax*,

apart from being biologically transmitted, can also be mechanically transmitted by biting flies (40).

*Trypanosoma vivax* and *T. congolense* are primarily parasites of the circulating blood while the other trypanosomes parasitize both the intravascular and extravascular milieu (14, 36, 37, 52). One consistent pathological feature of trypanosomosis is anaemia (3, 4). The anaemia is a good indicator of the severity of the disease. Haemolysis, haemodilution, haemorrhage and bone marrow dyserythropoiesis have been implicated in the pathogenesis of the anaemia. This paper presents evidences in support of inadequate erythropoiesis in trypanosomosis, reviews the possible causes of such inadequacy and highlights new areas of research on the causes of bone marrow dyserythropoiesis in trypanosome infections.

## HAEMOLYSIS

Haemolysis is the most important pathogenic mechanism of the anaemia in trypanosomosis. This is supported by the existence of erythrophagocytosis and haemosiderosis in the spleen and the liver in *T. brucei* and *T. vivax* infections (10, 12, 13, 28, 49) and by the decreases in red cell mass and survival (5, 6, 10, 28). Indications for intravascular haemolysis include decreased plasma haptoglobin levels in *T. vivax* infection of cattle (20) as well as renal haemosiderosis in *T. congolense* infection of cattle (41, 43). Extravascular haemolysis is, however, more important than intravascular haemolysis (4).

## HAEMODILUTION

While the erythrocyte mass decreased, the plasma volume increased and the blood volume remained normal in *T. brucei*, *T. congolense* and *T. vivax* infections (5, 17, 55). However, there are some reports of increased blood volume (1, 2). Although these findings suggest some measure of dilution of the cellular components of the blood, haemodilution cannot be considered consistently significant.

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

Reçu le 2.01.89, accepté le 18.04.89.

## HAEMORRHAGE

In acute *T. vivax* infections of cattle, sheep and goats, petechial and ecchymotic haemorrhages have been described in various organs (3). Haemorrhages produced by haemorrhagic *T. vivax* may be significant in contributing slightly to the pathogenesis of the anaemia.

## DYSERYTHROPOIESIS

### Evidences

Anaemia in trypanosomosis is predominantly haemolytic. Haemolytic anaemias are expected to stimulate considerable reticulocyte response (45, 50). The reticulocytes are larger in size than the mature erythrocytes and an increase in the number of circulating reticulocytes will increase the mean corpuscular volume (MCV) of erythrocytes. Reticulocytosis and increased MCV are therefore measures of erythropoietic response in anaemias (Fig. 1).

Reticulocytosis was very mild in *T. congolense* infection of sheep (38) and absent in *T. vivax* infection of sheep and goats (6, 26) and *T. congolense* infection of

cattle (56). The MCV of erythrocytes was elevated during the early acute phase of *T. vivax* infection of sheep (6, 26) and cattle (48) and *T. congolense* infection of cattle (55). As the disease progressed into the chronic phase, the MCV fell to normal or even below normal despite the persistence of the anaemia (6, 42, 55, 56).

In the acute phase, there was expansion of the bone marrow in the long bones with an erythroid hyperplasia, a drop in myeloid : erythroid ratio and an increase in iron uptake (6, 55, 56). During the chronic phase, however, the bone marrow was hypoblastic (22) or normoblastic (42) and some reports indicated gelatinous changes in the bone marrow (16, 17, 56).

The little or no reticulocytosis in acute ruminant trypanosomosis in association with macrocytosis and erythroid hyperplasia, suggests that although erythropoiesis is increased, it is inadequate. This is true when it is considered that haemolytic anaemia in ruminants elicit considerable reticulocyte response (9, 50). Reticulocytosis of  $1.5 \pm 1.0$  per cent accompanied an acute anaemia induced by *in vitro* erythrocyte heat treatment in sheep (26). The anaemia was comparable in degree and classification to the anaemia produced by acute *T. vivax* infection of sheep which had not elicited any reticulocytosis. Furthermore, the plasma from the sheep with artificially induced anaemia caused more reticulocyte response in mice when subcutaneously administered than plasma from sheep with *T. vivax* induced anaemia; which suggested that the infected sheep plasma was weakly erythrogenic (26). These observations pointed to the inadequate erythropoietic response in the *T. vivax* infected sheep and further supported bone marrow dyserythropoiesis. It is noteworthy that BOYCOTT *et al.* (15) had earlier suggested bone marrow dyserythropoiesis in *T. brucei* infection of rodents judging from the inadequate erythropoietic response to phenylhydrazine and aniline induced haemolysis in rabbits infected with *T. brucei*.

In the chronic phase of trypanosomosis, bone marrow dyserythropoiesis becomes more severe. The moderate increase in erythropoiesis observed in the acute phase of trypanosomosis begins to wane after 3 to 4 weeks post-infection, despite the increase in the severity of the anaemia, in *T. vivax* infection of sheep (26), *T. congolense* infection of cattle (55) and *T. brucei* infection of mice (10). The mean corpuscular volume of erythrocytes peaked at 3 weeks after infection in *T. vivax* infection of sheep and *T. brucei* infection of mice and at 4 weeks after infection in *T. congolense* infection of cattle. As trypanosomosis progresses into the chronic phase, erythropoiesis is completely depressed as shown by the absence of both reticulocytosis and macrocytosis in association with normal or low erythroid cell population in the bone marrow (16, 17, 56).

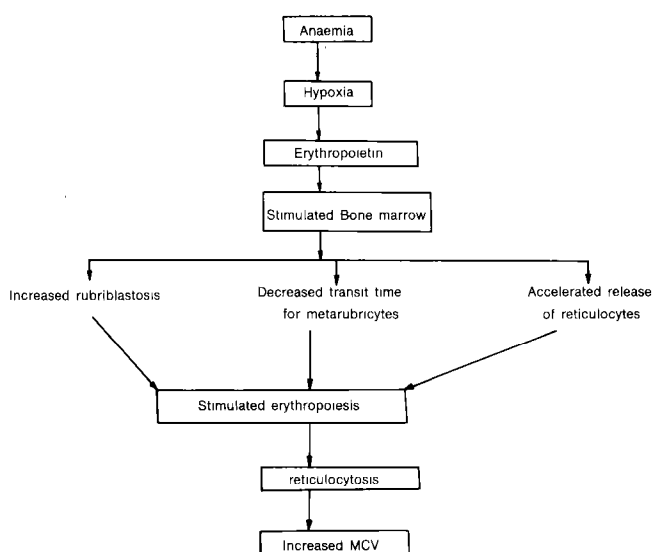


Fig. 1: A schematic illustration of erythropoietic response to anaemia.

## Causes

The causes of the bone marrow dyserythropoiesis in trypanosomosis have not been clearly understood. Attention is drawn to the following target sites in erythropoiesis : erythroid cells, erythropoietin production and bioactivity and haemoglobin synthesis (Table I). The factors that may be associated with dyserythropoiesis in the erythropoietic pathway are outlined in figure 2.

TABLEAU I Some factors considered in the aetiology of bone marrow dyserythropoiesis in trypanosomosis.

<p><b>1. Bone marrow erythroid cells :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cell injury</li> <li>Phagocytosis</li> <li>Depression or suppression</li> </ul>
<p><b>2. Erythropoietin :</b></p> <p>Depressed production :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesions in the liver and kidney</li> <li>• Hormonal deficiencies</li> </ul> <p>Interference in bioactivity :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuraminidase activity</li> </ul>
<p><b>3. Haemoglobin synthesis :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Iron sequestration</li> <li>Amino acid deficiency</li> <li>Depletion of vitamin B series</li> </ul>

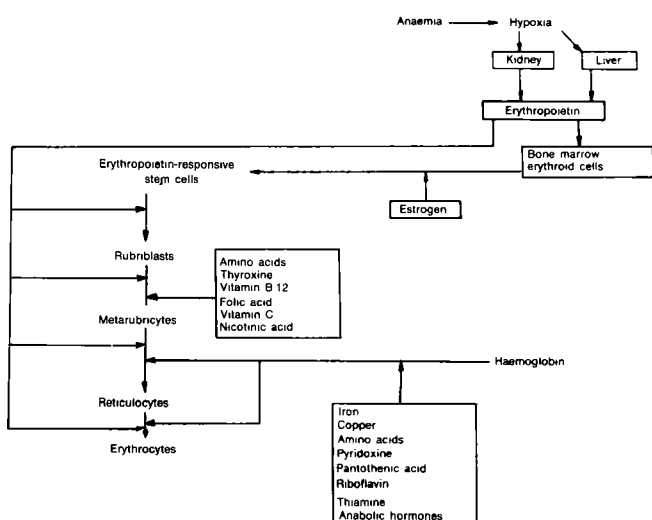


Fig. 2 : A schematic illustration of erythropoiesis and the factors (in blocks) that influence it.

KAAYA *et al.* (34) suggested that erythroid depression in trypanosomosis could be due to competition among stem cells for space and nutrition. LAWSON *et al.* (35) did not find any significant difference in the number of erythroid colonies produced by marrow cultures from control calves and calves infected with *T. congolense* but however noted that erythroid colonies from infected calves were less haemoglobinized than those from the controls. Phagocytosis of erythroid cells was demonstrated in the spleen of mice infected with *T. brucei* (12, 13) and it was thought to have been due to erythroid cell abnormalities or due to immunologic mechanism similar to that which predisposed red cells to erythrophagocytosis. *In vitro* studies have shown that sera from cattle infected with *T. vivax* or *T. congolense* did not depress erythroid colonies (34). It is possible that the inhibitor of erythropoiesis in the sera of the infected cattle did not affect the erythroid colonies (CFU-E) because they had matured beyond the sensitive stage but would affect the colony of less differentiated erythroid progenitors.

Although anaemia of trypanosomosis is largely haemolytic and elevated erythropoietin production is expected, plasma erythropoietin levels and bioactivity may actually be depressed (26). The organs involved in erythropoietin production such as the liver and the kidney (57) are damaged to some extent in *T. vivax* infection of sheep and goats (8, 57) and cattle (32, 40). Changes in the liver include fatty degeneration of hepatocytes, dilatation of the sinusoids, proliferation of haemosiderotic kupffer cells, infiltration of the portal triads by lymphocytes, plasma cells and macrophages (8) and centrilobular degeneration of the liver (57). Lesions in the kidney consist of fibrin microthrombi (8, 57), hypercellular glomeruli and dilatation of proximal tubules (57), hypertrophy and hyperplasia of the cells lining the Bowman's capsule, swelling of the proximal and distal tubular epithelial cells, accumulation of proteinaceous exudate in the Bowman's capsule and in the tubules, haemorrhages and focal infiltration by lymphocytes and macrophages (32, 40). The pathologic changes in the liver and kidney may be associated with decreased cellular secretion of erythropoietin.

Erythropoietin is a highly glycosylated protein containing terminal sialic acid residues (51). Neuraminidase destroys the *in vivo* biologic activity of erythropoietin by cleaving the sialic acid residues to produce asialoerythropoietin (23). *Trypanosoma vivax* has been shown to produce neuraminidase *in vitro* (18, 19). *In vivo* production of neuraminidase has not been investigated but it is surmised that in trypanosomosis, as the trypanosomes increase in the blood at peak parasitaemias, neuraminidase may be produced in significant amount to destroy the biologic activity of plasma erythropoietin.



## I.O. Igbokwe

Deficiencies of endocrine hormones of the pituitary, adrenal thyroid and gonads depress erythropoietin production and erythropoiesis (50). Deficiencies or depressed secretion of androgens, estrogens, thyroid stimulating hormone, adrenocorticotrophic hormone, growth hormone, cortisone, thyroxine, epinephrine and norepinephrine and excessive secretion of estrogens decrease erythropoietin production (50). GOODWIN (24) suggested that catecholamine metabolism was defective in trypanosomiasis because tyrosine, an important precursor of catecholamines was depressed (50 per cent of control levels) in the sera of rabbits infected with *T. brucei*. The depression of serum tyrosine levels may also affect thyroxine biosynthesis which requires tyrosine residues. Lesions are produced in the pituitary of goats and cattle infected with *T. vivax* (39). The lesions include diffuse congestion, impaction of blood vessels with leucocytes and lymphocytic infiltration of the pars nervosa. In sheep, *T. brucei* infection causes gliosis and perivascular mononuclear infiltration of the neurohypophysis, oedema, acute coagulative necrosis and fibrosis of the adenohypophysis, adrenocortical hypertrophy and thyroid atrophy (27). In *T. vivax* infection of sheep, goats and cattle, there is testicular and cystic ovarian degeneration (7, 30, 31). These findings suggest endocrine imbalance associated with the diseased organs. The role of endocrine imbalance in dyserythropoiesis of trypanosomiasis is still not clear.

The depression of the serum levels of certain free amino acids which occurs in trypanosomiasis (25, 33) may be responsible for the reduction in the rate of synthesis of the globin moiety of haemoglobin. Globin synthesis precedes haeme synthesis and is nearly complete by the time haemoglobin synthesis begins (54). It is possible that reduced globin synthesis slows erythropoiesis.

Vitamins B-complex are required in erythropoiesis. ISOUN (29) demonstrated that thiamine was required to maintain a high parasitaemia in *T. brucei* infection of rats.

This suggests that trypanosomes metabolize thiamine and could deplete the host's supplies in very high parasitaemias. STIBBS and SEED (53) suggested there was decreased niacin (nicotinic acids) synthesis in *T. gambiense* infection. Possible interference by trypanosomes in the metabolism of the vitamins involved in erythropoiesis has not been investigated. It is probable that a few vitamins in the B series are depleted in trypanosomiasis.

During chronic crisis, normocytic or even microcytic normochromic anaemia exists along with adequate supply of storage iron. The inhibition of iron utilization

at cellular levels as seen in anaemia of chronic disorders (44) is considered a possibility. Erythropoiesis is interfered with when iron is sequestered in the macrophage phagocytic system of the spleen, liver and bone marrow leading to a depression in serum iron, total iron-binding capacity and unbound iron-binding capacity (46).

## CONCLUSION

---

There are clear indications that trypanosomiasis is featured by dyserythropoiesis. The causes of the dyserythropoiesis are not clear. Erythroid cell abnormalities are suspected from the observation of erythroid phagocytosis in *T. brucei* infection of mice (12, 13). That plasma from sheep infected with *T. vivax* was weakly erythrogenic in mice suggested that erythropoietin production in the infected sheep was depressed (26). Moreover, trypanosome neuraminidase produced *in vivo* may desialylate circulating plasma erythropoietin to render it biologically inactive.

Although iron and copper are not limiting factors in erythropoiesis in trypanosome infected animals (47) it is believed that iron utilization is interfered with by iron sequestration in the macrophage phagocytic system. Iron utilization and haemoglobin biosynthesis may further be depressed by depletion of plasma free amino acids (25, 33) and some important vitamins (29, 53).

Since erythropoietic response is moderate in the acute phase of trypanosomiasis and absent in the chronic phase, it is thought that the factors responsible for dyserythropoiesis during the different phases may not be the same and may not be acting in similar intensities. The disparity could be responsible for the different rates and speeds of recovery when specific treatment with trypanocidal drug is administered at different stages of the disease. It is known that when acutely infected animals are treated, recovery of the erythrocyte parameters is rapid, but when treatment is carried out during the chronic phase, recovery is slow and in some cases, reversal of the erythrocyte picture is not possible. When the causes of erythropoietic depression in trypanosomiasis are fully elucidated, the nature of supportive treatment in chronic and terminal cases will be better understood to enhance recovery of such clinical patients.

IGBOKWE (I. O.). Dyserythropoiesis in animal trypanosomosis. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 423-429.

Haemolysis is the most prominent pathogenic cause of the anaemia in trypanosomosis. Haemolytic anaemias are normally accompanied by increased erythropoiesis, reticulocyte response and increase in the mean corpuscular volume of circulating erythrocytes. In trypanosomosis, the anaemia is accompanied by inadequate erythropoiesis. This is suggested by suboptimal reticulocyte response in infected rodents, little or no reticulocyte response in infected ruminants and weak erythrogenic capacity of infected sheep plasma in mice. The mean corpuscular volume increases in the acute phase reaching a peak at 3 to 4 weeks after infection and drops to normal or below normal in the chronic phase ; suggesting that erythropoiesis moderately increases in the acute phase but wanes and becomes completely depressed as the disease progresses into the chronic phase. The causes of the dyserythropoiesis are meanwhile not clear but may be found to be associated with erythroid injury, depressed erythropoietin synthesis and bioactivity or depressed haemoglobin synthesis or their interplay. Extensive studies in these areas are still necessary. *Key words* : Animal - Trypanosomosis - Dyserythropoiesis - Anaemia - Nigeria.

IGBOKWE (I. O.). Diserythropoiesis en la tripanosomosis animal. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 423-429.

La hemolisis es la causa patológica más patente de la anemia en la tripanosomosis. Con las anemias hemolíticas, se observan normalmente una eritropoiesis aumentada, una respuesta reticulocitaria y un acrecimiento del volumen medio corpuscular de los eritrocitos circulantes. En la tripanosomosis, la anemia se acompaña con una perturbación de la eritropoiesis ; lo que parece resultar de una respuesta leucocitaria subnormal en los roedores infectados, reducida o nula en los rumiantes (infectados) y de una capacidad baja de eritrogenesis del plasma de oveja infectada en el ratón. El volumen medio corpuscular aumenta durante la fase aguda hasta llegar a un máximo 3 a 4 semanas después de la infección. Cae hasta el valor normal o debajo durante la fase crónica, lo que indicaría que la eritropoiesis aumentaría moderadamente durante la fase aguda, pero disminuye progresivamente hasta volverse nula durante la fase crónica. No son evidentes los motivos de la diserythropoiesis sino pueden proceder de un desorden eritrocitario, de una síntesis de la hemoglobina o de una combinación interaccional de estos factores. Se necesitarían estudios más profundizados sobre estos asuntos. *Palabras claves* : Animal - Tripanosomosis - Eritropoiesis - Anemia - Nigeria.

## REFERENCES

1. AMOLE (B. O.), CLARKSON (A. B.), SHEAR (H. L.). Pathogenesis of anaemia in *Trypanosoma brucei* infected mice. *Infect. Immun.*, 1982, **36** : 1060-1068.
2. ANOSA (V. O.). Studies on the parasitaemia, plasma volumes, leucocytes and bone marrow cell counts and the moribund state in *T. brucei* infection of splenectomized and intact mice. *Zentbl. VetMed.(B)*, 1980, **27** : 169-180.
3. ANOSA (V. O.). Diseases produced by *Trypanosoma vivax* in ruminants, horses and rodents. *Zentbl. VetMed. (B)*, 1983, **30** : 717-741.
4. ANOSA (V. O.). Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomosis. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (1) : 65-78.
5. ANOSA (V. O.), ISOUN (T. T.). Serum proteins, blood and plasma volumes in experimental *T. vivax* infection of sheep and goats. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1976, **8** : 11-19.
6. ANOSA (V. O.), ISOUN (T. T.). Haematological studies on *T. vivax* infection of goats and intact and splenectomized sheep. *J. comp. Path.*, 1980, **90** : 155-168.
7. ANOSA (V. O.), ISOUN (T. T.). Further observations on the testicular pathology of *T. vivax* infection of sheep and goats. *Res. vet. Sci.*, 1980, **28** : 151-160.
8. ANOSA (V. O.), ISOUN (T. T.). Pathology of experimental *T. vivax* infection of sheep and goats. *Zentbl. VetMed. (B)*, 1983, **30** : 685-700.
9. ANOSA (V. O.), ISOUN (T. T.), OLADOSU (L. A.). Splenectomy in sheep : Technique haematological changes and haematology of the precipitated anaplasmosis and babesiosis. *Zentbl. VetMed. (A)*, 1979, **26** : 327-336.
10. ANOSA (V. O.), JENNINGS (F. W.), URQUHART (G. M.). The effect of splenectomy on the anaemia of *T. brucei* infection of mice. *J. comp. Path.*, 1977, **87** : 569-580.
11. ANOSA (V. O.), KANEKO (J. J.). Pathogenesis of *T. brucei* infection in deer mice (*P. maniculatus*). Light and electron microscopic studies on erythrocyte pathologic changes and phagocytosis. *Am. J. vet. Res.*, 1983, **44** : 645-651.
12. ANOSA (V. O.), KANEKO (J. J.). Pathogenesis of *T. brucei* infection in deer mice (*P. maniculatus*). Macrophage ultrastructure and function. *Vet. Path.*, 1983, **20** : 617-631.
13. ANOSA (V. O.), KANEKO (J. J.). Pathogenesis of *T. brucei* infection in deer mice (*P. maniculatus*). Ultrastructural pathology of the spleen, liver, heart and kidney. *Vet. Path.*, 1984, **21** : 229-237.
14. BANKS (K. L.). The binding of *Trypanosoma congolense* to the walls of small blood vessels. Studies in rats and rabbits. *J. Protozool.*, 1978, **25** (2) : 241.
15. BOYCOTT (A. E.), PRICE-JONES (C.). Experimental trypanosome anaemia. *J. Path. Bact.*, 1913, **17** : 347-366.

## I.O. Igbokwe

16. DARGIE (J. D.), MURRAY (P. K.), MURRAY (M.), GRIMSHAW (W. R. T.), McINTYRE (W. I. M.). Bovine trypanosomiasis : the red cell kinetics of Ndama and Zebu cattle infected with *T. congolense*. *Parasitology*, 1979, **78** : 271-276.
17. DARGIE (J. D.), MURRAY (P. K.), MURRAY (M.), McINTYRE (W. I. M.). The blood volumes and erythrokinetics of Ndama and Zebu cattle experimentally infected with *T. brucei*. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** : 245-247.
18. ESIEVO (K. A. N.). *In vitro* production of neuraminidase (sialidase) by *Trypanosoma vivax*. In : Proceedings of the 16th Meeting of the OAU/STRC International Council for trypanosomiasis Research and Control, Yaounde, Cameroon, 1979. Pp. 205-210.
19. ESIEVO (K. A. N.). *Trypanosoma vivax* stock V 953 : Inhibitory effect of type A influenza virus anti-HAV8 serum on *in vitro* neuraminidase (sialidase) activity. *J. Parasit.*, 1983, **69** : 491-495.
20. ESIEVO (K. A. N.), SAROR (D. I.), ADEGOKE (O. O.). Depleted serum haptoglobin in acute bovine trypanosomiasis. *Vet. Parasit.*, 1984, **15** : 181-185.
21. ESURUOSO (G. O.). The epizootiology, prevalence and economic aspects of bovine trypanosomiasis in Nigeria. 77th US Animal Health Association conference, St. Louis, Missouri, 1973. Pp. 160-175.
22. FIENNES (R. N. T. W.). Pathogenesis and pathology of animal trypanosomiasis. In : MULLIGAN (W. W.), ed. The African trypanosomiasis. London, Georges Allen & Unwin, 1970. Pp. 729-773.
23. GOLDWASSER (E.), KUNG (C. K. -H.), ELIASON (J. F.). On the mechanism of erythropoietin-induced differentiation. XIII. The role of sialic acid in erythropoietin action. *J. Biol. Chem.*, 1974, **249** : 4202.
24. GOODWIN (L. G.). The pathology of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1970, **64** : 797-812.
25. GOODWIN (L. G.), GUY (M. W.). Tissue fluids in rabbits infected with *Trypanosoma brucei*. *Parasitology*, 1973, **66** : 499.
26. IGBOKWE (I. O.), ANOSA (V. O.). Response to anaemia in experimental *Trypanosoma vivax* infection of sheep. *J. comp. Path.*, 1989, **100** (2) : 11-118.
27. IKEDE (B. O.), LOSOS (G. J.). Pathogenesis of *Trypanosoma brucei* infection in sheep. III. Hypophysial and other endocrine lesions. *J. comp. Path.*, 1975, **85** : 37-44.
28. IKEDE (B. O.), LULE (M.), TERRY (R. J.). Anaemia in trypanosomiasis : Mechanisms of erythrocyte destruction in mice infected with *T. congolense* or *T. brucei*. *Acta trop.*, 1977, **34** : 53-60.
29. ISOUN (T. T.). The influence of type of diet on *Trypanosoma brucei* infection in rats. *Br. vet. J.*, 1972, **128** : XXVI.
30. ISOUN (T. T.), AKPOKODJE (J. U.), ANOSA (V. O.). Testicular changes in White Fulani (Bunaji) cattle experimentally infected with *T. vivax* : a preliminary report. *J. Nig. vet. Med. Ass.*, 1975, **4** : 107-108.
31. ISOUN (T. T.), ANOSA (V. O.). Lesions in the reproductive organs of sheep and goats infected with *T. vivax*. *Tropenmed. Parasit.*, 1974, **26** : 469-476.
32. ISOUN (T. T.), ESURUOSO (G. O.). The pathology of natural infection of *T. vivax* in cattle. *Nig. vet. J.*, 1972, **1** : 42-45.
33. ISOUN (T. T.), ISOUN (M. J.), ANOSA (V. O.). Free amino acid profiles of normal and *T. vivax* infected sheep. *Tropenmed. Parasit.*, 1978, **29** : 330-334.
34. KAAAYA (G. P.), VALLI (V. E. O.), MAXIE (M. G.), LOSOS (G. J.). Inhibition of bovine bone marrow granulocyte/macrophage colony formation *in vitro* by serum collected from cattle infected with *T. vivax* or *T. congolense*. *Tropenmed. Parasit.*, 1979, **30** : 230-235.
35. LAWSON (B. M.), VALLI (V. E. O.), MILLS (J. N.), FORSBERG (C. M.). The quantitation of *T. congolense* in calves. IV. *In vitro* culture of myeloid and erythroid marrow cells. *Tropenmed. Parasit.*, 1980, **31** : 425-434.
36. LOSOS (G. J.), IKEDE (B. O.). Review of the pathology of domestic and laboratory animals caused by *T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. *Vet. Path.*, 1972, **9** (suppl.) : 1-71.
37. LOSOS (G. J.), PARIS (J.), WISON (A. J.), DAR (F. K.). Pathology of the disease in cattle caused by *T. congolense*. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1973, **21** : 239-248.
38. MACKENZIE (P. K. I.), CRUICKSHANK (J. G.). Phagocytosis of erythrocytes and leucocytes in sheep infected with *T. congolense*. *Res. vet. Sci.*, 1973, **15** : 256-262.
39. MASAKE (R. A.). The pathogenesis of infection with *T. vivax* in goats and cattle. *Vet. Rec.*, 1980, **107** : 551-557.
40. MWONGELA (G. N.), KOVATCH (R. M.), FAZIL (M. A.). Acute *T. vivax* infection in dairy cattle in coast province, Kenya. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1981, **13** : 63-69.
41. NAYLOR (D. C.). The haematology and histopathology of *T. congolense* infection in cattle : Introduction and histopathology. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1971, **3** : 95-100.
42. NAYLOR (D. C.). The haematology and histopathology of *T. congolense* infection in cattle : Haematology. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1971, **3** : 159-168.

43. NAYLOR (D. C.). The haematology and histopathology of *T. congolense* infection in cattle : Discussion and conclusions. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1971, **3** : 203-207.
44. O'SHEA (M. J.); KERSHENOBICH (D.), TAVILL (A. S.). Effects of inflammation on iron and transferrin metabolism. *Br. J. Haemat.*, 1973, **25** : 707-714.
45. SANCHEZ-MEDAL (L.), PIZZUTO (J.), RODRIGUEZ-MOYADO (H.), ESPOSITO (L.). Haemolysis and erythropoiesis. II. Reticulocytosis and rate of haemoglobin rise in haemolytic and deficiency anaemia. *Br. J. Haemat.*, 1969, **17** : 343-349.
46. SAROR (D. I.). Haematology, serum iron and iron binding capacity of apparently normal and trypanosome infected Zebu cattle. Ph. D. Thesis, Ahmadu Bello University, Zaria, 1975.
47. SAROR (D. I.). Plasma copper levels in bovine trypanosomiasis. *Vet. Rec.*, 1976, **98** : 196.
48. SAROR (D. I.). Classification of the anaemia of bovine trypanosomiasis. *Vet. Rec.*, 1979, **105** : 96-98.
49. SAROR (D. I.). Observation on the course and pathology of *Trypanosoma vivax* in Red Sokoto goats. *Res. vet. Sci.*, 1980, **28** : 36-38.
50. SCHALM (W. O.), JAIN (N. C.), CARROLL (E. J.). Veterinary haematology. 3rd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975.
51. SCHUSTER (S. J.), CARO (J.), ERSLEV (A. J.). Erythropoietin : Current concepts and future prospects. *Haemat. Path.*, 1987, **1** (4) : 193-201.
52. SSENYONGA (G. S. Z.), ADAM (M. G.). The number and morphology of trypanosomes in the blood and lymph of rats infected with *T. brucei* and *T. congolense*. *Parasitology*, 1975, **70** : 255-261.
53. STIBBS (H. H.), SEED (J. R.). Effects of *T. brucei*, *T. gambiense* infection on incorporation of <sup>14</sup>C-tryptophan by *Microtus montanus*. *J. Parasit.*, 1975, **61** : 143.
54. THORELL (B.). Studies on the formation of cellular substances during blood cell production. *Acta med. scand.*, 1947, **200** (suppl.) : 1.
55. VALLI (V. E. O.), FORSBERG (C. M.), McSHERRY (B. J.). The pathogenesis of *T. congolense* infection in calves. II. Anaemia and erythroid response. *Vet. Path.*, 1978, **16** : 334-368.
56. VALLI (V. E. O.), MILLS (J. N.). The quantitation of *T. congolense* in calves. I. Haematological changes. *Tropenmed. Parasit.*, 1980, **31** : 215-231.
57. VAN DEN INGH (T. S.), ZWART (D.), SCHOTMAN (A. J.), VAN MIERT (A. S.), VEENENDAAL (G. H.). The pathology and pathogenesis of *T. vivax* infection in the goat. *Res. vet. Sci.*, 1976, **21** : 264-270.

# Observations on dry season strongyle infestations of permanent swamps grazed by cattle in Vom area, Plateau State, Nigeria

I. O. Onyali<sup>1</sup>

ONYALI (I. O.). Observations sur les infestations par les strongles, durant la saison sèche, des pâturages à bovins inondés en permanence dans la région de Vom, État du Plateau, Nigeria. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 431-434.

Des échantillons d'herbes ont été récoltés dans les environs de 4 mares permanentes (2 très pâturées et 2 peu pâturées), situées dans la région de Vom. Les collectes ont eu lieu tous les 15 jours de novembre 1985 à avril 1986 et de novembre 1986 à avril 1987. Les larves ont été extraites par lavage et sédimentation et les décomptes effectués ont été exprimés en nombre de larves par kg de matière sèche. Parmi les larves de vers présentes dans les coprocultures, on distinguait *Haemonchus*, *Cooperia* et *Oesophagostomum* qui étaient les plus importants. *Trichostrongylus*, *Bunostomum* et *Strongyloides* étaient présents aussi, mais en très petit nombre. Les alentours des mares permanentes très peu pâturées étaient faiblement infestés, alors que ceux très pâturés se révélaient contaminés par de fortes infestations. Les pâturages fortement contaminés deviennent un milieu à risque de la moitié jusqu'à la fin de la saison sèche. Les traitements de routine durant la saison sèche sur les bovins qui ont accès aux pâturages, en particulier dans les zones fortement contaminées, sont dès lors nécessaires. *Mots clés* : Bovin - Saison sèche - Pâturages - Strongle - Nigeria.

## INTRODUCTION

During the peak of the dry season in Vom, in the savanna zone of Northern Nigeria, rainfall is virtually nil and relative humidity is very low. The ground become extremely hard and the grass withers into straw. Availability of infective larvae on pasture during this period is virtually precluded and infection of stock is nil (15). Nutrition at this time is similarly poor and pasturing is usually concentrated at certain swamps called in Hausa « fadamas » which remain moist throughout the dry season.

The surroundings of these large ponds are permanently damp and only temporarily flooded during the rainy seasons from June to September.

These « fadamas » are never dry throughout the year and hence they are conducive for grasses to flourish during the dry season. Pasturing is therefore concentrated at these areas only during the dry seasons.

1. Parasitology Department, National Veterinary Research Institute, Vom, Plateau State, Nigeria.

Current address : Department of Parasitology and Applied Entomology, Anambra State University of Technology, P.M.B. 5025 Awka Campus, Anambra State, Nigeria.

Reçu le 10.08.88, accepté le 22.12.88.

The prevalent grasses are *Andropogon* sp. and *Hyparrhenia* sp. and such trees as *Isoberlina* sp. are occasionally present.

The forage is grazed at about 5 cm to 8 cm above ground level. Studies on the ecology of the preparasitic stages of the strongylate nematodes responsible for bovine gastroenteritis in the savanna areas of Northern Nigeria (11, 15) and in the derived savanna zone of Eastern Nigeria (3, 4) have shown that rainfall which is highly seasonal in these parts of the country is the most important single factor controlling the availability of L3 on pasture. Consequently large numbers of L3 are present on herbage only during the rains. The same is also true of the trichostrongylids of small ruminants both in the Northern savanna zone and in parts of the rainforest zone of Western Nigeria (13).

Since temperature is not a limiting factor in the development and survival of the preparasitic stages of the strongylate nematodes in the Plateau area (14), it is possible that cattle grazing at permanent swamps during the dry season may be at risk from strongyle infestations. This study was therefore carried out to assess the extent of preparasitic development and its contribution to the herbage infestations of the dry season at Vom area, Northern Nigeria.

## MATERIALS AND METHODS

The faecal deposits are dropped on the damp ground surroundings of these ponds. The faeces are not dropped directly into water.

### Herbage larval counts

The samples of herbage were collected fortnightly using the technique described by TAYLOR (16). Samples were collected from heavily grazed surroundings of 2 permanent swamps and from lightly grazed surroundings of 2 permanent swamps in Vom area starting from November 5, 1985 to April 30 of 1986 and November 11, 1986 to April 28, 1987. The herbage was soaked in water and the larvae recovered by conti-

nuous centrifugation followed by salt flotation. The counts were expressed as third stage larvae per kilogram (L3/kg) of dry matter of herbage.

### Faecal cultures

Freshly deposited faeces were cultured monthly for larval recovery and identification to determine the percentage species composition of the strongyle eggs found. The cultures were prepared using sterile cattle faeces and the cultures were left for 7 days at room temperature (25-30 °C). The harvested larvae were identified using the morphological characteristics described by KEITH (10).

### Temperature conditions at Vom

Monthly temperature and humidity data during the study period were obtained from the meteorological station of the National Root Crops Research Institute, Vom.

## RESULTS

Figure 1(A) shows the mean pasture larval counts for the two heavily contaminated permanent swamps and the two lightly contaminated permanent swamps. Pasture infestation is on the increase from mid dry season (January to February) to late dry season (March to April). Humidity was low and ranged from 18 to 52 per cent as indicated in figure 1(B). Temperature was fairly constant and as shown in figure 1(C), the mean maximum temperature did not exceed 31.4 °C and the mean minimum is 18.3 °C.

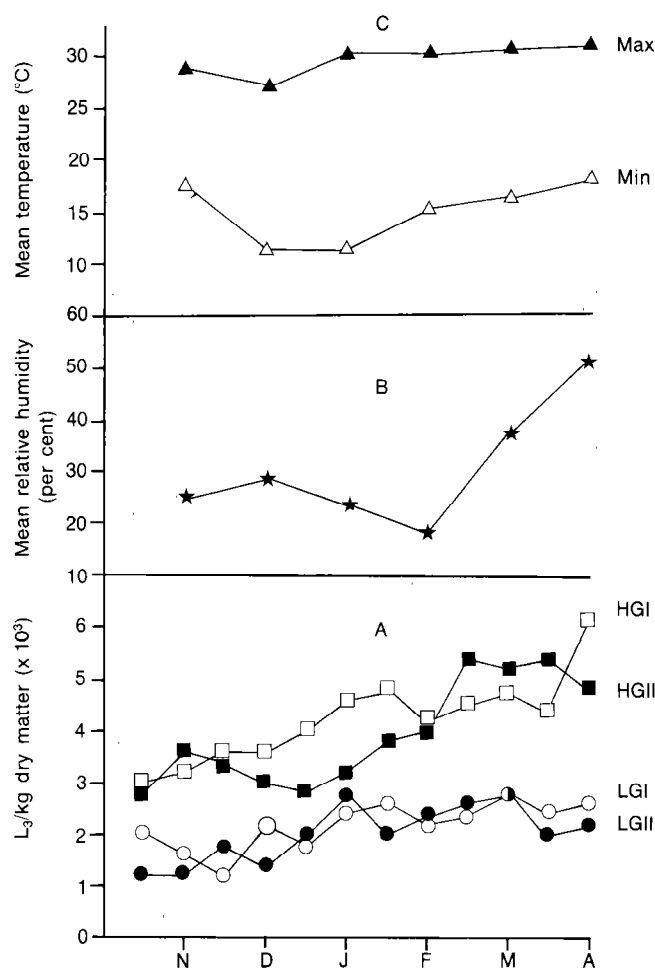


Fig. 1 : Dry season mean herbage larval counts in two heavily grazed permanent swamps (HG I, II) and two lightly grazed permanent swamps (LG I, II) in Vom area, including humidity and temperature data.

Table I shows that about 90 per cent of the worm eggs were those of *Haemonchus*, *Cooperia* and *Oesophagostomum* species, with relatively small numbers of *Trichostrongylus*, *Bunostomum* and *Strongyloides* species.

TABLE I Mean percentage larval recovery from faecal cultures.

Nematode species	Per cent recovery by month					
	November	December	January	February	March	April
<i>Haemonchus</i> species	60.0	60.5	56.0	60.0	55.8	64.0
<i>Cooperia</i> species	24.0	20.4	23.0	27.0	22.6	20.5
<i>Oesophagostomum</i> species	10.8	8.6	10.0	7.5	10.6	9.0
* Others	5.2	10.5	11.0	5.5	11.0	6.5

\* *Trichostrongylus*, *Bunostomum* and *Strongyloides* species.

## DISCUSSION

The contaminated permanent swamps during the dry season show that temperature is not a limiting factor in the development and survival of the preparasitic stages of the strongyles of cattle on the Plateau since a fairly constant temperature conducive for larval survival is maintained during this period. At no time did the maximum temperature exceed 31.4 °C while the minimum was 18.3 °C. This situation contrasts with that obtained in the USA (2), Australia (5) and Iraq (1), where related studies has shown that not only the lack of rainfall, but also the high temperatures of the summer months are very unsuitable for the development and survival of the preparasitic stages. Moisture therefore which is continually available in these swamps throughout the dry season seems to have the most important effect on the preparasitic stages of the cattle strongyles. This is in agreement with the studies reported in the Plateau area of Northern Nigeria (15) in parts of Western Nigeria (13) and in the derived savanna zone of Eastern Nigeria (3, 4).

Two sources of carry over of infection through the dry season appear to be operating on the Plateau. These include the permanent swamps « fadamas » created by the numerous abandoned tin mines which serve as pasturing areas during this period and through the carrier animal. However in Nigeria the carrier animal is the most important means of carry over of infection from one rainy season to another (11). This infection is present in the animals either as arrested larvae which generally resume their development towards the end of the dry season or as adults or both depending on the trichostrongylid species concerned (6, 7, 8, 12).

The high incidence of *Haemonchus* and *Cooperia* species recorded in this area have been reported by previous workers (7). The significant occurrence of

*Oesophagostomum* species is hereby reported too. Strongyles associated with gastroenteritis of cattle in the Plateau include *Haemonchus contortus*, *H. placei*, *Cooperia punctata*, *C. pectinata*, *Trichostrongylus axei*, *T. colubriformis*, *Oesophagostomum radiatum* and *Bunostomum phlebotomum* (11) and in young calves are *Strongyloides papillosus* and *Neoscaris vitulorum* (9).

Finally the results of this study have some implications for the control of bovine parasitic gastroenteritis in this part of Nigeria. It is clear that contaminated pastures are with risk from mid dry to late dry season. Dry season routine treatment is therefore necessary for cattle with access to swamps during the dry season especially heavily contaminated ones. First anthelmintic medication is probably best given by the third week of November, about a month after the onset of the dry season. This will reduce the build up of herbage infestations within the pasturing swamps and also prevent possible outbreaks of bovine parasitic gastroenteritis in the dry season such as have been reported here in the Plateau by FABIYI *et al.* (7). A second treatment by the first week of March will not only drastically reduce the amount of infection carried over to the next rainy season but it will also minimise the urgency of the first wet season treatment.

## ACKNOWLEDGEMENTS

I am grateful to the Director, National Veterinary Research Institute, Vom, for permission to publish this paper. The technical assistance of the laboratory staff is appreciated. My appreciation is also extended to Mr. Samuel Oc. OCHAI for typing the manuscript.

ONYALI (I. O.). Observations on dry season strongyle infestations of permanent swamps grazed by cattle in Vom area. Plateau State, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 431-434.

Herbage samples were taken from 4 permanent swamps (2 heavily and 2 lightly pastured) located in Vom area every fortnight from November 1985-April 1986 and November 1986-April 1987. Larvae were extracted by washing and sedimentation and counts expressed as number of larvae per kg dry herbage. Worm larvae seen in faecal cultures were differentiated as *Haemonchus*, *Cooperia* and *Oesophagostomum* and these formed the bulk. *Trichostrongylus*, *Bunostomum* and *Strongyloides* were also seen but these were generally few. Lightly pastured permanent swamps were lightly infested and heavily pastured were contaminated with corresponding high infectivity. Heavily contaminated pastures are with risk from mid dry to late dry season. Dry season routine treatment is therefore necessary for cattle with access to swamps during the dry season especially heavily contaminated ones. *Key words* : Cattle - Dry season - Permanent swamps - Strongyle - Preparasitic stages - Nigeria.

ONYALI (I. O.). Observaciones sobre las infestaciones por estróngilos durante la estación seca de pantanos permanentes pastoreados por bovinos en la región de Vom, Estado del Plateau, Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 431-434.

Cada 15 días, de noviembre de 1985 a abril de 1986, se recogieron muestras de hierbas en 4 pantanos permanentes (2 muy pastoreados y 2 poco pastoreados) situados en la región de Vom. Se extrajeron las larvas por lavado y sedimentación y se notaron las cuentas efectuadas por número de larvas por kg de materia seca. Entre las larvas de helmintos presentes en los coprocultivos, *Haemonchus*, *Cooperia* y *Oesophagostomum* eran los más importantes. *Trichostrongylus*, *Bunostomum* y *Strongyloides* se encontraban también pero en muy pequeño número. Los pantanos poco pastoreados eran poco infestados y los pantanos muy pastoreados eran muy infestados. Estos últimos presentan riesgos desde la mitad hasta el fin de la estación seca. Por consiguiente, se necesitan tratamientos regulares durante la estación seca sobre los bovinos pastoreando, en particular en las zonas muy infestadas. *Palabras claves* : Bovino - Estación seca - Pastos - Estróngilo - Nigeria.

## REFERENCES

1. ALTAIF (K. I.), YAKOUB (A. Y.). Development and survival of *Haemonchus contortus* larvae on pasture in Iraq. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1987, **19** : 88-92.
2. ANDERSON (F. L.), WANG (G. T.), LEVINE (N. D.). Effect of temperature on survival of the free-living stages of *Trichostrongylus colubriformis*. *J. Parasit.*, 1966, **52** : 713-721.
3. CHIEJINA (S. N.), EMEHELU (C. O.). Seasonal changes in pasture populations of infective larvae of gastrointestinal nematodes of cattle in Eastern Nigeria. *Res. vet. Sci.*, 1984, **37** : 144-147.
4. CHIEJINA (S. N.), FAKAE (B. B.). Development and survival of infective larvae of gastrointestinal nematode parasites of cattle on pasture in Eastern Nigeria. *Res. vet. Sci.*, 1984, **37** : 148-153.
5. DONALD (A. D.). Ecology of the free-living stages of nematode parasites of sheep. *Aust. vet. J.*, 1968, **44** : 139-144.
6. EYSKER (M.), OGUNSUSI (R. A.). Observations on epidemiological and clinical aspects of gastrointestinal helminthiasis of sheep in Northern Nigeria during the rainy season. *Res. vet. Sci.*, 1980, **28** : 58-62.
7. FABIYI (J. P.), OLUYEDE (D. A.), NEGEDU (J. O.). Late dry season outbreak of clinical haemonchosis and cooperiasis in cattle of Northern Nigeria. *Vet. Rec.*, 1979, **105** : 399-400.
8. HART (J. A.). Observations on the dry season strongyle infestations of Zebu cattle in Northern Nigeria. *Br. vet. J.*, 1964, **120** : 87-95.
9. IKEME (M. M.). *Strongyloides papillosus* and *Neoascaris vitulorum* naturally acquired mixed infestations of calves in the Plateau area of Northern Nigeria and the treatment given. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, 1970, **18** : 339-345.
10. KEITH (R. K.). The differentiation of the infective larvae of some nematode parasites of cattle. *Aust. J. Zool.*, 1953, **1** : 223-235.
11. LEE (R. P.), ARMOUR (J.), ROSS (J. G.). The seasonal variations of strongyle infestations in Nigerian Zebu cattle. *Br. vet. J.*, 1960, **116** : 34-46.
12. OGUNSUSI (R. A.), EYSKER (M.). Inhibited development of trichostrongylids of sheep in Northern Nigeria. *Res. vet. Sci.*, 1979, **26** : 108-110.
13. OKON (E. D.), ENYENIHI (U. K.). Development and survival of *Haemonchus contortus* larvae on pastures in Ibadan. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, 1977, **9** : 7-10.
14. ONYALI (I. O.), ONWULIRI (C. O. E.), AJAYI (J. A.). Development and survival of *Haemonchus contortus* larvae on pastures in Vom, Plateau State, Nigeria. *Trop. Anim. Hlth Prod.*, in press.
15. SPRENT (J. F. A.). Some observations on the bionomics of *Bunostomum phlebotomum*, a hookworm of cattle. *Parasitology*, 1946, **37** : 202-210.
16. TAYLOR (E. L.). Technique for the estimation of pasture infestation by strongyloid larvae. *Parasitology*, 1939, **31** : 473-478.



R. Quéval<sup>1</sup>E. Pagot<sup>1</sup>S. Sylla<sup>1</sup>J. C. Maillard<sup>1</sup>

## Résistance globulaire des hématies bovines

QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J. C.).  
Résistance globulaire des hématies bovines. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 437-446.

Une analyse de la résistance globulaire a été menée en exposant des globules rouges de zébus, taurins Baoulé et métis taurins x zébus à diverses concentrations salines. Les résultats statistiques n'ont montré aucune influence du sexe pour toutes les races. Chez les zébus, il y a une différence selon le type d'hémoglobine concerné. Ces derniers diffèrent aussi des taurins et des métis. Le traitement des données a été réalisé en calculant la moyenne du pourcentage d'hémolyse pour tous les échantillons, ainsi qu'avec la concentration de NaCl correspondant à une hémolyse 50 p. 100. Ces différences peuvent donner une explication partielle de l'anémie dans les trypanosomoses bovines à *Trypanosoma vivax* ou *T. congolense*, moins prononcée chez les taurins Baoulé que chez les zébus. *Mots clés* : Zébu - Taurin Baoulé - Bovin métis - Érythrocyte - Anémie - Trypanosomose.

### INTRODUCTION

Bien que peu usitée en médecine vétérinaire, l'étude *in vitro* de la résistance globulaire, à diverses substances, permet de déterminer la fragilité hématique. C'est la propriété que les globules rouges possèdent de rester intacts ou de se détruire au contact de diverses substances.

Le principe de la méthode est le suivant : lorsque des hématies sont plongées dans une solution hypotonique au plasma, elles subissent une hémolyse au cours de laquelle l'hémoglobine passe du globule dans la solution qui se laque. MALASSEZ montra qu'il convenait d'utiliser des solutions salines à une concentration de 7 à 9 g par litre d'eau pour garder les hématies intactes.

Cette hémolyse s'explique surtout par des phénomènes d'osmose. Les globules, limités par une membrane semi-perméable se gonflent dans les solutions hypotoniques ou l'eau distillée, puis éclatent. Ils se rétrécissent au contraire dans les solutions hypertoniques.

En pratique, lorsque l'on place des hématies dans des solutions de concentrations différentes, préparées à partir d'une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100 (solution la plus employée) la turgescence et l'hémo-

lyse se produisant aux concentrations inférieures sont une indication de la résistance des hématies aux solutions hypotoniques.

Ce comportement des globules rouges en présence de solutions salines de concentrations différentes est le suivant :

— Lorsque les hématies sont dans une solution isotonique (9 g de NaCl pour 1 000) la membrane érythrocytaire constitue une barrière entre les deux milieux. Rien ne passe à travers cette membrane. Il y a « équilibre osmotique ».

— Les hématies en présence d'une solution hypertonique (> à 9 g de NaCl pour 1 000) se vident d'eau et leur volume diminue. Les globules rouges prennent un aspect crénelé.

— Enfin, les hématies en présence d'une solution hypotonique (< à 9 g de NaCl pour 1 000) se gonflent d'eau jusqu'à ce que la concentration des électrolytes soit égale à l'intérieur comme à l'extérieur. Dans ce cas, on distingue 3 stades successifs :

1. L'eau rentre dans les globules rouges à travers la membrane. Le disque biconcave figuré par l'hématie normale devient une sphère par gonflement.
2. L'eau continue à pénétrer. Il y a distension de la membrane et augmentation du volume de la « sphère » jusqu'au « volume critique » avant l'éclatement.
3. L'eau pénètre encore et il y a éclatement de la membrane érythrocytaire avec fuite d'hémoglobine à l'extérieur. C'est l'hémolyse, le « volume critique » ayant été dépassé.

En conclusion, la résistance globulaire dépend essentiellement de la forme des érythrocytes : les globules sphériques sont moins résistants car le seuil critique est atteint plus rapidement, les globules plats sont quant à eux plus résistants. La résistance globulaire à l'hypotonie correspond à la concentration en chlorure de sodium de la solution dans laquelle se produit l'hémolyse.

Selon les espèces, l'hémolyse se produit pour des concentrations salines plus ou moins basses, correspondant au seuil de résistance globulaire. En général, le chien et le poulet ont la résistance la plus faible.

1. Centre de Recherches sur les Trypanosomoses Animales (CRTA), B.P. 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

Reçu le 01.02.89, accepté le 28.02.89.

Ce moyen d'étude hématologique présente aussi une valeur sémiologique. Ainsi, au cours de certains états physiologiques ou pathologiques, la résistance globulaire des érythrocytes peut être modifiée. Sa mesure fournira donc certains renseignements.

Chez l'homme, l'augmentation de la résistance globulaire a été signalée dans les ictères par rétention et les ictères d'origine hépatique. La diminution de la résistance globulaire s'observe dans les ictères hémolytiques congénitaux ou acquis dont elle constitue un symptôme en quelque sorte fondamental. Il en est de même dans l'hémoglobininurie paroxystique. Dans les anémies secondaires on trouve souvent une diminution de la résistance ; dans les anémies graves, on observe un allongement de la courbe d'hémolyse ; l'hémolyse totale se produisant généralement plus lentement.

Chez les bovins, cette résistance globulaire augmente durant la gestation, l'anaplasmose et chez les vaches atteintes de porphyrie.

Dans l'espèce canine, l'augmentation de la résistance globulaire s'observe chez les chiots nouveau-nés atteints d'anémie hémolytique auto-immune et chez les chiens recevant des injections intraveineuses d'un immunosérum anti-hématies de chien.

Chez les chevaux, la résistance globulaire des érythrocytes croît dans les phases aiguës de nombreuses maladies infectieuses. La résistance globulaire diminue :

- dans les maladies chroniques du cheval
- dans les ictères hémolytiques
- et en général dans toutes les anémies graves (12).

Les valeurs de références classiques sont d'origine européenne ou américaine. Il a donc paru utile d'établir des valeurs propres aux bovins tropicaux (taurins et zébus), de corréler les résultats avec certaines variables (genre, sexe, types d'hémoglobines) puis de les comparer (1, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 22, 24).

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

### Échantillon de travail

L'échantillon étudié est constitué de zébus locaux (38) de type Peuhl soudanien, de taurins Baoulé (27) et de métis (15) issus du croisement zébu x taurin, soit un total de 80 têtes. Ces bovins adultes (de 4 à 8 ans), des deux sexes, ont un poids moyen, en kilogramme de

211 ± 38,0 pour les femelles et de 252 ± 9,7 pour les mâles.

Le matériel animal est résumé dans le tableau I et réparti selon le genre *Bos indicus*, *Bos taurus* ou métis, mâle ou femelle et le polymorphisme de l'hémoglobine : Hb AA, Hb AB et Hb BB.

TABLEAU I Animaux : échantillon de travail.

Animaux (n = 80)	Mâles (n = 51)	Femelles (n = 29)
Zébus (n = 38)	Hb AA : 8 Hb AB : 5 Hb BB : 8	Hb AA : 4 Hb AB : 9 Hb BB : 4
	21	17
Métis Taurins x zébus (n = 15)	Hb AA : 5 Hb AB : 5	Hb AB : 5
	10	5
Taurins Baoulé (n = 27)	Hb AA : 20	Hb AA : 7

### Traitement des échantillons sanguins

Le sang est prélevé et recueilli sur anticoagulant (héparine, oxalate ou complexon). Les échantillons sanguins sont centrifugés (3 000-4 000 tours par minute pendant 15-20 minutes), le plasma et les leucocytes sont éliminés.

Le culot érythrocytaire est remis en suspension dans de l'eau physiologique à 9 pour mille et soumis à une nouvelle centrifugation dans les mêmes conditions que la précédente. Cette opération de lavage des globules rouges est répétée deux fois ; après le troisième lavage, le surnageant est éliminé et le culot d'hématies conservé.

### Techniques utilisées

La technique de la détermination de la résistance globulaire consiste à mettre en suspension des hématies fraîchement prélevées dans une gamme de solutions salines de titre décroissant. Ces solutions salines hypotoniques présentent des variations de 0,5 pour 1 000 et débordent des valeurs limites supérieures et inférieures de l'espèce bovine.

### Préparation des solutions hypotoniques

Cette gamme est obtenue en mélangeant l'eau distillée avec une solution de NaCl à 10 pour mille dans des

proportions telles que la concentration finale en NaCl varie de 8,5 à 0 p. 1000.

Dans un premier tube, on met 0,75 ml d'eau distillée et 4,25 ml de NaCl à 10 pour mille.

Dans le second tube, on distribue 1 ml d'eau distillée et 4 ml de solution saline.

Dans chaque tube suivant, mettre :

— une quantité croissante d'eau distillée (+ 0,25 ml), jusqu'à ce que le dernier tube en contienne 5 ml ;

— et une quantité décroissante de solution saline (- 0,25 ml).

### Manipulation

Une série de 16 tubes soigneusement nettoyés et parfaitement secs est disposée sur une galerie ou portoir.

Les solutions salines sont homogénéisées par retournement ou par agitation.

A l'aide d'une micropipette automatique, 20  $\mu$ l d'hématies sont répartis dans chaque tube de dilution en commençant par le dernier tube (tube 16).

Les suspensions globulaires sont homogénéisées et laissées au repos 30 minutes à la température ambiante.

Les tubes sont ensuite centrifugés 10 minutes à 600 g et une lecture visuelle et spectrophotométrique est effectuée.

### Lecture visuelle

L'hémolyse se produit plus ou moins complètement selon la concentration saline. Dans les premiers tubes, l'hémolyse n'a pas eu lieu : les hématies intactes ont sédimenté et le surnageant est parfaitement incolore. En descendant l'échelle des dilutions, on observe un premier tube où il commence à y avoir hémolyse et dont le liquide surnageant le culot hématique a pris une teinte jaune rosée. On dit qu'il y a « hémolyse initiale » (Hi) et la concentration saline de ce tube correspond à la « résistance globulaire minimale ».

En poursuivant la lecture dans le sens des concentrations décroissantes, on observe que les tubes deviennent de plus en plus roses et dans un tube dont le culot érythrocytaire a totalement disparu, le surnageant est rouge cerise et l'agitation ne détermine pas d'ondes soyeuses. L'hémolyse est alors totale (Ht) et la concentration saline de ce tube représente la « résistance globulaire maximale ». La résistance des hématies est appréciée par l'étendue qui existe entre Hi et Ht.

Le résultat définitif peut être indiqué par 2 chiffres (résistance globulaire minimale et résistance globu-

laire maximale) correspondant aux concentrations en NaCl exprimées pour mille.

### Lecture spectrophotométrique

La détermination de la résistance globulaire réalisée par une méthode spectrophotométrique permet d'obtenir le pourcentage de l'hémolyse et de construire une courbe donnant le point d'hémolyse 50 p. 100.

La densité optique (DO) à 510 nm de chaque surnageant est lue contre un témoin d'eau distillée. On déduit le pourcentage d'hémolyse lorsque la densité optique ne varie plus : l'hémolyse totale est atteinte.

Calcul du pourcentage d'hémolyse :

$$(d.o.X)/(d.o. 100) \times 100 = p. 100 \text{ d'hémolyse}$$

$$d.o. X = DO \text{ du tube } X ; d.o. 100 = DO \text{ du tube } 100 \text{ p. } 100 \text{ d'hémolyse.}$$

**TABLEAU II** Résistance globulaire moyenne normale des hématies en solution hypotonique chez les différentes espèces animales.

Espèces animales	Résistance globulaire minimale*	Résistance globulaire maximale**
Ane	0,54***	0,35
Bœuf	0,59-0,66	0,40-0,50
Chameau	0,59	0,38
Cheval	0,30	0,21
Chat	0,42-0,59	0,31-0,45
	0,54	0,34
Chat	0,69-0,72	0,46-0,50
	0,68	0,48
	0,60	0,36
Chèvre	0,62-0,74	0,48-0,60
	0,66	0,44
	0,74	0,60
Chien	0,45-0,50	0,32-0,36
	0,58	0,42
	0,50	0,29
Cobaye	0,58	0,38
	0,52	0,30
Hamster	0,51	0,30
Lapin	0,50	0,30
	0,66	0,46
Mouton	0,56	0,43
	0,60-0,76	0,40-0,55
	0,76	0,60
Porc	0,52	0,29
	0,62	0,42
	0,70-0,74	0,45
Poulet	0,41-0,42	0,28-0,32
	0,54	0,34
Rat	0,42	0,30
Souris	0,50	0,30

\* Point d'hémolyse initiale.

\*\* Point d'hémolyse totale.

\*\*\* Concentration en NaCl exprimée en p. 100.

R. Quéval, E. Pagot, S. Sylla, J.C. Maillard

Le résultat définitif peut être indiqué par 3 chiffres correspondant à 3 degrés d'hémolyse : l'hémolyse initiale (Hi), l'hémolyse 50 p. 100 (Hé 50) et l'hémolyse totale (100 p. 100) (Ht).

Les chiffres normaux rapportés pour les bovins figurent dans le tableau II (2, 3, 4, 9, 12, 14, 18, 19, 20, 21, 23).

### Traitement statistique

L'analyse statistique a permis de calculer pour chaque échantillon les valeurs moyennes, les écarts types et l'intervalle de confiance correspondant à 95 p. 100.

Un test de Student a été effectué afin de comparer les différentes moyennes.

## RÉSULTATS

La résistance des hématies est appréciée par l'étendue qui existe entre l'hémolyse initiale et l'hémolyse totale.

### Lecture visuelle

En lecture visuelle, l'hémolyse initiale s'observe pour les hématies de zébus dans le tube n° 6 (0,60 p. 100 de NaCl) : dans le tube n° 7 (0,55 p. 100 de NaCl) pour les métis et enfin dans le tube n° 8 (0,50 p. 100 de NaCl) pour les taurins Baoulé.

L'hémolyse totale se manifeste :

— Chez le zébu, dans les tubes 9 (0,45 p. 100 de NaCl) ou 10 (0,40 p. 100 de NaCl) soit en moyenne  $0,4190 \pm 0,0499$  (p. 100 de NaCl).

— Chez les taurins Baoulé, on observe une hémolyse totale soit dans les tubes 11 (0,35 p. 100 de NaCl) ou 12 (0,30 p. 100 de NaCl) soit en moyenne  $0,3400 \pm 0,0351$  (p. 100 de NaCl).

— Enfin, chez les métis, l'hémolyse totale est remarquée soit dans les tubes 10 (0,40 p. 100 de NaCl) ou 11 (0,35 p. 100 de NaCl) d'où une moyenne de  $0,3779 \pm 0,0431$  (p. 100 de NaCl).

### Lecture spectrophotométrique

La lecture spectrophotométrique permet d'exprimer le degré d'hémolyse de chaque tube par un chiffre qui correspond à la quantité de globules rouges détruits et d'établir des courbes du phénomène d'hémolyse.

### Taux moyens d'hémolyse

les résultats colligés dans les tableaux III, IV et V rapportent les taux d'hémolyse moyens relatifs aux diverses concentrations salines, observés chez les zébus, les taurins Baoulé et les métis issus de croisement zébu x taurins. Le pourcentage moyen d'hémolyse des globules rouges de zébu, en général, est de  $57,7390 \pm 1,7460$  (54,3031-61,1639).

Chez les zébus, on n'observe pas de différence significative de la résistance globulaire entre les sexes

**TABLEAU III** Pourcentage d'hémolyse en fonction de la concentration saline. Test de t et probabilité entre zébus et taurins Baoulé.

Tube n°	NaCl (p. 100)	P. 100 d'hémolyse (zébus)	P. 100 d'hémolyse (taurins)	t	Prob.
1	0,85	2,7865 ± 0,778	1,4946 ± 0,251	1,58	0,121
2	0,80	4,0568 ± 1,008	1,5750 ± 0,236	2,40	0,021
3	0,75	8,0351 ± 1,749	1,9893 ± 0,332	3,40	0,002
4	0,70	13,6405 ± 2,381	3,6214 ± 0,617	4,07	< 0,001
5	0,65	22,5216 ± 3,402	6,9750 ± 1,417	4,22	< 0,001
6	0,60	34,9297 ± 4,087	14,1071 ± 2,786	4,21	< 0,001
7	0,55	50,7667 ± 4,196	26,8571 ± 4,536	3,87	< 0,001
8	0,50	75,5694 ± 3,271	45,9000 ± 4,956	5,00	< 0,001
9	0,45	89,6485 ± 1,305	71,0259 ± 3,499	4,99	< 0,001
10	0,40	93,8226 ± 0,541	89,7852 ± 1,385	2,72	0,010
11	0,35	94,4719 ± 0,657	93,6704 ± 0,808	0,78	0,440
12	0,30	94,0406 ± 0,653	93,7630 ± 0,699	0,29	0,773
13	0,25	94,2516 ± 0,741	94,4800 ± 0,690	- 0,22	0,826
14	0,20	95,1494 ± 0,665	95,7833 ± 0,622	- 0,70	0,489
15	0,10	96,7120 ± 0,690	96,4500 ± 0,746	0,26	0,787
16	0,00	100,000 —	100,000 —	—	—

**TABLEAU IV** Pourcentage d'hémolyse en fonction de la concentration saline. Test de *t* et probabilité entre zébus et métis zébus × taurins.

Tube n°	NaCl (p. 100)	P. 100 d'hémolyse (zébus)	P. 100 d'hémolyse (métis)	t	Prob.
1	0,85	2,7865 ± 0,778	1,4333 ± 0,204	1,68	0,100
2	0,80	4,0568 ± 1,008	1,6933 ± 0,252	2,27	0,028
3	0,75	8,0351 ± 1,749	1,6867 ± 0,203	3,61	0,001
4	0,70	13,6405 ± 2,381	2,7400 ± 0,236	4,56	< 0,001
5	0,65	22,5216 ± 3,402	4,5067 ± 0,686	5,19	< 0,001
6	0,60	34,9297 ± 4,087	11,9667 ± 2,680	4,70	< 0,001
7	0,55	50,7667 ± 4,196	28,1338 ± 5,824	3,15	0,004
8	0,50	75,5694 ± 3,271	49,4000 ± 7,789	3,10	0,006
9	0,45	89,6485 ± 1,305	72,2400 ± 6,357	2,68	0,017
10	0,40	93,8226 ± 0,541	86,7846 ± 3,447	2,02	0,066
11	0,35	94,4719 ± 0,657	94,1077 ± 1,024	0,30	0,767
12	0,30	94,0406 ± 0,653	93,7583 ± 1,293	0,21	0,832
13	0,25	94,2516 ± 0,741	92,9538 ± 1,332	0,91	0,370
14	0,20	95,1494 ± 0,665	96,4500 ± 0,872	- 1,13	0,266
15	0,10	96,7120 ± 0,690	95,5000 ± 0,800	1,06	0,296
16	0,00	100,000 —	100,000 —	—	—

**TABLEAU V** Pourcentage d'hémolyse en fonction de la concentration saline. Test de *t* et probabilité entre taurins Baoulé et métis zébus × taurins.

Tube n°	NaCl (p. 100)	P. 100 d'hémolyse (métis)	P. 100 d'hémolyse (taurins)	t	Prob.
1	0,85	1,4333 ± 0,204	1,4946 ± 0,251	0,19	0,851
2	0,80	1,6933 ± 0,252	1,5750 ± 0,236	- 0,32	0,752
3	0,75	1,6867 ± 0,203	1,9893 ± 0,332	0,78	0,442
4	0,70	2,7400 ± 0,236	3,6214 ± 0,617	1,33	0,191
5	0,65	4,5067 ± 0,686	6,9750 ± 1,417	1,57	0,125
6	0,60	11,9667 ± 2,680	14,1071 ± 2,786	0,50	0,621
7	0,55	28,1338 ± 5,824	26,8571 ± 4,536	- 0,17	0,866
8	0,50	49,4000 ± 7,789	45,9000 ± 4,956	- 0,40	0,694
9	0,45	72,2400 ± 6,357	71,0259 ± 3,499	- 0,18	0,856
10	0,40	86,7846 ± 3,447	89,7852 ± 1,385	0,81	0,431
11	0,35	91,1077 ± 1,024	93,6704 ± 0,808	- 0,32	0,751
12	0,30	93,7583 ± 1,293	93,7630 ± 0,699	0,00	0,997
13	0,25	92,9538 ± 1,332	94,4800 ± 0,690	1,13	0,266
14	0,20	96,4500 ± 0,872	95,7833 ± 0,622	0,62	0,539
15	0,10	95,5000 ± 0,800	96,4500 ± 0,746	0,79	0,434
16	0,00	100,000 —	100,000 —	—	—

mâles et femelles ( $t = -0,89$  ;  $P = 0,3750$ ). Chez les mâles, le pourcentage d'hémolyse moyen est de  $56,269 \pm 2,339$  (51,6825-60,8513) et de  $59,3899 \pm 2,624$  (54,2469-64,5329) chez les femelles.

Les zébus porteurs de l'hémoglobine homozygote de type Hb AA ont un taux moyen de lyse de  $55,1317 \pm 3,1106$  (48,9902-61,2733) ; celui des zébus hétérozygo-

tes de type Hb AB est de  $55,1090 \pm 2,8532$  (49,4843-60,7338) et les zébus porteurs de l'hémoglobine de type Hb BB ont un taux moyen d'hémolyse de  $63,7951 \pm 3,0981$  (57,6275-69,8628) (Fig. 2).

En conclusion, les zébus porteurs de l'hémoglobine de types Hb AA et Hb AB ne sont pas significativement différents ; en revanche des différences significatives

sont observées entre les zébus de type Hb AA et Hb BB ( $t = -1,96$  ;  $P = 0,051$ ) et de types Hb AB et Hb BB ( $t = -2,10$  ;  $P = 0,036$ ).

Chez les taurins Baoulé, le pourcentage moyen d'hémolyse est de  $50,9209 \pm 2,058$  tous sexes confondus ; chez les mâles, le taux moyen de lyse est de  $50,3193 \pm 2,427$  et de  $52,3705 \pm 3,889$  chez les femelles, d'où l'absence de différence significative entre les sexes ( $t = -0,45$  ;  $P = 0,651$ ).

Chez les métis zébus x taurins, la moyenne du taux d'hémolyse est de  $49,3133 \pm 2,876$  ; chez les mâles de  $48,205 \pm 3,591$  et les femelles de  $51,4013 \pm 4,822$ , d'où l'absence de différence significative entre mâles et femelles ( $t = -0,53$  ;  $P = 0,598$ ).

Les métis porteurs de l'hémoglobine Hb AA ont un pourcentage moyen de lyse de  $44,8863 \pm 5,073$ , ceux possédant l'hémoglobine de type AB un taux moyen d'hémolyse de  $51,4395 \pm 3,490$ . En conclusion, pas de différence significative entre les hémoglobines homozygotes AA et hétérozygotes AB ( $t = -1,07$  ;  $P = 0,289$ ).

La comparaison des pourcentages moyens d'hémolyse entre zébus et taurins Baoulé d'une part et zébus et métis d'autre part montre des différences significatives ( $t = 2,5$  ;  $P = 0,013$  et  $t = 2,53$  ;  $P = 0,011$ ). En revanche, aucune différence significative n'est observée entre taurins de race Baoulé et métis ( $t = 0,46$  ;  $P = 0,649$ ) (Fig. 1).

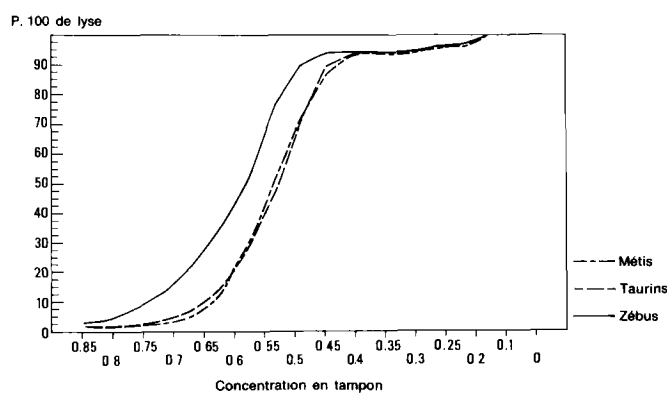


Fig. 1 : Résistance globulaire des érythrocytes bovins.

Le pourcentage moyen d'hémolyse des globules rouges de type Hb AA des zébus ( $55,1317 \pm 3,221$ ) et des taurins Baoulé ( $50,9209 \pm 2,058$ ) n'est pas significativement différent ( $t = 1,10$  ;  $P = 0,273$ ). Les zébus et taurins Baoulé de type Hb AA comparés aux zébus de type Hb BB montrent une différence significative ( $t = 3,33$  ;  $P = 0,001$ ). Une différence significative est également observée entre métis et zébus de type Hb BB.

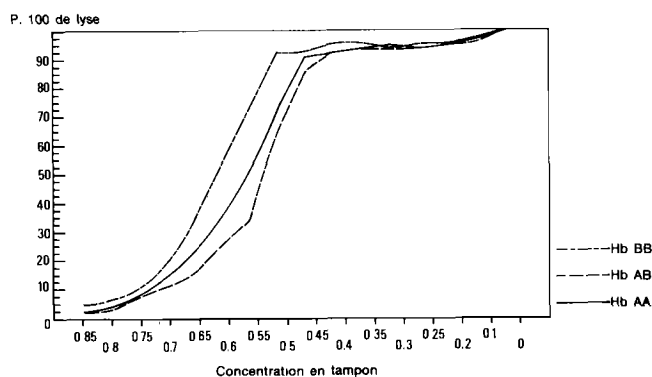


Fig. 2 : Résistance globulaire des érythrocytes de zébus de différents groupes.

### Hémolyse 50 p. 100 (Tabl. VI)

L'hémolyse 50 p. 100 chez les zébus correspond à une concentration en pourcentage de NaCl à  $0,5815 \pm 0,011$  pour les mâles et à  $0,5953 \pm 0,017$  pour les femelles. Cette différence est non significative ( $t = -0,58$  ;  $P = 0,502$ ).

On note également l'absence de différence significative pour l'hémolyse 50 p. 100 entre zébus de type Hb AA avec une concentration en NaCl de  $0,5614$  p. 100  $\pm 0,016$  ( $t = 1,33$  ;  $P = 0,95$ ).

On observe une différence significative ( $t = -2,43$  ;  $P = 0,023$ ) entre les zébus de type Hb AB et de type BB pour lesquels les concentrations salines en NaCl, respectivement de  $0,5610$  p. 100  $\pm 0,016$  et  $0,6186$  p. 100  $\pm 0,017$ , entraînent une hémolyse 50 p. 100.

Chez les taurins Baoulé, on n'observe pas de différence entre les mâles ( $0,5030 \pm 0,015$  p. 100 de NaCl) et les femelles ( $0,5093 \pm 0,020$  p. 100 de NaCl) pour une hémolyse 50 p. 100 avec  $t = -0,26$  et  $P = 0,800$ .

Pas de différence entre mâles et femelles chez les métis pour une hémolyse 50 p. 100 correspondant à une concentration en p. 100 de chlorure de sodium respectivement à  $0,4965 \pm 0,022$  et  $0,5124 \pm 0,016$  ( $t = -0,59$  ;  $P = 0,568$ ).

Les types Hb AA et Hb BB des métis ne sont pas significativement différents ( $t = -1,47$  ;  $P = 0,202$ ).

TABLEAU VI Hémolyse 50 p. 100.

Types d'Hb	Zébus	Taurins	Métis
Hb AA	0,5894*	0,5048	0,4646
Hb AB	0,5614	—	0,5204
Hb BB	0,6186	—	—

\* p. 100 de NaCl.

pour une hémolyse 50 p. 100 à des concentrations salines respectives  $0,4646 \pm 0,036$  (p. 100) et  $0,5204 \pm 0,012$  (p. 100).

Des différences significatives sont observées entre zébus et taurins Baoulé, et entre zébus et métis pour une hémolyse de 50 p. 100 aux concentrations salines respectives de  $0,5875 \pm 0,010$  ;  $0,5048 \pm 0,012$  ( $t = 5,47$  ;  $P < 0,001$ ),  $0,5875 \pm 0,010$  ;  $0,5018 \pm 0,015$  ( $t = 4,71$  ;  $P < 0,001$ ).

Aucune différence significative n'est observée pour l'hémolyse 50 p. 100 entre taurins Baoulé ( $0,5048 \pm 0,012$  p. 100 de NaCl) et métis ( $0,5018 \pm 0,015$  p. 100 de NaCl) ( $t = 0,16$  ;  $P = 0,877$ ).

## DISCUSSION

Chez les bovins trypanosensibles et trypanotolérants, l'anémie due à la trypanosomose relève de plusieurs causes, et l'importance relative de chacun des facteurs peut varier d'un hôte à l'autre et d'une espèce de trypanosome à une autre.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer l'anémie provoquée par les trypanosomes : hémodilution, dispositifs immunitaires ou enzymatiques, molécules biologiquement actives (neuraminidases, phospholipases, acides gras, hémolysines, etc.) et facteurs non spécifiques.

Quoiqu'il en soit, l'anémie commence à l'apparition de trypanosomes dans le sang, de façon plus ou moins aiguë selon l'espèce trypanosomienne en

cause, l'état nutritionnel de l'animal, et selon la résistance plus ou moins grande de l'individu infecté.

Dans ce dernier cas, il est possible que la résistance ou la sensibilité des bovins trypanosomés puissent être liées à la résistance ou à la fragilité globulaire des hématies et en outre à la nature du type de l'hémoglobine (Hb AA, Hb AB, Hb BB).

## CONCLUSION

La résistance globulaire moyenne normale des hématies en solution saline hypotonique chez le zébu de type Peulh soudanien, le taurin de race baoulé et les métis issus de croisement zébus x taurins ont respectivement les valeurs moyennes suivantes (exprimées en NaCl pour mille) :

— Résistance globulaire minimale (ou hémolyse initiale) aux concentrations finales de 6,0 ; 5,0 et 5,5 p. 1000.

— Hémolyse 50 p. 100 aux teneurs moyennes de 5,9 ; 5,0 et 4,9 p. 1000.

— Résistance globulaire maximale (ou hémolyse totale) correspondant à  $4,19 \pm 0,50$  ;  $3,4 \pm 0,35$  et  $3,78 \pm 0,43$  p. 1000.

En conclusion, on remarque que les valeurs moyennes de la résistance globulaire des taurins Baoulé sont non seulement supérieures à celles des zébus, mais aussi à celles observées chez les taurins européens (6,2 et 4,5).

QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J. C.). Red blood cells resistance in bovine red blood corpuscles. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 437-446.

An analysis of red blood cells resistance has been conducted by exposing red corpuscles of zebu, Baoule and metis zebu x Baoule, to different saline concentrations. The statistical results show no sex influence for all breeds. In zebu, there is a difference according to the type of hemoglobin concerned. The last ones differ also from these in taurine and metis. The data analysis were realised by calculating the mean of hemolysis percentages for all samples, as with NaCl concentrations in respect of a 50 per cent hemolysis. These differences can partly explain anaemia in bovine trypanosomiasis to *Trypanosoma vivax* or *T. congolense*, which less severely affects taurine Baoule than zebu. *Key words* : Zebu - Baoule cattle - Crossbred cattle - Erythrocyte - Anaemia - Trypanosomiasis.

QUÉVAL (R.), PAGOT (E.), SYLLA (S.), MAILLARD (J. C.). Resistencia globular de los eritrocitos bovinos. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 437-446.

Se efectuó un análisis de la resistencia globular al exponer eritrocitos de cebus, taurinos Baule y mestizos taurinos x cebus a varias concentraciones salinas. Los resultados estadísticos no mostraron ninguna influencia del sexo en todas las razas. Existe una diferencia según el tipo de hemoglobina concernida en los cebus. Éstos difieren también de los taurinos y de los mestizos. Se trató los datos al calcular el término medio del porcentaje de hemolisis para todas las muestras y con la concentración de NaCl correspondiendo a una hemolisis 50 p. 100. Estas diferencias pueden dar una explicación parcial de la anemia en las tripanosomiasis bovinas a *Trypanosoma vivax* o *Trypanosoma congolense*, menos importante en los taurinos Baule que en los cebus. *Palabras claves* : Cebú - Bovino Baule - Bovino mestizo - Eritrocito - Anemia - Tripanosomiasis.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER (R. F.). Ultrastructure of the red blood cells. *Fdn Proc. Fedn Am. Socs exp. Biol.*, 1967, **26** : 1785.
2. BOLTON (J. H.). A distribution curve of erythrocyte fragility. A different method of presentation of fragility of erythrocyte to hypotonic saline, with preliminary remark on the fonction of reticulocytes. *Blood*, 1949, **4** (1) : 172-178.
3. COLES (E. H.). Le laboratoire en clinique vétérinaire. 2ème éd. Paris, Vigot, 1979.
4. DACIE (J. V.), VAUGHAN (J. M.). The fragility of the red blood cells ; its measurement and significance. *J. Path. Bact.*, 1938, **46** : 341-356.
5. DISCOMBE, GEORGE. The quantitavtive description of the fragility of the erythrocyte and its application to the study of acholuric jaundice. *J. Path.*, 1948, **60** : 315-322.
6. FREI (Y. F.), PERK (K.), DANNON (D.). Correlation between osmotic resistance and fetal hemoglobin in bovine erythrocytes. *Expl Cell Res.*, 1963, **30** : 561.
7. GREATOREX (J. C.). Studies on the haematology of calves from birth to tone year of age. *Br. vet. J.*, 1954, **110** : 120.
8. GREATOREX (J. C.). Observation on the haematology of calves and various breeds of adult dairy cattle. *Br. vet. J.*, 1957, **113** : 29, 65, 469.
9. HALL (J. G.), SHUKLA (G. K.). The choice and use of an index of red cell osmotic fragility. *Anim. Blood Grps biochem. Genet.*, 1971, **2** : 65-76.
10. HANNAN (J.). Water intoxication of calves. *Ir. vet. J.*, 1965, **19** : 211.
11. HOLMAN (H. H.). Changes associated with age on the blood picture of calves and heifers. *Br. vet. J.*, 1936, **112** : 91.
12. JAIN (N. C.). Measurement, interpretation, factors involved, and mechanism of osmotic with observations on animal erythrocytes. *Bull. Am. Soc. vet. clin. Path.*, 1972, **3** : 3.
13. JANDL (J. H.). Leaky red cells. An analytical review. *Blood*, 1965, **26** : 367.
14. KANEKO (J. J.), MILLS (E.). Erythrocyte enzyme activity, low concentration, osmotic fragility and glutathione stability in bovine erythrocytic porphyria and its carrier state. *Am. J. vet. Res.*, 1969, **30** : 1805.
15. KEETON (K. S.), KANEKO (J. J.). Characterization of adenosine triphosphatase in erythrocyte membranes of the cow. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1972, **140** : 30.
16. KIRBRIDE (C. A.), FREY (R. A.). Experimental water intoxication in calves. *J. Am. vet. Med. Ass.*, 1967, **151** : 742.
17. PASSOW (H.). Passive in permeability of the erythrocyte membranc. *Prog. Biophys. mol. Biol.*, 1969, **19** : 425.
18. PERCK (K.), FREI (Y. F.), HERZ (A.). Osmotic fragility of red blood cells of young and mature domestic and laboratory animals. *Am. J. vet. Res.*, 1964, **25** : 1241.
19. PONDER (E.). A method for determinating the form of the distribution of red cell resistances to simple hemolysins. *Blood*, 1948, **3** : 556-565.
20. RULLIER (J.), PARODI (A.). Laboratoire et diagnostic en médecine vétérinaire. Paris, Vigot frères Éditeurs, 1968.
21. SCHALM (O. W.). Veterinary hematology. 2nd ed. Philadelphia, Lea and Febiger, 1965.
22. SEEMAN (P. C.). Transcent holes in the erythrocyte membrane during hypotonic hemolysis and stables holes in the membranes after hemolysis by saponin and lysolccithin. *J. Cell Biol.*, 1967, **32** : 55-80.
23. SELLEI (J.). Variation in the haemolytic rate of red cells in cattle. *Anim. Blood Grps biochem. Genet.*, 1972, **3** : 35-49.
24. SUESS (J.), LIMENTANI (D.), DAMESHEK (W.), DOLLOF (M. J.). A quantitative method for the determination and charting of the erythrocyte hypotonic fragility. *Blood*, 1948, **3** (2) : 1290-1303.



Ph. Marchot<sup>1</sup>P. L. Leroy<sup>2</sup>S. Janicot<sup>3</sup>B. Guillot<sup>4</sup>

## The low tse tse challenge in the Accra Plains and consequent breeding prospects

MARCHOT (Ph.), LEROY (P. L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.).  
Faible taux glossinaire dans les plaines d'Accra et perspectives de développement de l'élevage. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 447-451.

Le Ranch d'Élevage d'Aveyime, situé au Ghana dans les plaines d'Accra est un centre de sélection bovine. La conformation du cheptel West African Shorthorn y est améliorée par croisement avec des zébus White Fulani. Un microclimat très sec caractérise la plaine par rapport aux régions qui se trouvent sous les mêmes latitudes. La rareté de la mouche tsé-tsé, et par suite, de la trypanosomose en sont des conséquences qui permettent une telle amélioration génétique. Celle-ci doit être poursuivie, étant donné qu'aucun facteur susceptible de modifier les conditions climatiques, donc la répartition des mouches, ne doit se manifester. *Mots clés* : Zébu - Élevage extensif - Sélection - Glossine - Trypanosomose - Ghana.

### INTRODUCTION

The Accra Plains of Ghana are usually described as a triangular area (2,135 km<sup>2</sup>) situated between the Volta River and the Gulf of Guinea. The road linking Dawhenya-Afiénya-Kpong which lies on the Greenwich meridian constitutes its Western limit (Fig. 1).

The plains have a coastal savannah vegetation and thickets and shrubs are abundant.

Grazing land is mainly composed of short grasses like *Vetiveria fulvibarbis*, *Bracharia falcifera*, *Andropogon canaliculatus*. Tall grasses like *Ctenium newtonii*, *Sporobolus pyramidalis* are mainly found along the Volta flood Plains and mangrove vegetation is found in lagoon areas.

Most land is devoted to cattle rearing. The area has the largest concentration of cattle in the Southern part of the country (61,000 heads). The pastoral vocation of the Plains stems from the following physical and economical factors :

1. ACR, c/o EEC Delegation, P.O. Box 9505, Accra, Ghana.
  2. Department of Genetics, Veterinary College, University Liège, rue des Vétérinaires 45, B-1070 Brussels, Belgium.
  3. Météorologie Nationale, 2 avenue Rapp, 75340 Paris cedex 07, France.
  4. ORSTOM/CMS, B.P. 147, 22302 Lannion, France.
- Reçu le 27.02.89, accepté le 07.03.89.

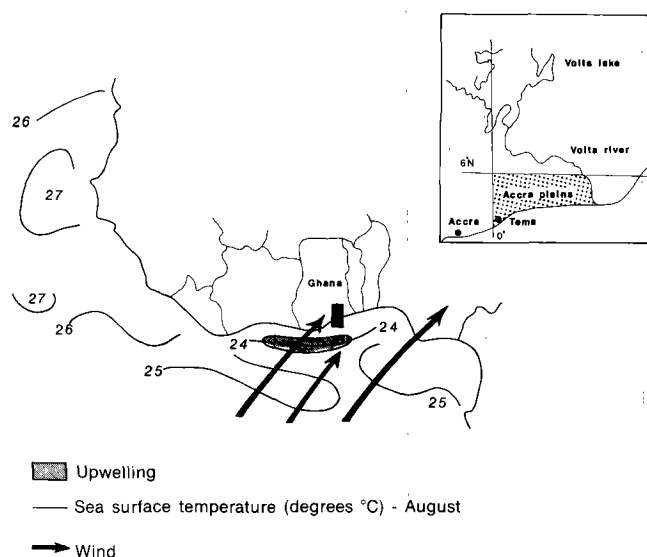


Fig. 1 : Location map (adapted from JANICOT 1985).

— poor quality of soils (shallow sandy and loamy soils deficient in organic matters and in plant nutrient). This restricts small scale farming around the villages to essentially subsistence activities. Cassava, maize, okra, sugar cane, groundnuts and beans are the principal crops cultivated in the area.

A second consequence is the low density of the human population as indicated in the 1984 census : 208,652 people.

— low incidence of trypanosomosis due to the specific microclimate of the area.

— proximity of Accra and its harbour, Tema, which creates a large demand for meat products.

The distribution of the low precipitation follows a bimodal pattern (May to August and October to December). Cattle herds are kept grazing all around the year on natural pastures which cover about 75 p. 100 of the Plains. Supplementation with concentrates is rare.

Aveyime Cattle Ranch (European Economic Community/Government of Ghana) with its 10,000 ha is a breeding station with occupies a central position in the Plains, along the Volta River, 90 km East of Accra.

Ph. Marchot, P.L. Leroy, S. Janicot, B. Guillot

As inbreeding in cattle is a major factor limiting production, the main objective of the Ranch is to provide genetically superior bulls, adapted to local conditions and to contribute to increased meat output. The demand for such bulls is very high and not easy to satisfy.

### The microclimate of the Accra Plains

The Accra Plains, more especially the Western part is a relatively dry area with a mean rainfall of 935 mm (35 years average).

The microclimate has its origin in the Gulf of Guinea. North Easterly Monsoon winds have a dynamic effect on the water at the surface of the ocean which is deviated in the high sea direction.

This creates an upwelling (water flowing from the deep of the ocean) so that the temperature of the surface water is cooler (24 °C) along the Accra coast than that of other parts of the Gulf (Fig. 1).

The air masses blowing on this relatively cool water absorbs less moisture. Only stratus generating low precipitations on the continent appear and therefore, rainfall is scarce. In addition when these clouds reach the continent, they reduce the sun radiation, and consequently the temperature which reduces the evaporation (8).

The fact that the Plains are not within the privileged areas where cumulonimbus clouds frequently appear (6) is another consequence of the existence of the upwelling. Occurrence of these clouds is shown in figure 2 and the correlation between cumulonimbus clouds appearance and precipitation ( $r = 0.89$ ) was demonstrated for West Africa by LAHUEC *et al.* (6).

Finally, this is the impact of the Intertropical Convergence Zone, North of Accra during the summer. This convergence is of low amplitude compared to other areas with similar latitudes and the precipitations on the Accra Plains are therefore scanty.

The dryness of the Plains with total rainfalls of 632.10, 712.10, 707.63 as registered in 1985, 1986, 1987 respectively is a result of a combination of these factors.

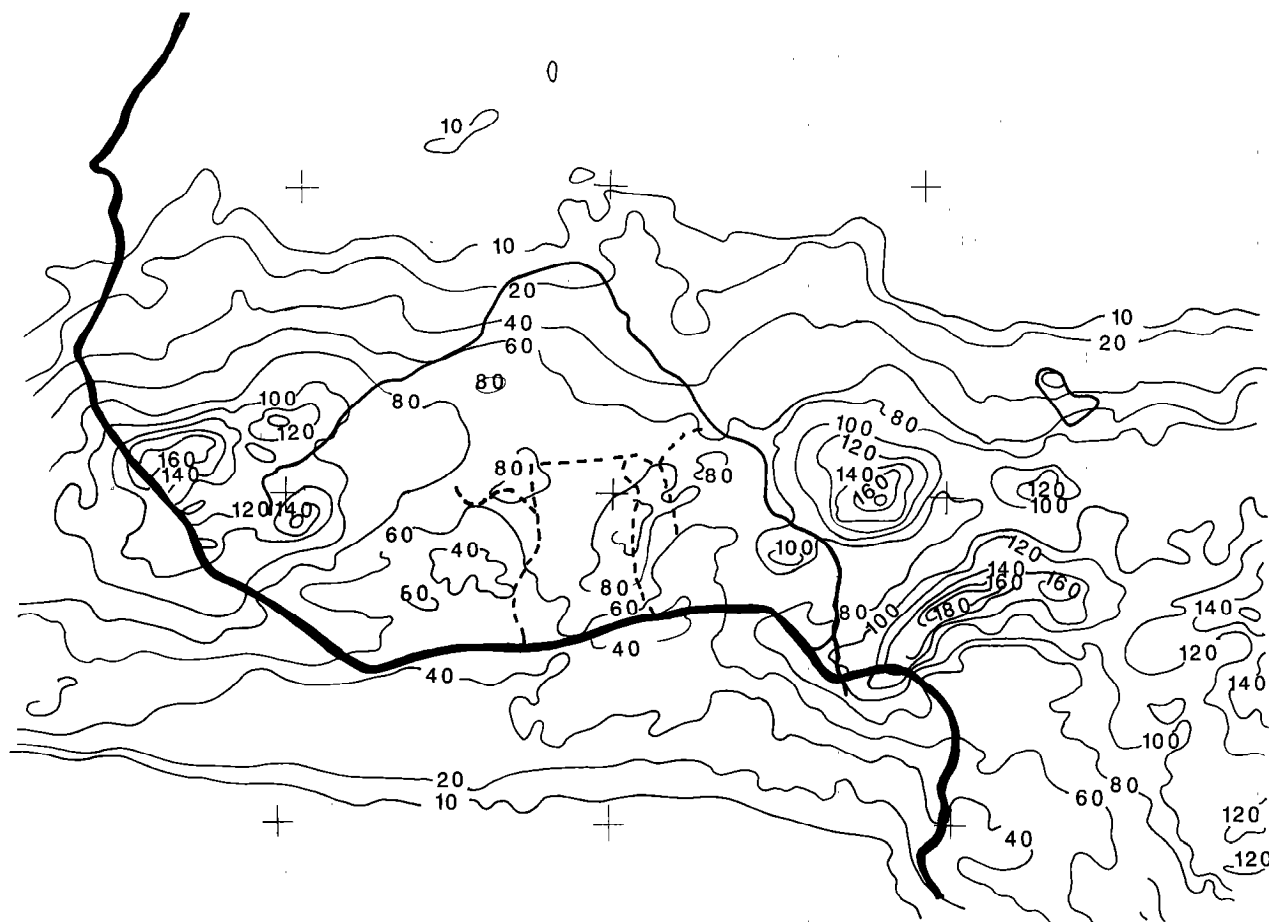


Fig. 2 : Frequency of cumulo-nimbus appearances ( $n = 1,038$  pictures) ( $^{\circ}/100$ ) from the period 01/05 to 31/10/86 (LAHUEC *et al.*, 1986).

### Limited incidence of trypanosomosis

A low tse tse fly population and so low incidence of animal trypanosomosis are consequence of the noticeable dryness of the area.

From the establishment of the Ranch in 1973 to 1985, trypanosomosis has been diagnosed in cattle on 3 occasions.

In a survey carried out during the wet season in 1985, 635 heads (mainly White Fulani and Sanga) were screened using the microhaematocrit tube method; 5.8 p. 100 of the animals were infested without showing any clinical signs. From smears made from positive cases, only 30 p. 100 of the trypanosomes were from *Trypanosoma congolense* group; no *T. vivax* were observed. The rest was from the *T. brucei* group, so very lowly pathogenic for cattle (1).

The same year, an extensive survey took place on the ranch and up to 10 km outside of the boundaries of the ranch, using Challier biconal traps and hand nets. The placement of traps (20) aimed at trypanosomosis high risk spots (particularly water collecting points, dams). The traps were laid for days before being shifted to other sites and were emptied daily. No tse tse flies were either encountered or caught during the 10 days survey (2).

In 1987, 10 p. 100 of the cattle herd (200 heads) were screened by the same technique of the microhaematocrit. A single case of trypanosomosis (*T. brucei* group) was diagnosed (3).

The tse tse fly challenge is thus extremely low, due to the climatic conditions encountered whereas according to maps showing the distribution of glossina by FORD and KATONDO revised by KATONDO (5), one would expect to find, perhaps no *Glossina longipalpis*, but certainly *G. palpalis palpalis*.

Biting flies like tabanid are responsible of the latent persistence of the trypanosomes observed in the survey we undertaken by the Tsetse fly and Trypanosomosis Control Unit of the Veterinary Department, Pong-Tamale.

Thus, trypanosomosis is sporadic on the Ranch and it can be assumed that it is equally rare in the Accra Plains under similar environmental conditions.

The affectation which is mainly transmitted by biting flies does not constitute an obstacle to the improvement of the production of the local trypanotolerant cattle, by crossbreeding with zebus.

### Multiplication of non trypanotolerant cattle

In the rest of Ghana and in other coastal countries from West Africa like Côte-d'Ivoire, Liberia, Togo, Benin, Sierra Leone the economic incidence of this protozoan infestation has favoured the selection of high performance and trypanotolerant West African Shorthorn bulls or the introduction of N'Dama stock.

Whereas, in the Accra Plains, the introduction of zebus like the White Fulani and the Sokoto Gudali are used for crossbreeding purpose, with the aim of producing stronger and heavier cattle called « Sanga ».

Figure 3 shows the liveweight of bulls with 50 p. 100 or more of Fulani blood sold by the Ranch in 1987.

The average liveweight of West African Shorthorn bulls, in the Plains varies from 190 to 200 kg (8). Comparing these figures to those for the crossbred cattle indicates that the latter are about 25 p. 100 superior.

TABLE I Reproductive performance of the cattle breeds kept on the Aveyime cattle Ranch.

Breed	Calving interval					
	N	Mean	Minimum value	Maximum value	Std error of mean	c.v.
West. Afr. Sh.	73	540.164	310.0	909.0	15.499	24.515
Sanga	58	508.535	300.0	1,149.0	21.837	32.703
White Fulani	59	495.152	296.0	837.0	19.036	29.531
Breed	Age at first calving					
	N	Mean	Minimum	Maximum	Std error	c.v.
West. Afr. Sh.	—	—	—	—	—	—
Sanga	17	1,406.941	1,112.0	1,850.0	56.464	16.547
White Fulani	35	1,267.171	1,032.0	1,794.0	31.071	14.506

(West. Afr. Sh. = West African Shorthorn).

Ph. Marchot, P.L. Leroy, S. Janicot, B. Guillot

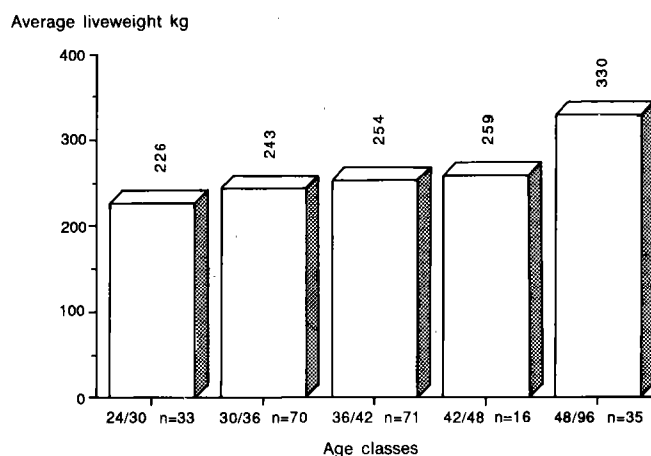


Fig. 3 : Average liveweight of bulls sold in 1987.

Only a part of this superiority is attributable to the genetic factor. Nevertheless only 11 p.100 of the cattle from the area are still pure W.A.S. All the rest of the stock has benefited from upgrading, by breeding with zebu from the Ranch or from the North.

Consequently, this crossbreeding programme has significantly increased meat production in the Plains which reached 375 tons in 1987 or 27 p.100 of the meat marketed at the Ashaiman market, the largest cattle market, in the South.

### Probable evolution of the Accra Plains climate

An objective of the Ghanaian Government is to close its animal protein gap by increasing local production.

Except the Accra Plains, areas of less dense human population, with available grazing land are in tse tse infested zones. Hence, the land seems suitable for livestock production and in particular for crossbreeding. Before expanding the programme, it is important to be sure that the probability to see variation in the climatic conditions of the Plains and consequently, of its pathology, are quasi nil.

**MARCHOT (Ph.), LEROY (P. L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.).** The low tse tse challenge in the Accra Plains and consequent breeding prospects. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 447-451.

Aveyime Cattle Ranch is a breeding station located in the Accra Plains of Ghana. Conformation of West African Shorthorn is improved by crossbreeding with White Fulani Zebu. The Plains benefit from a very dry microclimate, compared to neighbouring areas under similar latitudes. Consequently, tse tse challenge is so low and the incidence of trypanosomosis so reduced that such genetic upgrading becomes realistic. The programme has to be pursued, as no major modification of the climatic conditions and consequently, of the tse tse repartition should appear. *Key words* : Zebu - Ranching - Selection - Glossina - Trypanosomosis - Ghana.

The temperature of the ocean is one of the main factors which limit the precipitations in the Plains.

So, the continuation of the crossbreeding programme is realistic and not hazardous at all.

Presently, it is impossible to forecast the evolution of the climate in this region or anywhere in the world. But an analysis of the climatic fluctuations in this region since the beginning of the century indicates that the relative dryness of the Accra Plains is a constant factor of this region.

### CONCLUSION

A large part of the Accra Plains is devoted to ruminants due to the poor value of its soil and the lack of water for cultivation.

A consequence of the dryness of the Plains is a very low tse tse fly challenge and hence, scarcity of animal trypanosomosis.

An additional factor in favour of cattle production in the area is the presence of a substantial meat demand due to the proximity of urban centers like Accra and Tema.

So, there is no doubt that the pastoral vocation of the Plains and the pursuit of the crossbreeding programme which is actually carried out is realistic and not hazardous at all.

### ACKNOWLEDGEMENT

The authors wish to express their thanks to Mr HEADEY from the EEC Commission for permission to publish this paper and drawn the attention on the fact that any conclusions are not necessarily endorsed by the EEC-DG VIII.

**MARCHOT (Ph.), LEROY (P. L.), JANICOT (S.), GUILLOT (B.).** Leve tasa de glosinas en la planicie de Accra y perspectiva de desarrollo de la cria de ganado. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 447-451.

El rancho de ganadería de Aveyime es una hacienda de cria de ganado situada en la planicie de Accra en Ghana. Se mejora la raza haciendo cruce de los Cebus West African Shorthorn con los Cebus White Fulani. La planicie es favorecida por un micro-clima muy seco en comparación con el de las áreas vecinas situadas bajo la misma latitud. Por eso se encuentran tan pocas moscas tse-tsé y no se teme la tripanosomosis ; por tal motivo el cruce genético se hace realista. Se debe proseguir el programa ya que no hay que temer muchos cambios importantes de las condiciones climáticas ni, por consecuencia, de la repartición de las moscas tse-tsé. *Palabras claves* : Cebú - Rancho - Selección - Glosina - Tripanosomosis - Ghana.

## REFERENCES

---

1. DOKU (C. K.). Incidence of trypanosomiasis on the ACR. Ghana, ACR, 1985. (Technical Report).
2. DOKU (C. K.). Tse tse flies, trypanosomiasis situation and related problems. Ghana, ACR, 1986. (Technical Report).
3. DOKU (C. K.). Tse tse and Trypanosomiasis Control Unit, Pong-Tamale. Ghana, ACR, 1987. (Annual Report).
4. JANICOT (S.). Analyse spatio-temporelle des précipitations annuelles sur l'Afrique de l'Ouest et l'Afrique Centrale. *Veille climatique satellitaire*, 1985, **10** : 32-45.
5. KATONDO (K. M.). Revision of second edition of tse-tse distribution maps. *Insect Sci. Appl.*, 1984, **5** (5) : 381-388.
6. LAHUEC (J. P.), CARN (M.), GUILLOT (B.). Convection et pluviométrie en Afrique de l'Ouest. *Veille climatique satellitaire*, 1986, **15** : 19-25.
7. MALLEY (J.). *In* : COETZEE (J. A.), ed. Paleocology of Africa and the surrounding islands. Vol. 18. 1987. Pp. 307-334.
8. USAID. Ghana Livestock Development Handbook. Accra, USAID, 1967. 127 p.
9. VALENZA (G.) *et al.* Accra Plains Livestock Development Project. Final Report. Vol. 1. Accra, ACR, 1986. 201 p.

## Communication

### Étude de l'attractivité de solutions isolées par fractionnement de l'urine de bovin Baoulé pour *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 au Burkina Faso

J. Filledier<sup>1</sup>

P. Merot<sup>1</sup>

FILLEDIER (J.), MEROT (P.). Étude de l'attractivité de solutions isolées par fractionnement de l'urine de bovin Baoulé pour *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 au Burkina Faso. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 453-455.

La comparaison des urines de Zébu et de Baoulé comme attractif ayant montré la supériorité de l'urine de Baoulé pour *Glossina tachinoides*, le fractionnement de cette urine est réalisé et les différentes fractions sont testées en les comparant à l'urine brute. La fraction phénolique donne les résultats les plus proches de ceux obtenus avec l'urine brute. *Mots clés* : Bovin Baoulé - Attractif olfactif - Urine - *Glossina tachinoides* - Burkina.

#### Introduction

L'influence des odeurs animales comme attractif pour les glossines (*Diptera* : *Glossinidae*), ayant fait l'objet de nombreux travaux, n'est plus à démontrer. Le CRTA de Bobo-Dioulasso, au Burkina Faso, poursuit depuis plusieurs années des recherches dans cette voie sur les espèces de glossines présentes dans le pays (1, 3, 6, 7).

Les études précédemment réalisées sur l'attractivité des odeurs animales pour *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 ont montré la supériorité de l'urine de Baoulé comme attractif, sur les urines d'autres hôtes nourriciers pour cette espèce au Burkina Faso (1).

Les résultats obtenus au Kenya (5, 8, 9, 11) et au Zimbabwe (2, 12) ont prouvé que l'urine du buffle est attractive pour les espèces qui y sont présentes et que la fraction phénolique en est la cause principale.

Les travaux présentés dans cet article ont été entrepris pour comparer les effets des différentes fractions de l'urine de Baoulé sur *G. tachinoides*, afin de tenter d'en définir les composants responsables de son pouvoir attractif.

#### Matériel et méthodes

La méthode employée pour fractionner l'urine de Baoulé, mise au point à l'ODNRI (3), est réalisée à

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

Reçu le 14.02.89, accepté le 21.02.89.

partir d'urine collectée sur les bovins entretenus à la ferme de Bananké-Lédaga, près de Bobo-Dioulasso. La méthode d'extraction est donnée par le schéma 1. Le leurre choisi est le piège biconique de capture Challier-Laveissière.

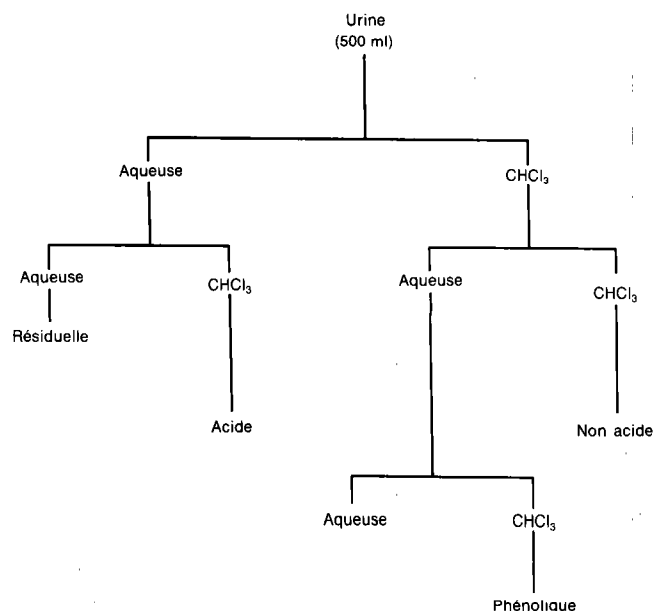


Schéma 1 : Méthode employée pour fractionner l'urine.

Les sites d'expérience, dans la région de Comoé (au Sud-Ouest du Burkina Faso), l'espacement des pièges, ainsi que la méthode des carrés latins, sont les mêmes que pour les études précédentes effectuées par le CRTA et déjà décrites (1, 3, 6, 7).

Les produits sont testés en imprégnation sur des carrés de tissu de couleur gris neutre de 18 x 18 cm, à raison de 10 ml par tissu. Ceux-ci sont réimprégnés au début de chaque carré latin. Deux séries de carrés latins sont réalisées au mois de décembre 1986 et de janvier 1987. Chaque expérience compare différentes fractions à l'urine brute et à un témoin.

#### Résultats

Ils sont donnés par les tableaux I et II.

La première série d'expérience, comprenant deux carrés latins, compare trois fractions à l'urine brute et à un témoin. Les rapports d'augmentation de captures, par rapport au témoin sont les suivants :

- Urine brute : 1,32
- Fraction acide : 1,05
- Fraction « non acid » : 1,21
- Fraction aqueuse : 1,15

Communication

**TABLEAU I** Captures de *G. tachinoides* dans les différents pièges : première série d'expériences.

	Urine brute						Acide						Non acide					
	♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100		♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100		♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100	
					♂	♀					♂	♀					♂	♀
CL 1	61	38	99	1,50	61,62	38,38	52	51	103	1,56	50,49	49,51	57	46	103	1,56	55,34	44,66
CL 2	79	65	144	1,22	54,86	45,14	45	46	91	0,77	49,45	50,55	63	56	119	1,01	52,94	47,06
Total	140	103	243	<b>1,32</b>	57,61	42,39	97	97	194	<b>1,05</b>	50,00	50,00	120	102	222	<b>1,21</b>	54,05	45,95

	Aqueuse						Témoin					
	♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100		♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100	
					♂	♀					♂	♀
CL 1	53	64	117	1,77	45,30	54,70	24	42	66	36,36	63,64	
CL 2	48	46	94	0,80	51,06	48,94	55	63	118	46,61	53,39	
Total	101	110	211	<b>1,15</b>	47,87	52,13	79	105	184	42,93	57,07	

**TABLEAU II** Captures de *G. tachinoides* dans les différents pièges : deuxième série d'expériences.

	Urine brute						Phénolique					
	♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100		♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100	
					♂	♀					♂	♀
CL 1	48	52	100	1,23	48,00	52,00	48	57	105	1,30	45,71	54,29
CL 2	43	47	90	1,11	47,78	52,22	64	43	107	1,32	59,81	40,19
CL 3	34	37	71	1,39	47,89	52,11	28	14	42	0,82	66,67	33,33
Total	125	136	261	<b>1,23</b>	47,89	52,11	140	114	254	<b>1,19</b>	55,12	44,88

	Résiduelle						Témoin					
	♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100		♂	♀	T	$\bar{X}$	Sex-ratio p. 100	
					♂	♀					♂	♀
CL 1	43	27	70	0,86	61,43	38,57	39	42	81	48,15	51,86	
CL 2	42	33	75	0,93	56,00	44,00	40	41	81	49,38	50,62	
CL 3	51	28	79	1,55	64,56	35,44	22	29	51	43,14	56,86	
Total	136	88	224	<b>1,05</b>	60,71	39,29	101	112	213	47,42	52,58	

L'analyse de variance montre que l'urine brute est significativement supérieure au témoin ( $P < 0,025$ ). Les captures des fractions, toutes supérieures à celles du témoin (N.S.), n'indiquent pas de différence significative entre les solutions.

La deuxième série d'expérience, comprenant trois carrés latins, compare deux fractions à l'urine brute et à un témoin. Le rapport d'augmentation des captures par rapport au témoin sont les suivants :

- Urine brute : 1,23
- Fraction résiduelle : 1,05
- Fraction phénolique : 1,19

Les captures de l'urine brute et des fractions sont supérieures à celles du témoin. L'analyse de variance ne montre pas de différence significative entre les pièges.

*Sex ratio* : aucune différence significative n'est constatée sur l'ensemble des deux séries d'expériences.

#### Discussion et conclusions

On peut constater, pour l'ensemble des cinq carrés latins, que les différentes fractions sont supérieures au témoin, mais moins attractives que l'urine brute. Bien que non significatifs, ces résultats indiquent qu'aucune fraction de l'urine n'est répulsive, l'effet cumulé des différentes fractions correspondant au pouvoir attractif total.

C'est la fraction phénolique qui permet d'avoir les résultats les plus proches de ceux de l'urine brute, ce qui concorde avec les travaux effectués au Kenya (10), qui ont montré que la fraction phénolique de l'urine de buffle explique en grande partie l'attractivité de celle-ci. Néanmoins, son efficacité étant inférieure à celle de l'urine brute, d'autres composants restent à déterminer.

Enfin, d'autres expériences effectuées avec des associations de phénols fabriqués en laboratoire (ODNRI) ont donné des résultats positifs (6). Cela explique l'action de la fraction phénolique de l'urine.

On peut donc espérer que, comme pour les espèces de savane (4), il sera possible, à moyen terme, d'utiliser avec succès un attractif olfactif dans un programme de lutte contre une glossine du sous-genre *Nemorhina*, *Glossina tachinoides*, dans un biotope semblable à celui de la zone d'expérience : savane soudano-guinéenne avec présence de forêts galeries.

Comparison between the Zebu and Baoule urines has shown the superiority of Baoule urine as olfactory attractant for *Glossina tachinoides*. The chemical splitting of this urine was realized and the different fractions were tested and compared with an unfractionated urine and a control sample. This experiment showed all fractions as attractant, but the unfractionated urine was better. The phenolic fraction gave the nearest result to these obtained with unfractionated urine. *Key words* : Baoule cattle - Olfactory attractant - Urine - *Glossina tachinoides* - Burkina.

#### Bibliographie

1. FILLEDIER (J.), DUVALLET (G.), MÉROT (P.). Comparaison du pouvoir attractif des bovins Zébu et Baoulé pour *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 et *Glossina morsitans submorsitans* Newstead, 1910 en savane soudano-guinéenne (Burkina Faso). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1988, **41** (2) : 191-196.
2. GOUGH (A. S. E.), HALL (D. R.), BEEVOR (P.), CORK (A.), BURSELL (E.), VALE (G. A.). Attractants for tse-tse isolated from cattle urine. (sous presse).
3. HALL (D. R.). Report on a visit to Centre de Recherches sur les Trypanosomoses Animales, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. 6-9 June 1986. TDRI Contract C 0536.
4. HARGROVE (J. W.), VALE (G. A.). Aspects of the faisibility of employing odour baited traps for controlling tse-tse flies (*Diptera* : *Glossinidae*). *Bull. ent. Res.*, 1979, **69** : 283-290.
5. HASSALANI (A.), McDOWELL (P. G.), OWAGA (M. L. A.), SAINI (R. K.). Identification of Tse-Tse attractants from excretory products of a wild host animal, *Syncerus caffer*. *Insect. Sci. Appl.*, 1986, **7** (1) : 5-9.
6. MÉROT (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.
7. MÉROT (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. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1986, **39** (3-4) : 345-350.
8. OWAGA (M. L. A.). Preliminary observations of the efficacy of olfactory attractants derived from wild hosts of tse-tse. *Insect. Sci. Appl.*, 1984, **5** (2) : 87-90.
9. 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.
10. OWAGA (M. L. A.). Efficacy of buffarine as a potent attractant for tse-tse flies. (Meeting abstract). *Bull. Afr. Insect. Sci.*, 1986, **10** : 9-10.
11. SAINI (R. K.). Antennal responses of *Glossina morsitans morsitans* to buffalo urine, a potent olfactory attractant of tse-tse. *Insect. Sci. Appl.*, 1986, **7** (6) : 771-775.
12. VALE (G. A.), FLINT (S.), HALL (D. R.). The field responses of tse-tse flies (*Diptera* : *Glossinidae*), to odours of host residues. *Bull. ent. Res.*, 1986, **76** (4) : 685-693.

FILLEDIER (J.), MEROT (P.). Study of the attractivity of isolated solutions by fractionation of Baoule cattle urine for *Glossina tachinoides* Westwood, 1850 in Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, **42** (3) : 453-455.



L. C. Cloé<sup>1</sup>  
 P. Chicoteau<sup>1</sup>  
 M. Coulibaly<sup>1</sup>  
 A. Bassinga<sup>1</sup>

## Caractéristiques spermatiques du taureau Baoulé (*Bos taurus taurus*) au Burkina Faso

CLOÉ (L. C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Caractéristiques spermatiques du taureau Baoulé (*Bos taurus taurus*) au Burkina Faso. *Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 457-462.

Cette étude a porté sur 9 taureaux Baoulé. Une forte incidence pathologique en saison humide perturbe l'ensemble des caractéristiques spermatiques. Ces caractéristiques, pour les animaux sains, sont les suivantes : volume =  $2,4 \pm 1,5$  ml ; motilité =  $3,8 \pm 0,8$  ; numération =  $1,05 \pm 0,40$   $10^6/\text{mm}^3$  ; PSI =  $80 \pm 23$  p. 100 ; anomalies majeures =  $3,8 \pm 4,7$  p. 100. Il existe une corrélation positive entre l'hygrométrie et les anomalies majeures de la tête et mineures de la tête et de la queue ( $p < 0,01$ ) et une corrélation positive entre la température maximale et les anomalies majeures de la pièce intermédiaire et de la queue. Les autres caractéristiques spermatiques ne montrent pas de variations saisonnières. *Mots clés* : Bovin Baoulé - Taureau - Insémination artificielle - Spermologie - Trypanotolérance - Burkina Faso.

### INTRODUCTION

L'insémination artificielle est une des clés de l'amélioration de l'élevage bovin dans les pays occidentaux. Cette technique joue déjà un rôle prometteur dans quelques pays du Sud (3, 18).

La qualité du sperme peut être altérée sous les climats difficiles, en particulier tropicaux. Généralement, il est décrit chez les taureaux importés de zones tempérées, une influence défavorable des températures élevées, associées ou non à une forte hygrométrie, sur la qualité du sperme : baisse de la concentration (2), de la motilité (2), du pourcentage de spermatozoïdes vivants (13), de la fertilité (23), et augmentation du taux de spermatozoïdes anormaux (2, 13). Les résultats sont plus contradictoires chez les zébus autochtones (10, 15, 22).

Il n'existe, en revanche, que peu d'informations sur la spermologie des bovins trypanotolérants, *Bos taurus taurus* des savanes soudanaises et guinéennes d'Afrique de l'Ouest (27). Le but de cette étude est de décrire les caractéristiques spermatiques du taureau Baoulé (bovin trypanotolérant à courtes cornes) (9) et

leur évolution au cours des saisons, et de définir le moment optimum à la production des semences congelées.

### MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude porte sur 9 taureaux Baoulé, d'un poids moyen en début d'expérience de  $252 \pm 9,7$  kg et d'un âge moyen de  $5,3 \pm 1,7$  ans (moyenne  $\pm$  écart-type). A partir du mois de novembre 86, ils sont soumis à une récolte hebdomadaire de sperme pendant 17 mois consécutifs. Ces taureaux appartiennent au troupeau expérimental du Centre de Recherches sur les Trypanosomoses Animales (CRTA) et sont entretenus à la ferme de Banankélédaga, à 20 km au nord-ouest de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Le climat est de type soudanien (17). La pluviométrie moyenne est 980 mm pour les 5 dernières années (1).

Les animaux sont en stabulation libre et permanente dans des box semi-couverts de 12 m<sup>2</sup> (5). Ils reçoivent quotidiennement une ration d'entretien équilibrée composée de paille de riz, de foin de *Bracharia*, de graines de coton et de son de blé, complétée par des vitamines (A, D3, E) distribuées dans l'eau de boisson. Ils ont en permanence des pierres à lécher à leur disposition. Des mesures de leur poids et de leur hémocrite sont faites mensuellement (8) et la moyenne des variations maximales de ces paramètres est de l'ordre de 5 p. 100 (7).

La saison humide (mi-juin, septembre) est inconfortable pour des animaux en box extérieur semi-couvert. On note à cette saison une recrudescence de pathologies diverses sur l'ensemble du troupeau (anaplasmoses, kératites, boiteries, trypanosomose en fin de saison...) (8). Malgré un suivi attentif, 5 taureaux ont présenté un épisode pathologique. La suite de ce travail distinguera les animaux sains des animaux à épisodes pathologiques.

Après leur mise en stabulation, les taureaux sont habitués au contact de l'homme et promenés quotidiennement pendant 1 mois. Ensuite commence l'apprentissage de la récolte au vagin artificiel au rythme de 2 présentations par semaine (6). Un boeuf Baoulé est utilisé comme leurre. Au total, 10/14 tau-

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

Reçu le 21.09.88, accepté le 31.01.89.

L.C. Cloé, P. Chicoteau, M. Coulibaly, A. Bassinga

reaux ont accepté la récolte au vagin artificiel en  $12,9 \pm 5,3$  semaines (5). La récolte d'un éjaculat est effectuée chaque semaine. Le volume de l'éjaculat est mesuré à l'aide de l'éprouvette réceptrice graduée. La motilité est évaluée au microscope à faible grossissement ( $\times 40$ ) selon une échelle allant de 0 à 5 (19). Le pourcentage de spermatozoïdes vivants est estimé après coloration de sperme pur par de l'éosine-nigrosine (23) par comptage des spermatozoïdes restés incolores (PSI). La concentration est mesurée à l'aide d'un photocalorimètre régulièrement étalonné. Les spermatozoïdes anormaux sont recherchés au microscope à contraste de phase dans une solution de sperme et de sérum physiologique formolé et sont classés en anomalies majeures et mineures (16).

Pour le traitement des données, les tests statistiques suivants ont été utilisés : coefficient de corrélation, coefficient de corrélation partiel, analyse de variance (25, 26).

## RÉSULTATS

### Caractéristiques spermatiques moyennes

Les caractéristiques spermatiques du lot étudié sont résumées dans le tableau I. Le volume moyen de l'éjaculat est de 2 à 3 ml, sa motilité de 3,3. Sa concentration est proche de  $1.10^6$  spermatozoïdes/mm<sup>3</sup>. Le PSI avoisine 80 p. 100. Le pourcentage d'anomalies majeures est élevé. Le volume augmente significativement avec le rang de collecte ( $p < 0,01$ ) et est corrélé avec le poids ( $p < 0,01$ ). La numération est corrélée à la motilité ( $r = 0,42$  ;  $p < 0,001$ ). Les paramètres qualitatifs (motilité, PSI, anomalies majeures) sont corrélés entre eux ( $p < 0,01$ ) et sont corrélés à l'hygrométrie ( $p < 0,01$ ) et à l'hématocrite ( $p < 0,01$ ).

### Caractéristiques spermatiques des animaux sains

Les caractéristiques spermatiques des 4 taureaux sains sont présentées dans le tableau I. Elles sont significativement différentes ( $p < 0,001$ ) de celles des taureaux ayant présenté une évolution pathologique. Le volume est corrélé au PSI ( $p < 0,001$ ). Tous les paramètres à l'exception du volume sont corrélés à la motilité. L'étude en régression multiple de ces paramètres par rapport à la motilité montre une constante importante (1,587 ;  $p < 0,001$ ) qui interdit l'utilisation d'un index synthétique.

Le schéma 1 montre l'évolution des caractéristiques spermatiques au cours de l'expérience et en fonction des saisons. L'hématocrite n'est corrélé à aucun paramètre de la qualité du sperme. Il n'y a pas de variations saisonnières du volume, de la motilité, du PSI et de la concentration.

L'étude des corrélations partielles montre une influence de l'hygrométrie sur les anomalies majeures et mineures et spécifiquement sur les anomalies majeures de la tête ( $p < 0,01$ ) et sur les anomalies mineures de la tête ( $p < 0,01$ ) et de la queue ( $p < 0,01$ ). Cette étude montre également une influence défavorable de la température maximale sur les anomalies majeures de la pièce intermédiaire (gouttelette cytoplasmique proximale) ( $p < 0,01$ ) et de la queue ( $p < 0,01$ ).

### Relations entre les épisodes cliniques et le spermogramme

La motilité et le taux d'anomalies majeures sont les paramètres les plus modifiés (Tabl. I). Les épisodes cliniques sont synchrones d'une baisse d'hématocrite et d'une dégradation de la qualité du sperme (cas du taureau 109, Fig. 2). Le taux d'anomalies majeures paraît être le témoin le plus sensible. Le taureau 539

TABLEAU I Caractéristiques spermatiques des taureaux Baoulé.

	Animaux sains	Animaux avec processus pathologique	Total
Nombre d'animaux	4	5	9
Volume (ml)	$2,4 \pm 1,5$	$2,9 \pm 1,05$	$2,7 \pm 1,3$
Motilité	$3,8 \pm 0,8$	$2,9 \pm 1,1$	$3,3 \pm 1,1$
Numération ( $10^6/\text{mm}^3$ )	$1,05 \pm 0,40$	$0,93 \pm 0,40$	$0,98 \pm 0,40$
Pourcentage de spermatozoïdes incolores (p. 100)	$80 \pm 23$	$75 \pm 25$	$77 \pm 24$
Anomalies morphologiques majeures des spermatozoïdes (p. 100)	$3,8 \pm 4,7$	$15,3 \pm 14,2$	$10,8 \pm 13,2$

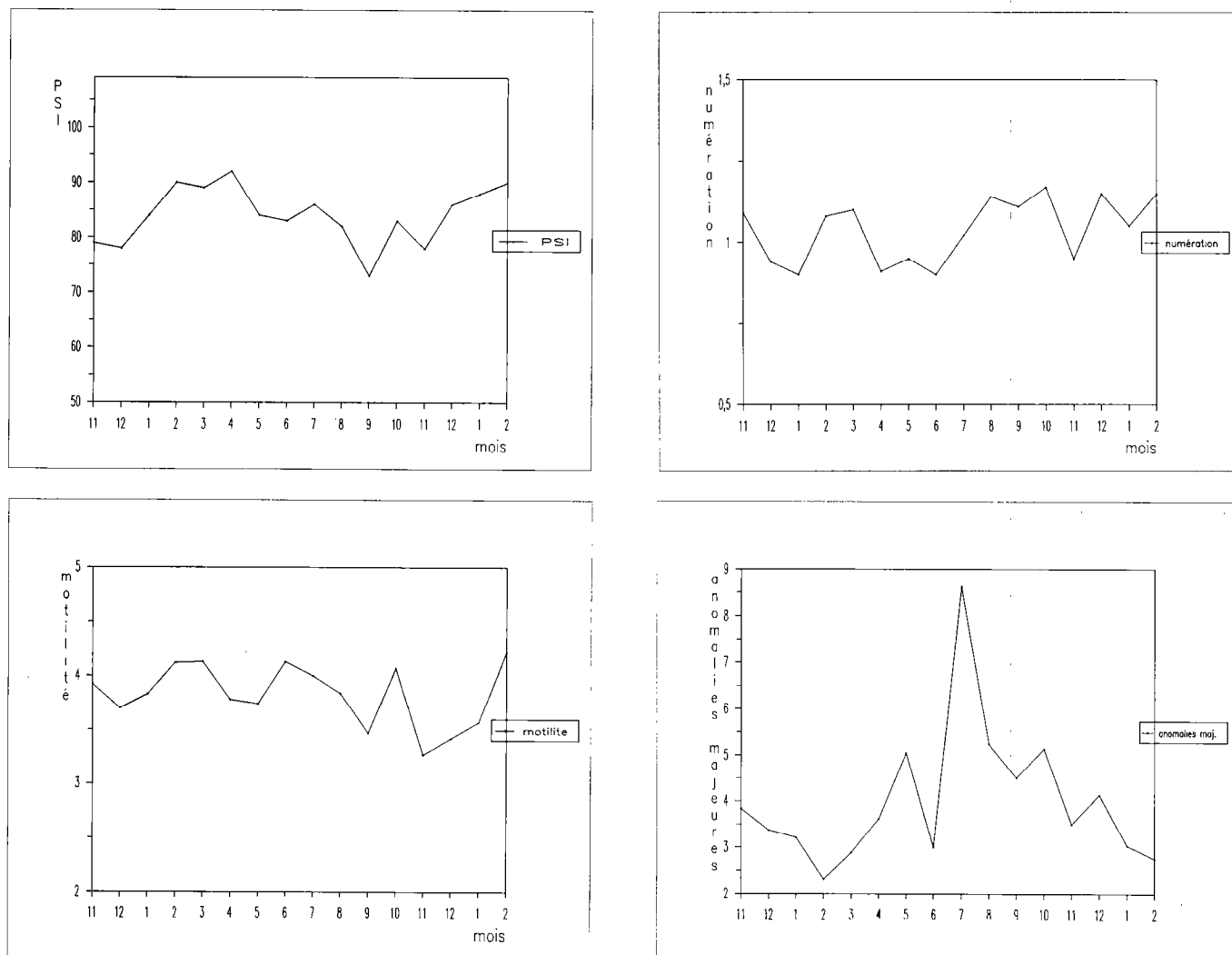


Fig. 1 : Variations saisonnières du pourcentage de spermatozoïdes incolores (PSI), de la motilité, de la numération et du taux d'anomalies morphologiques majeures chez les taureaux sains.

(Fig. 2) montre une augmentation persistante du nombre d'anomalies majeures après une trypanosomose clinique à *Trypanosoma vivax* détectée et traitée. Ces altérations se sont montrées réversibles.

## DISCUSSION

### Caractéristiques spermatozoïques des animaux sains

Le volume de l'éjaculat du taureau Baoulé est plus faible que ce qui est décrit chez le Créole (10), le zébu

Gudali (14), le métis Frison Zébu (22). Ceci peut être relié à son petit format (23). La concentration mesurée pour l'éjaculat Baoulé est supérieure à ce que GAUTHIER (10) décrit pour le Créole et KUMI-DIAKA *et al.* (14) pour le zébu Gudali. Elle est comparable à ce qui est rapporté par VISINTIN *et al.* (30) et REKWOT *et al.* (22) en zone tropicale et par PAREZ et DUPLAN (19) en zone tempérée. La motilité et le PSI corroborent les résultats d'autres études menées en zone tropicale (10, 14, 22). En revanche, la plupart des auteurs (10, 14, 22, 30) observent des taux d'anomalies supérieurs à ce qui est rapporté ici.

Les corrélations entre les caractéristiques spermatozoïques sont relevées par de nombreux auteurs (4, 6, 15, 20, 28, 29).

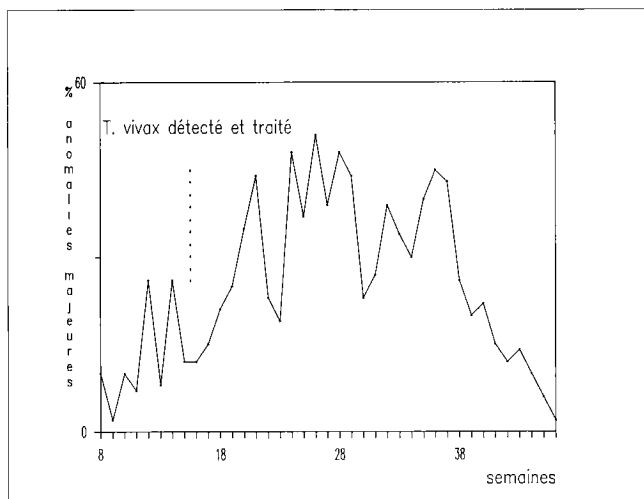


Fig. 2 : Évolution du taux d'anomalies majeures après une infection à *Trypanosoma vivax* ; cas du taureau 539.

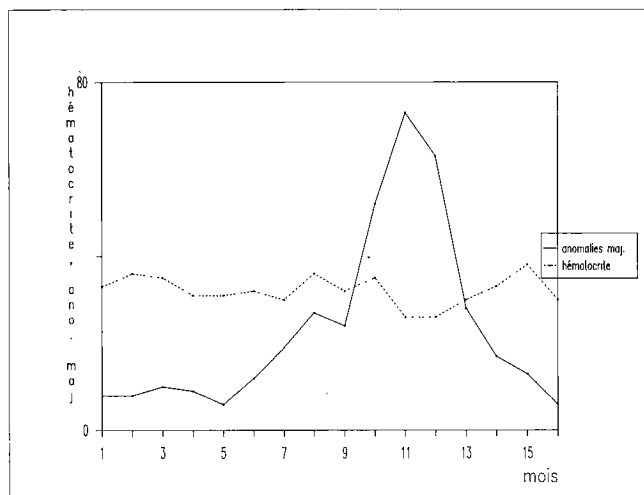


Fig. 3 : Évolution comparée du taux d'anomalies majeures et de l'hématocrite ; cas du taureau 109.

Les situations d'inconfort perturbent le spermogramme des taureaux reproducteurs (12, 23) ; c'est ce qui est rapporté pour des animaux de régions tempérées utilisés en zone tropicale (13, 15). La corrélation entre l'hygrométrie et le nombre de spermatozoïdes anormaux, observée ici, pourrait s'expliquer par une situation majeure d'inconfort (8) associée ou non à une recrudescence de pathologie inapparente (23). En revanche, vu l'évolution pondérale des animaux, il semble peu probable que cette variation saisonnière soit liée à un problème alimentaire comme l'évoquent

dans leurs travaux REKWOT *et al.* (22) et KUMI-DIAKA *et al.* (14).

L'apparition d'anomalies aux saisons les plus chaudes est rapportée par de nombreux auteurs (2, 12, 21, 23, 24). La nature de ces anomalies varie largement suivant les travaux. Ainsi, SEKONI et GUSTAFSSON (24), dans le Mid-West américain, observent au cours de l'été en zone tempérée un taux plus élevé de gouttelettes cytoplasmiques proximales, PARKINSON (21), dans les Midlands britanniques, note une recrudescence d'anomalies majeures de la tête et, au cours de la présente étude, un taux plus élevé d'anomalies majeures de la queue et de la pièce intermédiaire est relevé. Ces variations restent à un niveau faible et ne perturbent pas la fertilité des reproducteurs (12).

### Relations entre les épisodes cliniques et le spermogramme

On constate une augmentation de spermatozoïdes anormaux synchrones du processus pathologique et de la baisse d'hématocrite ; ceci est rapporté par SALISBURY *et al.* (23). L'observation du pourcentage élevé et persistant de spermatozoïdes anormaux (taureau 539), au cours d'une infection trypanosomienne confirme les résultats obtenus par GRUNDLER *et al.* (11).

### CONCLUSION

Les caractéristiques spermatiques de taureaux Baoulé sont, en tenant compte de leur petit format, comparables à ce qui est généralement rapporté. On n'observe qu'une variation saisonnière discrète du taux de spermatozoïdes anormaux. Néanmoins, étant donné les problèmes d'élevage et leur impact sur la qualité du sperme constaté en saison humide, il paraît recommandable de réserver la production de semences à la saison sèche.

A la suite de ce travail une banque de 10 000 doses de semences appartenant à 9 taureaux Baoulé est maintenant disponible au CRTA.

### REMERCIEMENTS

Ce travail a été financé par le CIRAD/IEMVT et par la GTZ. Nous remercions particulièrement le Docteur M. THIBIER pour son parrainage scientifique. Nous remercions également Monsieur ADAMA BOLY, bouvier des taureaux.

CLOÉ (L. C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Spermatic characteristics of Baoule bull (*Bos taurus taurus*) in Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 457-462.

This study was conducted on 9 Baoule bulls. A strong pathological incidence during humid season perturbs the set of spermatic characteristics which, in healthy animals, are as follows: volume =  $2.4 \pm 1.5$  ml; motility =  $3.8 \pm 0.8$ ; numeration =  $1.05 \pm 0.40$   $10^6/\text{mm}^3$ ; PSI =  $80 \pm 23$  per cent; major abnormalities =  $3.8 \pm 4.7$  per cent. There are a positive correlation between hygrometry and the major abnormalities of the head and the minor ones of the head and the tail ( $P < 0.01$ ) and a positive correlation between maximum temperature and the major abnormalities of the middle piece and the tail. The other spermatic characteristics do not show seasonal variations. *Key words* : Baoule Cattle - Bull - Artificial insemination - Spermiology - Trypanotolerance - Burkina Faso.

CLOÉ (L. C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Características espermatas del toro Baule (*Bos taurus taurus*) en Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1989, 42 (3) : 457-462.

Se utilizaron 9 toros Baule para este estudio. Una incidencia patológica elevada perturba el conjunto de las características espermatas. Éstas, para los animales sanos, son las siguientes: volumen =  $2,4 \pm 1,5$  ml; motilidad =  $3,8 \pm 0,8$ ; numeración =  $1,05 \pm 0,40$   $10^6/\text{mm}^3$ ; PSI =  $80 \pm 23$  p. 100; anomalías mayores =  $3,8 \pm 4,7$  p. 100. Existe una correlación positiva entre la higrometría y las anomalías mayores de la cabeza y menores de la cabeza y de la cola ( $P < 0,01$ ) y una correlación positiva entre la temperatura máxima y las anomalías mayores de la parte intermedia y de la cola. Las otras características espermatas no muestran variaciones estacionales. *Palabras claves* : Bovino Baule - Toro - Inseminación artificial - Esperma - Tripanotolerancia - Burkina.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ASECNA. Bulletins du service météorologique. Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, 1986, 1987, 1988.
2. AX (R. L.), GILBERT (G. R.), SHOOK (G. E.). Sperm in poor quality semen from bulls during heat stress have a lower affinity for binding hydrogen-3 heparin. *J. Dairy Sci.*, 1987, 70 : 195-200.
3. BANE (A.), HULTNAS (C. A.). L'insémination artificielle dans les pays en développement. *Revue mond. Zootech.*, 1974, 9 : 24-29.
4. CHANDLER (J. E.), ADKINSON (R. W.), SMITH (J. W.), SAXTON (A. M.). Use of linear semen quality score for classification and decision making in evaluation of individual ejaculates of Holstein bulls. *J. Dairy Sci.*, 1987, 70 : 1036-1044.
5. CLOÉ (L. C.), CHICOTEAU (P.), COULIBALY (M.), BASSINGA (A.). Constitution d'une banque de semence Baoulé. In : Premier atelier de travail sur la reproduction du bétail trypanotolérant en Afrique de l'Ouest et Centrale. Addis Abeba, 7-11 mars 1988. 34 p. (Rapport projet FAO GCP/RAF/190/ITA).
6. COLCHEN-BOURLAUD (M. A.), THIBIER (M.). Connaissance de la fonction sexuelle du jeune reproducteur. *Elev. Insém.*, 1973, 136 : 3-37.
7. COULIBALY (M.). Recherche d'une base physiologique au saisonnement de la reproduction des Baoulé (*Bos taurus*). Bobo-Dioulasso, CRTA, 1988. 76 p. (Rapport de stage IDR 1988).
8. CRTA. Rapport d'activités 1987. Bobo-Dioulasso, CRTA, 1988. 9 p.
9. FAO. Le bétail trypanotolérant en Afrique occidentale et centrale. Étude générale. Rome. FAO, 20/2/1980. 311 p. (Coll. Productions et Santé animales).
10. GAUTHIER (D.), VARO (H.). Caractéristiques spermatiques des taureaux en Guadeloupe. Variations avec la race et la saison. *Annls Zootech.*, 1985, 34 (4) : 463-470.
11. GRUNDLER (G.), DJABAKU (K.). L'influence de la trypanosomiase sur la qualité du sperme. *Trypanotolérance Prod. anim.*, 1985, 4 : 5-11.
12. HAFEZ (E. S. E.). Reproduction in farm animals. Philadelphia, USA, Lea & Febiger, 1987. 647 p.
13. KUMI-DIAKA (J.), NAGARATNAM (V.), RWUAAN (J. S.). Seasonal and age related changes in semen quality and testicular morphology of bulls in a tropical environment. *Vet. Rec.*, 1981, 108 : 13-15.
14. KUMI-DIAKA (J.) OSORI (D.), NAGARATNAM (V.). Spermograms of Sokoto Gudali bulls in relation to season and ration supplementation in Northern Nigeria. *Br. vet. J.*, 1980, 136 (3) : 222-227.
15. MENENDEZ-BUXADERA (A.), MORALES (J. R.), PEREZ (A. P.), GUERRA (Y. D.). Seasonal variation in semen production of Holstein, zebu and Criollo bulls under artificial insemination conditions in Cuba. In : Reproduction des ruminants en zone tropicale, Pointe-à-Pitre, 8-10 juin 1983. Paris, INRA, 1983. Pp. 239-264. (Les colloques de l'INRA n° 20).
16. OTT (R. S.), GOFFAUX (M.), THIBIER (M.). Examen morphologique des spermatozoïdes. *Elev. Insém.*, 1987, 221 : 15-20.
17. PAGOT (J.). L'élevage en pays tropicaux. Paris, France, Maisonneuve et Larose, ACCT, 1985. 526 p.

18. PAREZ (M.). Harvesting, processing, storage and subsequent use of animal cells in developping countries. *In* : Animal genetic resources : Cryogenic storage of germplasm and molecular engineering. Proceedings of joint FAO/UNEP expert panel meeting 1983. Part 2. Rome, FAO, 1984. Pp. 67-87. (FAO Animal Production and Health paper No 44).
19. PAREZ (M.), DUPLAN (J. M.). L'insémination artificielle bovine. Paris, France, ITEB/UNCEIA, 1987. 256 p.
20. PAREZ (M.), THIBIER (M.). Contrôle de la fonction sexuelle chez le jeune taurillon. *Élev. Insém.*, 1983, **197** : 1-16.
21. PARKINSON (T. J.). Seasonal variation in semen quality of bulls and correlations with metabolic and endocrine parameters. *Vet. Rec.*, 1985, **117** : 303-307.
22. REKWOT (P. I.), VOH (A. A.), OYEDIPE (E. O.), OPALUWA (G. I.), SEKONI (V. O.), DWANDA (P. M.). Influence of season on characteristics of the ejaculate from bulls in an artificial insemination center in Nigeria. *Anim. Reprod. Sci.*, 1987, **14** : 187-194.
23. SALISBURY (G. W.), VANDERMARK (N. L.), LODGE (J. R.). Physiology of reproduction and artificial insemination of cattle. San Francisco, USA, W. H. Freeman and Company, 1978. 798 p.
24. SEKONI (V. O.), GUSTAFSSON (B. K.). Seasonal variations in the incidence of sperm morphological abnormalities in dairy bulls regularly used for artificial insemination. *Br. vet. J.*, 1987, **143** : 312-317.
25. SCHWARTZ (D.). Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Paris, France, Flammarion, 1963. 318 p.
26. SPSS. Programme d'analyses statistiques. Chicago, USA, SPSS Inc., 1988. (N° 64243).
27. THIBIER (M.). Modalités de la mise en place d'études sur la reproduction du bétail trypanotolérant. *In* : Premier atelier de travail sur la reproduction du bétail trypanotolérant en Afrique de l'Ouest et centrale. Addis-Abeba, 7-11 mars 1988. 34 p. (Rapport projet FAO GCP/RAF/190/ITA).
28. THIBIER (M.), COLCHEN-BOURLAUD (M. A.). Le choix du jeune taurillon sur sa fonction sexuelle. *Élev. Insém.*, 1972, (127) : 3-43.
29. THIBIER (M.), COLCHEN-BOURLAUD (M. A.). Le choix du jeune taurillon sur sa fonction sexuelle. Suite et fin. *Élev. Insém.*, 1972, (128) : 3-23.
30. VISINTIN (J. A.), BARNABE (V. H.), BARNABE (R. C.), CASAGRANDE (J. F.), DE ALMEIDA (C. A.). Avaliação do sêmen de reprodutores zebuinos visando a sua utilização em inseminação artificial. *Revta Fac. Med. vet. Zootec. Univ. Sao Paulo*, 1986, **23** (1) : 69-77.

## ■ Informations

Le numéro 1 de 1989 de la revue AGRITROP vient de paraître. Cette revue éditée par le CIRAD change de formule, puisqu'elle devient trimestrielle et comporte un comité de rédaction élargi à des organismes français et étrangers travaillant dans le domaine de l'agriculture et du développement rural des régions chaudes.

Deux éditions (français, anglais) sont disponibles. Ce premier numéro recense plus de 400 articles, études, thèses, ouvrages et rapports provenant de chercheurs francophones, et propose pour chacun d'eux un résumé analytique. Un article original sur le cacaoyer (recommandations de l'IRCC pour la culture du cacaoyer) y est inclus.

Cette revue est vendue par abonnement annuel (4 numéros) au prix de 400 FF (France, Europe, Afrique) et 470 FF (autres pays). Les commandes et demandes de spécimen doivent être adressées à :

CIRAD-CIDARC  
AGRITROP  
B.P. 5035  
34032 MONTPELLIER Cedex 1  
FRANCE

### Symposium IEMVT-INRA

Toulouse - France

7 juillet 1990

L'IEMVT et l'INRA organisent le 7 juillet 1990 à Toulouse dans le cadre de la réunion annuelle de la Fédération Européenne de Zootechnie, un symposium sur : **la question des niveaux d'organisation dans les recherches sur les systèmes d'élevage.**

Pour tout renseignement s'adresser à :

A. GIBON  
INRA TOULOUSE  
BP 27  
31320 CASTANET TOLOSAN  
Tel. : (16) 61 28 50 28

### FIRST INTERNATIONAL CAMEL SYMPOSIUM

Dubai - United Arab Emirates

March 1991

The first International Camel Symposium will be held at the Dubai Trade and Exhibition Centre in March 1991. The 4-day programme will include research and clinical communications, plenary papers and a poster session and will cover all aspects of camel (dromedary) physiology, nutrition, medicine and surgery.

The following themes will be emphasised :

- Clinical diseases
- Reproduction and obstetrics
- Surgery, anaesthesia and injury treatment
- Physiology, nutrition and exercise.

Presentations are also encouraged in other areas of applied research. Commercial exhibitions will be welcomed.

Those wishing to offer papers/posters for consideration of requiring additional information regarding the scientific programme or commercial exhibition should contact the following :

Dr A.M. BILLAH  
P.O. Box 11808

Dubai, United Arab Emirates

Tel. : (International code 9714) 379375, Fax : 379030

The final date for submission of titles is 15th June, 1990 and of selected abstracts is 15th October, 1990.

## ■ Analyses bibliographiques

**Manuel des méthodes recommandées pour le diagnostic des maladies des listes A et B et pour la fabrication et le contrôle des produits biologiques. Volume I.** Paris, OIE, 1989. ISBN 92-9044-230-1. Prix 250 FF.

Ce manuel a pour objectif la standardisation des méthodes de diagnostic et des produits biologiques. Il complète le *Code Zoosanitaire International* et explicite les normes qui y figurent. Il fournit les bases scientifiques des méthodes de diagnostic et du développement des produits biologiques à usage vétérinaire, mentionnés dans le *Code*.

Il se distingue des ouvrages existants, car ses différents chapitres, rédigés par les plus éminents spécialistes, ont été adoptés par les 112 pays membres de l'OIE. Il permettra à tous les laboratoires de communiquer avec le même langage, condition *sine qua non* pour faciliter le commerce international des animaux et des produits d'origine animale.

Ce premier volume contient des informations générales, ainsi que les monographies sur 7 maladies de la liste A : maladie vésiculeuse du porc, peste des petits ruminants, dermatose nodulaire contagieuse, fièvre de la vallée du Rift, clavelée et variole caprine, peste aviaire, maladie de Newcastle, et sur 24 maladies de la liste B : fièvre charbonneuse, échinococcose, rage, tuberculose bovine, septicémie hémorragique, maladie de Nairobi, tremblante, maedi/visna, anémie infectieuse des Equidés, piroplasmose équine, encéphalite japonaise, encéphalomyélite équine vénézuélienne, gastro-entérite transmissible du porc, trichinellose, bronchite infectieuse aviaire, laryngotrachéite infectieuse aviaire, tuberculose aviaire, hépatite du canard, entérite virale du canard, acariose des abeilles, loque américaine, loque européenne, nosémose des abeilles, varroase. Chaque monographie décrit une méthode de diagnostic *in vitro* et, s'il y a lieu, présente les exigences relatives aux produits biologiques. Chacune est complétée par un résumé et une bibliographie. Ce manuel est un ouvrage de base pour les techniciens de laboratoire. Il n'est disponible qu'en anglais.