

# Sommaire

## PATHOLOGIE INFECTIEUSE

- 181** Caractérisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre les virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants : identification d'épitopes conservés ou de spécificité stricte sur la nucléoprotéine. Libeau G., Saliki J.T., Diallo A. (*en français*)
- 191** Etude épidémiologique de la rhinopneumonie chez les équidés au Maroc. Hmidouch A., El Harrak M., Chakri A., Ouragh L., Lotfi C., Bakkali-Kassimi L. (*en français*)
- 197** Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires au Sénégal : mycoplasmoses, pullorose, typhose, maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse. Arbelot B., Dayon J.F., Mamis D., Gueye J.C., Tall F., Samb H. (*en français*)
- 204** Flore bactérienne de la vessie urinaire chez des bovins à Zaria, Nigeria. Fatihu M.Y. (*en anglais*)

## PATHOLOGIE PARASITAIRE

- 209** Le diagnostic de *Trypanosoma vivax* : un problème non résolu dans l'épidémiologie des trypanosomoses. Solano P., Desquesnes M., Sidibe I. (*en français*)
- 214** Trypanosomose chez des moutons et des chèvres après abattage à l'abattoir de Jos, Nigeria. Dadah A.J., Duhlinka-Popova D.D., Daniel A.D., Dede P.M. (*en anglais*)
- 217** Utilisation et mauvais usage de nématocides dans la région d'Ibadan au Nigeria : conséquences du mauvais usage sur l'efficacité thérapeutique chez les petits ruminants - une enquête. Obemeasor R.E., Eghianruwa K.I., Akintola A.A. (*en anglais*)
- 221** Effets de la difluorométhylornithine après administration intraveineuse et son association avec de l'acéturate de diminazène contre *Trypanosoma brucei* chez des chiens infectés expérimentalement au Nigeria. Anene B.M., Anika S.M., Chukwu C.C. (*en anglais*)

## RESSOURCES ANIMALES

- 226** Note de lecture
- 227** Influence de la complémentation et de la prophylaxie sur la viabilité des ovins Foulbé au Nord-Cameroun. Njoya A., Awa N.D., Bouchel D. (*en français*)
- 235** Etude de la variabilité des caractères de reproduction chez les petits ruminants en milieu d'élevage traditionnel au Sénégal. Clément V., Poivey J.P., Faugère O., Tillard E., Lancelot R., Gueye A., Richard D., Bibé B. (*en français*)
- 250** Cartographie des ressources génétiques caprines du Tchad du Sud-Ouest. I. Hauteur au garrot (HG), profondeur de thorax (PT) et indice de gracilité sous-sternale (Igs). Zeuh V., Lauvergne J.J., Bourzat D., Minvielle F. (*en français*)
- 261** Rythme nyctéméral de la sécrétion de mélatonine chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*). Vyas S., Ravault J.P., Faye B., Chemineau P. (*en anglais*)

# Contents

## INFECTIOUS DISEASES

- 181 **Characterization of monoclonal antibodies against rinderpest and peste des petits ruminants viruses: identification of shared or virus-specific epitopes on the nucleoprotein.** Libeau G., Saliki J.T., Diallo A. (*in French*)
- 191 **Epidemiological study of rhinopneumonitis in Equidae in Morocco.** Hmidouch A., El Harrak M., Chakri A., Ouragh L., Lotfi C., Bakkali-Kassimi L. (*in French*)
- 197 **Seroprevalence survey of dominant avian diseases in Senegal: mycoplasmoses, fowl typhoid and pullorum disease, Newcastle, infectious bursal and infectious bronchitis diseases.** Arbelot B., Dayon J.F., Mamis D., Gueye J.C., Tall F., Samb H. (*in French*)
- 204 **Bacterial flora of urinary bladder of cattle in Zaria, Nigeria.** Fatihu M.Y. (*in English*)

## PARASITIC DISEASES

- 209 ***Trypanosoma vivax* diagnosis: an unresolved problem in the epidemiology of trypanosomoses.** Solano P., Desquesnes M., Sidibe I. (*in French*)
- 214 **Trypanosomosis among sheep and goats at slaughter in Jos abattoir, Nigeria.** Dadah A.J., Duhlinska-Popova D.D., Daniel A.D., Dede P.M. (*in English*)
- 217 **The use and misuse of nematocides in Ibadan area of Nigeria: misuse effects on therapeutic efficacy in small ruminants - a survey.** Obemearor R.E., Eghianruwa K.I., Akintola A.A. (*in English*)
- 221 **Effects of difluoromethylornithine after intravenous administration and its combination with diminazene aceturate against *Trypanosoma brucei* in experimentally infected dogs in Nigeria.** Anene B.M., Anika S.M., Chukwu C.C. (*in English*)

## ANIMAL RESOURCES

- 226 **Reading notes**
- 227 **Influence of feed supplementation and disease prophylaxis on the viability of Fulbe sheep in North-Cameroon.** Njoya A., Awa N.D., Bouchel D. (*in French*)
- 235 **Study on the variability of small ruminants' reproductive traits in the traditional husbandry system in Senegal.** Clément V., Poivey J.P., Faugère O., Tillard E., Lancelot R., Gueye A., Richard D., Bibé B. (*in French*)
- 250 **Mapping goat genetic resources of SW Chad. I. Height at the withers (HW), depth of the thorax (DT) and index of substernal slenderness (Iss).** Zeuh V., Lauvergne J.J., Bourzat D., Minvielle F. (*in French*)
- 261 **The nyctohemeral rhythm of melatonin secretion in camel (*Camelus dromedarius*).** Vyas S., Ravault J.P., Faye B., Chemineau P. (*in English*)

# Sumario

## PATOLOGIA INFECCIOSA

- 181** Caracterización de anticuerpos monoclonales dirigidos contra los virus de la peste bovina y de la peste de los pequeños rumiantes: identificación de epítopes conservados o de especificidad estricta sobre la núcleo proteína. Libeau G., Saliki J.T., Diallo A. (*en francés*)
- 191** Estudio epidemiológico de la rinoneumonía en los equinos de Marruecos. Hmidouch A., El Harrak M., Chakri A., Ouragh L., Lotfi C., Bakkali-Kassimi L. (*en francés*)
- 197** Encuesta serológica sobre la prevalencia de las principales patologías aviares en Senegal: micoplasmosis, pulorosis, tifosis, enfermedad de Newcastle, enfermedad de Gumboro y bronquitis infecciosa. Arbelot B., Dayon J.F., Mamis D., Gueye J.C., Tall F., Samb H. (*en francés*)
- 204** Flora bacteriana en la vejiga urinaria del ganado en Zaria, Nigeria. Fatihu M.Y. (*en inglés*)

## PATOLOGIA PARASITARIA

- 209** Diagnóstico del *Trypanosoma vivax*: un problema sin resolver en la epidemiología de los tripanosomas. Solano P., Desquesnes M., Sidibe I. (*en francés*)
- 214** Tripanosomosis en ovejas y cabras de matadero en el matadero de Jos, Nigeria. Dadah A.J., Duhlinska-Popova D.D., Daniel A.D., Dede P.M. (*en inglés*)
- 217** Uso y abuso de nematocidas en el área de Ibadán de Nigeria: efectos del uso incorrecto sobre la eficiencia terapéutica en pequeños rumiantes - una encuesta. Obemeasor R.E., Eghianruwa K.I., Akintola A.A. (*en inglés*)
- 221** Efecto de la difluorometilornitina post administración intravenosa y su combinación con aceturato de diminazeno contra *Trypanosoma brucei* en perros infectados experimentalmente en Nigeria. Anene B.M., Anika S.M., Chukwu C.C. (*en inglés*)

## RECURSOS ANIMALES

- 226** Nota de lectura
- 227** Influencia del complemento y la profilaxis sobre la viabilidad de los ovinos Foulbé, al Norte de Camerún. Njoya A., Awa N.D., Bouchel D. (*en francés*)
- 235** Estudio de la variabilidad de los caracteres de reproducción en los pequeños rumiantes en un medio de crianza tradicional en Senegal. Clément V., Poivey J.P., Faugère O., Tillard E., Lancelot R., Gueye A., Richard D., Bibé B. (*en francés*)
- 250** Cartografía de las riquezas genéticas caprinas en Chad del Sud-oeste. I. Altura al garrote (HG), profundidad del tórax (PT) e índice de gracia sub-esternal (Igs). Zeuh V., Lauvergne J.J., Bourzat D., Minvielle F. (*en francés*)
- 261** Ritmo nictemeral de la secreción de melatonina en el camello (*Camelus dromedarius*). Vyas S., Ravault J.P., Faye B., Chemineau P. (*en inglés*)

# Caractérisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre les virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants : identification d'épitopes conservés ou de spécificité stricte sur la nucléoprotéine

G. Libeau <sup>1</sup> J. T. Saliki <sup>2</sup> A. Diallo <sup>1</sup>

## Mots-clés

Peste bovine - Peste des petits ruminants - Anticorps monoclonal - Nucléoprotéine - Technique radio-immunologique - Immunofluorescence - Test ELISA - Morbillivirus - Diagnostic.

## Résumé

Vingt-neuf anticorps monoclonaux (AcM) dirigés contre les souches virales vaccinales RPV-RBOK et RPVL de peste bovine (RPV) et la souche PPRV NIG 75/3 de la peste des petits ruminants (PPRV) ont été caractérisés par radioimmunoprécipitation (RIPA), immunofluorescence (IFI) et immunoenzymologie (ELISA). Vingt-sept d'entre eux étaient dirigés contre la nucléoprotéine (N) ; deux AcM étaient spécifiques de la protéine de fusion (F) et de la protéine de matrice (M) du virus homologue. Pour ceux qui n'étaient pas précipitants, la réactivité au regard de la protéine de structure était confirmée par IFI et ELISA. La réactivité en IFI de ces AcM a permis de classer des souches RPV et PPRV d'origine géographique différente et de les comparer à deux autres morbillivirus, la rougeole (MV) et la maladie de Carré (CDV). L'AcM dirigé contre la M n'a pas indiqué de variations épitopiques au sein des souches PPRV et l'AcM anti-F1 a délimité un site unique sur l'ensemble des souches RPV et PPRV tout en les distinguant de MV et de CDV. Les AcM anti-N ont été purifiés, biotinylés et analysés par compétition réciproque au regard des souches RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1 utilisées comme antigène de l'ELISA. Ils ont défini sur la nucléoprotéine de ces virus respectivement 6 et 7 sites antigéniques. Sur l'ensemble des sites délimités, certains étaient uniques à RPV (2 sites) et d'autres à PPRV (3 sites). Les AcM qui les reconnaissaient ont permis de distinguer les deux virus sans ambiguïté. Quatre sites se chevauchant sur les virus RPV et PPRV étaient conservés sur l'ensemble des morbillivirus et les sites restants étaient communs à 2 morbillivirus au moins. Trois AcM caractérisés dans cette étude sont de bons candidats pour des tests de diagnostic différentiel (Libeau G. et coll., 1994, *Vet. Rec.*, 134: 300-304 ; Libeau G. et coll., 1995, *Res. vet. Sci.*, 58: 50-55).

## ■ INTRODUCTION

Les anticorps monoclonaux (AcM) sont des outils performants pour l'étude et l'identification des agents pathogènes. Leur utilité provient de trois grandes caractéristiques : leur spécificité réduite à un seul épitope, leur homogénéité et la possibilité de les produire en grande quantité.

Ils ont été appliqués de façon systématique à l'analyse des différences antigéniques existant au sein des morbillivirus. Des batteries d'AcM ont permis d'étudier chaque membre du genre *Morbillivirus* : CDV (30), MV (6, 29, 36, 38, 44), RPV (5, 24, 26, 27, 41, 42) et PPRV (35). Une variation antigénique plus importante que celle observée précédemment avec les anticorps polyclonaux a pu être décelée. Cette variation épitopique qui différencie les prototypes de chacun des virus du genre (27, 39) peut être discernée également, à un degré moindre, entre les isolats d'un même virus. Ceci a été démontré initialement au sein des souches RPV par des AcM préparés contre MV et CDV (30, 38, 39). De façon similaire, les AcM spécifiques font apparaître parmi les souches

1. CIRAD-EMVT, Campus international de Baillarguet, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

2. Oklahoma Animal Disease Diagnostic Laboratory, Oklahoma State University, Stillwater, OK 74078-0622, USA

RPV un certain nombre de différences parfois liées à leur pouvoir pathogène (24, 26, 41). Dans cette étude, 29 AcM obtenus contre les souches vaccinales de peste bovine RPV-RBOK et RPVL et la souche virulente PPRV-NIG 75/3 ont été caractérisés.

## ■ MATERIEL ET METHODES

### Cellules et virus

Des cellules de rein de singe (Vero R) ont été cultivées en milieu essentiel minimum de Eagle (EMEM), supplémenté avec 5 p. 100 de sérum de veau fœtal (SVF) et des antibiotiques (40 µg/ml de gentamicine et 2,5 µg/ml d'amphotéricine B). Les souches virales suivantes ont été utilisées pour la production d'anticorps monoclonaux (AcM) : la souche vaccinale de peste bovine RPV-RBOK (31), utilisée à 98 passages sur cellules de rein de bovin (BK/98) et 2 passages sur cellules Vero (Vero/2) (24), ainsi que la souche sauvage PPRV-NIG 75/3 (13), utilisée à 6 passages sur rein d'agneau (LK/6) et 6 passages sur Vero (Vero/6).

Le test d'immunofluorescence indirecte (IFI) a été réalisé avec les souches virales suivantes : les souches vaccinales de peste bovine (RPV), RPV-RBOK et la souche lapinisée RPVL (18), neuf souches virulentes, India, Koweit, Arabie Saoudite, Yemen, Liban, Oman, Reedbuck, Egypte et RBT1 (24) ; les souches vaccinales de peste des petits ruminants (PPRV) PPRV-NIG 75/1 (11) ; les souches virulentes PPRV-NIG 75/2, NIG 75/3, Ghana, Accra, Ibri, Dorcas, Mielik, Sennar (24). Les souches de laboratoire de la maladie de Carré (CDV ; Onderstepoort) et de la rougeole (MV ; Edmonston) ont été incluses comme contrôle de la spécificité des AcM.

Les souches RPV-RBOK, PPRV-NIG 75/1 et NIG 75/3 ont été utilisées lors du test d'immunoprécipitation (RIPA).

### Anticorps monoclonaux

Les AcM utilisés dans cette étude provenaient de plusieurs fusions pour lesquelles les souris avaient subi des protocoles d'immunisation différents. Les AcM ont été obtenus avec les souches RPV-RBOK BK/98 et la souche PPRV-NIG 75/3 (LK/6, Vero/6). Les AcM obtenus avec la souche RPV-RBOK de spécificité anti-nucléoprotéinique ont permis de définir le profil antigénique des souches virales citées dans une publication précédente (24). Les AcM dénommés B11 et Y13 dont la spécificité était également anti-nucléoprotéinique (41) ont été gracieusement fournis par le Pr Yamanouchi. Les hybrides ont été sélectionnés pour leur activité anti-RPV ou PPRV par ELISA indirect ou par IFI. Les cellules positives ont été clonées par dilution limite et inoculées par voie intra-péritonéale à des souris Balb/c préparées au pristane (2,6,10,14-tétraméthylpentadécane, Janssen Chemicals) afin d'obtenir l'ascite contenant les anticorps. Les AcM ont été purifiés à partir de l'ascite sur protéine A-sépharose (CL-4B, Pharmacia) selon une méthode décrite par Ey et coll. (12). Ils ont ensuite été biotinylés avec l'ester de biotine-XX-NH (Clontech Laboratories) selon la méthode de Shaw et coll. (37).

L'identité des AcM utilisés dans cette étude est résumée dans le tableau I.

### Préparation de l'antigène

La souche RPV-RBOK, ou PPRV-NIG 75/1, a été récoltée et clarifiée à 2 500 g pendant 25 min. Le virus a ensuite été concentré sur une cassette Pellicon munie d'un filtre dont le seuil de coupure était

Tableau I

Identité des AcM utilisés dans cette étude

Numéro de rang	Nom de l'AcM	Virus d'immunisation
1	IIH2	RPV-RBOK
2	48-5	RPV-RBOK
3	1-1	RPV-RBOK
4	51-5	RPV-RBOK
5	3-1	RPV-RBOK
6	5-1	RPV-RBOK
7	IH1	RPV-RBOK
8	IVB2	RPV-RBOK
9	IVE4	RPV-RBOK
10	IE6	RPV-RBOK
11	36-5	RPV-RBOK
12	13-5	RPV-RBOK
13	17-5	RPV-RBOK
14	Y13	RPVL
15	B11	RPVL
16	33-4	PPRV-NIG 75/3
17	110-4	PPRV-NIG 75/3
18	25-2	PPRV-NIG 75/3
19	38-4	PPRV-NIG 75/3
20	29-2	PPRV-NIG 75/3
21	163	PPRV-NIG 75/3
22	131	PPRV-NIG 75/3
23	23-3	PPRV-NIG 75/3
24	156-4	PPRV-NIG 75/3
25	26-1	PPRV-NIG 75/3
26	22-3	PPRV-NIG 75/3
27	103	PPRV-NIG 75/3
28	19-6	PPRV-NIG 75/3
29	128	PPRV-NIG 75/3

de 100 kDa (Millipore Corp., Bedford, MA, USA). La suspension virale a été centrifugée sur un gradient de sucrose 20-60 p. 100 diluée dans du TNE (0,010 M Tris-HCl, 0,150 M NaCl, 1 mM EDTA, pH 7,4) à 100 000 g pendant 90 min sur un rotor Beckman SW51. La bande correspondant au virus a été centrifugée à nouveau à 100 000 g pendant 90 min. Le culot viral obtenu a été resuspendu dans du TNE et gardé à -70 °C. La concentration protéique a été mesurée par la méthode à l'acide bicinchoninique (40). Ce matériel a été utilisé pour l'immunisation des souris et l'ELISA indirect.

### Test ELISA

Les plaques ont été sensibilisées et incubées pendant 1 h avec le virus purifié RPV-RBOK ou PPRV-NIG 75/1 dilué dans une solution saline (0,01 M phosphate : PBS). Elles ont été lavées avec du PBS contenant 0,05 p. 100 de Tween 20 puis incubées 1 h avec les surnageants de cultures d'hybrides (volumes 50 µl). Après une série de trois lavages, le test a été poursuivi par l'addition d'un conjugué dirigé contre les globulines totales de souris couplées à de la peroxydase (Dako) puis de son substrat, l'ortho-phénylène diamine en présence d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Les isotypes ont été déterminés au moyen d'anticorps spécifiques de chaque sous-classe (Nordic Imm-Lab). L'absorbance a été lue à 492 nm sur un lecteur ELISA automatisé (Anthos Labtec Instruments).

### Test IFI

Les cellules Vero saines ou infectées par les souches RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1 ont été cultivées en plaques 96 cupules. Lorsque l'effet cytopathogène (ECP) est devenu évident (80 p. 100), les cellules ont été fixées par une solution à 80 p. 100 d'acétone à température ordinaire. Les plaques contenant le surnageant des hybrides et des clones ont été incubées pendant 1/2 h, rincées au PBS 0,05 p. 100 Tween 20, puis additionnées de conjugué anti-IgG totales de souris fluorescent (Nordic Imm-Lab). Après rinçage, les plaques ont été examinées au microscope à fluorescence. La positivité a été estimée par une échelle graduée entre une croix (réaction faible) et trois croix (réaction forte).

### RIPA

Lorsque les cellules Vero infectées par le virus ont révélé un ECP d'environ 20-40 p. 100, elles ont été rincées dans du PBS et incubées 4 h dans un milieu de sevrage composé d'EMEM sans méthionine. Après un nouveau rinçage et l'addition dans ce milieu de 10 µCi/ml de méthionine [<sup>35</sup>S] (Radiochemical Center, Amersham), l'incorporation de cet acide aminé radioactif par les protéines synthétisées de novo a été réalisée sur une période de 3 h. La méthode RIPA a été appliquée, comme décrite précédemment (24). L'électrophorèse en gel de 12,5 p. 100 de polyacrylamide et en tampon Laemmli (20) a été réalisée dans des conditions dénaturantes.

### ELISA de compétition

Dans cet ELISA (C-ELISA) les anticorps biotinylés ont été mis en compétition avec eux-même et les autres AcM non biotinylés. La compétition est apparue quand les anticorps ont reconnu le même épitope.

Les conditions utilisées dans ce test ainsi que les volumes, les tampons et les temps d'incubation ont été basés sur la méthode décrite pour la détection d'anticorps spécifiques anti-RPV (22). L'anticorps non biotinylé a été dilué au 1/3 à partir d'une concentration de 500 µg/ml et incubé pendant 45 min à 37 °C. L'anticorps biotinylé a été additionné à la première dilution qui correspondait au maximum de compétition (70-100 p. 100) contre l'anticorps homologue non biotinylé. Le mélange des deux anticorps a ensuite été incubé, après une série de trois lavages, avec la streptavidine-peroxydase (Clontech Laboratories) et l'ortho-phénylène diamine. Le pourcentage d'inhibition d'un AcM a été calculé à partir de la densité optique (DO) de l'échantillon selon la formule suivante :

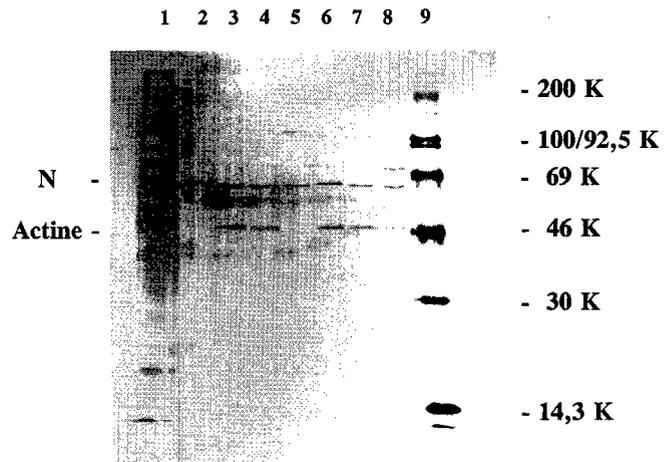
$$\text{Pourcentage d'inhibition : } 100 \times (1 - \text{DO échantillon} / \text{DO contrôle})$$

La DO de l'échantillon était celle obtenue en présence de l'inhibiteur et la DO de contrôle était celle obtenue en l'absence d'inhibiteur. Une inhibition de plus de 50 p. 100 était considérée comme positive.

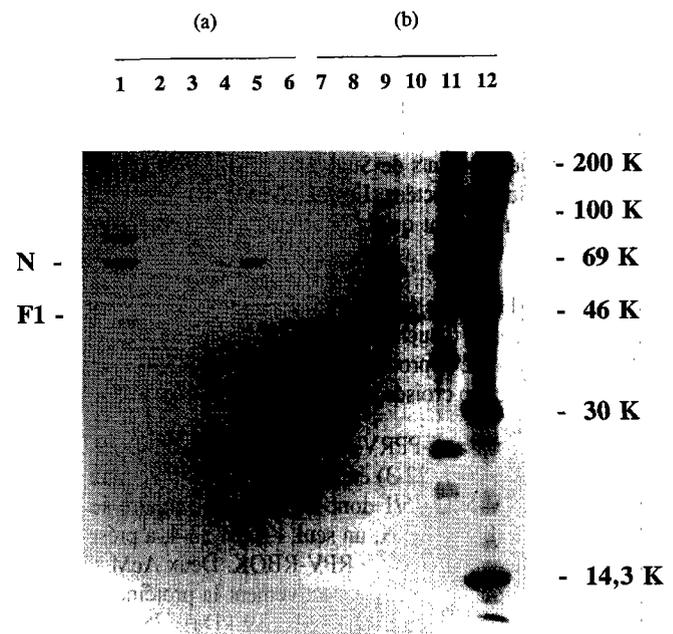
## ■ RESULTATS

### Spécificité des AcM

Un total de 29 clones produisant des anticorps contre RPV et PPRV ont été caractérisés. Leur spécificité a été déterminée par RIPA en conditions dénaturantes. Les résultats d'un panel représentatif sont illustrés dans les figures 1, 2, 3 et 4. Parmi les 15 AcM anti-RPV, dix anticorps (48-5, 51-5, 3-1, 5-1, IH1, IVB2, IE6, 36-5, B11 et Y13) ont réagi avec la protéine structurale N de la

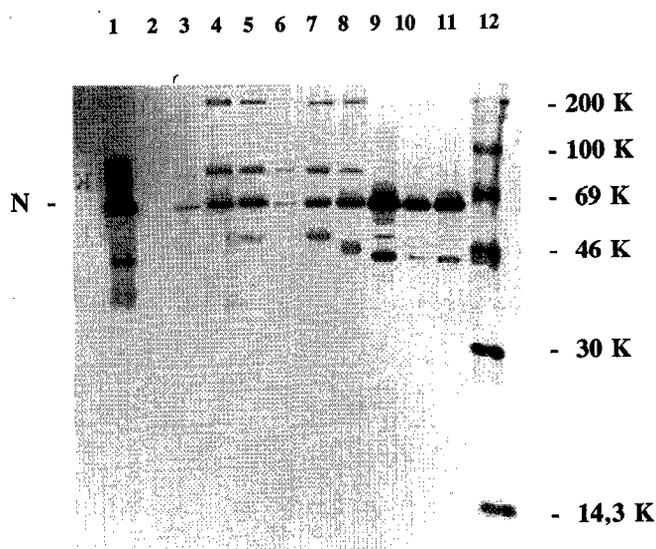


**Figure 1 :** analyse en SDS-PAGE de la protéine N de la souche RPV-RBOK après marquage à la méthionine [<sup>35</sup>S] et immunoprécipitation par les AcM anti-RPV. Ligne 1 : lysat intracellulaire de la souche RPV-RBOK. Lignes 2 à 7 : AcM 51-5 ; 48-5 ; IVB2 ; 3-1 ; IH1 ; IE6. Ligne 8 : hyperimmunsérum anti-RBOK. Ligne 9 : marqueur de poids moléculaire.



**Figure 2 :** réactivité de la protéine N et F1 de la souche RPV-RBOK de RPV (a) et de la souche PPRV-NIG 75/1 de PPRV (b) avec les AcM anti-N (lignes 3-5) et anti-F1 (lignes 6 et 10). Les AcM utilisés en immunoprécipitation sont 36-5 (lignes 3 et 7), 5-1 (lignes 4 et 8), 33-4 (lignes 5 et 9), 128-1 (lignes 6 et 10). Ligne 1 : hyperimmunsérum anti-RBOK. Ligne 2 : ascite négatif. Ligne 11 : lysat intracellulaire de PPRV-NIG 75/1. Ligne 12 : marqueur de poids moléculaire.

souche RPV-RBOK dont le poids moléculaire se situe à 68 kDa (figure 1). Cinq anticorps étaient incapables de précipiter cette protéine, cependant leur spécificité anti-nucléoprotéinique était déduite de leur réaction en IFI et ELISA (voir plus loin) (24). Il est à noter que l'immunisation avec la souche RPV-RBOK n'a produit que des AcM de spécificité anti-N.



**Figure 3 :** analyse par SDS-PAGE de la protéine N de PPRV-NIG 75/1 marquée à la méthionine [ $^{35}$ S] et immunoprécipitée par les AcM anti-PPRV.

Ligne 1 : hyperimmun sérum anti-PPRV-NIG 75/1. Ligne 2 : ascite normale. Lignes 3 à 11 : AcM 26-1, 22-3, 29-2, 131 ; 23-3, 163, 25-2, 38-4, 33-4. Ligne 12 : marqueur de poids moléculaire.

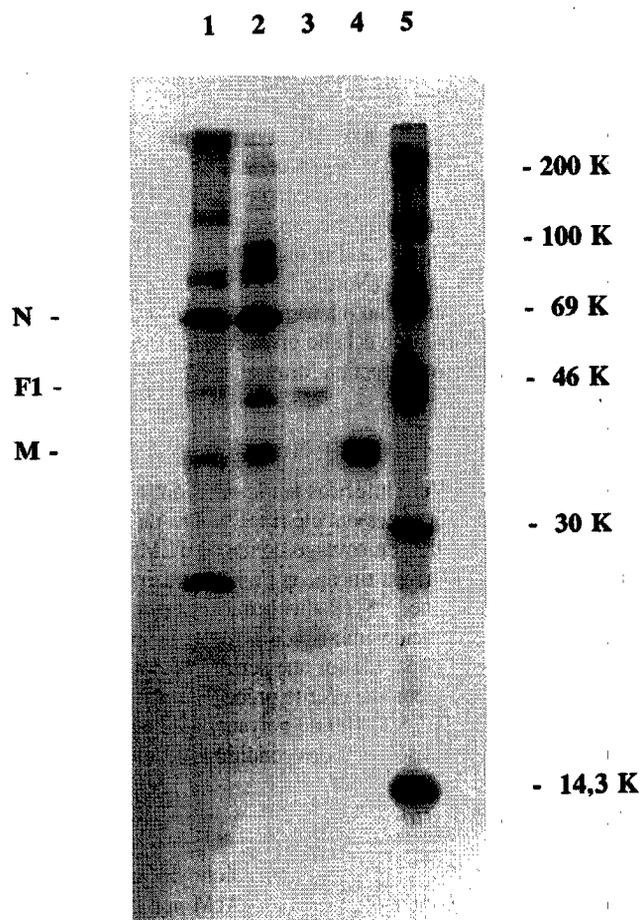
Les AcM B11 et Y13 inclus dans la présente étude étaient caractérisés comme étant spécifiques de la protéine N de la souche RPVL, selon les résultats de Sugiyama et coll (1989) en RIPA et en IFI sur cellules infectées. Les résultats d'immunoprécipitation de cette étude montrent qu'ils ont également reconnu la souche RPV-RBOK.

Parmi les AcM obtenus après immunisation avec les virus RPV, IE6, 13-5, 36-5, 5-1 (souche RPV-RBOK) et Y13 (souche RPVL) ont immunoprécipité la protéine N de PPRV-NIG 75/1. La figure 2 illustre cette réaction croisée pour deux d'entre eux, 36-5 et 5-1.

Sur quatorze AcM anti-PPRV, dix (33-4, 25-2, 38-4, 29-2, 163, 131, 23 3, 156-4, 26-1, 22-3) étaient capables de précipiter la protéine N de PPRV-NIG 75/1 dont le poids moléculaire se situe à 62 kDa (figure 3). Parmi eux, un seul, l'AcM 33-4, a présenté une réaction croisée avec la souche RPV-RBOK. Deux AcM anti-PPR (128-1 et 19-6) ont précipité respectivement la protéine F1 (PM : 47 kDa) (28) et la protéine M (PM : 39 kDa) (28) (figure 4). L'AcM 128-1 a également réagi avec la protéine F1 de RPV-RBOK ce qui corrobore les résultats indiquant une grande conservation de cette protéine parmi les morbillivirus (28, 39). Les résultats en RIPA d'un panel représentatif d'AcM obtenus après immunisation avec la souche PPRV-NIG 75/3 et réagissant avec RPV et PPRV sont illustrés dans la figure 2.

#### **Définition des sites antigéniques sur la protéine N de RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1 par ELISA de compétition**

Vingt-deux AcM purifiés et biotinylés reconnaissant la protéine N de RPV et de PPRV ont permis de définir des sites antigéniques par compétition réciproque. La délimitation des sites antigéniques sur la souche RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1 sont respectivement représentés par les tableaux II et III. Chaque anticorps purifié est entré en compétition avec son homologue biotinylé. La réaction



**Figure 4 :** analyse par SDS-PAGE des protéines F1 et M de PPRV-NIG 75/1 marquées à la méthionine [ $^{35}$ S] et immunoprécipitées par les AcM 128-1 et 19-6.

Ligne 1 : lysat intracellulaire de PPRV-NIG 75/1. Ligne 2 : hyperimmun sérum anti-PPRV-NIG 75/3. Ligne 3 : AcM 128-1. Ligne 4 : AcM 19-6. Ligne 5 : marqueur de poids moléculaire.

n'était pas obligatoirement réciproque entre deux AcM du même site (par exemple 3-1 et 1-1). Les AcM 17-5 (anti-RPV), 156-4, 22-3 et 103 (anti-PPRV) étaient incapables d'entrer en compétition. L'AcM 26-1 est sorti de l'étude car il n'a pas reconnu la souche PPRV-NIG 75/1 en ELISA ni en IFI. Cet anticorps a cependant reconnu par ces tests, les souches PPR 75/2, 75/3 et Ghana. Les AcM dirigés contre la souche RPV-RBOK ont défini six sites antigéniques sur la protéine N. Par ailleurs, les sites II et III et V et VI se recouvraient partiellement (tableau II).

Les AcM Y13 et B11 qui ont défini, à eux seuls, chacun un site, respectivement V et IV sur la nucléoprotéine de RPVL (41), se sont retrouvés associés à d'autres AcM sur la nucléoprotéine de la souche RPV-RBOK. Y13 était associé à six autres AcM qui ont défini le site majeur IV. Ce site a induit une réponse immunitaire importante chez la souris mais également chez les bovins. En effet, deux de ces AcM, le IVB2 et le VE4, ont permis par C-ELISA, d'évaluer la présence d'anticorps après infection naturelle ou après vaccination. Bien qu'ils ne fussent pas neutralisants, ces anticorps avaient des titres en C-ELISA qui ont permis d'établir une corrélation significative entre ce test et celui de séroneutralisation (22).

**Tableau II**  
Sites antigéniques délimités sur la protéine N de RPV-RBOK

AcM purifiés	Site antigénique	Anticorps biotinylés															
		IIIH2	48-5	1-1	51-5	3-1	5-1	IH1	IVB2	VE4	IE6	Y13	B11	36-5	13-5	33-4	
IIH2	I	+															
48-5	II		+	-													
1-1	II, III	+	+	+													
51-5	III			-	+												
3-1	III			-	+												
5-1	III			-	+												
IH1	IV			+													
IVB2	IV																
IVE4	IV																
IE6	IV																
Y13	IV, (V)																
B11	V, (IV)																
36-5	V, VI																
13-5	VI																
33-4	VI																

- < inhibition 50 % ≤ + ; sites (V) et (IV) définis par Sugiyama et coll., 1989, *J. gen. Virol.*, 70 : 2605-2613.

**Tableau III**  
Sites antigéniques délimités sur la protéine N de PPR Nig 75/1

AcM purifiés	Sites antigénique	Anticorps biotinylés													
		36-5	13-5	33-4	110	25-2	38-4	29-2	163	131	23-3				
36-5	I	+	+												
13-5	I	-	+												
33-4	II			+											
110	II			+											
25-2	III														
38-4	III														
29-2	IV														
163	V														
131	VI														
23-3	VII														

- < inhibition 50 % ≤ +

Les anticorps dirigés contre la souche PPRV-NIG 75/3 ont défini, sur la nucléoprotéine de la souche vaccinale PPRV-NIG 75/1, sept sites (tableau III). Chacun de ces sites a été défini par deux AcM au maximum qui, contre toute attente, étaient pour la plupart identiques au vu de leur réactivité en IFI avec les souches PPRV (tableau IV).

### Réaction croisée avec différentes souches de morbillivirus

La réaction de 22 AcM (anti-N, F1 et M) a été testée en IFI sur quatre membres du genre morbillivirus (RPV, PPRV, MV et CDV) et plus particulièrement sur un éventail de souches RPV et PPRV d'origine géographique différente (tableau IV). Les AcM dirigés contre la nucléoprotéine ont pu être classés en trois groupes différents :

#### 1. Les AcM de spécificité restreinte :

- spécifiques des souches vaccinales : un seul AcM, 51-5, site III, n'a réagi qu'avec deux souches vaccinales, RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1, et la souche RPV-Inde, sans reconnaître aucune autre souche sauvage ;

- spécifiques de certaines souches : l'AcM 29-2, site (IV)\*, n'a réagi qu'avec les souches PPRV-Nigeria et la souche PPRV-Ghana.

#### 2. Les AcM spécifiques d'un ou de plusieurs membres du genre :

- sept AcM dirigés contre les sites antigéniques II, III, IV de la souche RPV-RBOK ont réagi exclusivement avec les souches RPV, sauf 5-1 (III) ;

- six AcM anti-PPRV dirigés contre les sites antigéniques (III), (V), (VI) et (VII) de la souche PPRV-NIG 75/1 ont réagi avec toutes les souches de PPRV. L'exclusivité de reconnaissance du groupe était valable pour 163 et 23-3.

#### 3. Les AcM spécifiques de l'ensemble des morbillivirus : les AcM 36-5, 13-5, 33-4 et 110-4 ont délimité une portion de la N commune à tous les morbillivirus. Deux sites antigéniques y étaient définis, les sites chevauchants V et VI sur RPV-RBOK ou distincts (I) et (II) sur PPRV-NIG 75/1.

L'AcM anti-F1 (128-1) a reconnu de façon uniforme les souches RPV et PPRV mais pas les virus MV et CDV.

L'AcM anti-M (19-6) a rattaché la souche RPV-Egypte à l'ensemble des souches PPRV. Il n'a reconnu aucune autre souche RPV. MV et CDV étaient également négatifs.

## DISCUSSION

Une batterie de 29 AcM spécifiques des protéines N, F1 et M a été obtenue. Tous, sauf deux, étaient dirigés contre la nucléoprotéine. Les deux autres étaient de spécificité anti-F1 et anti-M. La prédominance des AcM anti-N, mis à part celle des AcM B11 et Y13 inclus dans l'étude, peut s'expliquer par les faibles doses d'antigènes utilisées qui, lors des protocoles d'immunisation, favorisent une réponse contre la protéine majoritaire : la nucléoprotéine (24). La méthode de sélection des hybrides semblait également orienter le type de spécificité : en ELISA, par exemple, si le virus entier est utilisé comme antigène, les protéines F et M sont sous-représentées par rapport à la N ; en IFI il est difficile de juger de la positivité de la fluorescence diffuse des glycoprotéines de surface (F et H) ainsi que de celle de la protéine M.

\* Les sites définis sur la souche PPRV-NIG 75/3 sont indiqués entre parenthèses.

Afin d'affiner les reconnaissances épitopiques de ces AcM, leur spécificité a été établie avec les souches virales RPV-RBOK, PPRV-NIG 75/1 et PPRV-NIG 75/3 par le test RIPA, et leurs réactions croisées ont été définies sur un ensemble de souches d'origine géographique différente, ainsi que sur MV et CDV par le test IFI. Il existe, bien évidemment, des différences de réactivité des AcM avec l'immunogène dans de telles études comparatives. Sheshberadaran et coll. (39), Libeau et Lefèvre (24) et Saliki (35) en ont donné des interprétations détaillées. Ces différences proviennent en majorité des traitements subis par l'antigène dans le test employé : le virion complet est fixé dans les tests ELISA et IFI, une protéine solubilisée réagit en RIPA. Dans la présente étude, parmi les 15 AcM anti-N RPV réagissant en IFI, seuls 10 ont été positifs en RIPA, et parmi les 14 AcM anti-PPRV (spécificité N, F1 et M), 13 ont réagi en IFI et 12 en RIPA.

Vingt-deux AcM dirigés contre la nucléoprotéine des virus RPV et PPRV ont permis, par C-ELISA, de délimiter des sites antigéniques. Six ont été définis sur la souche RPV-RBOK et 7 sur la souche PPRV-NIG 75/1. Pour certains des AcM biotinylés, l'encombrement stérique provoqué par le couplage a été responsable de son incapacité à entrer en compétition avec lui-même et les autres AcM testés. Une compétition non réciproque a également été observée dans les sites III, IV, VI ou (I) et (II). Elle était due à l'induction d'effets allostériques sur la protéine N lors de la fixation d'un AcM, qui rendait le site inaccessible à l'autre AcM. Cette dernière constatation a également été faite par Giraudon et coll. (15), Sugiyama et coll. (41) et Saliki (35). Sur les 13 sites délimités sur la nucléoprotéine, 5 ont permis d'établir une spécificité stricte RPV (sites II, IV) ou PPRV (sites (IV),(V), (VII)) des AcM qui les ont reconnus. Ces sites ont clairement établi l'identité distincte de RPV et PPRV dans le genre *Morbillivirus*, ce qui corrobore les résultats précédemment obtenus par Gibbs et coll. (14) et Diallo et coll. (9). Le site (IV) contenait un AcM de spécificité restreinte aux souches PPRV-Nigeria et à la souche Ghana (GH). Le site III était défini par l'AcM 51-5, de spécificité apparemment restreinte aux souches vaccinales RPV-RBOK et PPRV-NIG 75/1 et à la souche RPV-Inde. La réactivité avec la souche PPRV-NIG 75/1 dépendait du test employé. En effet, il a réagi en ELISA indirect et non en IFI (22). De même, lors de son emploi dans un test C-ELISA, le pouvoir discriminatoire de cet AcM entre les anticorps d'origine vaccinale ou sauvage ne s'est pas confirmé (H. Unger, comm. pers.). Il est à noter que le site III incluait également des AcM de réactivité hétérogène (3-1 était spécifique des souches RPV et 5-1 a reconnu quelques souches de PPRV). Quatre sites se chevauchant deux à deux sur la nucléoprotéine de RPV et de PPRV ont été conservés sur l'ensemble des 4 morbillivirus étudiés (V, VI, (I), (II)). Les sites restants étaient communs à 2 morbillivirus au moins.

D'après le degré de similitude qui existait au niveau des protéines N, M et F1, les isolats de chacun des virus RPV et PPRV étudiés ont pu être répartis en groupes ayant le même profil de réactivité. La comparaison des souches RPV a été par ailleurs décrite en détail dans une publication précédente (24). Les associations observées ont regroupé les souches selon leur proximité géographique et non pas selon leur pouvoir pathogène, comme certains auteurs ont pu le décrire (26). Par exemple, les souches RPV du Moyen-Orient, dont faisaient partie RPV-Saoudi, souche hypervirulente, et RPV-Egypte, souche hypovirulente, avaient un profil antigénique très semblable. Parmi les souches PPRV, des différences antigéniques sont apparues pour 3 AcM anti-RPV (IIIH2, 36-5, 13-5) et 2 AcM anti-PPRV (110-4 et 29-2). Ils montrent que les souches originaires du Soudan et du Sultanat d'Oman formaient un groupe antigéniquement très proche qui se différençait des souches du Ghana et du Nigeria. McCullough et coll. (26, 27) ont également



montré des variations épitopiques sur des souches PPRV à l'aide d'AcM dirigés contre les protéines internes de RPV. Saliki (35) a observé, à l'inverse, une réactivité uniforme de ces souches avec des AcM dirigés contre une protéine externe du virus PPRV, en l'occurrence la H. Il conclut que cette uniformité de réaction est conforme à l'uniformité du pouvoir pathogène des souches de PPRV étudiées.

Avec d'autres méthodes d'analyse telle que l'électrophorèse en SDS, des différences significatives entre RPV et PPRV ont également été observées à l'examen des vitesses de migration de la protéine N et M de RPV (1, 10) ou de la N de PPRV (43). Cette propriété a permis de proposer la protéine N comme marqueur biochimique pour la distinction entre RPV et PPRV (21).

Les études comparatives de séquences nucléotidiques montrent que la protéine N des morbillivirus est bien conservée sur les 400 premiers acides aminés, mais qu'il existe une partie variable hydrophile du côté C-terminal (8, 19, 34). Ceci s'applique également pour quatre souches RPV bien étudiées - les souches vaccinales RPV-RBOK et virulentes Kabete « O », pour lesquelles l'identité est de 99 p. 100 sur les 400 premiers acides aminés avec les souches RPVL et RPV-Koweit. Cette homologie se réduit à 73,6 p. 100 (RPVL) et 79,2 p. 100 (RPV-Koweit) sur les 125 acides aminés restants (2). Il y a de fortes chances pour que les AcM capables de différencier deux souches d'un même virus soient dirigés contre l'extrémité C-terminale. Tel n'est pas forcément le cas d'un AcM capable de distinguer deux morbillivirus. En effet l'identité de séquence de la N entre différents morbillivirus est inférieure à 81 p. 100 (2, 33) (tableau V).

Le taux d'homologie entre les séquences des protéines F des différents morbillivirus est très élevé (autour de 70 p. 100) (17). A la fin de son processus de maturation, cette protéine est clivée en deux peptides F1 et F2 qui restent liés par un pont disulfure. L'extrémité amino-terminale du polypeptide F1 est la partie la plus conservée, probablement pour le maintien de la fonction particulière qui lui est attribuée. En effet, elle joue un rôle dans la fusion membranaire. Les réactions croisées observées du point de vue sérologique, mettent précisément en jeu cette extrémité N-terminale (32). Dans la présente étude l'AcM anti-F1 a également délimité un épitope unique pour l'ensemble des souches RPV et PPRV mais il était absent de CDV et MV. De plus, il est à noter que, grâce à sa forte homologie, le gène de la F peut être utilisé pour les études d'épidémiologie moléculaire des virus RPV et PPRV (4, 7, 45).

Tableau V

Homologie de séquence entre les protéines codées par le génome de la souche vaccinale RPV-RBOK (RB) et celles issues de la souche sauvage parentale RPV-Kabete « O » (RPV-K), de MV, CDV, du virus Sendai et de PPRV

Protéine	Virus				
	RPV-K	MV	CDV	SeV	PPRV
N	99,24	73,72	66,73	21,55	NT
P	99,40	60,52	47,01	13,54	NT
C	98,87	58,45	48,79	9,66	NT
M	99,14	88,54	77,65	35,82	70
F	98,94	77,92	66,08	28,27	NT
H	98,87	58,18	35,98	14,75	NT
L	NT	83,03	73,02	41,74	NT

NT : non testé

La protéine de matrice M est la protéine la mieux conservée entre les morbillivirus (2, 3). Cependant, l'unique AcM anti-M obtenu a différencié les souches PPRV des souches RPV, MV et de CDV. Seule la souche RPV-Egypte a donné une réaction croisée avec les souches PPRV.

## ■ CONCLUSION

Il apparaît que les propriétés les plus intéressantes des AcM anti-N sont leur capacité de distinguer des souches PPRV de celles de RPV. Leur pouvoir distinctif important a été démontré également par Giraudon et coll. (15) et McCullough et coll. (26). Couplés ou non à la biotine, certains des AcM caractérisés dans cette étude sont utilisés dans des tests de diagnostic différentiel rapides utilisables en routine et applicables à des échantillons en grand nombre (23, 25).

## BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON E.C., HASSAN A., BARRETT T., ANDERSON J., 1990. Observation of the pathogenicity for sheep and goats and the transmissibility of the strain of virus isolated during the rinderpest outbreak in Sri Lanka in 1987. *Vet. Microbiol.*, **21**: 309-318.
- BARON M., BARRETT T., 1995. The sequence of the N and L genes of rinderpest virus, and the 5' and 3' extra-genic sequences: the completion of the genome sequence of the virus. *Vet. microbiol.*, **44**: 175-186.
- BARON M., GOATLEY L., BARRETT T., 1994. Cloning and sequence analysis of the matrix (M) protein gene of rinderpest virus and evidence for another bovine morbillivirus. *Virology*, **200**: 121-129.
- BARRETT T., AMAREL-DOEL C., KITCHING R.P., GUSEV A., 1993. Use of the polymerase chain reaction in differentiating rinderpest field virus and vaccine virus in the same animals. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **12**: 865-872.
- BHAVANI K., KARANDE A.A., SHAILA M.S., 1989. Preparation and characterization of monoclonal antibodies to nucleocapsid protein N and H glycoprotein of rinderpest virus. *Virus Res.*, **12**: 331-348.
- BIRNER M.J., BLOOM B.R., UDEM S., 1981. Characterization of measles polypeptides by monoclonal antibodies. *Virology*, **106**: 381-390.
- CHAMBERLAIN R.W., WAMWAYI H.M., HOCKLEY E., SHAILA M.S., GOATLEY L., KNOWLES N.J., BARRETT T., 1993. Evidence for different lineages of rinderpest virus reflecting their geographic isolation. *J. gen. Virol.*, **74**: 2775-2780.
- DIALLO A., BARRETT T., BARBRON M., MEYER G., LEFEVRE P.C., 1994. Cloning of the nucleocapsid gene of peste des petits ruminants virus: relationship to other morbilliviruses. *J. gen. virol.*, **75**: 233-237.
- DIALLO A., BARRETT T., BARBRON M., SUBBARAO S.M., TAYLOR W.P., 1989. Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *J. Virol. Methods*, **23**: 127-136.
- DIALLO A., BARRETT T., LEFEVRE P.C., TAYLOR W.P., 1987. Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants. *J. gen. Virol.*, **68**: 2033-2038.
- DIALLO A., TAYLOR W.P., LEFEVRE P.C., PROVOST A., 1989. Atténuation d'une souche de virus de la peste des petits ruminants : candidat pour un vaccin homologue vivant. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **42** : 311-319.

12. EY P.L., PROWSE S.J., JENKIN C.R., 1978. Isolation of pure IgG1, IgG2a, and IgG2b immunoglobulins from mouse serum using protein A-Sepharose. *Biochemistry*, **15**: 429-436.
13. FURLEY C.W., TAYLOR W.P., OBI T.U., 1987. An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet. Rec.*, **121**: 443-447.
14. GIBBS E.P.J., TAYLOR W.P., LAWMAN M.J.P., BRYANT J., 1979. Classification of peste des petits ruminants as the fourth member of the genus *Morbillivirus*. *Intervirology*, **11**: 268-274.
15. GIRAUDON P., JACQUIER M.F., WILD T.F., 1988. Antigenic analysis of African measles virus field isolates: identification and localisation of one conserved and two variable epitopes sites on the NP protein. *Virus Res.*, **18**: 137-152.
16. HAFFAR A., LIBEAU G., MOUSSA A., DIALLO A., The matrix protein of peste des petits ruminants virus alone is sufficient to promote the formation of Paramyxovirus like vesicles from recombinant baculovirus infected cells. (soumis pour publication)
17. HSU D., YAMANAKA M., MILLER J., DALE B., GRUBMAN M., YILMA T., 1988. Cloning of the fusion gene of rinderpest virus: comparative sequence analysis with other morbilliviruses. *Virology*, **166**: 149-153.
18. ISHII H., YOSHIKAWA Y., YAMANOUCI K., 1986. Adaptation of the lapinized rinderpest virus to in vitro growth and attenuation of its virulence in rabbits. *J. gen. Virol.*, **67**: 275-280.
19. KAMATA H., TSUKIYAMA K., SUGIYAMA M., KAMATA Y., YOSHIKAWA Y., YAMANOUCI K., 1991. Nucleotide sequence of cDNA to the rinderpest virus mRNA encoding the nucleocapsid protein. *Virus Gene*, **5**: 5-15.
20. LAEMMLI U.K., 1970. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature*, **227**: 680-685.
21. LEFEVRE P.C., DIALLO A., 1990. Peste des petits ruminants. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **9**: 951-956.
22. LIBEAU G., DIALLO A., CALVEZ D., LEFEVRE P.C., 1992. A competitive ELISA using anti-N monoclonal antibodies for specific detection of rinderpest antibodies in cattle and small ruminants. *Vet. Microbiol.*, **31**: 147-160.
23. LIBEAU G., DIALLO A., COLAS F., GUERRE L., 1994. Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants infections using an immunocapture ELISA. *Vet. Rec.*, **134**: 300-304.
24. LIBEAU G., LEFEVRE P.C., 1990. Comparison of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using anti-nucleoprotein monoclonal antibodies. *Vet. Microbiol.*, **25**: 1-16.
25. LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L., DIALLO A., 1995. Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res. vet. Sci.*, **58**: 50-55.
26. MCULLOUGH K.C., OBI T.U., SHESHBERADARAN H., 1991. Identification of epitope(s) on the internal virion proteins of rinderpest which are absent from peste des petits ruminants virus. *Vet. microbiol.*, **26**: 313-321.
27. MCULLOUGH K.C., SHESHBERADARAN H., NORRBY E., OBI T.U., CROWTHER J.R., 1986. Monoclonal antibodies against morbilliviruses. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, **5**: 411-427.
28. MEYER G., DIALLO A., 1995. The nucleotide sequence of the fusion protein gene of the peste des petits ruminants virus: the long untranslated region in the 5'-end of the F-protein gene of morbilliviruses seems to be specific to each virus. *Virus Res.*, **37**: 23-38.
29. NORRBY E., CHEN S.N., TOGASHI T., SHESHBERADARAN H., JOHNSON K.P., 1982. Five measles antigens demonstrated by use of the mouse hybridoma antibodies in productively infected tissue culture cells. *Arch. Virol.*, **71**: 1-11.
30. ORVELL C., SHESHBERADARAN H., NORRBY E., 1985. Preparation and characterization of monoclonal antibodies directed against four structural components of canine distemper virus. *J. gen. Virol.*, **71**: 2085-2092.
31. PLOWRIGHT W., 1962. The application of monolayer tissue culture technique in rinderpest research. II. The use of attenuated culture virus as a vaccine for cattle. *Bull. Off. int. Epizoot.*, **57**: 253-276.
32. RICHARDSON C.D., HULL D., GREER P., HASEL K., BERKOVICH A., ENGLUND G., BELLINI W., RIMA B.K., 1986. The nucleotide sequence of the mRNA encoding the fusion protein of measles virus (Edmonston strain): a comparison of fusion protein from several different paramyxoviruses. *Virology*, **155**: 508-523.
33. RIMA B.K., WISHAULT R.G.A., WELSH M.J., EARLE J.A.P., 1995. The evolution of morbilliviruses: a comparison of nucleocapsid gene sequences including a porpoise morbillivirus. *Vet. microbiol.*, **44**: 127-134.
34. ROZENBLATT S., EIZENBERG O., BEN LEVY R., LAVIE V., BELLINI W.J., 1985. Sequence homology within the morbilliviruses. *J. Virol.*, **53**: 684-690.
35. SALIKI J.T., 1993. Structural and functional characterization of various isolates of peste des petits ruminants virus using monoclonal antibodies. PhD Diss., Cornell University, Ithaca, NY, USA, 208 p.
36. SATO T.A., FUKUDA A., SUGIURA A., 1985. Characterization of major structural proteins of measles virus with monoclonal antibodies. *J. gen. Virol.*, **66**: 1397-1409.
37. SHAW R.D., VO P.T., OFFIT P.A., COULSON B.S., GREENBERG H.B., 1986. Antigenic mapping on the surface of rhesus rotavirus. *Virology*, **155**: 434-451.
38. SHESHBERADARAN H., CHEN S., NORRBY E., 1983. Monoclonal antibodies against five structural components of measles virus. 1. Characterization of antigenic determinants on nine strains of measles virus. *Virology*, **128**: 341-358.
39. SHESHBERADARAN H., NORRBY E., MCULLOUGH K.C., CARPENTER W.C., ORVELL C., 1986. The antigenic relationship between measles, canine distemper and rinderpest viruses studied with monoclonal antibodies. *J. gen. Virol.*, **67**: 1381-1392.
40. SMITH P.K., KROHN R.I., HERMANSON G.T., MALLIA A.K., GARTNER F.H., PROVENZANO M.D., FUJIMOTO E.K., GOEKE N.M., OLSON B.J., KLENK D.C., 1985. Measurement of protein using bicinchoninic acid. *Anal. Biochem.*, **150**: 76-85.
41. SUGIYAMA M., MINAMOTO N., KINJO T., HIRAYAMA N., SASAKI H., YOSHIKAWA Y., YAMANOUCI K., 1989. Characterization of monoclonal antibodies against four structural proteins of rinderpest virus. *J. gen. Virol.*, **70**: 2605-2613.
42. SUGIYAMA M., MINAMOTO N., KINJO T., HIRAYAMA N., ASANO K., TSUKIYAMA-KOHARA K., YOSHIKAWA Y., YAMANOUCI K., 1991. Antigenic and functional characterization of rinderpest virus envelope proteins using monoclonal antibodies. *J. gen. virol.*, **72**: 1863-1869.
43. TAYLOR W.P., AL BUSAIDY S., BARRETT T., 1990. The epidemiology of peste des petits ruminants in the sultanate of Oman. *Vet. microbiol.*, **22**: 341-352.
44. TOGASHI T., ORVELL C., VARTDAL F., NORRBY E., 1981. Production of antibodies against measles virions by use of mouse myeloma technique. *Arch. Virol.*, **67**: 149-157.
45. WAMWAYI H.M., FLEMING M., BARRETT T., 1995. Characterisation of African isolates of rinderpest virus. *Vet. Microbiol.*, **44**: 151-163.

Reçu le 9.9.97, accepté le 3.11.97

## Summary

**Libeau G., Saliki J.T., Diallo A.** Characterization of monoclonal antibodies against rinderpest and peste des petits ruminants viruses: identification of shared or virus-specific epitopes on the nucleoprotein

Twenty-nine monoclonal antibodies (MAbs) prepared against two rinderpest virus (RPV) vaccine strains (RPV-RBOK and RPVL) and the NIG 75/3 isolate of peste des petits ruminants virus (PPRV) were characterized by radioimmunoprecipitation assay (RIPA), immunofluorescent antibody (IFA) staining and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Twenty-seven MAbs had specificity for the nucleoprotein (N); two recognized the fusion (F1) and the matrix (M) protein of the homologous virus. The specificity of MAbs that did not react with a structural protein in RIPA was determined by IFA staining and ELISA. Based on IFA reactivity, these MAbs were used to classify RPV, PPRV isolates of various origins and to compare them to two other morbilliviruses, measles virus (MV) and canine distemper virus (CDV). The anti-M MAb did not show any epitopic variations among PPRV isolates and the anti-F1 MAb delineated a single site on all RPV and PPRV isolates, which distinguished them from MV and CDV. The anti-N MAbs were purified, biotinylated and analyzed by reciprocal competition using RPV-RBOK and PPRV-NIG 75/1 strains as ELISA antigens. They defined in the N of each virus 6 and 7 antigenic sites, respectively. Among the delineated sites, some were specific to RPV (2 sites) and others to PPRV (3 sites). MAbs which recognized these specific sites were used to unequivocally differentiate between the two viruses. Four overlapping sites in RPV and PPRV were shared among all morbilliviruses and the remaining sites were common to at least 2 morbilliviruses. Three MAbs characterized in this study are good candidates for differential diagnostic tests (Libeau G. et coll., 1994, *Vet. Rec.*, 134: 300-304 ; Libeau G. et coll., 1995, *Res. vet. Sci.*, 58: 50-55).

**Key words:** Rinderpest - Pest of small ruminants - Monoclonal antibody - Nucleoprotein - Radioimmunoassay - Immunofluorescence - ELISA - Morbillivirus - Diagnosis.

## Resumen

**Libeau G., Saliki J.T., Diallo A.** Caracterización de anticuerpos monoclonales dirigidos contra los virus de la peste bovina y de la peste de los pequeños rumiantes: identificación de epítopes conservados o de especificidad estricta sobre la núcleo proteína

Se caracterizaron veintinueve anticuerpos monoclonales (AcM) dirigidos contra las cepas virales vacunales RPV-RBOK y RPVL de peste bovina (RPV) y de la cepa PPRV NIG 75/3 de la peste de los pequeños rumiantes (PPRV), mediante radio inmunoprecipitación (RIPA), inmunofluorescencia (IFI) y inmunoenzimología (ELISA). Veintisiete de éstos estaban dirigidos contra la nucleoproteína (N); dos AcM fueron específicos a la proteína de fusión (F) y la proteína de la matriz (M) del virus homólogo. Para aquellos que no fueron precipitantes, la reactividad con respecto a la proteína de estructura se confirmó mediante IFI y ELISA. La reactividad con IFI de estos AcM permitió clasificar las cepas de RPV y PPRV de diferente origen geográfico y compararlas con dos otros morbillivirus, rubiola (MV) y enfermedad de Carré (CDV). La AcM dirigida contra la M no presentó variaciones epitópicas dentro de las cepas PPRV y la AcM anti F1 resultó un sitio único sobre el conjunto de las cepas RPV y PPRV, al tiempo que se diferenció la MV y de la CDV. Las AcM anti-N se purificaron, biotinilaron y analizaron mediante competencia recíproca, con respecto a las cepas RPV-RBOK y PPRV-NIG 75/1 utilizadas como antígenos de ELISA. Estos definieron sobre la núcleo proteína de estos virus respectivamente 6 y 7 sitios antigénicos. Sobre el total de los sitios delimitados, algunos fueron únicamente RPV (2 sitios), otros PPRV (3 sitios). Las AcM que los reconocieron permitieron distinguir los dos virus sin ambigüedad. Cuatro sitios que se intercalaron sobre los virus RPV y PPRV, se conservaron sobre el conjunto de los morbillivirus y los sitios restantes fueron comunes al menos a 2 morbillivirus. Tres AcM caracterizados en este estudio fueron buenos candidatos para las pruebas de diagnóstico diferencial (Libeau G. et coll., 1994, *Vet. Rec.*, 134: 300-304 ; Libeau G. et coll., 1995, *Res. vet. Sci.*, 58: 50-55).

**Palabras clave:** Peste bovina - Peste de los pequeños rumiantes - Anticuerpo monoclonal - Nucleoproteína - Técnica radioinmunológica - Inmunofluorescencia - ELISA - Morbillivirus - Diagnóstico.

# Etude épidémiologique de la rhinopneumonie chez les équidés au Maroc

A. Hmidouch <sup>1\*</sup> M. El Harrak <sup>2</sup> A. Chakri <sup>1</sup>  
L. Ouragh <sup>1</sup> C. Lotfi <sup>2</sup> L. Bakkali-Kassimi <sup>2</sup>

## Mots-clés

Cheval - Ane - Mulet - Equidae - Virus rhinopneumonie équine - Technique immunologique - Prévalence de la maladie - Surveillance épidémiologique - Maroc.

## Résumé

Lors d'une enquête sérologique sur la rhinopneumonie équine au Maroc, 4 775 prélèvements (59,6 p. 100 de chevaux, 18 p. 100 de mulets et 22,4 p. 100 d'ânes) ont été réalisés durant cinq ans (de 1990 à 1994) dans les différentes régions du pays. La séroprévalence globale de l'infection était de 39 p. 100. Les ânes (46 p. 100) étaient plus affectés que les mulets (42 p. 100) et les chevaux (35 p. 100). En outre, chez les trois espèces, la séroprévalence a augmenté avec l'âge jusqu'à trois ans pour atteindre la valeur de 42 p. 100 et elle s'est stabilisée pour les animaux plus âgés. Il n'est pas certain que le sexe et la région géographique où vivaient les animaux les prédisposaient à la maladie. Par contre, leurs conditions d'entretien ont constitué un facteur prédisposant à l'infection. Après une stabilisation pendant les quatre premières années, l'incidence de l'infection s'est subitement accrue en 1994 à cause de la sécheresse qui a sévi cette année-là.

## ■ INTRODUCTION

La rhinopneumonie équine est une maladie infectieuse spécifique aux équidés et causée par deux types d'herpèsvirus : l'herpèsvirus équin 1 (EHV1) et l'herpèsvirus équin 4 (EHV4). L'EHV 1 est plus important sur le plan médical et économique. Il peut causer des lésions respiratoires, des avortements (1, 12, 13), des mortalités, des mortalités néonatales (6) et des lésions nerveuses (11). Quant à l'EHV4, il n'est en général à l'origine que de symptômes respiratoires et parfois d'avortements sporadiques.

L'infection naturelle, ainsi que la vaccination contre EHV1, induit une immunité partielle contre l'EHV4 (4, 5).

Après infection, les herpèsvirus équins peuvent persister à l'état latent dans l'organisme. Cet état de latence est à l'origine du maintien de l'infection dans un effectif sans nouvelle introduction de

virus (3). Ceci, associé à la complexité de la pathogénie des infections herpétiques, rend difficile l'adoption d'une stratégie de prophylaxie médicale.

Le diagnostic sérologique se base sur les tests de séroneutralisation et de fixation du complément qui sont incapables de différencier entre les deux virus. Les tests ELISA qui ont l'avantage d'être spécifiques et rapides ont été développés récemment (9). Toutefois, le meilleur moyen pour différencier entre les infections herpétiques reste l'isolement et l'identification du virus en cause.

La présente étude se propose de faire le point sur l'importance des infections herpétiques dans la population équine marocaine. En outre, en la comparant avec des études réalisées antérieurement, elle a pour objectif de mettre en évidence les tendances évolutives de ces infections au Maroc.

## ■ MATERIEL ET METHODES

### *Echantillonnage des sérums*

L'enquête a concerné 4 775 sérums (59,6 p. 100 de chevaux, 18 p. 100 de mulets et 22,4 p. 100 d'ânes). Les sérums ont été prélevés entre 1990 et 1994 au cours d'enquêtes réalisées dans le

1. Département de Pathologie Médicale et Chirurgicale des Equidés et Carnivores, Institut Agronomique et Vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc

Tél./fax : +212 7 77 13 95

2. Département de Virologie, Société de Productions Biologiques et Pharmaceutiques Vétérinaires (BIOPHARMA), Rabat, Maroc

\* Auteur pour la correspondance

cadre de l'épidémiologie de la peste équine et au niveau des stations de monte afin de réaliser l'hémostypage des chevaux. Le programme d'hémostypage concernait les chevaux appartenant aux cinq haras nationaux, les juments des clubs équestres et celles qui ont été saillies au niveau des stations de monte, ainsi que leurs produits. Tous ces animaux seront conventionnellement désignés comme « chevaux des haras ».

Les sérums ont été prélevés dans plusieurs régions du territoire marocain et ont concerné des équidés de différents âges.

## Analyse sérologique

### Souche virale

La souche Kentucky de l'herpèsvirus équin 1 (EHV1) a été utilisée. Elle a été aimablement fournie aux auteurs par le Dr S. Zientara du Laboratoire central de recherches vétérinaires (CNEVA, Maisons-Alfort, France). Le virus a été produit sur lignée cellulaire RK13 en flacons Rollers. Le titre obtenu était de 6,2 log DECP50/ml. La dilution virale a été calculée de façon à avoir 100 DECP50 par cuvette de sérum lors de la réaction de séroneutralisation.

### Culture cellulaire

La lignée cellulaire RK13 a été utilisée à son 21<sup>e</sup> passage. La culture cellulaire a été entretenue dans un milieu de croissance à base de MEM additionné de sérum de veau fœtal et d'antibiotiques. La suspension cellulaire pour la neutralisation a été obtenue par trypsinisation d'un tapis confluent et la concentration des cellules a été ajustée à 150 000 cellules par millilitre.

### Test de séroneutralisation

Pour détecter les anticorps spécifiques de l'herpèsvirus équin, le test de séroneutralisation en microméthode sur culture cellulaire a été utilisé. Les sérums étaient inactivés à 56 °C pendant 30 min avant de procéder à un sondage à une seule dilution.

A un volume de 50 ml contenant le sérum dilué au 1/3 ont été ajoutés 50 ml (100 DECP50) de suspension virale. Le mélange a été incubé à 37 °C pendant 60 min avant d'ajouter la suspension cellulaire. La lecture, détection de l'effet cytopathogène du virus EHV1 sur les cellules RK 13, a été réalisée cinq jours après infection. Le sérum était considéré comme positif s'il y avait neutralisation de cet effet.

## ■ RESULTATS

Sur les 4 775 sérums analysés, 1 857, soit 38,89 p. 100, se sont révélés positifs. Lors de cette étude, plusieurs facteurs de variation de la séroprévalence ont été considérés.

## L'espèce

Les ânes avaient la séroprévalence la plus élevée (46,14 p. 100), suivis par les mulets (41,96 p. 100), puis les chevaux (35,35 p. 100) (figure 1). Il est à noter, cependant, qu'en 1990, les chevaux et les mulets avaient presque la même séroprévalence (tableau I). Ceci vient du fait que 25,9 p. 100 des sérums de chevaux prélevés cette année-là provenaient de la région d'El Kalaâ où un pourcentage de séropositivité très élevé a été constaté (71,94 p. 100), alors que seulement 10,6 p. 100 des sérums de mulets prélevés la même année provenaient de cette région. Par ailleurs, en 1992, les mulets étaient légèrement plus infectés que les ânes (tableau I). Mais 33,6 p. 100 des ânes étudiés cette année-là appartenaient à la zone Nord où le taux d'infection était relativement faible (24,75 p. 100).

## L'âge

La séroprévalence augmentait avec l'âge jusqu'à la 3<sup>e</sup> année et restait sensiblement la même au-delà de cet âge (tableau II, figure 2).

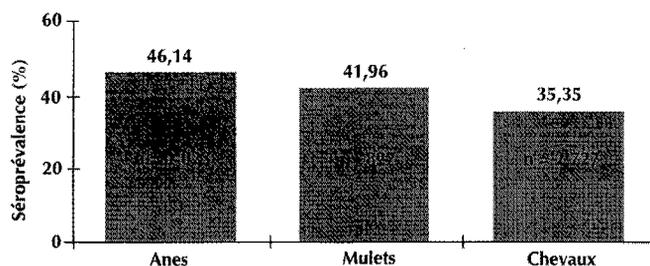


Figure 1 : séroprévalence de la rhinopneumonie par espèce.

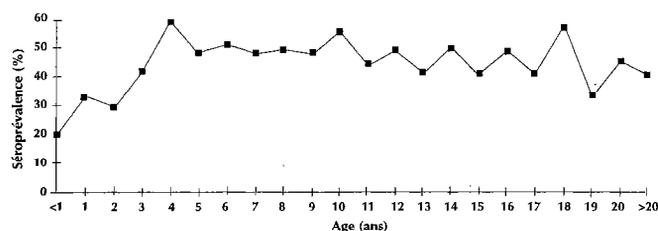


Figure 2 : séroprévalence de la rhinopneumonie en fonction de l'âge.

Tableau I

Séroprévalence de la rhinopneumonie par année et par espèce

	Chevaux			Mulets			Anes		
	N	Posit.	%	N	Posit.	%	N	Posit.	%
1990	112	54	48,21	368	177	48,10	480	263	54,79
1991	348	117	33,62	210	59	28,10	273	101	37,00
1992	573	191	33,33	211	76	36,02	247	86	34,82
1993	873	234	26,80						
1994	821	368	44,82	38	35	92,11	23	22	95,65
<b>Total</b>	<b>2 727</b>	<b>964</b>	<b>35,35</b>	<b>827</b>	<b>347</b>	<b>41,96</b>	<b>1 023</b>	<b>472</b>	<b>46,14</b>

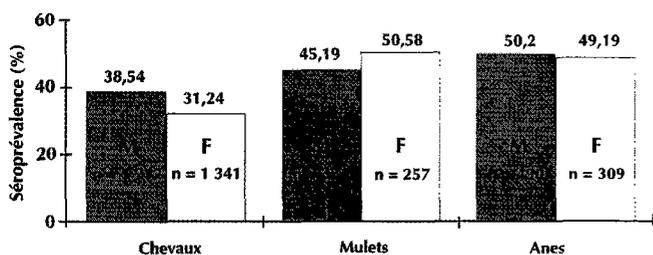


Figure 3 : séroprévalence de la rhinopneumonie par espèce et par sexe.

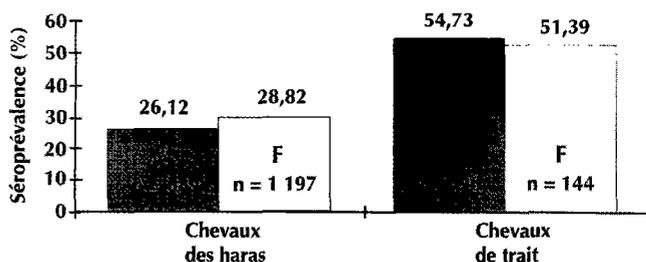


Figure 4 : séroprévalence de la rhinopneumonie par sexe et par type d'élevage.

**Le sexe**

Chez les ânes et les mulets, les séroprévalences chez les deux sexes étaient sensiblement égales (figure 3), alors que chez les chevaux, les mâles étaient apparemment plus infectés que les femelles. Cependant, la ventilation des résultats par type d'élevage a révélé que la différence entre les séroprévalences chez les animaux des deux sexes était très minime (figure 4).

**Le type d'élevage**

Les chevaux des haras étaient moins infectés que les chevaux de trait (tableau III). De plus, la séroprévalence chez les chevaux des haras n'a subi que de légères variations durant les quatre années d'étude, alors que celle chez les chevaux de trait était irrégulière selon des années (tableau III).

**La région**

La séroprévalence la plus élevée a été relevée dans la région Sud (56,25 p. 100) (figure 5), bien que dans cette région la densité des équidés par km<sup>2</sup> ait été la plus faible (tableau IV). Toutefois, le nombre d'échantillons prélevés dans cette région était faible (48 sérums). Dans les zones du Nord et de Tensift, les taux d'infection (respectivement 46,84 et 47,88 p. 100) étaient plus élevés que dans les zones Centre-Nord et orientale (respectivement 36,49 et 38,36 p. 100). La région centrale et la région Centre-Sud avaient les séroprévalences les plus basses (respectivement 28,46 et 30,09 p. 100), et ceci malgré le fait que la densité animale au niveau de la région centrale (9,9 équidés/km<sup>2</sup>) ait été relativement importante (tableau IV).

Les ânes provenant de la zone de Tensift étaient largement plus infectés (71,62 p. 100) que ceux des autres régions (tableau IV). Par ailleurs, ces ânes avaient une densité respectivement 4 fois et 14 fois plus élevée que celle des mulets et des chevaux. D'autre part, les chevaux de la région Nord étaient largement plus infectés (53,88 p. 100) que ceux des autres zones. Les prélèvements effectués dans la zone Centre-Sud appartenaient essentiellement (95 p. 100) aux chevaux de la zone d'action du haras de Meknès.

**L'année de prélèvements**

La séroprévalence paraissait avoir tendance à diminuer entre 1990 et 1993, puis a augmenté subitement en 1994 (figure 6). En fait, les prélèvements effectués en 1993 concernaient uniquement les chevaux des haras qui étaient moins infectés. Ces derniers ne figuraient pas parmi la population étudiée en 1990. Durant cette même année, les prélèvements effectués chez les ânes et les mulets (animaux plus prédisposés) étaient proportionnellement beaucoup plus nombreux que ceux effectués chez les chevaux.

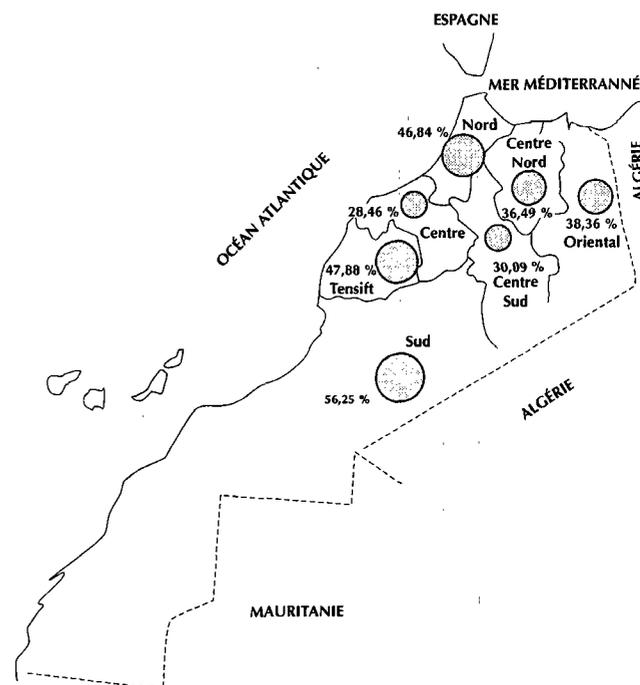


Figure 5 : séroprévalence de la rhinopneumonie par zone économique au Maroc.

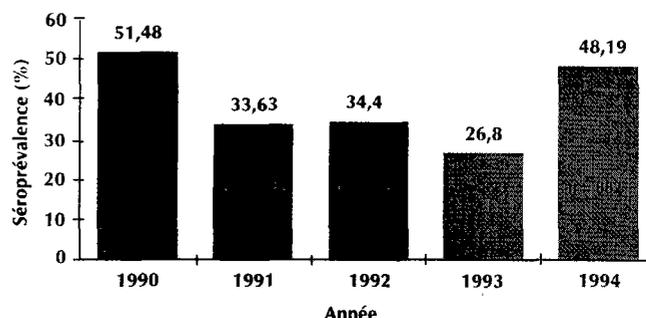


Figure 6 : séroprévalence de la rhinopneumonie par année.

Tableau II

Séroprévalence de la rhinopneumonie en fonction de l'âge

Age	< 1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	> 20
N	1 018	45	258	89	150	181	241	222	257	165	248	105	205	98	131	87	51	17	28	6	31	20
Posit.	203	15	76	37	89	87	122	106	127	80	137	46	100	40	66	36	25	7	16	2	14	8
%	20	33	29	42	59	48	51	48	49	48	55	44	49	41	50	41	49	41	57	33	45	40

Tableau III

Séroprévalence de la rhinopneumonie par année et par type d'élevage

	Chevaux des haras			Autres chevaux		
	N	Posit.	%	N	Posit.	%
1990				112	54	48,21
1991	280	89	31,79	68	28	41,18
1992	394	111	28,17	179	80	44,69
1993	873	234	26,80			
1994	357	93	26,05	464	275	59,27
Total	1 904	527	27,68	823	437	53,10

Tableau IV

Séroprévalence de la rhinopneumonie par zone économique et densité des équidés

	% Infect.	Chevaux			Mulets			Anes			
		Anim./ km <sup>2</sup>	N / Posit.	% Posit.	Anim./ km <sup>2</sup>	N / Posit.	% Posit.	N / Posit.	% Posit.	Anim./ km <sup>2</sup>	
Nord	46,84	10,96	644 / 347	53,88	1,91	368 / 155	42,12	4,31	484 / 205	42,35	4,74
Centre Nord	36,49	4,45	32 / 15	46,87	0,37	120 / 40	33,33	2,4	119 / 47	39,49	1,68
Centre Sud	30,09	1,74	910 / 271	29,78	0,26	20 / 9	45	0,68	28 / 7	25	0,8
Oriental	38,36	0,9	532 / 145	27,72	0,05	165 / 85	51,51	0,19	170 / 101	59,41	0,66
Centre	28,46	8,33	385 / 96	24,93	1,22	74 / 21	28,38	2,49	123 / 42	34,15	4,62
Tensift	47,88	5,55	215 / 84	39,07	0,3	66 / 33	50	0,99	74 / 53	71,62	4,26
Sud	56,25	0,34	9 / 6	66,67	0,002	14 / 4	28,57	0,08	25 / 17	68	0,26
Total			2 727 / 964	35,35		827 / 347	41,96		1 023 / 472	46,14	

## ■ DISCUSSION

La détection des anticorps neutralisants signifie que les animaux ont été en contact avec le virus lors d'une infection naturelle ou par vaccination. La vaccination contre la rhinopneumonie équine n'est pas une pratique courante au Maroc et se limite à quelques chevaux de certains haras privés. Puisque ces animaux n'ont pas fait l'objet de cette étude, les résultats positifs obtenus étaient donc le reflet d'une infection naturelle. Lors de cette enquête, le test de séroneutralisation a été mis en œuvre et le virus utilisé était une souche d'EHV1 (souche Kentucky). Or, cette réaction ne permet pas de faire une distinction entre les deux sérotypes d'herpèsvirus équins EHV1 et EHV4. Dans ces conditions, les sérums positifs, au cours de cette étude, pouvaient être le reflet soit d'une infection par EHV1, soit par EHV4, soit par les deux à la fois (9).

Les anticorps neutralisants ont été détectés chez une large proportion des équidés étudiés (38,89 p. 100). Ce pourcentage est légèrement inférieur à ceux trouvés par Lahlou-Kassi (8) et Ourahma (10) qui étaient respectivement de 44,83 et 51,50 p. 100. Il est cependant supérieur à celui trouvé par Himer (7), soit 32,38 p. 100. Ces trois résultats ont été obtenus par le test de fixation du complément. Les pertes économiques dues aux avortements et aux mortalités néonatales au Maroc ne sont pas connues. Mais en se basant sur les résultats trouvés dans d'autres pays (2, 14), ces conséquences doivent être prises en compte sérieusement.

La séroprévalence a considérablement varié en fonction des différentes catégories d'animaux, et ainsi différents facteurs sont à considérer dans l'interprétation des résultats.

### *L'espèce*

Les ânes avaient tendance à être plus prédisposés que les mulets tandis que les chevaux avaient le taux d'infection le plus bas. Le même résultat a été trouvé par Ourahma (10). Il est tentant d'expliquer ce fait par les différences de densité animale entre les trois espèces (le nombre d'ânes par km<sup>2</sup> était supérieur à celui des mulets et des chevaux). Or, les résultats trouvés en fonction de l'origine géographique ne soutiennent pas cette hypothèse, car les séroprévalences n'étaient pas en relation avec la densité des animaux dans les zones étudiées.

Le mode d'élevage des ânes et des mulets se caractérise par des rassemblements assez fréquents, notamment les jours de souk. Le contact direct est un facteur favorisant la transmission virale (3). En outre, le manque d'hygiène et la sous-alimentation dont souffraient les ânes et les mulets pouvaient contribuer à augmenter leur réceptivité.

### *L'âge*

La probabilité pour que les équidés contractent le virus de la rhinopneumonie augmente avec l'âge. Ceci pourrait expliquer l'augmentation régulière de la séroprévalence jusqu'à l'âge de trois ans. Le fait que l'immunité faisant suite à la forme respiratoire qui touche les jeunes animaux soit de courte durée par rapport à celle produite par la forme abortive pourrait aussi expliquer cette augmentation. Au-delà de trois ans, il n'y a plus de prédisposition à l'infection liée à l'âge des animaux.

### *Le sexe*

Le taux d'infection des mâles et des femelles était sensiblement le même chez les trois espèces. Par conséquent, le facteur sexe n'a pas d'influence sur la prédisposition à l'infection par les agents de la rhinopneumonie équine. Des résultats analogues ont été trouvés lors d'études précédentes menées au Maroc (7, 8, 10).

### *Le type d'élevage*

Le mode d'élevage des chevaux de trait se caractérise par une hygiène défectueuse, une alimentation insuffisante et une utilisation abusive, exception faite pour les chevaux de Fantasia. Par contre, la plupart des chevaux des haras bénéficient de conditions d'élevage favorables. Ces facteurs pourraient augmenter la réceptivité des chevaux de trait aux virus de la rhinopneumonie.

Par ailleurs, et contrairement aux chevaux des haras, les chevaux de trait vivent souvent à promiscuité d'autres équidés, notamment les ânes et les mulets qui sont plus réceptifs et par conséquent plus fréquemment infectés qu'eux.

### *La région*

Etant donné le mode de transmission de l'EHV1 et de l'EHV4 qui se fait essentiellement par contact direct, on pourrait s'attendre à ce que les régions où la population équine était plus dense aient été les plus infectées. Or, la distribution des séroprévalences en fonction des régions n'était pas corrélée à la densité animale. Au niveau de la zone centrale où la densité des équidés était relativement importante par rapport aux autres zones du territoire marocain, des séroprévalences très faibles ont été relevées pour les trois espèces d'équidés. La séroprévalence la plus élevée a été relevée au niveau de la zone Sud. Cependant, le nombre de prélèvements effectués dans cette région était faible.

Cette enquête montre que les chevaux des haras étaient les animaux les moins infectés. Du fait que la majorité des prélèvements effectués au niveau de la zone Centre-Sud provenait de chevaux de l'aire d'action du haras de Meknès, cette région avait une séroprévalence plus faible. Les animaux qui se trouvaient au Nord et à Tensift avaient des séroprévalences supérieures à celles des équidés du Centre-Nord et de la zone orientale. Ceci est dû au fait qu'il y avait des régions où certaines espèces équines étaient curieusement plus infectées que d'autres. Il s'agissait des ânes se trouvant à Tensift et des chevaux se trouvant au Nord. A part ces deux foyers de la maladie, la prédisposition liée à l'origine géographique des animaux n'a pas été mise en évidence.

### *L'année de prélèvements*

Au cours de l'année 1990, les prélèvements analysés ont été effectués sur les ânes, les mulets et les chevaux de trait. Par contre, en 1993, les prélèvements ont concerné uniquement les chevaux des haras. Ceci explique la différence entre les séroprévalences relevées pendant ces deux années. Pour les années 1991 et 1992, où l'effectif et la composition des échantillons étaient similaires, des valeurs presque égales ont été relevées. Par conséquent, les animaux étaient certainement régulièrement infectés entre 1990 et 1993.

L'année 1994 s'est caractérisée par une pluviométrie importante et un hiver froid, ce qui pourrait expliquer l'élévation importante de la séroprévalence au cours de l'année. Ces changements climatiques n'ont pas touché les chevaux des haras qui étaient élevés dans des locaux leur permettant d'être à l'abri des aléas climatiques. La valeur élevée qui a été observée en 1994 pourrait aussi s'expliquer par la prépondérance des sérums provenant des chevaux de la zone Nord, animaux ayant présenté une séroprévalence importante dans l'échantillon analysé.

## ■ CONCLUSION

La rhinopneumonie est une maladie enzootique, largement répandue chez les équidés au Maroc, avec un taux de séropositivité de 38,9 p. 100.

L'espèce et le mode d'élevage sont des facteurs qui jouent un rôle important dans la prédisposition à l'infection. En effet, les ânes (46,14 p. 100) sont plus prédisposés que les mulets (41,96 p. 100) et les chevaux (35,35 p. 100). Parmi ces derniers, les chevaux de trait sont plus touchés que les chevaux des haras.

Durant les cinq années de l'étude, il n'y a pas eu d'évolution importante de la maladie. Même si deux foyers ont été notés dans les zones Nord et Tensift, cette étude n'a pas révélé de différence entre les régions dans la prévalence de l'infection.

L'âge jouerait un rôle seulement chez les animaux de moins de trois ans.

### Remerciements

Les auteurs remercient Biopharma pour les moyens matériels et humains engagés dans la réalisation de ce travail ; le Laboratoire des groupes sanguins, département de Pathologie médicale et chirurgicale des équidés et carnivores de l'Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, de leur avoir fourni une partie des sérums analysés ; la Division des haras, Direction de l'élevage (MAMVA), pour avoir mis à leur disposition les statistiques de la population équine.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BRYANS J.-T., 1969. On immunity to disease caused by equine herpes virus 1. *J. Am. vet. Med. Assoc.*, **155**: 294-300.
2. CAMBELL T.-M., STUDDERT M.-J., 1983. Equine herpes virus type 1 (EHV1). *Vet. Rec.*, **53**: 135-143.
3. DELANNOY I., DOBOURGET Ph., FAYET G., 1995. Le point sur la rhinopneumonie. *Prat. vet. équine*, **27** : 31-47.
4. EDINGTON N., BRIDGES C.-G., 1990. One way protection between equid herpes virus 1 and 4 *in vivo*. *Res. vet. Sci.*, **48**: 223-239.

### Summary

**Hmidouch A., El Harrak M., Chakri A., Ouragh L., Lotfi C., Bakkali-Kassimi L.** Epidemiological study of rhinopneumonitis in Equidae in Morocco

During a serological survey of rhinopneumonitis in Moroccan equids over a five year period (1990 to 1994) 4775 samples (59.6% horses, 18% mules and 22.4% donkeys) were collected in different regions of the country. The overall infection prevalence was 39%. Donkeys (46%) were more affected than mules (42%) and horses (35%). In addition, the seroprevalence increased with age in animals up to three years old in the three species to reach 42% and became stable in older animals. It was not clear whether the gender and the region they lived in predisposed them to the disease. However, maintenance conditions constituted a predisposing factor. After a stabilization period over the first four years, the incidence of the infection suddenly increased in 1994 because of the drought that occurred that year.

**Key words:** Horse - Ass - Mule - Equidae - Equine rhinopneumonitis virus - Immunological technique - Disease prevalence - Disease surveillance - Morocco.

5. ELLIS J.-A., BOGDAN J.-R., KANARA P.-S., HAINES D.-M., 1995. Cellular and antibody responses to equine herpes viruses 1 and 4 following vaccination of horses with modified-live and inactivated viruses. *JAVMA*, **206**: 823-832.

6. HARTLEY W.-J., DIXON R.-J., 1979. An outbreak of foal perinatal mortality due to equine herpesvirus type 1: pathological observations. *Equine vet. J.*, **11**: 215-218.

7. HIMER D., 1975. Incidence au Maroc de l'anémie infectieuse, de la rhinopneumonie et de l'artérite virale des équidés : enquête épidémiologique - prophylaxie. Thèse doct. vét., Ecole nationale vétérinaire, Maisons-Alfort, France.

8. LAHLOU-KASSI S., 1977. Enquête épidémiologique sur l'anémie infectieuse, la rhinopneumonie et l'artérite à virus des équidés au Maroc. Thèse doct. vét., Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc.

9. MUMFORD J.-A., 1995. Virus infections regarding the respiratory tract. In: Proc. 4th Geneva congress of equine medicine and surgery, Geneva, Switzerland, December 10-12, 1995.

10. OURAHMA E., 1984. Contribution à l'étude épidémiologique des maladies virales respiratoires des équidés au Maroc. Thèse doct. vét., Institut agronomique et vétérinaire Hassan II, Rabat, Maroc.

11. PLATT H., SINGH H., WHITHWELL K.-E., 1980. Pathological observations on an outbreak of paralysis in brood mares. *Equine vet. J.*, **12**: 118-126.

12. POWELL D.-G., BURROWS R., SPOONER P.-R., GOODRIDGE D., THOMSON G.-R., MUMFORD J., 1978. A study of infectious respiratory diseases among horses in Great Britain, 1971-1976. In: Bryans J.-T., Gerber H. eds., Int. conf. equine infectious diseases, Lyon, 1976, vol. 4. Princeton, NJ, USA, Veterinary Publications, p. 451-459.

13. STUDDERT M.-J., 1974. Comparative aspects of equine herpesviruses. *Cornell Vet.*, **64**: 94-122.

14. STUDDERT M.-J., FITZ PATRICK D.-R., HORNER G.-W., WESTBURY H.-A., GLEESON L.-J., 1984. Molecular epidemiology and pathogenesis of some equine herpes virus type 1 (equine abortion virus) and type 4 (equine rhinopneumonitis virus) isolates. *Austr. vet. J.*, **61**: 345-348.

Reçu le 2.2.97, accepté le 8.10.97

### Resumen

**Hmidouch A., El Harrak M., Chakri A., Ouragh L., Lotfi C., Bakkali-Kassimi L.** Estudio epidemiológico de la rinoneumonía en los equinos de Marruecos

Se llevó a cabo una encuesta serológica sobre la rinoneumonía equina en Marruecos, con 4 775 muestras (59,6% caballos, 18% mulas y 22,4% asnos), durante cinco años (de 1990 a 1994) en las diferentes regiones del país. La seroprevalencia global de la infección fue de 39%. Los asnos (46%) fueron más afectados que las mulas (42%) y los caballos (35%). Por otro lado, en las tres especies la seroprevalencia aumentó con la edad, hasta los tres años, alcanzando un valor de 42%, estabilizándose en los animales de mayor edad. La predisposición según el sexo de los animales y de la región geográfica en donde estos vivían no fue evidente. Las condiciones de mantenimiento, por el contrario, constituyeron un factor predisponente para la infección. Después de una estabilización durante los cuatro primeros años, la incidencia de la infección aumentó súbitamente en 1994, debido a la sequía que se vivió ese año.

**Palabras clave:** Caballo - Asno - Mula - Equidae - Virus de la rinoneumonitis equina - Técnica inmunológica - Prevalencia de una enfermedad - Vigilancia de enfermedades - Marruecos.

# Enquête sur la prévalence sérologique des principales pathologies aviaires au Sénégal : mycoplasmoses, pullorose, typhose, maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse

B. Arbelot <sup>1,3\*</sup> J.F. Dayon <sup>2</sup> D. Mamis <sup>3◇</sup>

J.C. Gueye <sup>2</sup> F. Tall <sup>1</sup> H. Samb <sup>1</sup>

## Mots-clés

Volaille - *Mycoplasma gallisepticum* - *Mycoplasma synoviae* - *Salmonella gallinarum pullorum* - Maladie de Gumboro - Maladie de Newcastle - Bronchite infectieuse - Immunologie - Morbidité - Aviculture rurale - Elevage intensif - Saison - Sénégal.

## Résumé

Dans la zone du Cap-Vert au Sénégal, une enquête a été réalisée en aviculture villageoise et industrielle durant la saison des pluies de 1995 et la saison sèche de 1996 afin de connaître la prévalence sérologique des mycoplasmoses, de la pullorose-typhose, de la maladie de Gumboro, de la bronchite infectieuse et de la maladie de Newcastle. En aviculture villageoise, 160 volailles ont été prélevées en saison des pluies et 100 en saison sèche. En aviculture industrielle, 84 élevages ont été prélevés en saison des pluies et 88 en saison sèche. L'infection par les mycoplasmes était fréquente chez les volailles de brousse : 49 p. 100 en saison des pluies et 43 p. 100 en saison sèche pour *Mycoplasma gallisepticum* ; 50 p. 100 en saison des pluies et 66 p. 100 en saison sèche pour *Mycoplasma synoviae*. L'infection par *Salmonella gallinarum pullorum* était plus rare (5 p. 100 en saison des pluies et 9 p. 100 en saison sèche). En aviculture industrielle, ces infections concernaient surtout les pondeuses : 4 à 5 p. 100 des lots étaient infectés par *Mycoplasma gallisepticum* en saison des pluies et en saison sèche, 20 à 28 p. 100 par *Mycoplasma synoviae* et 41 à 45 p. 100 par *Salmonella gallinarum pullorum*. Les pathologies virales étudiées étaient courantes en aviculture traditionnelle (76 p. 100 pour la maladie de Gumboro et 89 p. 100 pour la bronchite infectieuse) et des variations saisonnières ont été observées seulement pour la maladie de Newcastle, plus fréquente en saison sèche (98 p. 100 en saison sèche contre 84 p. 100 en saison des pluies). En aviculture intensive, cette maladie était assez rare et sévissait plutôt en saison sèche (11 p. 100 des cheptels étaient infectés). Les prévalences sérologiques de la maladie de Gumboro et de la bronchite infectieuse étaient élevées et relativement constantes pendant la période de l'étude (respectivement 69 et 46 p. 100 en saison des pluies et en saison sèche pour la maladie de Gumboro et 63 et 54 p. 100 pour la bronchite infectieuse).

## ■ INTRODUCTION

L'aviculture semi-intensive au Sénégal a connu un essor considérable ces 20 dernières années. L'élevage des volailles, qui permet de répondre partiellement aux besoins protéiques des populations urbaines, se localise principalement dans la région du Cap-Vert

1. Institut sénégalais de recherches agricoles, BP 2057, Dakar Hann, Sénégal  
Tél./fax : (221) 8 32 36 58

2. Mission française de coopération, projet PRODEC, BP 2014, Dakar, Sénégal

3. CIRAD-EMVT, Campus international de Baillarguet, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

3◇. étudiant en DESS au CIRAD-EMVT

\* Auteur pour la correspondance

(zone périurbaine de Dakar et de Thiès). Parallèlement à cette aviculture semi-intensive on trouve, comme partout ailleurs en Afrique, des volailles de brousse divaguant à proximité des poulaillers industriels.

Hormis les contraintes d'ordre technique (non respect des normes d'élevage) et d'organisation de la filière, l'aviculture semi-industrielle se heurte à des contraintes pathologiques. Peu de données sont disponibles au Sénégal, en particulier sur la situation sanitaire des volailles de brousse, excepté concernant deux études effectuées sur la pathologie en élevage industriel de poulets de chair (2, 18).

Afin de mieux cerner les principales contraintes pathologiques en aviculture et de déterminer les risques inhérents à la coexistence des élevages villageois et industriels dans la zone du Cap-Vert, une enquête sérologique a été réalisée durant la saison des pluies de 1995 et la saison sèche de 1996. Les pathologies étudiées ont été les mycoplasmoses (*Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*), la pullorose-typhose (*Salmonella gallinarum pullorum*), la maladie de Gumboro, la bronchite infectieuse et la maladie de Newcastle.

## MATERIEL ET METHODES

### Protocole d'enquête

Les prélèvements ont été effectués de juillet 1995 à juin 1996 dans la zone périurbaine de Dakar et de Thiès (zone du Cap-Vert, figure 1).

En aviculture traditionnelle, l'enquête a été conduite dans 24 villages et a concerné 260 volailles : 160 volailles prélevées dans 16 villages pendant la saison des pluies de 1995 et 100 volailles prélevées dans 8 villages pendant la saison sèche de 1996.

En aviculture semi-intensive, 172 élevages ont été enquêtés (tableau I). Les troupeaux suivis ont été prélevés à 30 et 45 jours pour les poulets de chair et 30, 70 et 140 jours pour les poules pondeuses. Pour les troupeaux prélevés une seule fois, les prélèvements ont eu lieu à l'abattage pour les poulets de chair et à l'entrée en ponte pour les pondeuses. Les élevages enquêtés ont été choisis



Figure 1 : localisation de la zone d'enquête. Source : Institut géographique national du Sénégal, Dakar, Sénégal, 1986.

Tableau I

Importance quantitative (nombre d'élevages) de l'enquête réalisée en aviculture semi-intensive

85 élevages suivis	51 chair	24 en saison des pluies
		27 en saison sèche
	34 ponte	15 en saison des pluies
		19 en saison sèche
87 élevages prélevés une seule fois	30 chair	14 en saison des pluies
		16 en saison sèche
	57 ponte	31 en saison des pluies
		26 en saison sèche

dans la zone du Cap-Vert en fonction de la présence de lots d'âges voulus. Dans chaque élevage, 10 à 20 prises de sang ont été effectuées. En même temps, l'éleveur a répondu à un questionnaire d'enquête concernant l'ancienneté de l'exploitation, la souche et la provenance des volailles, le bâtiment, la conduite de l'élevage et les incidents éventuels survenus sur la bande prélevée. L'enquêteur a également noté le respect ou non de certaines normes d'élevage (aération du bâtiment, propreté des abords et matériel d'élevage) pour attribuer une note technique à l'élevage (11), ceci afin d'étudier les liens éventuels entre les infections et les pratiques d'élevage. Sur les 172 élevages concernés, 54 étaient des élevages de poulets de chair uniquement (32 p. 100), 69 de poules pondeuses (28 p. 100) et 49 des élevages mixtes « chair-ponte » (28 p. 100). Pour ces derniers, des prélèvements ont été effectués sur les volailles correspondant à la classe d'âge imposée par l'enquête. La taille des bandes prélevées variait entre 100 et 5 000 volailles. Avec environ 900 volailles par bande, les bandes de poulets de chair étaient plus petites que celles de pondeuses (1 500 volailles/bande). La taille des bandes était intermédiaire dans les élevages mixtes. Quarante-six élevages étaient en bandes uniques (27 p. 100) et 126 en bandes multiples (73 p. 100). Un nombre important de nouveaux élevages de moins d'un an d'activité (33 p. 100) a été constaté.

### Techniques sérologiques utilisées

La séroagglutination rapide sur lame (SARL) a été utilisée pour la détection des anticorps sériques dirigés contre *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* et *Salmonella gallinarum pullorum*, selon la technique standardisée du Laboratoire national de pathologie aviaire de Ploufragan (23, 24).

L'inhibition de l'hémagglutination (IHA), permettant de déterminer le titre en anticorps sériques dirigés contre le virus de la maladie de Newcastle, a été également menée suivant le protocole du laboratoire de Ploufragan (20). L'antigène hémagglutinant (souche lentogène La Sota) et le sérum témoin positif de contrôle ont été fournis par le laboratoire Pathotrop (CIRAD-EMVT, Montpellier, France).

Le kit ELISA Gumboro KPL a été utilisé pour le titrage des anticorps anti-Gumboro dans le sérum des poulets. Il s'agit d'une technique ELISA indirecte (13).

Le kit Immunocomb trivalent (kit ELISA en phase solide) a été utilisé pour titrer les anticorps sériques dirigés contre les virus des maladies de Gumboro (souche X-15), de Newcastle (souche La Sota) et de la bronchite infectieuse (souche Massachusetts 41) (14).

D'utilisation relativement simple et ne nécessitant pas l'emploi d'un spectrophotomètre, le kit Immunocomb trivalent a une gamme de lecture plus restreinte que l'ELISA KPL ou l'IHA. Les

titres en anticorps ont été quantifiés par des « scores » de 0 à 6. Ces scores ont été évalués visuellement par l'intensité de la coloration due à la réaction antigène-anticorps grâce à une abaque de lecture. Un score nul indiquait l'absence d'anticorps décelables pour le virus recherché. Un score compris entre 1 et 6 indiquait la présence d'anticorps. Les titres en anticorps augmentaient de 1 à 6 (14).

La réalisation de plusieurs tests a permis de comparer les différentes méthodes d'analyse. Cette comparaison n'étant pas l'objet de cet article, les auteurs ont retenu pour les volailles industrielles les titres IHA pour la maladie de Newcastle, les titres ELISA KPL pour la maladie de Gumboro et les scores Immunocomb pour la bronchite infectieuse. Pour les volailles de brousse, les résultats correspondaient aux titres IHA pour la maladie de Newcastle et aux scores Immunocomb pour la maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse. En l'absence de vaccination chez les volailles de brousse, la présence d'anticorps sériques - quel que soit leur titre - témoignait du passage du virus sauvage. Les sérums n'ont pas été soumis systématiquement à toutes les analyses pour des raisons de coût.

### Traitement des données et interprétation des résultats

Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Epi Info et l'existence de différences significatives calculées d'après le Chi deux (17).

#### Infection par les mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum*

En aviculture villageoise, les volailles prélevées étaient considérées comme positives lorsque les sérums agglutinaient à la dilution du 1/5 pour les mycoplasmes et du 1/4 pour *Salmonella gallinarum pullorum*.

En aviculture industrielle, les troupeaux positifs étaient ceux où 10 p. 100 des prélèvements étaient positifs à la dilution du 1/5 pour la SARL mycoplasme et du 1/4 pour *Salmonella gallinarum pullorum*. Pour les lots suivis, seule la dernière sérologie a été prise en compte.

#### Prévalence des infections virales

Dans les élevages villageois non vaccinés, la détection d'anticorps sériques dirigés contre une des trois pathologies étudiées traduisait le passage du virus sauvage (titres IHA  $\geq$  1/16 pour la maladie de Newcastle et scores  $\geq$  1 pour la maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse) (14, 20).

En élevage industriel, il faut tenir compte des programmes de vaccination. Pour la bronchite infectieuse, en raison du faible nombre de cheptels vaccinés (aucun des lots de poulets de chair et 22 p. 100 des lots de poules), la prévalence de l'infection a été déterminée sur les lots non vaccinés. Pour les maladies de Newcastle et de

Gumboro, les prévalences ont été calculées seulement sur les troupeaux suivis. Ainsi, en l'absence de rappel vaccinal entre deux séries de prélèvements, une hausse importante des titres correspondait au passage du virus sauvage.

■ Diagnostic de l'infection par le virus de la maladie de Newcastle selon l'IHA dans les troupeaux vaccinés (9, 15, 16, 19, 21) :

- vaccination en eau de boisson HB1 et/ou La Sota : des titres de 1/1 024 et plus signaient un passage viral ;

- vaccination avec un vaccin inactivé huileux : les titres étaient très élevés (1/512 à 1/4 096) et pouvaient persister six mois. Dans ce cas, on ne pouvait différencier le virus vaccinal du virus sauvage (sauf si le prélèvement était effectué plus de six mois après l'injection).

■ Diagnostic de l'infection par les virus des maladies de Newcastle, de Gumboro et de la bronchite infectieuse selon les kits Immunocomb (14) : si le taux d'anticorps dirigés contre une maladie donnée était multiplié par 1,5 à 4 lors du deuxième prélèvement en l'absence de rappel vaccinal entre les deux prises de sang, un passage viral pouvait être évoqué.

■ Diagnostic de l'infection par le virus de la maladie de Gumboro selon la méthode ELISA KPL (13) : pour les troupeaux vaccinés à l'aide de vaccins vivants, des titres moyens de plus de 5 000 traduisaient un passage viral.

## ■ RESULTATS

### Prévalence des infections par les mycoplasmes et par *Salmonella gallinarum pullorum*

#### Volailles de brousse

Il n'existait pas de variations saisonnières pour la prévalence des infections à *Mycoplasma gallisepticum* et *Salmonella gallinarum pullorum*. L'infection à *Mycoplasma synoviae* était, par contre, légèrement supérieure en saison sèche (tableau II).

#### Elevages semi-intensifs

La prévalence des infections à *Mycoplasma synoviae* et *Salmonella gallinarum pullorum* était significativement supérieure dans les élevages de poules (p < 0,01) (tableau III).

L'étude de l'influence des différents critères d'élevage sur l'infection des cheptels a été faite en regroupant les données de la saison des pluies et de la saison sèche. Le type d'élevage, chair, ponte ou mixte, était lié significativement (p < 0,01) aux infections par *Mycoplasma synoviae* et *Salmonella gallinarum pullorum*, plus

Tableau II

Pourcentage de sites infectés et prévalences individuelles des infections à mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum* chez les volailles de brousse

	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>		<i>Mycoplasma synoviae</i>		<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>	
	SP95	SS96	SP95	SS96	SP95	SS96
% de sites infectés	87	63	80	75	40	25
% de volailles positives	49	43	50*	66*	5	9

SP95 : saison des pluies 1995 ; SS96 : saison sèche 96

\* différence significative entre les prévalences de la saison sèche et de la saison des pluies à p  $\leq$  0,05

Tableau III

Prévalence des cheptels industriels infectés par les mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum*

Elevages positifs	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>		<i>Mycoplasma synoviae</i>		<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>	
	SP95	SS96	SP95	SS96	SP95	SS96
% ponte	4	5	20	28	41	45
% chair	3	0	0	3	8	6
% population <sup>1</sup>	4	2	11	16	27	27

SP95 : saison des pluies 1995 ; SS96 : saison sèche 96

1 : le terme « population » désigne l'échantillon total, quel que soit le type de production (chair ou ponte)

fréquentes dans les élevages de poules (tableau IV). L'infection à *Mycoplasma synoviae* était significativement plus fréquente dans les élevages en bandes multiples ( $p < 0,01$ ) (tableau V). Il existait également une relation significative ( $p < 0,01$ ) entre l'infection à *Salmonella gallinarum pullorum* et le couvoir d'origine des poussins. Ceci était lié aux poules dont 77 p. 100 des lots infectés provenaient du couvoir n° 1 (tableau VI). Il n'y avait pas de relation significative entre le statut infecté des élevages et les autres données relevées (ancienneté, note technique d'élevage, incidents pathologiques signalés par l'employé), ni de lien entre les infections à mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum* et les autres infections étudiées (maladies de Newcastle, de Gumboro et bronchite infectieuse).

### Prévalence des infections par les virus de la maladie de Newcastle, de Gumboro et de la bronchite infectieuse

#### Chez les volailles de brousse

Des variations saisonnières significatives n'ont pas été observées, excepté pour la maladie de Newcastle, plus fréquente en saison sèche (tableau VII).

#### Chez les volailles en élevage semi-intensif

Bien qu'il n'y ait pas de différence significative entre les saisons (tableau VIII), la maladie de Newcastle était plus fréquente durant la saison sèche. Les symptômes associés à la séroconversion virale ont été observés sur tous les lots de poules infectés en saison

des pluies (mortalité, symptômes respiratoires et chutes de ponte), sur le quart des lots de poulets de chair infectés (mortalité, symptômes respiratoires et digestifs) et sur tous les lots de poules infectés en saison sèche.

Pour la maladie de Gumboro, l'infection cliniquement exprimée n'a été observée qu'en saison des pluies sur 11 p. 100 des lots de poulets de chair infectés (présence de lésions caractéristiques de la maladie de Gumboro).

L'étude des liaisons entre variables montre seulement que les élevages mixtes « chair-ponte » étaient significativement plus infectés par le virus de la bronchite infectieuse que les élevages de poulets de chair ( $p < 0,05$ ).

Tableau V

Prévalence des cheptels industriels infectés par les mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum* en fonction de la conduite en bande unique ou multiple

Elevages positifs par type de conduite	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	<i>Mycoplasma synoviae</i>	<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>
% bandes uniques	2	4*	20
% bandes multiples	3	17*	30

\* différence significative à  $p < 0,05$ 

Tableau IV

Prévalence des cheptels industriels infectés par les mycoplasmes et *Salmonella gallinarum pullorum* en fonction du type d'élevage: chair, ponte ou mixte

Elevages positifs par type d'élevage	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	<i>Mycoplasma synoviae</i>	<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>
% chair	2	2*	8*
% ponte	3	23*	22*
% mixte	4	11*	14*

\* différence significative à  $p < 0,01$ 

Tableau VI

Relation entre l'infection des poules par *Salmonella gallinarum pullorum* et le couvoir d'origine des poussins

Couvoir d'origine	% de cheptels infectés par <i>Salmonella gallinarum pullorum</i>
n° 1	77*
n° 2	9*
n° 3	14*

\* différence significative à  $p < 0,01$

Tableau VII

Prévalences des agents pathogènes étudiés chez les volailles de brousse

	Newcastle		Gumboro		Bronchite infectieuse	
	SP95	SS96	SP95	SS96	SP95	SS96
% de sites infectés	88	100	94	100	100	100
% volailles positives	84*	98*	76	77	89	86

SP95 : saison des pluies 1995 ; SS96 : saison sèche 96

\* différence significative à  $p < 0,05$ 

Tableau VIII

Prévalence des cheptels infectés par les maladies virales étudiées

Lots suspects	Newcastle		Gumboro		Bronchite infectieuse	
	SP95	SS96	SP95	SS96	SP95	SS96
% chair	0	9	56	34	57	39
% ponte	2	13	90	83	65	71
% population	1,5	11	69	46	63	54

SP95 : saison des pluies 1995 ; SS96 : saison sèche 96

## ■ DISCUSSION

En aviculture traditionnelle, la majorité des sites enquêtés étaient infectés par les mycoplasmes. La pullorose-typhose était moins fréquente. En l'absence de symptômes observés lors de l'enquête, le portage asymptomatique semblait être la règle. Avec environ la moitié des volailles infectées, les prévalences individuelles pour *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* étaient proches de celles observées au Soudan en 1989 (43 p. 100 pour *Mycoplasma gallisepticum* et 42 p. 100 pour *Mycoplasma synoviae*) (8) et au Burkina en 1987 (18 p. 100 pour *Mycoplasma gallisepticum* et 40 p. 100 pour *Mycoplasma synoviae*) (5). La prévalence de *Salmonella gallinarum pullorum* était proche de celle observée en Mauritanie en 1990 (5,8 p. 100) (4) et au Togo en 1988 (3,7 p. 100) (10). Ces volailles divaguant à proximité des élevages semi-intensifs constituaient donc un réservoir de germe.

En élevage semi-intensif, la prévalence de ces infections était assez faible, hormis chez les lots de poules couramment infectés par *Mycoplasma synoviae* et, surtout, *Salmonella gallinarum pullorum*. Cette dernière infection était également la plus fréquente chez les poulets de chair. La prévalence des infections mycoplasmiques était très faible chez les poulets de chair en raison de leur brève durée de vie. Ces résultats pour les poulets étaient nettement inférieurs à ceux d'une étude menée en 1994 dans la même zone (14 p. 100 pour *Mycoplasma gallisepticum* et 15 p. 100 pour *Mycoplasma synoviae*) mais avec une technique d'analyse différente, le kit Immunocomb Mg/Ms (kit ELISA en phase solide), effectuée sur des mélanges de sérums par lot et non sur des sérums individuels (18).

L'étude des liaisons entre variables montre l'existence d'un lien entre l'infection par *Mycoplasma synoviae* et la conduite en bandes multiples. Il apparaît également une liaison significative entre l'infection par *Salmonella gallinarum pullorum* et le couvoir d'origine. Le couvoir pouvait être à l'origine de l'infection (transmission *in ovo*).

La prévalence individuelle de la maladie de Newcastle en élevage traditionnel était importante et augmentait significativement en saison sèche (84 p. 100 en saison des pluies contre 98 p. 100 en saison sèche), comme le signalent d'autres auteurs (3, 22, 25). Ces résultats, supérieurs à ceux généralement enregistrés en Afrique sub-saharienne (1, 6, 10), ont montré l'omniprésence du virus dans la zone d'étude, témoignant du risque engendré par la présence des volailles de brousse. En élevage industriel, la prévalence des lots infectés par la maladie de Newcastle était assez faible. Généralement, les symptômes étaient associés à la séroconversion virale. Comme pour les volailles des élevages villageois, la prévalence était supérieure en saison sèche. Ceci souligne l'importance du programme de prophylaxie à mettre en œuvre et les risques encourus en saison sèche.

La prévalence individuelle de la maladie de Gumboro était importante chez les volailles de brousse (76 p. 100) et supérieure aux données enregistrées ailleurs en Afrique (27 à 58 p. 100) (6, 7). Si les volailles de brousse n'exprimaient apparemment pas de symptômes, elles constituaient une fois de plus un réservoir de germe.

En élevage industriel, la prévalence de la maladie de Gumboro était respectivement de 56 et 34 p. 100 en saison des pluies et en saison sèche chez les poulets de chair, et de 90 et 83 p. 100 chez les poules pondeuses. L'infection clinique n'a été observée qu'en saison des pluies sur 11 p. 100 des lots de poulets de chair infectés. En 1994, Bada Algom a enregistré dans la même zone une prévalence clinique de 25 p. 100 chez les poulets de chair et de 8 p. 100 chez les pondeuses (2). Le virus de la maladie de Gumboro, quasi omniprésent, a donc souvent entraîné des formes subcliniques.

La prévalence de la bronchite infectieuse était très forte en élevage villageois (86 p. 100 en saison des pluies et 89 p. 100 en saison sèche). Comme pour la maladie de Gumboro, elle ne semblait pas avoir de répercussions cliniques mais constituait une menace pour les élevages améliorés. En élevage industriel non vacciné, la prévalence était de 57 p. 100 chez les poulets de chair, nombre proche

de celui obtenu par M'Bao dans une étude antérieure au Sénégal (51 p. 100) (18) et de 65 p. 100 chez les pondeuses. Les élevages mixtes étaient significativement plus infectés par le virus de la bronchite infectieuse que les élevages de poulets de chair. L'absence de symptômes lors des passages des enquêteurs a permis de penser que la circulation du virus était sans conséquence chez les poulets de chair, mais n'a pas permis de conclure sur l'existence de répercussions économiques chez les pondeuses (chute de ponte). En outre, cette enquête concernant le sérotype Massachusetts 41 n'excluait pas la présence d'autres sérotypes. Bien que la bronchite infectieuse soit souvent associée aux mycoplasmes (12), les auteurs n'ont pu mettre en évidence un tel lien. La vaccination contre la bronchite infectieuse a été réalisée dans peu d'élevages (22 p. 100 des élevages de pondeuses, tous avec la souche H120). L'absence de rappel avec un vaccin inactivé à l'entrée en ponte rendait caduques les vaccinations effectuées auparavant dans l'eau de boisson.

## ■ CONCLUSION

La coexistence des volailles de brousse avec des élevages industriels et le non respect, pour des raisons économiques, de l'élevage en bande unique constituaient des handicaps pour la maîtrise des pathologies.

Les mycoplasmoses et la pullorose typhose semblaient relativement limités en élevage industriel. Par contre, les pathologies virales étudiées étaient fréquentes.

Pour la maladie de Newcastle, il est nécessaire de vulgariser un programme de vaccination renforcé avec un contrôle sérologique de la protection vaccinale des lots à l'entrée en ponte et au début de la saison à risque, c'est-à-dire en milieu de saison sèche (à partir de décembre-janvier). Pour la maladie de Gumboro, on proposera l'utilisation des souches vaccinales fortes avec détermination de l'âge de la vaccination par titrage des anticorps des poussins d'un jour. Pour la bronchite infectieuse, si le programme vaccinal mis en œuvre ne comprend pas de rappel avec un vaccin inactivé à l'entrée en ponte, il vaut mieux s'abstenir d'effectuer le vaccin H120 dans l'eau de boisson.

## Remerciements

Les auteurs remercient le projet PRODEC pour le financement de cette étude, MM. Bavy, Lancelot et Bonnet du CIRAD-EMVT et le personnel de l'ISRA-LNERV.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AGBEDE G., DEMEY F., VERHULST A., BELL J.G., 1992. Prévalence de la maladie de Newcastle dans les élevages traditionnels de poulets au Cameroun. *Revue sci. tech. Off. int. Epiz.*, **11** : 805-811.
2. BADA ALGOM O., 1994. Contribution à l'étude des dominantes pathologiques dans les élevages avicoles semi-industriels de la région de Dakar : enquêtes anatomopathologiques. Thèse doct. vét., EISMV, Dakar, Sénégal, 110 p.
3. BAHUS J., 1993. La maladie de Newcastle aux premières loges. *Afr. Agric.*, **200** : 15-16.
4. BELL J.G., KANE M., LEJANC., 1990. An investigation of the disease status of village poultry in Mauritania. *Prev. vet. Med.*, **8** : 291-294.

5. BERTHE D., 1987. Epidémiologie et prophylaxie des maladies infectieuses majeures : bilan et perspectives. Thèse doct. vét., EISMV, Dakar, Sénégal, 120 p.
6. COURTECUISSÉ C., JAPIOT F., BLOCH N., DIALLO I., 1990. Enquête sérologique sur la maladie de Newcastle et de Gumboro, la pasteurellose et la pullorose chez les poules de race locale au Niger. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43** : 27-29.
7. DUROJAIYE O.A., KWENKAM P., 1990. A preliminary note on the prevalence of infectious bursal disease of poultry in Cameroon. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43** : 439-440.
8. EL HASSAN S.M., KHEIR S.A.M., ELMUBARAK A.K., 1989. Serological survey of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* infection in chicken in the Sudan. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, **37** : 21-24.
9. GANIERE J.P., ANDRE FONTAINE G., BAUDOIN B., 1984. Les formes respiratoires de la maladie de Newcastle. *Rec. Méd. vét.*, **160** : 917-924.
10. GRUNDLER G., SCHMIDT M., DJABAKOU K., 1988. Sérologie de la maladie de Newcastle et de la salmonellose (*Salmonella gallinarum pullorum*) chez les volailles des petites exploitations paysannes au Togo. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **41** : 327-328.
11. Guide de l'aviculture tropicale, 1993. Loudéac, France, Sanofi, 115 p.
12. Infectious bronchitis: a rapidly evolving disease (author(s) not mentioned), 1995. *Int. Poultry Prod.*, **9** : 19-21.
13. Kit ELISA Gumboro, 1994. Lissieu, France, Laboratoire service international, 6 p.
14. Kit Immunocomb trivalent Gumboro/bronchite infectieuse/Newcastle, 1994. Lissieu, France, Laboratoire service international, 8 p.
15. La maladie de Newcastle en milieu tropical, 1994. Paris, France, Ministère de la coopération, Maisons-Alfort, France, CIRAD-EMVT, 12 p. (Fiches tech. Elev. trop. n° 1)
16. La maladie de Newcastle et sa prophylaxie, 1984. Lyon, France, Rhône Mérieux, 56 p.
17. LAZAR P., SCHWARTZ D., 1987. In : Eléments de probabilités et statistiques, 4<sup>e</sup> ed. Paris, France, Flammarion, 163 p.
18. M'BAO B., 1994. Séro-épidémiologie des maladies infectieuses majeures des poulets de chair (maladie de Gumboro, maladie de Newcastle, bronchite infectieuse et mycoplasmoses) dans la région de Dakar. Thèse doct. vét., EISMV, Dakar, Sénégal, 110 p.
19. Pestes aviaires, 1988. Angers, France, Intervet.
20. PICAUD J.P., 1993. Technique d'inhibition de l'hémagglutination appliquée au titrage des anticorps inhibant l'hémagglutination du virus de la maladie de Newcastle. Ploufragan, France, Laboratoire national de pathologie aviaire, 12 p.
21. PICAUD J.P., LECOQ H., GUITTET M., BENNEJEAN G., 1993. Situation actuelle en matière de vaccination contre la maladie de Newcastle. *Sci. Tech. avic.*, **4** : 37-49.
22. SAUNDERS M.J., 1984. In : Aviculture traditionnelle en Haute-Volta. Paris, France, Ministère de la coopération et du développement, 145 p.
23. Technique standardisée de l'agglutination rapide sur lame (ARL) pour le sérodiagnostic de la pullorose (Laboratoire national de pathologie aviaire), 1983. *Bull. Lab. vét.*, **12** : 39-42.
24. Technique standardisée de l'agglutination rapide sur lame (ARL) pour le sérodiagnostic des mycoplasmoses aviaires (Laboratoire national de pathologie aviaire), 1983. *Bull. Lab. vét.*, **12** : 43-45.
25. VERGER M., 1986. La prophylaxie de la maladie de Newcastle dans les élevages villageois en Afrique. *L'aviculteur*, **465** : 44-78.

Reçu le 25.3.97, accepté le 14.10.97

## Summary

**Arbelot B., Dayon J.F., Mamis D., Gueye J.C., Tall F., Samb H.** Seroprevalence survey of dominant avian diseases in Senegal: mycoplasmoses, fowl typhoid and pullorum disease, Newcastle, infectious bursal and infectious bronchitis diseases

A serological survey was conducted on rural and intensive poultry production during the 1995 rainy season and 1996 dry season in Senegal Cap-Vert area in order to determine the prevalence of mycoplasmoses, fowl typhoid and pullorum disease, Newcastle, infectious bursal and infectious bronchitis diseases. One-hundred-sixty and 100 rural poultry were sampled during the rainy and dry seasons, respectively, whereas 84 and 88 intensive farm flocks were sampled during the rainy and dry seasons, respectively. *Mycoplasma* infections were common among rural poultry: 49 and 43% during the rainy and dry seasons, respectively, for *Mycoplasma gallisepticum*; 50 and 66% during the rainy and dry seasons, respectively, for *Mycoplasma synoviae*. *Salmonella gallinarum pullorum* infections were less common (5 and 9% during the rainy and dry seasons, respectively). These infections affected mainly layer hens in intensive farming: during the rainy and dry seasons 4-5% of the flocks were infected with *Mycoplasma gallisepticum*, 20-28% with *Mycoplasma synoviae* and 41-45% with *Salmonella gallinarum pullorum*. The viral diseases studied here were frequently encountered in rural poultry breeding (infectious bursal disease 76% and infectious bronchitis 89%). A seasonal variation was observed for the Newcastle disease only, as it occurred more frequently during the dry season (98% vs. 84% during the rainy season). In intensive poultry farming this disease was rather rare and tended to occur during the dry season (11% of flocks were infected). Seroprevalences of infectious bursal and infectious bronchitis diseases were high and relatively constant during the study period (69 and 46% during the rainy and dry seasons, respectively, for the infectious bursal disease and 63 and 54% for infectious bronchitis).

**Key words:** Poultry - *Mycoplasma gallisepticum* - *Mycoplasma synoviae* - *Salmonella gallinarum pullorum* - Avian infectious bursitis - Newcastle disease - Infectious bronchitis - Immunology - Morbidity - Rural husbandry - Intensive husbandry - Season - Senegal.

## Resumen

**Arbelot B., Dayon J.F., Mamis D., Gueye J.C., Tall F., Samb H.** Encuesta serológica sobre la prevalencia de las principales patologías aviares en Senegal: micoplasmosis, pulorosis, tifosis, enfermedad de Newcastle, enfermedad de Gumboro y bronquitis infecciosa

Se llevó a cabo una encuesta serológica en la zona de Cabo Verde, en Senegal, en avicultura de pueblo e industrial, durante la estación de lluvias de 1995 y la estación seca de 1996, con el fin de conocer la prevalencia de las micoplasmosis, de la pulorosis-tifosis (salmonelosis), de la enfermedad de Gumboro, de la bronquitis infecciosa y de la enfermedad de Newcastle. En avicultura de pueblo, se tomaron muestras en 160 aves durante la estación de las lluvias y de 100 durante la estación seca. En avicultura industrial, se obtuvieron muestras de 84 establecimientos durante la estación lluviosa y de 88 durante la estación seca. La infección por micoplasmas es frecuente en las aves de pueblo: 49% en estación de lluvias y 43% en estación seca para *Mycoplasma gallisepticum*, 50% en la estación de lluvias y 66% en la estación seca para *Mycoplasma synoviae*. La infección por *Salmonella gallinarum pullorum* es la más rara (5% en estación lluviosa y 9% en estación seca). En avicultura industrial, las infecciones concernían sobre todo las ponedoras: 4 a 5% de los lotes estaban infectados por *Mycoplasma gallisepticum* durante la estación lluviosa y en la estación seca de 20 a 28% por *Mycoplasma synoviae* y de 41 a 45% por *Salmonella gallinarum pullorum*. Las patologías virales estudiadas son corrientes en avicultura tradicional (76% para la enfermedad de Gumboro y 89% para la bronquitis infecciosa) y se observan variaciones estacionales únicamente para la enfermedad de Newcastle, más frecuente en la estación seca (98% contra 84% en la estación de lluvias). En avicultura intensiva, esta enfermedad es bastante rara y se presenta sobre todo durante la estación seca (11% de los hatos se encuentran infectados). Las prevalencias serológicas de la enfermedad de Gumboro y de la bronquitis infecciosa son elevadas y relativamente constantes durante el período de estudio (69 y 46% en la estación lluviosa y seca para la enfermedad de Gumboro y 63 y 54% para la bronquitis infecciosa).

**Palabras clave:** Ave de corral - *Mycoplasma gallisepticum* - *Mycoplasma synoviae* - *Salmonella gallinarum pullorum* - Enfermedad de Gumboro - Enfermedad de Newcastle - Infecciosa bronquitis - Immunología - Morbosidad - Crianza rural - Crianza intensiva - Estación del año - Senegal.

# Bacterial flora of urinary bladder of cattle in Zaria, Nigeria

M.Y. Fatihu <sup>1</sup>

## Key words

Zebu cattle - *Staphylococcus aureus* - *Corynebacterium renale* - Bladder - Nigeria.

## Summary

The bacterial flora from urinary bladder of 40 cattle slaughtered in Zaria abattoir in Nigeria is reported. Ten bacterial isolates were identified. *Staphylococcus aureus* was the most frequent isolate, with a prevalence of 22.5%. Sixteen (40%) of the urine samples examined were cloudy in appearance and 11 (68.8%) of these had no bacterial growths. *Corynebacterium renale* was isolated from 5 (12.5%) animals, even though there was no apparent disease or pyelonephritis.

## ■ INTRODUCTION

Urine, secreted by the kidneys, is sterile in healthy animals. However, it could contain normal flora bacteria or, eventually, urinary tract infection bacteria (9). Contagious bovine pyelonephritis is a specific infection of cattle urinary tracts, primarily caused by *Corynebacterium renale*. This disease, which is widespread in Europe and North America (6), is characterized by purulent inflammation and necrosis of the kidneys, ureter and urinary bladder (6, 7, 14). Some bacteria cause pyelonephritis in cattle, with or without the presence of *C. renale* (6, 7).

Most reports of bovine pyelonephritis and *C. renale* infections are from temperate regions, where increases in clinical cases usually occur in the colder seasons (1, 6). The disease is less commonly reported from the tropics (1, 11, 12) and cattle are seldom affected before maturity (6).

## ■ MATERIALS AND METHODS

### Source of samples

Urinary bladder samples were obtained from 40 zebu cattle slaughtered at the Zaria abattoir. Prior to slaughter, the animals were subjected to antemortem examination and certified healthy, followed by a postmortem check before sampling. The urinary bladders were tied to retain the urine and each sample was wrapped in a polyethylene bag and conveyed soon afterwards to the laboratory in a cold recipient.

## Isolation

The samples were promptly examined in the laboratory whereby urine was aspirated from the urinary bladders, using sterile syringes and needles, after disinfection of the site of puncture. The urine color was noted and poured into sterile capped centrifugation tubes and centrifuged at 2000 rpm for 10 min. The supernatant solution was discarded and urinary sediments were inoculated on 7% defibrinated ovine blood agar (BA) and phenylethylalcohol agar (PEA) containing ovine blood.

One pair of each sample were incubated aerobically and anaerobically, respectively, at 37°C for 24-72 h and examined for bacterial growths. Pure colonies were obtained by subculturing on BA plates. Smears from the bacterial growths were stained by the Gram technique for identification of cellular morphologies.

## Identification

The isolates were identified by standard diagnostic methods as described elsewhere (5, 8).

## ■ RESULTS

Bacteria were isolated from 17 (42.5%) of the samples examined and 23 (57.5%) had no bacterial growths. The most prevalent bacterial isolate was *Staphylococcus aureus* detected in 9 (22.5%) samples. Other isolated bacteria are shown in table I.

Urine samples from 16 (40%) of the cattle had a cloudy appearance and 24 (60%) were clear and normal. Out of the cloudy urine samples, 11 (68.8%) had no bacterial growths.

1. Department of Veterinary Pathology and Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, Ahmadu Bello University, Zaria, Nigeria

Table I

Bacteria isolated from urinary bladders  
of 40 slaughter cattle

Bacteria	Num. of infected cattle	Prevalence (%)
<i>Corynebacterium renale</i>	5	12.5
<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	1	2.5
<i>Escherichia coli</i>	1	2.5
<i>Micrococcus</i> sp.	2	5.0
<i>Neisseria</i> sp.	1	2.5
<i>Pasteurella multocida</i>	1	2.5
<i>Proteus</i> sp.	1	2.5
<i>Sarcina</i> sp.	1	2.5
<i>Staphylococcus albus</i>	3	7.5
<i>Staphylococcus aureus</i>	9	22.5

## ■ DISCUSSION

*Staphylococcus aureus*, the most prevalent bacterial isolate in this study, has been reported earlier from voided urine with a lower prevalence of 5.2% (1) and a higher prevalence of 31% (11).

The prevalence of *C. renale* isolated in this study is in agreement with the 10.5% prevalence obtained by El-Said (11). Although *C. renale* is the major cause of bovine pyelonephritis (6, 14), the isolates in this study were from apparently healthy cattle. However, Addo and Dennis isolated the organism from an infected kidney (1). Clinically normal "carrier" cows have been reported to be and probably are a source of infection (6). Bacteriuria has been established to occur in the absence of symptoms or pyuria that are subsequently signs of a urinary infection. Also, there is good evidence of a frequent association between asymptomatic bacteriuria and pyelonephritis (10).

Some bacteria, including *C. pseudotuberculosis*, *Escherichia coli* and *S. aureus* which can cause pyelonephritis in cattle, alone or with *C. renale* (6), have been isolated in this study. *Proteus* sp., that is commonly associated with urinary tract infections in small animals (9) and was found in the prepuce of bulls (13), has been identified in this study. *Sarcina* sp., isolated from the urinary tract of stallions (15), has also been detected. This organism is occasionally associated with postoperative complications of the genitourinary tract (5).

The absence of bacterial isolates in some cloudy urine samples examined suggests nonbacterial causes. Both pathologic and nonpathologic causes of cloudy urine have been mentioned (9). However, the cloudiness encountered in the present study was uniformly opalescent, suggesting bacterial causes. Furthermore, studies have shown that pathogenic mycoplasmas have been isolated from urogenital tracts of local and exotic cattle in Nigeria. *Mycoplasma bovis* has been isolated from semen of bulls and vaginal swabs from cows (3, 4). Similarly, the occurrence of *Ureaplasma urealyticum* in cattle urogenital tracts has been reported (2).

## ■ CONCLUSION

This study, which aimed at redressing the inadequacy of reports on bacterial flora of cattle urinary tracts in Nigeria, revealed the presence of bacterial isolates associated with urogenital infections in cattle, *Corynebacterium renale*, the specific cause of bovine pyelonephritis, included. Further studies are needed to determine the nonbacterial causes of cloudy urine found in this study.

## Acknowledgements

The support and cooperation of late Professor P.B. Addo and Mr. U. Nwokocha are very much appreciated.

## REFERENCES

1. ADDO P.B., DENNIS S.M., 1977. Corynebacteria associated with diseases of cattle, sheep and goats in Northern Nigeria. *Br. vet. J.*, **133**: 334-339.
2. ADEGBOYE D.S., 1978. Mycoplasmosis in Zaria area: isolation attempt during the period 1976 to early 1978. *Stud. Vet.*, **9**: 6-12.
3. ADEGBOYE D.S., FASANYA O.O., 1981. Mycoplasmas and related organisms from preputial swabs and semen of breeding bull in Nigeria. *J. Egypt vet. Med. Assoc.*, **41**: 71-75.
4. ADEGBOYE D.S., FASANYA O.O., BWALA M.S., HASSAN M.K., 1982. Preliminary studies on bovine urogenital mycoplasmosis in Nigeria. *Bull. epizoot. Dis. Afr.*, **30**: 95-99.
5. BARROW G.I., FELTHAM R.K.A., 1993. Cowan and Steel's manual for the identification of medical bacteria, 3rd ed. Cambridge, United Kingdom, Cambridge University Press.
6. BLOOD D.C., RADOSTITS O.M., 1989. Veterinary medicine, 7th ed. London, United Kingdom, English Language Book Society and Bailliere Tindal, p. 416.
7. BRUNNER D.W., GILLESPIE J.H., 1972. Hagens infectious diseases of domestic animals, 6th ed. Ithaca, NY, USA, Cornstock Publishing Association, Cornell University Press, p. 313-317.
8. CARTER G.R., 1973. Diagnostic procedures in veterinary microbiology. Illinois, USA, C.C. Thomas.
9. COLES E.H., 1974. Veterinary clinical pathology, 2nd ed. Philadelphia, PA, USA, W.B. Saunders, p. 233-234.
10. DUGUID J.P., MARMION B.P., SWAIN R.H.A., 1978. Medical microbiology, 13th ed., vol. I. Edinburgh, United Kingdom, English Language Book Society and Churchill Livingstone, p. 596.
11. EL-SAID W.A.G., 1969. The bacterial flora of urine of cattle and sheep in health and disease. *Vet. Med. J. Giza*, **16**: 53-59.
12. FATIHU M.Y., ADDO P.B., 1991. Isolation of *Corynebacterium renale* from slaughtered cattle at the Zaria abattoir in Nigeria. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **44**: 160-161.
13. SHWERDTNER H., 1961. Bacteriological flora of semen and prepuce of bulls in relation to fertility. *Zuchthyg. Fortpflstorung. U. Besamug*, **5**: 329-331.
14. SMITH H.A., JONES T.C., HUNT R.D., 1972. Veterinary pathology, 4th ed. Philadelphia, PA, USA, Lea and Febiger, p. 592.
15. VALOTTA J.R., 1959. Bacterial flora of urethra and bladder in stallions. *Rev. mil. vet. B. Aires*, **7**: 147-149.

Reçu le 24.2.97, accepté le 30.11.97

### Résumé

**Fatih M.Y.** Flore bactérienne de la vessie urinaire chez des bovins à Zaria, Nigeria

Les auteurs ont rendu compte de la flore bactérienne de la vessie urinaire chez 40 bovins abattus à l'abattoir de Zaria au Nigeria. Dix isolats bactériens ont été identifiés. *Staphylococcus aureus*, avec une prévalence de 22,5 p. 100 était l'isolat le plus fréquemment rencontré. Parmi les échantillons examinés, 16 (40 p. 100) avaient une apparence trouble et, parmi ces derniers, 11 (68,8 p. 100) n'avaient pas de croissances bactériennes. *Corynebacterium renale* a été isolé chez 5 (12,5 p. 100) bovins bien qu'il n'y ait pas eu de signe apparent de maladie ni de pyélonéphrite.

**Mots-clés** : Bovin - Zébu - *Staphylococcus aureus* - *Corynebacterium renale* - Vessie - Nigeria.

### Resumen

**Fatih M.Y.** Flora bacteriana en la vejiga urinaria del ganado en Zaria, Nigeria

Se reporta la flora bacteriana de la vejiga urinaria de 40 bovinos sacrificados en el matadero de Zaria, en Nigeria. Se identificaron diez aislamientos bacterianos. El más frecuente fue *Staphylococcus aureus*, con una prevalencia de 22,5%. Dieciséis (40%) de las muestras de orina examinadas tenían una apariencia turbia y 11 (68,8%) de éstas no presentaron ningún crecimiento bacteriano. *Corynebacterium renale* se aisló en 5 (12,5%) animales, incluso en ausencia de enfermedad aparente o pielonefritis.

**Palabras clave**: Ganado bovino - Cebú - *Staphylococcus aureus* - *Corynebacterium renale* - Vejiga - Nigeria.

Office international  
des épizooties

Organisation mondiale  
de la santé animale

**O.I.E.**

# Rapports de synthèse sur les thèmes techniques présentés au Comité international ou aux Commissions régionales 1996

Cette publication contient l'intégralité des thèmes techniques de la Session générale du Comité international et des Conférences des Commissions régionales de l'OIE présentés en 1996 par les meilleurs spécialistes, intégrant les rapports reçus de tous les Pays Membres de l'OIE sur le sujet.

Les textes sont publiés dans la langue de travail originale de la Session ou de la Conférence avec, dans la plupart des cas, une traduction dans une ou deux autres langues.

Ils concernent les thèmes techniques de la 64<sup>e</sup> Session générale (Paris, mai 1996), ainsi que les thèmes des Conférences régionales des Commissions de l'OIE pour les Amériques (La Havane, Cuba, mars 1996) et pour l'Europe (St Paul's Bay, Malte, septembre 1996).

## ***Biotechnologie et production animale : avantages et problèmes***

par M. Georges (original en anglais – traduit en français et en espagnol)

La biotechnologie fait maintenant partie de toute stratégie d'amélioration de la production et de la santé animales. Un expert européen a réalisé une enquête sur l'utilisation de cette technologie dans les 144 Pays Membres de l'OIE, et présente une synthèse et une prospective de ses applications pratiques actuelles.

## ***L'application des recommandations et des procédures de l'OIE par les Pays Membres dans le cadre du commerce international, en relation avec l'Organisation mondiale du commerce***

par A.B. Thiermann (original en anglais – traduit en français et en espagnol)

En 1995, la signature de l'accord sur l'application des mesures sanitaires et phytosanitaires dans le cadre de l'Organisation mondiale du commerce (SPS/OMC) reconnaissait l'OIE comme l'organisation internationale compétente pour l'élaboration des normes relatives à la santé animale. Le Vice-président de la Commission du Code zoosanitaire international de l'OIE fait le point sur les relations actuelles entre l'Office et l'OMC et sur ses responsabilités dans ce cadre, ainsi que sur les responsabilités des autorités vétérinaires des pays importateurs et exportateurs.

## ***Le rôle des animaux porteurs de virus dans la transmission de la fièvre aphteuse***

par G.R. Thomson (original en anglais – traduit en français et en espagnol)

Bien que l'hypothèse d'un portage silencieux du virus de la fièvre aphteuse par les bovins guéris de cette maladie ait été suspectée depuis plus d'un siècle, ce mode de transmission du virus est très mal connu. Un virologue d'Onderstepoort (Afrique du Sud), Vice-président de la Commission de l'OIE pour la fièvre aphteuse et autres épizooties présente et commente l'ensemble des travaux publiés sur ce sujet.

***Le rôle de l'analyse des risques dans la régionalisation***

par V. Astudillo (original en anglais – traduit en espagnol)

L'accord sanitaire et phytosanitaire signé dans le cadre de l'Organisation mondiale du commerce (SPS/OMC) a radicalement changé les conditions dans lesquelles un pays peut maintenant réglementer l'importation, sur son territoire, d'animaux ou de produits d'origine animale. Cet accord est basé sur quelques principes fondamentaux tels que l'analyse des risques, la non-discrimination, l'harmonisation, l'équivalence et la transparence. Le Directeur du Centre panaméricain de la fièvre aphteuse étudie les modalités pratiques d'application de ces principes et précise le rôle que sera appelé à jouer l'OIE dans cette application.

***Influence des infrastructures sur les systèmes de surveillance zoonositaire***

par J.A. Kellar (original en anglais – traduit en français et en espagnol)

Les nouvelles règles d'échanges d'animaux et de produits d'origine animale, fondées sur l'analyse des risques, reposent sur l'accumulation des informations concernant les animaux, leurs maladies et les stratégies zoonositaires nationales. La capacité de chaque pays à concevoir et appliquer ces stratégies varie considérablement et reflète fidèlement l'infrastructure des Services vétérinaires, les réseaux qu'ils développent et les moyens dont ils disposent. Un spécialiste canadien de l'analyse des risques décrit les différents composants de cette infrastructure : mandat des Services, organisation de l'administration et de la recherche, ressources, formation, etc.

***Mise à jour des connaissances sur la tremblante et sur les mesures de prophylaxie et d'éradication***

par L.J. King (original en anglais – traduit en espagnol)

Une synthèse très attendue sur une encéphalopathie spongiforme transmissible animale qui inquiète à nouveau tous les Services de santé animale. L'auteur fait le bilan de nos connaissances actuelles dans le domaine du diagnostic, de la résistance génétique à la tremblante et des risques liés au transfert d'embryons ovins. Plusieurs recommandations importantes sont faites en matière de diagnostic, de surveillance de la maladie, de réglementation des échanges, de prophylaxie et de recherche.

***Surveillance et prophylaxie des maladies des poissons marins***

par T. Hastein (original en anglais – traduit en français et en russe)

Le président de la Commission de l'OIE pour les maladies des poissons étudie principalement celles qui ont un impact socio-économique important au niveau mondial. Il donne un aperçu des principaux problèmes sanitaires rencontrés en aquaculture et propose les grandes lignes d'un système de déclaration des maladies des poissons et de leur contrôle. Ce rapport contient également un certain nombre de recommandations qui permettent de réduire les risques sanitaires en aquaculture : choix des sites, certifications sanitaires, vaccination, abatage, désinfection, sélection génétique, choix thérapeutiques.

***Encéphalopathies spongiformes transmissibles chez les animaux et chez l'homme : épidémiologie, pathogénie et recherche***

par R.H. Kimberlin (original en anglais – traduit en français et en russe)

Les encéphalopathies spongiformes transmissibles des animaux et de l'homme constituent l'un des problèmes sanitaires majeurs des années 1990. L'auteur, spécialiste mondial de ces maladies, examine tous les aspects liés à leur surveillance et à leur contrôle dans les pays européens. Il étudie particulièrement les questions les plus sensibles : relations éventuelles entre les encéphalopathies animales et humaine, importance de la barrière d'espèce, transmission verticale de la maladie, efficacité des procédés d'inactivation de l'agent pathogène et résistance génétique.

# Le diagnostic de *Trypanosoma vivax* : un problème non résolu dans l'épidémiologie des trypanosomoses

P. Solano <sup>1,2\*</sup> M. Desquesnes <sup>1,2</sup> I. Sidibe <sup>1</sup>

## Mots-clés

*Trypanosoma vivax* - Diagnostic - PCR - Test ELISA - Ruminant - *Glossina* - Parasitologie - Epidémiologie - Burkina Faso - Afrique occidentale.

## Résumé

*Trypanosoma (Duttonella) vivax* est un parasite des ruminants domestiques en Afrique et en Amérique latine. Les souches en Amérique latine, transmises mécaniquement par divers insectes piqueurs, ont perdu la capacité d'infecter les glossines qui les transmettent cycliquement en Afrique subsaharienne. Les auteurs ont passé en revue diverses techniques de diagnostic utilisées pour détecter *T. vivax* sur le terrain, allant des examens parasitologiques classiques aux techniques moléculaires (PCR), en passant par les tests sérologiques. La PCR, qui offrait une sensibilité et une spécificité non égalées, a été utilisée au CIRDES, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, et les résultats obtenus par cette technique pour identifier *T. vivax* sur les bovins et sur les pièces buccales des glossines ont été comparés aux résultats parasitologiques de plusieurs études récentes en Afrique de l'Ouest. Le fait le plus marquant concernait, dans certaines régions, une proportion non négligeable de mouches infectées seulement dans le proboscis (cycle de *T. vivax*) ne donnant aucun signal PCR avec les amorces *T. vivax*. Les auteurs ont envisagé plusieurs hypothèses pour expliquer ces résultats, la plus probable semblant être la circulation de souches du sous-genre *Duttonella* non reconnues par les marqueurs utilisés. Des études de variabilité génétique et de pathogénicité des souches locales seraient intéressantes à mener.

## ■ INTRODUCTION

*Trypanosoma (Duttonella) vivax* Ziemann, 1905 est un protozoaire parasite de la section des *Salivaria* affectant l'élevage, principalement les ruminants domestiques. Il est surtout présent en Afrique subsaharienne où il est transmis cycliquement et mécaniquement par les glossines, ou mouches tsé-tsé, et mécaniquement par d'autres insectes piqueurs (Tabanides, stomoxes...). En Amérique du Sud et dans les Caraïbes, sa propagation mécanique est principalement assurée par les Tabanides et les stomoxes (*Tabanus* spp.,

*Chrysops* spp., *Stomoxys* spp...). *T. vivax* est pathogène chez les bovidés domestiques ainsi que chez les petits ruminants, causant une anémie sévère en phase aiguë de l'infection (12). Contrairement à *T. congolense*, les animaux infectés semblent avoir une plus grande capacité à pouvoir contrôler l'infection ; des formes hyperaiguës hémorragiques ont cependant été décrites, pouvant entraîner la mort ou des avortements avant diagnostic ou traitement (14, 28). Les pertes économiques dues à ce parasite sont importantes et difficiles à évaluer : pertes directes (mort) et indirectes (avortement, amaigrissement, baisse de productivité...).

## ■ LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infection repose classiquement sur la mise en évidence des trypanosomes dans le sang des animaux, soit par l'examen du *buffy-coat* (25, 36), où l'on reconnaît le parasite par

1. CIRDES, BP 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

2. CIRAD-EMVT, Campus international de Baillarguet, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

\* Auteur pour la correspondance : CIRDES, BP 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

Tél : 226 97 22 87 ; fax : 226 97 23 20

sa taille et sa motilité (2), soit sur frottis, où l'identification est réalisée sur les critères de morphologie et morphométrie (13). Ces techniques, si elles sont très spécifiques pour *T. vivax*, sont reconnues pour manquer de sensibilité, surtout en phase chronique de la maladie où les parasitémies sont généralement basses (12). Une difficulté supplémentaire réside dans le fait que *T. vivax* ne se cultive pas *in vitro* sur des milieux classiques, et n'infecte que très peu les rongeurs de laboratoire.

Une alternative aux méthodes directes de diagnostic est la mise en évidence d'anticorps antitrypanosomiens dans le sang des animaux testés. Toutefois, elle ne permet pas de faire la différence entre une infection passée et une infection active, pas plus qu'elle ne permet de différencier les diverses espèces de trypanosomes pathogènes présents (*T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei*). Un grand espoir fut soulevé par la mise au point des tests de détection des antigènes circulants par ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) (26, 27). Mais après plusieurs années d'évaluation dans divers laboratoires (ILRI\*, CIRAD-EMVT\*\*, CIRDES\*\*\*), il est maintenant reconnu que ce test présente une sensibilité et une spécificité très limitées, voire inférieures aux techniques microscopiques, surtout pour la détection de *T. vivax* (4, 5, 15).

Une avancée sensible a vu le jour après l'élaboration de sondes ADN spécifiques d'espèces de trypanosomes (16). Dickin et Gibson (7) ont ainsi mis au point une sonde spécifique de *T. vivax* basée sur des séquences répétées, afin d'augmenter la sensibilité du test. Cette sonde permet de détecter *T. vivax* dans le sang des animaux et dans les pièces buccales des glossines où le trypanosome effectue son cycle. Toutefois, la sensibilité de détection des parasites avec cette technique était encore limitée à 1 000 trypanosomes/*dot blot* (7). La découverte de la technique PCR (*polymerase chain reaction*, ou amplification en chaîne par polymérase) (23, 31) utilisant des amorces oligonucléotidiques issues de ces sondes a permis de progresser dans la sensibilité du diagnostic : pour *T. vivax*, la PCR permet de détecter jusqu'à 2 trypanosomes/ml de sang avec un kit commercial de purification (6).

#### ■ LES TECHNIQUES MOLECULAIRES POUR LE DIAGNOSTIC DES TRYPANOSOMOSES

La technique PCR, considérée comme la plus sensible et la plus spécifique, fut mise en place au CIRDES en 1993 afin de pouvoir diagnostiquer de manière fiable les trypanosomes pathogènes du bétail, aussi bien sur les hôtes mammifères que sur les glossines vectrices (10). Des amorces spécifiques de groupes de trypanosomes furent mises au point à l'ILRI et à Bristol et utilisées au CIRDES (tableau I). Il faut préciser qu'il existe au moins cinq couples d'amorces issues de sondes génomiques amplifiant des groupes taxonomiques différents dans le sous-genre *Nannomonas* (*T. congolense* savane ; *T.c.* forêt ; *T.c.* Kilifi ; *T.c.* Tsavo ; *T. godfreyi* ; *T. simiae*). Bien que ces trypanosomes diffèrent par des caractéristiques moléculaires distinctes, on ne sait pas encore s'ils présentent des pathogénicités propres (29, 30), sauf pour *T. simiae*, pathogène surtout chez les suidés domestiques (35). En revanche pour *Duttonella*, les sondes existantes sont décrites comme spécifiques du sous-genre dans la majorité de sa distribution géographique (7, 9, 19). Deux couples d'amorces PCR amplifiant l'ADN

de *T. vivax* et issus de la même sonde (7) sont actuellement les plus utilisés (tableau I). Toutefois, l'ADN de certaines souches de *T. vivax* d'Afrique de l'Est n'hybriderait pas avec ces sondes (19). Enfin, aucune réaction croisée entre ces différentes espèces et sous-groupes de trypanosomes n'est rapportée avec les amorces et sondes citées.

Au CIRDES, le diagnostic de la trypanosomose repose aussi bien sur les techniques classiques que sur les techniques moléculaires, et il est réalisé sur les hôtes mammifères et chez les vecteurs (3, 29, 30, 33, 34). Rappelons que chez les glossines, le diagnostic microscopique classique repose sur la localisation des trypanosomes dans les organes de la mouche (17) : ainsi lorsque seul le proboscis est infecté, on conclut à la présence de *T. vivax*. Grâce à la technique PCR, les auteurs ont pu comparer lors de plusieurs études les interprétations parasitologiques et les caractérisations par la technique moléculaire. En général, de bonnes corrélations ont été observées par les auteurs entre les interprétations parasitologiques *Nannomonas* (présence des trypanosomes dans l'intestin moyen et le proboscis de la glossine) et la détection par PCR de *T.c.* savane et forêt, ou *T. simiae* (appartenant tous effectivement au sous-genre *Nannomonas*). Il n'en est pas toujours de même pour *T. vivax*.

#### ■ COMPARAISON DE DIFFERENTES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC DE *T. VIVAX* ET DISCUSSION

Sur les glossines chez lesquelles seul le proboscis s'est révélé infecté en microscopie, des résultats PCR très variables ont été observés (tableau II). Au Burkina Faso, par exemple, si l'on observe ce type d'infection chez *Glossina tachinoides* dans la zone de Sidéradougou, la corrélation entre la parasitologie et la PCR pour l'identification de *T. vivax* est pratiquement parfaite. En revanche, dans le ranch de Nazinga, la PCR ne permet plus d'identifier qu'un cinquième des infections du proboscis. L'hypothèse de l'existence de DNase ou autres inhibiteurs de la réaction PCR pour expliquer les faux négatifs paraît peu probable dans le proboscis, milieu biochimiquement plus inerte que l'intestin. L'hypothèse d'un problème technique lors de la réaction peut être rejetée car les examens de Sidéradougou et Nazinga ont été réalisés sur la même espèce (*G. tachinoides*) et avec le même lot de réactifs. Sur chaque proboscis positif au microscope et ne donnant aucun signal en PCR, une extraction d'ADN a été réalisée mais n'a pas fourni de résultats positifs. Une autre hypothèse serait que la présence de trypanosomes du sous-genre *Nannomonas* aurait pu passer inaperçue au microscope, du fait de leur faible abondance ou de leur disparition de l'intestin moyen (1). Toutefois, lorsqu'une glossine est positive dans un organe, tous les organes sont systématiquement prélevés pour la PCR et, dans le cas de Nazinga, aucun signal PCR n'est apparu avec la batterie d'amorces testées dans tous les organes examinés. Enfin, il ne faut pas négliger la présence transitoire possible dans le proboscis de trypanosomes non pathogènes (*Megatrypanum* spp...) ayant pu être ingérés lors d'un repas de sang récent des glossines. Mais la fréquence élevée de ces observations, ainsi que l'état nutritionnel des glossines (pas ou peu de résidus sanguins dans l'intestin, indiquant un repas ancien) ne sont pas en faveur de cette hypothèse.

Il paraît plus probable que certaines souches ayant un développement de type *Duttonella* chez le vecteur circulent dans la région de Nazinga et peut-être dans d'autres secteurs géographiques, et ne sont pas reconnues par les amorces utilisées. Il conviendrait d'isoler ces trypanosomes des pièces buccales des glossines et de les cultiver, ce qui n'a pas encore été réalisé. Ceci permettrait aussi de

\* ILRI : International Livestock Research Institute, Nairobi, Kenya

\*\* CIRAD : Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement ; EMVT : département d'Élevage et de médecine vétérinaire

\*\*\* CIRDES : Centre international de recherche-développement sur l'élevage en zone subhumide, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

**Tableau I**  
Couples d'amorces utilisés au CIRDES pour la PCR

Couples d'amorces	Référence	Groupe taxonomique	Taille du produit amplifié
VOL 1,2	Dickin and Gibson, 1989 <i>Mol. Biochem. Parasitol.</i> , 33: 135-142	<i>T. vivax</i>	180 pb
TVW 1, 2	Masiga et coll., 1992 <i>Int. J. Parasitol.</i> , 22: 909-918	<i>T. vivax</i>	150 pb
IL 0344-0345	Majiwa et coll., 1993 <i>Parasitology</i> , 106: 151-162	<i>T. congolense</i> type savane	320 pb
TCF 1,2	Masiga et coll., 1992 <i>Int. J. Parasitol.</i> , 22: 909-918	<i>T. congolense</i> type forêt	350 pb
TSM 1,2	Masiga et coll., 1992 <i>Int. J. Parasitol.</i> , 22: 909-918	<i>T. simiae</i>	437 pb
TBR 1,2	Moser et coll., 1989 <i>Parasitology</i> , 99: 57-66	<i>T. brucei</i> s.l.	177 pb

**Tableau II**

Proportions de *T. vivax* reconnus par la PCR sur des mouches infectées uniquement dans le proboscis, ou sur des bovins où *T. vivax* a été reconnu morphologiquement, dans diverses études en Afrique de l'Ouest

Espèce hôte	Lieu	% de <i>T. vivax</i>	Référence
<i>G. longipalpis</i>	Côte d'Ivoire	17	Solano et coll., 1995 <i>Mol. Ecol.</i> , 4: 781-785
<i>G. p. gambiensis</i> et <i>G. tachinoides</i>	Padema, Burkina Faso	100	Solano et coll., 1996 <i>Med. vet. Entomol.</i> , 10: 354-358
<i>G. tachinoides</i> et <i>G.m.submorsitans</i>	Nazinga, Burkina Faso	13	Lefrançois et coll., en préparation
<i>G. tachinoides</i>	Sideradougou Burkina Faso	88	Lefrançois et coll., en préparation
Bovins	Yalé, Burkina Faso	41	Reifenberg et coll., 1997 <i>Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.</i> , 50: 14-22

savoir si ces trypanosomes sont restreints à la faune sauvage, ou s'ils présentent un pouvoir pathogène pour les espèces domestiques (21). Ainsi on peut se demander si certains trypanosomes (par exemple *T. uniforme*, appartenant au sous-genre *Duttonella* mais considéré comme peu pathogène (13)), hybrideraient avec les sondes spécifiques de *T. vivax* actuellement disponibles.

La technique des isoenzymes a été utilisée pour la caractérisation de stocks de *T. vivax* mais n'a pas permis de séparer distinctement les souches de *T. vivax* d'Afrique de l'Ouest de celles d'Amérique du Sud (9, 24), ni celles d'Afrique de l'Ouest et d'Ouganda (11). Malgré certaines études moléculaires (PCR avec amorces arbitraires) (8), dans l'état actuel des connaissances, aucune technique

n'a permis de distinguer de manière discriminante les souches africaines transmises cycliquement et les souches sud-américaines transmises mécaniquement, certaines de ces dernières ayant perdu la capacité d'infecter les glossines (9). Il semble donc judicieux d'entreprendre des études de variabilité génétique des populations de *T. vivax* par des isollements de souches circulant dans la nature en association avec des études de pathogénicité. Les techniques du polymorphisme de l'ADN microsatellite et de l'amplification de l'ADN à l'aide d'amorces aléatoires (RAPD) pourraient être d'une grande utilité dans ce type d'étude ; en effet, des résultats récents sur les trypanosomes des sous-genres *Nannomonas* et *Trypanozoon* (*T. brucei* s.l.) montrent un polymorphisme important par la technique des RAPD (32).

## Remerciements

Nous remercions vivement Dr S.M. Touré, Directeur du CIRDES, de nous avoir autorisés à mener ces travaux dans cet institut. Nous remercions le CIRAD-EMVT et l'AUFPELF-UREF (LAF 306) pour le financement de ces travaux.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BALDRY D.A.T., 1969. The epidemiological significance of recent observations in Nigeria on the ecology of *Glossina tachinoides* Westwood. *Bull. Entomol. Soc.*, **2**: 34-38.
2. BRUCE D., HAMERTON A.E., BATEMAN H.R., MACKIE F.P., BRUCE M., 1910. Trypanosome diseases of domestic animals in Uganda. III. *Trypanosoma vivax* Ziemann. *Proc. R. Soc., Series B*, **83**: 150-162.
3. DELAFOSSE A., BENGALY Z., DUVALLET G., 1996. Utilisation du test ELISA de détection des antigènes circulants de trypanosomes dans le cadre d'un suivi épidémiologique dans la zone de Sidéradougou, Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **49**: 32-37.
4. DESQUESNES M., 1996. Evaluation of three antigen detection tests (monoclonal trapping ELISA) for African trypanosomes with an isolate of *Trypanosoma vivax* from French Guyana. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **791**: 172-184.
5. DESQUESNES M., DE LAROCQUE S., 1995. Comparaison de la sensibilité du test de Woo et d'un test de détection des antigènes de *Trypanosoma vivax* chez deux moutons expérimentalement infectés avec une souche guyanaise du parasite. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **48**: 247-253.
6. DESQUESNES M., TRESSE L., 1996. Evaluation de la sensibilité de la PCR pour la détection de l'ADN de *Trypanosoma vivax* selon divers modes de préparation des échantillons sanguins. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **49**: 322-327.
7. DICKIN S.K., GIBSON W.C., 1989. Hybridisation with a repetitive DNA probe reveals the presence of small chromosomes in *Trypanosoma vivax*. *Mol. Biochem. Parasitol.*, **33**: 135-142.
8. DIRIE M.F., MURPHY N.B., GARDINER P.R., 1993. DNA fingerprinting of *Trypanosoma vivax* isolates rapidly identifies intraspecific relationships. *J. Euk. Microbiol.*, **40**: 132-134.
9. DIRIE M.F., OTTE M.J., THATTI R., GARDINER P.R., 1993. Comparative studies of *Trypanosoma vivax* isolates from Colombia. *Parasitology*, **106**: 21-29.
10. DUVALLET G., TOURE S.M., 1994. Transfert de nouveaux outils biotechnologiques au CIRDES pour une meilleure connaissance des trypanosomes animales et de leur épidémiologie. *Tropicicultura*, **12**: 155-156.
11. FASOGBON A.I., KNOWLES G., GARDINER P.R., 1990. A comparison of the isoenzymes of *Trypanosoma vivax* isolates from East and West Africa. *Int. J. Parasitol.*, **20**: 389-394.
12. GARDINER P., 1989. Recent studies on the biology of *Trypanosoma vivax*. *Adv. Parasitol.*, **28**: 229-317.
13. HOARE C.B., 1972. The trypanosomes of mammals. A zoological monograph. Oxford, United Kingdom, Blackwell Scientific Publications.
14. HUDSON J.R., 1944. Acute and subacute trypanosomiasis in cattle caused by *T. vivax*. *J. comp. Pathol.*, **54**: 108-119.
15. KANWE A.B., BENGALY Z., SAULNIER D., DUVALLET G., 1992. Evaluation du test de détection des antigènes circulants de trypanosomes à l'aide d'anticorps monoclonaux. Infections expérimentales et naturelles. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **45**: 265-271.
16. KUKLA B. A., MAJIWA P.A.O., YOUNG J.R., MOLOO S.K., OLE-MOIYOI O., 1987. Use of species-specific DNA probes for detection and identification of trypanosome infection in tsetse flies. *Parasitology*, **95**: 1-16.
17. LLOYD L., JOHNSON W.B., 1924. The trypanosome infections of tsetse flies in Northern Nigeria and a new method of estimation. *Bull. Entomol. Res.*, **14**: 265-288.
18. MAJIWA P.A.O., MAINA M., WAITUMBI J.N., MIHOK S., ZWEYGARTH E., 1993. *Trypanosoma (Nannomonas) congolense*: molecular characterization of a new genotype from Tsavo, Kenya. *Parasitology*, **106**: 151-162.
19. MASAKE R., MAJIWA P.A.O., MOLOO S.K., MAKAU J.M., NJUGUNA J.T., MAINA M., KABATA J., OLE-MOIYOI O.K., NANTULYA V.M., 1997. Sensitive and specific detection of *Trypanosoma vivax* using the polymerase chain reaction. *Exp. Parasitol.*, **85**: 193-205.
20. MASIGA D.K., SMYTH A.J., HAYES P., BROMIDGE T.J., GIBSON W.C., 1992. Sensitive detection of trypanosomes in tsetse flies by DNA amplification. *Int. J. Parasitol.*, **22**: 909-918.
21. MATTIOLI R.C., JEAN O., BELEM A.M.G., 1990. Incidence de la trypanosomose sur la faune sauvage d'un ranch de gibier au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43**: 459-465.
22. MOSER D.R., COOK G.A., OCHS D.E., BAILEY C.P., MCKANE M.R., DONELSON J.E., 1989. Detection of *Trypanosoma congolense* and *T. brucei* subspecies by DNA amplification using the polymerase chain reaction. *Parasitology*, **99**: 57-66.
23. MULLIS L.B., FALOONA F.A., 1987. Specific synthesis of DNA *in vitro* via a polymerase catalyzed chain reaction. *Methods Enzymol.*, **155**: 335-350.
24. MURRAY A.K., 1982. Characterization of stocks of *Trypanosoma vivax*. I. Isoenzyme studies. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, **76**: 275-282.
25. MURRAY M., MURRAY P.K., MCINTYRE W.I.M., 1977. An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **71**: 325-326.
26. NANTULYA V.M., LINDQVIST K.J., 1989. Antigen detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei* infections in cattle. *Trop. Med. Parasitol.*, **40**: 267-272.
27. NANTULYA V.M., MUSOKE A.J., RURANGIRWA F.R., SAIGAR N., MINJA S.H., 1987. Monoclonal antibodies that distinguish *Trypanosoma congolense*, *T. vivax* and *T. brucei*. *Parasite Immunol.*, **9**: 421-431.
28. OLUBAYO R.O., MUGERA G.M., 1985. Pathogenesis of haemorrhages in *Trypanosoma vivax* infection in cattle I. Disseminated intravascular coagulation. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, **33**: 211-217.
29. REIFENBERG J.M., SOLANO P., BAUER B., KABORE I., CUNY G., DUVALLET G., CUISANCE D., 1997. Apport de la technique PCR pour une meilleure compréhension de l'épizootiologie des trypanosomes bovines : exemple de la zone d'aménagement pastoral de Yalé au Burkina Faso. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **50**: 14-22.
30. REIFENBERG J.M., SOLANO P., DUVALLET G., CUISANCE D., SIMPORE J., CUNY G., 1997. Molecular characterization of trypanosomes isolates from naturally infected domestic animals in Burkina Faso. *Vet. Parasitol.* (sous presse)
31. SAIKI R.K., GELFLAND D.H., STOFFEL S., 1988. Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*, **239**: 487-491.
32. SIDIBE I., 1996. Variabilité génétique de *Trypanosoma congolense*, agent de la trypanosomose animale : implications taxonomiques et épidémiologiques. Thèse doct., Université Montpellier II, Montpellier, France, 81 p.
33. SOLANO P., ARGIRO L., REIFENBERG J.M., YAO Y., DUVALLET G., 1995. Field application of the polymerase chain reaction (PCR) to the detection and characterization of trypanosomes in *Glossina longipalpis* in Côte d'Ivoire. *Mol. Ecol.*, **4**: 781-785.
34. SOLANO P., REIFENBERG J.M., AMSLER-DELAFOSSÉ S., KABORE I., CUISANCE D., DUVALLET G., 1996. Trypanosome characterization by polymerase chain reaction in *Glossina palpalis gambiense* and *G. tachinoides* from Burkina Faso. *Med. vet. Entomol.*, **10**: 354-358.
35. STEPHEN L.E., 1966. Pig trypanosomiasis in Africa. Farnham House, United Kingdom, Commonwealth Bureau for Animal Health, p. 28-36. (Reviews Series No. 8)
36. WOO P.T.K., 1970. The haematocrit centrifuge technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Acta trop.*, **27**: 384-386.

Reçu le 4.9.97, accepté le 2.10.97

## Summary

**Solano P., Desquesnes M., Sidibe I.** *Trypanosoma vivax* diagnosis: an unresolved problem in the epidemiology of trypanosomoses

*Trypanosoma (Duttonella) vivax* is a parasite infecting domestic ruminants in Africa and Latin America. Stocks in Latin America, mechanically transmitted by various biting insects, seemed to have lost their ability to infect tsetse flies which periodically transmit them in sub-Saharan Africa. The authors reviewed various diagnosis techniques used in *T. vivax* detection in the field, such as standard parasitological examinations, serological tests and molecular techniques (PCR). The most sensitive and specific technique appeared to be PCR, used at the CIRDES, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. The results obtained with this technique to identify *T. vivax* in cattle and tsetse mouthparts were compared to parasitological results from recent studies in West Africa. The most striking fact was that in some areas a significant number of tsetse flies, infected in the proboscis only (*T. vivax* cycle), gave no amplification signal with any of the sets of primers used. The authors examined several hypotheses to explain these results. The most probable one seemed to be the presence of *Duttonella* subgenus stocks that were not recognized by the markers used. It should be worthwhile carrying out genetic and pathogenic studies on field-isolated stocks.

**Key words:** *Trypanosoma vivax* - Diagnosis - PCR - ELISA - Ruminant - *Glossina* - Parasitology - Epidemiology - Burkina Faso - West Africa

## Resumen

**Solano P., Desquesnes M., Sidibe I.** Diagnóstico del *Trypanosoma vivax*: un problema sin resolver en la epidemiología de los tripanosomas

*Trypanosoma (Duttonella) vivax* es un parásito de los rumiantes domésticos en África y en América latina. Las cepas en este último continente, transmitidas mecánicamente por diversos insectos picadores, han perdido la capacidad de infectar las glosinas que los transmiten en forma cíclica en África sub sahariana. Los autores revisaron diversas técnicas de diagnóstico, utilizadas para la detección en campo de *T. vivax*, desde exámenes parasitológicos clásicos hasta técnicas moleculares (PCR), pasando por los tests serológicos. PCR ofrece una sensibilidad y una especificidad sin igual y se utiliza en el CIRDES, Bobo Dioulasso, Burkina Faso; los resultados obtenidos mediante esta técnica para identificar *T. vivax* sobre los bovinos y sobre las piezas bucales de las glosinas se compararon con los resultados parasitológicos de varios estudios recientes en África del Oeste. El hecho más significativo involucraba, en ciertas regiones, una proporción considerable de moscas infectadas únicamente en la proboscis (ciclo de *T. vivax*), sin que presentaran ningún signo PCR con los cebos *T. vivax*. Los autores examinaron varias hipótesis para explicar estos resultados, la más probable parece ser la circulación de cepas del sub género *Duttonella* no reconocidas por los marcadores utilizados. Sería de interés llevar a cabo estudios de variabilidad genética y de patogenicidad de las cepas locales.

**Palabras clave:** *Trypanosoma vivax* - Diagnóstico - PCR - ELISA - Rumiante - *Glossina* - Parasitología - Epidemiología - Burkina Faso - África occidental.

# Trypanosomosis among sheep and goats at slaughter in Jos abattoir, Nigeria

A.J. Dadah<sup>1</sup> D.D. Duhlińska-Popova<sup>2</sup>

A.D. Daniel<sup>3</sup> P.M. Dede<sup>1</sup>

## Key words

Yankasa sheep - Red Sokoto goat - *Trypanosoma vivax* - *Trypanosoma congolense* - Trypanosomosis - Season - Nigeria.

## Summary

The prevalence of trypanosomosis in Yankasa sheep and Red Sokoto goats was studied by blood examination at the municipal abattoir of Jos, Central Nigeria, during the months of March-August, 1990. Blood samples were collected from 522 sheep and 601 goats and examined by buffy coat and stained smear methods. Twenty (3.83%) sheep and eleven (1.83%) goats were infected with trypanosomes. *Trypanosoma vivax* and *Trypanosoma congolense* were the only trypanosomes encountered in the study. *T. vivax* was found in 15 (2.87%) and 7 (1.16%) of the sheep and goats, respectively. *T. congolense* was found in 5 (0.97%) and 4 (0.67%) of the sheep and goats, respectively. The infection was higher during the wet season than during the dry season, but the difference was not statistically significant ( $P < 0.05$ ). It is desirable that sheep and goats be included in any therapeutic or prophylactic programme for trypanosomosis control.

## INTRODUCTION

Small ruminants represent a considerable investment of many Nigerian families for the supply of much needed manure for field crops and also as a supplement to beef (5). Trypanosomosis of these animals can thus result in human malnutrition. Natural ovine and caprine trypanosomosis have been little investigated. Laboratory and field studies of animal trypanosomosis have focused more on cattle since the disease in small ruminants is viewed as unimportant (6). They are therefore not usually subjected to veterinary supervision or included in therapeutic and prophylactic campaigns of government and herd owners (7). Hence, they remain infected unless self-cure intervenes.

The aim of this work was to assess the prevalence of trypanosomosis in slaughter sheep and goats in the Jos abattoir.

1. Parasitology Division, Nigerian Institute for Trypanosomiasis Research (NITR), PMB 03, Vom, Plateau State, Nigeria

2. Department of Zoology, Faculty of Natural Sciences, University of Jos, Plateau State, Nigeria

3. Veterinary and Livestock Studies Division, Nigerian Institute for Trypanosomiasis Research (NITR), PMB 03, Vom, Plateau State, Nigeria

## MATERIALS AND METHODS

### Sheep and goats

The sheep and goats sampled in this survey were not reared on the Jos Plateau. They were purchased from the extreme northern parts of Nigeria (Borno, Kano and Sokoto States). They were then transported in trailers by road to the Jos cattle market and were usually not held in the market for more than two weeks before slaughter.

### Sample collection and analysis

A total of 522 sheep and 601 goats were screened using the standard trypanosome detection method (STDM) and concentration methods (6, 9). Approximately 5 ml of blood were collected from each animal by jugular venipuncture into bijoux bottles containing EDTA as anticoagulant. Identification of trypanosome species was done using morphological differentiation of parasites on Giemsa-stained films and animal inoculation (7).

## ■ RESULTS

Out of 522 sheep examined, 20 (3.83%) were found to be infected with trypanosomes (table I). From the 20 positive cases, 15 (75%) were due to *T. vivax* and 5 (25%) to *T. congolense*.

Out of 601 goats examined, 11 (1.83%) were found to be infected with trypanosomes (table II). From the 11 positive cases, 7 (64%) were due to *T. vivax* and 4 (36%) to *T. congolense*. The monthly prevalence and distribution of the different trypanosome species encountered are presented in these tables. *Anaplasma ovis* was the only other haemoparasite encountered in a goat in the course of the study, in May.

## ■ DISCUSSION

This study findings corroborate the work of Joshua and Ige (5) who recorded an overall prevalence rate of 3.84% among Red Sokoto goats examined at slaughter and a monthly rate of up to 10% in June. The higher infection rate could be due to increased host-fly contacts as the hosts searched for pasture and water in the

dry months of the year (November-May) (4). On the contrary, the decline from July could result from the arrival of rains, when pasture and water are abundant, hence improving the nutritional status of the animals and lessening host-fly contacts.

The results confirm reports that *T. vivax* and *T. congolense* occur naturally in sheep and goats (5, 7). It also supports the work of Kalu and Magaji (6) who found that *T. vivax* was the most important species infecting ruminants. The difference in the prevalence rates of 3.83% in sheep and 1.83% in goats was not statistically significant ( $P < 0.05$ ). Trypanosomosis is obviously much less common in sheep and goats as compared to cattle where rates up to 70% have sometimes been reported (1, 2, 3).

## ■ CONCLUSION

From this study findings, it is imperative that trypanosomosis of sheep and goats be taken more seriously. The disease may be more common and severe than what was previously acknowledged. Sheep and goats should therefore be included in chemotherapeutic and prophylactic programmes so that they do not become reservoirs of the infection for their bovine counterparts, considered to be economically more important, and because they contribute to about 35% of the meat supply in Nigeria (8).

## Acknowledgements

The technical assistance of Messrs. Matthew Tumbau, Sabo Garba, Musa Sule and Donatus Gyang as well as Dan Agono's secretarial assistance are acknowledged. We are grateful to the Director of NITR for permission to publish our results.

## REFERENCES

- ESURUOSO G.O. 1974. The epizootiology, prevalence and economic aspects of bovine trypanosomiasis in Nigeria. *Proc. Meet. US Anim. Health Assoc.*, **77**: 160-175.
- FAO, 1984. Production year book. Rome, Italy, FAO, p. 35.
- GODFREY D.G., 1961. Types of *T. congolense*. II. Differences in the course of infection. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, **55**: 154.
- JORDAN A.M., 1986. Trypanosomiasis control and African rural development. London, United Kingdom, Longman, 367 p.
- JOSHUA R.A., IGE K., 1982. The incidence of trypanosomiasis in Red Sokoto goats at slaughter. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, **30**: 35-39.
- KALU A.U., EDEGHERE H.U., LAWANI F.A.G., 1986. Comparison of diagnostic techniques during clinical single infections of trypanosomiasis in goats. *Vet. Parasitol.*, **22**: 37-47.
- KALU A.U., MAGAJI Y., 1986. An endemic focus of trypanosomiasis in Benue State, Nigeria. Kaduna, Nigeria, NITR. (Annual report)
- OPASINA B.A., 1987. Haemoparasites of village goats in South-Western Nigeria. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, **35**: 130-133.
- WOO P.T.K., 1969. Evaluation on the haematocrit centrifuge and other techniques for the field diagnosis of trypanosomiasis. *Acta trop.*, **28**: 298-303.

Reçu le 16.9.96, accepté le 15.10.97

Table I

Prevalence of trypanosomosis among sheep during different months of the year

Month	Num. examined	Num. positive	% positive	<i>T. vivax</i>	<i>T. congolense</i>
March	84	-	-	-	-
April	78	3	3.84	2	1
May	81	4	4.94	3	1
June	90	8	8.90	7	1
July	85	3	3.53	2	1
August	105	2	1.90	1	1
Total	522	20	3.83	15	5

Table II

Prevalence of trypanosomosis among goats during different months of the year

Month	Num. examined	Num. positive	% positive	<i>T. vivax</i>	<i>T. congolense</i>
March	133	-	-	-	-
April	98	1	1.02	1	-
May	87	1	1.15	-	1
June	97	7	7.22	5	2
July	83	1	1.20	1	-
August	103	1	0.97	-	1
Total	601	11	1.83	7	4

**Résumé**

Dadah A.J., Duhlińska-Popova D.D., Daniel A.D., Dede P.M.  
Trypanosomose chez des moutons et des chèvres après  
abattage à l'abattoir de Jos, Nigeria

La prévalence de la trypanosomose chez le mouton Yankasa et la chèvre Red Sokoto (chèvre de Maradi) a été étudiée par des tests sanguins à l'abattoir de Jos, au Centre du Nigeria, pendant les mois de mars à août 1990. Des échantillons sanguins ont été prélevés sur 522 moutons et 601 chèvres et examinés par la technique du *buffy coat* et des frottis colorés. Vingt moutons (3,83 p. 100) et 11 chèvres (1,83 p. 100) étaient infectés par des trypanosomes. *Trypanosoma vivax* et *Trypanosoma congolense* étaient les seuls trypanosomes rencontrés dans cette étude. *T. vivax* était présent chez 15 moutons (2,87 p. 100) et chez 7 chèvres (1,16 p. 100). *T. congolense* était présent chez 5 moutons (0,97 p. 100) et 4 chèvres (0,67 p. 100). L'infection était plus importante pendant la saison humide que pendant la saison sèche mais la différence n'était pas significative statistiquement ( $P < 0,05$ ). Il serait souhaitable que les moutons et les chèvres soient inclus dans tout programme de mesures prophylactiques ou thérapeutiques lors de la lutte contre les trypanosomoses.

**Mots-clés :** Ovin - Caprin - Mouton Yankasa - Chèvre de Maradi - *Trypanosoma vivax* - *Trypanosoma congolense* - Trypanosomose - Saison - Nigeria.

**Resumen**

Dadah A.J., Duhlińska-Popova D.D., Daniel A.D., Dede P.M.  
Tripanosomosis en ovejas y cabras de matadero en el  
matadero de Jos, Nigeria

Se estudió la prevalencia de tripanosomosis en ovejas Yankasa y cabras Sokoto rojas, mediante exámenes sanguíneos en el matadero municipal de Jos, Nigeria Central, durante los meses de marzo a agosto 1990. Las muestras sanguíneas fueron recolectadas en 522 ovejas y 601 cabras y examinadas mediante «*buffy coat*» y frotis. Veinte (3,83%) de las ovejas y 11 (1,83%) de las cabras examinadas estaban infectadas con tripanosomas. *Trypanosoma vivax* y *T. congolense* fueron los únicos tripanosomas encontrados en el estudio. *T. vivax* se encontró en 15 (2,87%) y 7 (1,16%) de las ovejas y cabras respectivamente. *T. congolense* se encontró en 5 (0,97%) y 4 (0,67%) de las ovejas y cabras respectivamente. La infección es comparativamente más elevada durante la estación húmeda que durante la estación seca. Sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $P < 0,05$ ). Es recomendable que las ovejas y cabras sean incluidas en los programas terapéuticos o profilácticos contra tripanosomosis.

**Palabras clave:** Ovino - Caprino - Carnero Yankasa - Cabra de Maradi - *Trypanosoma vivax* - *Trypanosoma congolense* - Tripanosomosis - Estación del año - Nigeria.

# The use and misuse of nematocides in Ibadan area of Nigeria: misuse effects on therapeutic efficacy in small ruminants - a survey

R.E. Obemeasor<sup>1</sup> K.I. Eghianruwa<sup>1\*</sup> A.A. Akintola<sup>1</sup>

## Key words

Sheep - Goat - Anthelmintics - Use - Efficiency - Survey - Nigeria.

## Summary

A survey was carried out to determine the currently used nematocides in small ruminants and to assess the modes of their use in relation to other husbandry practices. Eight nematocides were in common use. Fifty-four percent of the respondents determined dosages by visual estimation of their animals' weight. Moreover, 87.5% of the farmers and miscellaneous percentages of other professionals associated with livestock production had no knowledge of the helminth epidemiology, and 33% depended solely on clinical signs as indications to use nematocides. Dosing intervals varied from 2-6 months. Nematocide misuse originated at times from incorrect dosages and unnecessary dosing. Animals were dosed unnecessarily because of the lack of knowledge of the helminth epidemiology, poor management practices and reliance on tentative diagnosis as indication for treatment. This misuse might be responsible for the discrepancy between observed and advertised efficacy of the drugs in many cases.

## ■ INTRODUCTION

There are 26.7 million goats in Nigeria (2). Goats outnumber sheep by 3 to 1 (4). Small ruminants are becoming more prominent in the Nigerian livestock industry than they were a few decades ago (4, 5). The control of gastrointestinal parasites is essential to the viability and economic production of this livestock group (7, 11).

Chemotherapy has been a major tool in controlling gastrointestinal parasites. However, anthelmintic resistance has since been observed and could become a major problem in animal production (8, 9). This situation calls for the proper use of parasite control anthelmintics. Current research has led to the production of drugs which are highly active against intestinal nematodes of ruminants.

There is a need to understand whether these drugs are properly used since misuse could result in drug resistance and the consequent failure to achieve the desired goal.

This survey was carried out to determine the currently available nematocides in the Nigerian market, their modes of application, possible areas of misuse, and also to determine whether appropriate therapy methods combined with proper animal husbandry systems were applied, so that small ruminant production could benefit most of anthelmintic therapy.

## ■ MATERIALS AND METHODS

The survey was conducted at Ibadan, a south western town in Nigeria, by direct interviews and a questionnaire. Of the 250 copies of the questionnaire sent out, some were completed by direct interviews of the respondents, when such respondents were illiterate livestock owners. A total of 231 questionnaires were returned with 197 of them interpretable. Among the respondents

1. Department of Veterinary Physiology/Pharmacology University of Ibadan, Nigeria

\*Author for correspondence

14% were veterinary surgeons involved in livestock farming, 11% worked in veterinary drug retail outlets, 38% were livestock farmers/owners, 27% were ambulatory veterinarians and 10% were animal health attendants.

The interviews and questionnaire were designed to obtain the following information: location of farms or clinics, pasture management systems in livestock farms and how they affect worm control programs, farm size and husbandry practices, commonly used nematocides and factors influencing the choice of nematocides, relative availability of nematocides, relative knowledge of the worm epidemiology by those using nematocides in helminth control, indications for treatment (use of nematocides), dosage forms commonly used, dosage rates commonly applied and how they were determined, modes of administration, individual evaluation of the efficacy of the drugs they used, toxic effects (if any) following drug administration and readiness to change to other or new nematocides.

## ■ RESULTS

### *Farm and pasture management*

The survey revealed that 18, 68 and 14% of farmers operated extensive, semi-intensive and intensive production systems,

respectively. Of the 86% who practiced extensive and semi-intensive husbandry methods, 6% practiced pasture management, while 80% did not manage their pasture.

### *Commonly used nematocides*

The survey showed that only eight types of nematocides under different proprietary names were commonly used by respondents. The selection of any product was based on factors such as availability, recommendation and choices. Table I shows the list of available nematocides and factors that influenced the respondents' choice.

### *Dosage forms, administration and dosage evaluation*

Forty-eight percent of respondents used weighing scales to determine body weight for the calculation of dosages, while 54% did a visual estimation of the animal body weight. Responses from the group that had access to the scales indicated that they were inconsistent in their use of the instrument facility. The estimation of body weight based on linear body measurements (body weight, height at withers and heart girth) (3) was unpopular.

The commonest dosage form available was soluble drench. Fifty-one percent of respondents administered nematocides orally as drench; 27% admitted grinding tablets and boluses and administered them as drench; 22% of respondents preferred parenteral administration.

Table I

Commonly used anthelmintics in small ruminants and factors influencing their selection

S/N	Anthelmintics	Indications (Invading parasites)	Numb. of users (%)	Factors influencing the selection		
				Availability (%)	Recommendation (%)	Choice (%)
1	Albendazole	Roundworms, tapeworms, lungworms and adult liver flukes	22	-	77	23
2	Piperazine	Ascarids	11	50	25	25
3	Pyrantel	Adult gastrointestinal nematodes and larva stages in the lumen and mucosa surface	8	-	75	25
4	Levamisole	Ova larvae and adults of lungworms, strongyles, <i>Strongyloides</i> and trichostrongyles	50	23	42	35
5	Avermectin	Lungworms and most gastrointestinal nematodes, including adult and larva forms of <i>Ostertagia</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Oesophagostomum</i> and <i>Haemonchus</i> species	8	-	100	-
6	Morantel	Adult gastrointestinal nematodes and larvae	31	15	29	56
7	Thiabendazole	Adult and larva stages of most gastrointestinal nematodes	6	-	50	50
8	Organophosphate	Abomasal and intestinal nematodes such as adult <i>Haemonchus</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Cooperia</i> and <i>Strongyloides</i> species	3	-	100	-

### ***Nematocide users' knowledge evaluation of the helminth epidemiology***

The survey revealed that 80% of the veterinarians questioned had knowledge of the helminth epidemiology, while 88% of the livestock farmers/owners were not aware of it; 12% of the livestock farmers/owners and 55% of animal health attendants had some knowledge of the worm epidemiology they attempted to control.

### ***Indication for the use of nematocides***

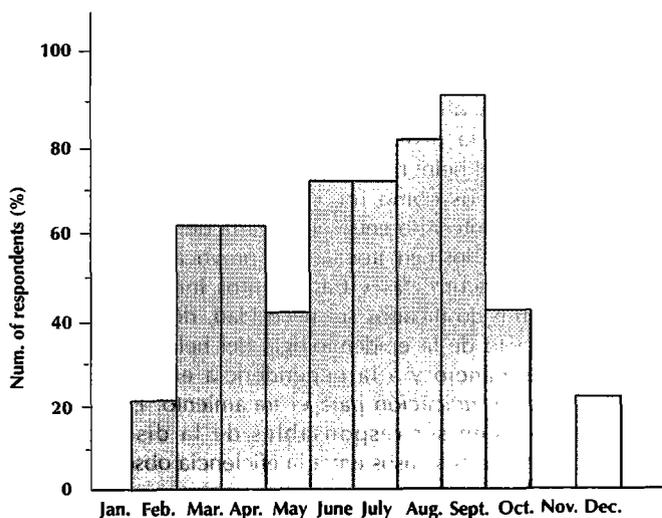
All respondents relied on clinical signs as indications for nematocide administration, but 61% would sometimes carry out laboratory tests to confirm their diagnoses and 33% depended solely on these clinical signs. Before they would initiate treatment 6% of respondents always did laboratory tests to confirm a helminthosis diagnosis.

### ***Times of treatment and effect duration***

Figure 1 shows the monthly use of nematocides by respondents. Ninety percent of respondents admitted that they administered nematocides during most months of the year except in January and November. Peak use of nematocides was between March and September. The survey also revealed that 19% of users claimed that the duration of the nematocide effects was two months, while 67% claimed effective periods of three months. Smaller percentages of users (4.5 and 9.5%) claimed that the action duration of their nematocides was 4 months and 5-6 months, respectively.

### ***Efficacy and toxicity***

In this study, 65.5% of respondents agreed that the efficacy of the nematocides they used was in line with the advertised efficacy, while 37.5% observed a discrepancy between advertised and actual efficacy. The latter group revealed that the nematocides of their choice were less efficacious than the manufacturer's claim. Eighty-one percent of respondents were satisfied with the safety levels of the nematocides because of the absence of toxic signs, while 19% reported the presence of toxic signs following the administration of levamisole and albendazole.



**Figure 1:** monthly use of anthelmintics.

### ***Readiness to change nematocides***

The survey revealed that 65.5% of respondents were not willing to change the nematocides they currently used. Of the 34.4% who were willing to change, 20% would do so if improved efficacy was guaranteed, 10.3% would change to avoid development of anthelmintic resistance, while 3.4% would only change if their nematocides were contraindicated under some conditions like during pregnancy.

### **■ DISCUSSION**

The results of this survey show that 86% of livestock farmers practiced extensive and semi-intensive animal husbandry and among them 80% did not practice pasture management. The permanent use of grazing land all year round favored heavy pasture contamination and exposure of animals to helminth eggs and infective larvae. This was particularly true of the semi-intensive husbandry system in which animals were left in relatively large numbers in enclosed pastures.

The extensive husbandry system is a feature of the traditional herds in which small numbers of animals are kept to forage extensively or, in some localities, are tethered each day on fresh land. Under the extensive system, feces are spread over a wide area and chances of susceptible animals encountering and ingesting infective worm larvae are considerably less than those of semi-intensive systems (4).

Pasture lack of management could result in a heavy dependence on anthelmintics in the control of helminth infections.

It has been shown that frequent anthelmintic treatments result in the selection of resistant worm genotypes (8, 10). During a survey, it was revealed that animals in locations where a semi-intensive husbandry system was practiced showed anthelmintic resistance. The presence of drug resistant nematodes may well be the reason why 37.5% of respondents revealed a discrepancy between stated and actual efficacy of the nematocides they used.

The apparent failure of nematocides to reach expected efficacy levels may also be due to misuse resulting from lack of adequate knowledge of the helminth epidemiology. For instance, this survey revealed that 20% of veterinarians and a staggering 87.5% of livestock farmers worried little about the helminth epidemiology they wanted to control with anthelmintics. A proper knowledge of the worm epidemiology is essential for the design of an effective treatment regimen of control measures since treatment at too frequent or too distant intervals could result in the emergence of resistant helminths. In addition, too frequent uses of anthelmintics are uneconomical.

A successful therapy requires the administration of adequate drug dosages if drug resistance, toxicity and ineffectiveness are to be avoided. In this survey, 54% of respondents admitted that the nematocide doses they administered were based on visual estimation of the animals' weights. These estimates resulted in drug doses being administered on bases that could significantly differ from real values. Hence the observed efficacy of the drug might vary from what was expected. Accurate livestock weights are essential not only for therapeutic nematocide efficacy but also as a monitor of productive efficiency.

Thirty-three percent of respondents relied solely on clinical signs as indications to use nematocides, while 61% seldom confirmed diagnosis by laboratory tests. This situation may be due to the dearth of diagnostic facilities. However, it suggests unnecessary

frequent treatments since other conditions showed signs similar to helminth infections. These unnecessary treatments mean unneeded expenses, and could lead to anthelmintic resistance. Furthermore, to rely on treatments to salvage animals already parasitized is uneconomical since considerable production losses would have occurred before treatment was initiated (1).

There was a disagreement among respondents about nematocide dosing intervals. The action duration of nematocides was found to be 2, 3, 4 and 4-6 months by 16, 67, 4.5 and 9.5% of respondents, respectively. Variations in the nematocide effective period and hence the dosing intervals may be due to variations in management practices, diagnostic efficiency, drug resistance or variation in the choice of drugs.

This survey shows that effective therapeutic nematode management can be mainly achieved by the proper use of available nematocides, and not necessarily by the introduction of new drugs. The proper use of available drugs requires good livestock management, provision of adequate diagnostic facilities and continuing education for livestock owners, farm managers and practicing veterinarians.

### Acknowledgement

This survey was conducted with personal funds provided by Mr. R.E. Obemeasor.

### REFERENCES

1. BLOOD D.C., RABOSTITS O.M., 1990. Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, 7th ed. London, United Kingdom, Bailliere Tindall.

2. FOS, 1986. Annual abstract of statistics. Lagos, Nigeria, FOS.

3. HASSAN A., CIROMA A., 1992. Body weight measurements relationship in Nigerian Red Sokoto goats. In: Rey B., Lebbie S.H.B., Reynolds L. eds., Small ruminant research and development in Africa. Addis Ababa, Ethiopia, ILCA, p. 491-497.

4. ILCA, 1979. Small ruminant production in the humid tropics. Addis Ababa, Ethiopia, ILCA. (System Study 3)

5. MADIBUIKE P.N., 1988. Bridging the animal gap for rural development in Nigeria: consideration for the goat. Rural development in Nigeria. *J. fed. Dept. Agric. rural Dev.*, 3: 6-11.

6. MBAH H.M., 1989. A survey on anthelmintic resistance in strongyles of sheep and goats in Ibadan. Ibadan, Nigeria, University of Ibadan.

7. OBASAJU M.F., GREY A., 1984. A review of the epidemiology of haemonchosis in small ruminants in Nigeria. *Niger. vet. J.*, 13: 1-4.

8. PRICHARD R.K., HALL C.A., KELLY J.D., MARTIN I.C.A., DONALD A.B., 1980. The problems of anthelmintic resistance in nematode. *Aust. vet. J.*, 56: 239-250.

9. SCHILLHORN VAN VEEN T.V., 1973. Small ruminant health problems in Northern Nigeria with emphasis on helminthiasis. *J. Niger. Vet. Assoc.*, 2: 26-31.

10. TAYLOR M.A., HUNT K.R., 1989. Anthelmintic drug resistance in the U.K. (Review article). *Vet. Rec.*, 125: 143-147.

11. TEMBELY S., GALVIN T.J., KOUYATE B., BA S.B., BENGALY K., BERCKMOES W., 1982. Gastrointestinal parasites in small ruminants in Mali. In: Rey B., Lebbie S.H.B., Reynolds L. eds., Small ruminant research and development in Africa. Addis Ababa, Ethiopia, ILCA, p. 318-328.

Reçu le 2.8.95, accepté le 9.10.97

### Résumé

**Obemeasor R.E., Eghianruwa K.I., Akintola A.A.** Utilisation et mauvais usage de nématocides dans la région d'Ibadan au Nigeria : conséquences du mauvais usage sur l'efficacité thérapeutique chez les petits ruminants - une enquête

Une enquête a été menée pour déterminer quels étaient les nématocides couramment utilisés chez les petits ruminants et évaluer leur mode d'utilisation par rapport à d'autres pratiques d'élevage. Huit nématocides étaient communément employés. Chez 54 p. 100 des personnes interrogées les dosages étaient déterminés par une estimation visuelle du poids des animaux. De plus, 87,5 p. 100 des éleveurs et des pourcentages divers d'autres professionnels associés à la production animale ne savaient pas qu'il y avait une épidémiologie d'helminthes, et 33 p. 100 se fiaient uniquement aux manifestations cliniques comme signaux pour utiliser des nématocides. Les intervalles entre les traitements variaient de 2 à 6 mois. Le mauvais usage de nématocides provenait parfois de dosages incorrects et de traitements inutiles. Les animaux étaient traités inutilement par manque de connaissance de l'épidémiologie d'helminthes, ou à cause de mauvaises pratiques de gestion ou d'une dépendance de diagnostics aléatoires comme indicateurs de traitements.

**Mots-clés :** Ovin - Caprin - Anthelminthique - Utilisation - Efficacité - Enquête - Nigeria.

### Resumen

**Obemeasor R.E., Eghianruwa K.I., Akintola A.A.** Uso y abuso de nematocidas en el área de Ibadán de Nigeria: efectos del uso incorrecto sobre la eficiencia terapéutica en pequeños rumiantes - una encuesta

Se llevó a cabo una encuesta, con el fin de determinar los nematocidas utilizados comúnmente en los pequeños rumiantes, así como para verificar el tipo de utilización de estos productos en relación con otras prácticas zootécnicas. Se encontraron ocho nematocidas en uso. Cincuenta y cuatro por ciento de los interrogados determinan la dosis por estimación visual del peso de los animales. Aún más, 87,5% de los finqueros y diversos porcentajes de otros profesionales asociados con la producción animal no conocían la epidemiología del helminto y 33% dependían únicamente de los signos clínicos como indicación para el uso de los nematocidas. El intervalo entre dosis varía de 2 a 6 meses. El uso incorrecto de los nematocidas fue provocado a veces por dosificaciones incorrectas y tratamientos innecesarios. Los animales fueron dosificados sin necesidad, debido a la falta de conocimiento de la epidemiología del helminto, a malas prácticas de manejo y a la dependencia en diagnósticos tentativos como indicación para el tratamiento. Estos signos de abuso pueden ser responsables de la discrepancia observada en muchos casos entre la eficiencia observada y la esperada de las drogas.

**Palabras clave:** Ovino - Caprino - Antihelmíntico - Uso - Eficacia - Encuesta - Nigeria.

# Effects of difluoromethylornithine after intravenous administration and its combination with diminazene aceturate against *Trypanosoma brucei* in experimentally infected dogs in Nigeria

B.M. Anene <sup>1</sup> S.M. Anika <sup>2</sup> C.C. Chukwu <sup>1</sup>

## Key words

Dog - *Trypanosoma brucei* - Anti- protozoal agent - Experimental infection - Nigeria.

## Summary

Difluoromethylornithine (DFMO, eflornithine) was administered intravenously (IV) to *Trypanosoma brucei* experimentally infected dogs. A dosage of 400 mg/kg/day in three divided doses daily for either 7 days for the primary infection or 21 days in cases of relapse was not curative. Treatment of both primary and relapse infections was characterized by slow induction of action (parasite clearance achieved in 4 to 5 days of treatment) and short aparasitemic periods (6 days). Simultaneous administration of DFMO and a single dose of Berenil (7 mg/kg) in primary infections achieved a higher chemotherapeutic level compared to the monotherapy, as no relapses followed. Oral dosing of DFMO to the dogs caused within four days of administration anorexia, vomiting, profuse diarrhea and severe dehydration. These serious disadvantages make the IV route a plausible option to oral therapy.

## ■ INTRODUCTION

Difluoromethylornithine (DFMO), which might be available at a high cost on the market, has been clinically tested for some years with promising results in the treatment of human trypanosomiasis (8, 9, 23, 27). It is effective against the Gambian sleeping sickness, but has only a variable activity against *Trypanosoma brucei rhodesiense* (5, 28). Also, mouse model *T. brucei* infections were susceptible to the drug as well as pathogens of veterinary importance (*T. congolense* and *T. evansi*) (4, 20).

*Trypanosoma brucei* infection in dogs is common in the Southeastern part of Nigeria (18). Treatment of the disease with available trypanocides including diminazene aceturate is believed to have variable success (2, 6, 13, 21). In *T. b. brucei* infected dogs DFMO was not curative at an oral dosage of 300 mg/kg/day (divided into three doses) for six days (19). The therapy resulted in a slight improvement in red cell values and remission of symptoms but the infection relapsed ten days after treatment. There are

reports of synergism between DFMO and several standard trypanocides (suramin, pentamidine, diminazene aceturate) in acute *T. b. brucei* infections (4). Also, combinations of suramin and DFMO have been shown to be curative in the late-stage African trypanosomiasis (7).

The aim of this investigation was to improve DFMO concentrations in the blood, and thus the trypanocidal effect by intravenous application of the drug, and to avoid gastrointestinal adverse effects occurring after using the oral route (19). Additionally, the efficacy of DFMO in combination with diminazene aceturate was assessed.

## ■ MATERIALS AND METHODS

### *Experimental animals*

A total of 14 young local dogs weighing between 3.5 and 6 kg were used. They were kept in fly-proof housing, fed twice daily and watered *ad libitum*. All dogs were parasitologically negative for trypanosomes by wet blood films, Giemsa-stained thin blood

1. Department of Veterinary Medicine, University of Nigeria, Nsukka, Nigeria

2. Department of Veterinary Physiology and Pharmacology, University of Nigeria, Nsukka, Nigeria

smears and hematocrit buffy coat method (17). The dogs were dewormed with pyrantel pamoate at a dosage of 10 mg/kg orally. They were allowed a conditioning period of two weeks before the study started.

### Trypanosome infections

Two local isolates of *T. brucei* (isolates I and II) from clinically infected dogs were used in two different studies, respectively. Each dog was inoculated intraperitoneally (IP) with  $2.5 \times 10^5$  or  $10^5$  trypanosomes per ml of saline diluted infected blood in the first and second experiments, respectively. The trypanosomes were identified morphologically on Giemsa-stained thin film preparations (25), and the number of parasites assessed by the method of Herbert and Lumsden (10). Onset of parasitemia was determined by a daily examination of wet blood films, Giemsa-stained thin blood smears and the hematocrit buffy coat method (17).

### Administration of drugs

DFMO (Merrel Dow Research Institute, Cincinnati, OH, USA) was administered intravenously (IV) *via* cephalic or saphenous veins or orally at the dosage of 400 mg/kg in three divided doses per day. The same dosage was applied with respect to combination treatments. For the IV DFMO treatment, dry powder of the drug was dissolved in sterile water and administered as a 4% solution.

Diminazene aceturate (Berenil, Hoechst AG, Frankfurt, Germany) was given as a single intramuscular (IM) injection at the dosage of 7 mg/kg. For combined treatments, diminazene aceturate was administered immediately after the initial DFMO treatment.

### Hematological and clinical parameters

The hemoglobin (Hb) level and packed cell volume (PCV) were estimated by cyanmethemoglobin and microhematocrit methods, respectively. Red blood cell (RBC) and white blood cell (WBC) counts were performed using the improved Neubauer hemocytometer. Rectal temperature (using a clinical thermometer) and clinical observations were also recorded.

### Experimental design

In the first experiment, 11 dogs after infection with isolate I were randomly assigned to three treatment groups. Group A (3 dogs) was treated with diminazene aceturate alone. Groups B and C (4 dogs each) received DFMO alone and a combination of diminazene aceturate plus DFMO, respectively. The dogs were infected on day 0 and treatment started on day 8 post-infection (PI). The DFMO was administered IV for seven consecutive days. The PCV, rectal temperature and parasitemia were monitored every fourth day for 32 days PI and subsequently every seventh day. Relapses of infection and mortality were recorded. Relapses were retreated as indicated in table I.

In the second experiment, 3 dogs (Nos. 1, 2 and 3) were infected with isolate II. Inoculum per dog was  $10^5$  trypanosomes per ml and after the onset of parasitemia each dog was bled every fourth day for WBC, RBC, PCV and Hb determinations. Treatment started five days PI with DFMO daily for 12 days (5 days IV/7 days orally). The dogs were monitored for parasitemia for 123 days PI. Relapses of infection were retreated as indicated in table II.

## RESULTS

### Clinical signs of *T. brucei* infection

The prepatent period of infection was 4 to 5 days and 3 days in the first and second experiments, respectively. Infections were characterized by anorexia, pyrexia, weakness, loss of body condition, anemia and, in some cases of relapse, by symptoms involving the central nervous system (CNS), i.e. opisthotonos and loss of balance.

### Response to treatment

Trypanosomes disappeared from the dogs' blood within 24h of diminazene aceturate administration and 4 to 5 days after DFMO treatment. This was followed by remission of clinical signs of infection.

Table I

Comparative trypanocidal efficacy of DFMO, diminazene aceturate and a combination of DFMO and diminazene on *T. brucei* infected dogs

Group	Treatment	Parasitemia															
		Number of animals positive/number infected															
		1*	4*	8+	12	16	20	24	28	32	39	46	53	60	67	74--	102
A	Diminazene aceturate	0/3	0/3	3/3	0/3	0/3	0/3	0/3	1/3 <sup>a</sup>	0/3	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2--	0/2
B	DFMO	0/4	1/4	4/4	0/4	0/4	4/4 <sup>b</sup>	0/4	0/4	0/4	0/4	0/3	0/3	0/3	1/3	0/2--	0/2
C	DFMO plus diminazene aceturate	0/4	0/4	4/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4--	0/4

+ Immediately before drug treatment (0 day after treatment)

\* Day 1 post-infection, day 4 post-infection, etc.

<sup>a</sup> The relapse was retreated with diminazene aceturate

<sup>b</sup> Two of the relapses (the most critical cases) were retreated with a combination of diminazene aceturate and DFMO IV for seven days, while the other two dogs received a single dose of diminazene aceturate alone

**Table II**

Trypanocidal efficacy of DFMO alone and in combination with diminazene aceturate in *Trypanosoma brucei* infected dogs

Dog number	Prepatent period (days)	Post-treatment* relapses (days PI)		
		Initial**	Second	Third
1	3	19	N	N
2	3	19	51+	
3	3	19	35	91

\* All dogs were treated with DFMO for 9 days (5days IV/4 days oral) starting from day 5 PI

\*\* All dogs were retreated with DFMO IV daily for 3 weeks (omitting days 10 and 11) starting from day 23 PI (i.e. 4th day of relapse). Only dog No. 1 received additionally diminazene aceturate on the first day of retreatment

+ Died 65 days PI (2 weeks after retreatment with diminazene aceturate)

N = Nil

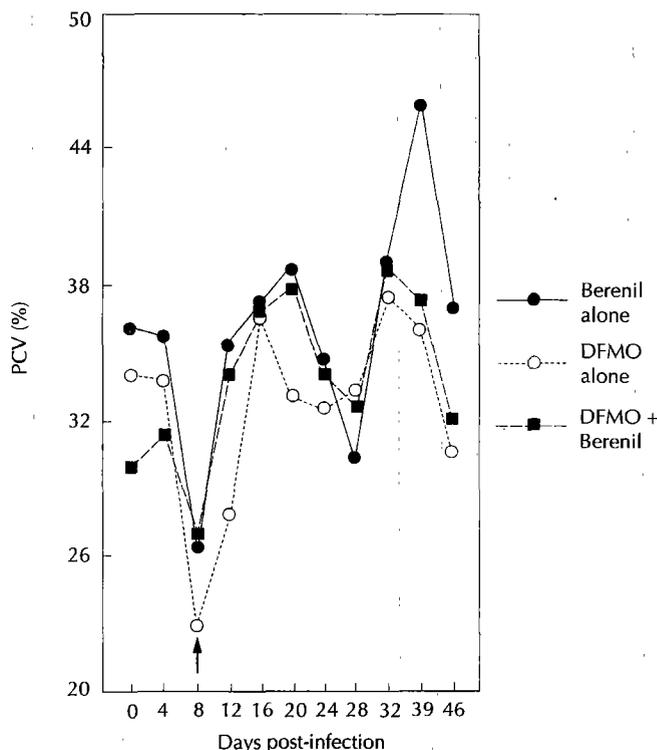
In the first experiment (table I) relapses occurred in groups A and B by days 13 (day 28 PI) and 5 (day 20 PI), respectively, after completion of treatment. Group C dogs had not relapsed by the end of the experiment. The relapse case in group A died by day 36 PI (i.e. day 8 after retreatment). The two deaths recorded in group B were the most critical cases of relapse retreated with DFMO plus diminazene aceturate (table I).

In the second experiment the 7 day oral DFMO therapy was discontinued after day 4 of dosing because of severe gastrointestinal effects: anorexia (day 2 of treatment), loose stool (day 3) and profuse diarrhea with dehydration (day 4). Vomiting was variable. Relapse parasitemia occurred in all three dogs by day 6 after treatment (day 19 PI) and all were retreated (table II). After retreatment dog No. 1 did not relapse by the end of the experiment. Dog No. 2 relapsed once again 6 days after retreatment (day 51 PI). The associated symptoms were anemia, ascites, emaciation, hematuria and uncoordinated movements. Dog No. 3 relapsed by day 35 PI following the two day break in DFMO retreatment. Diminazene aceturate was administered in addition to the ongoing DFMO therapy. However, it relapsed again fifty-six days later (day 91 PI).

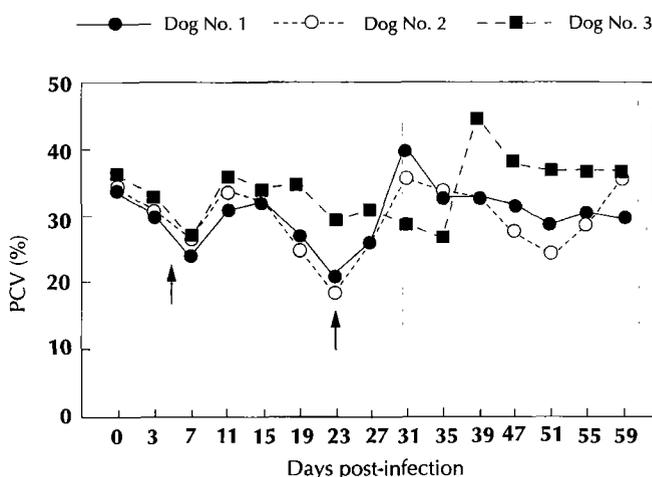
**Hematological parameters and body temperature**

The PCV values of dogs in the first experiment are shown in figure 1. Both the initial infection and post-treatment relapses caused a fall in the PCV which rose following trypanocidal administration. Similar results were obtained in the second experiment (figure 2) and the PCV results corresponded with those of Hb and RBC (not shown). Results further indicated that patent parasitemia was associated with transient leucocytosis and relapses with leukopenia, all reversed by trypanocidal therapy.

The initial infection caused elevation of the body temperature. Subsequently, temperatures fluctuated with peaks corresponding to periods of parasitemia and decreases of red cell values.



**Figure 1:** PCV of dogs infected with *Trypanosoma brucei* and treated with Berenil, DFMO or DFMO + Berenil (arrow indicates start of initial treatment).



**Figure 2:** PCV of dogs infected with *Trypanosoma brucei* and treated with DFMO singly or in combination with Berenil (arrows indicate start of DFMO treatments).

**DISCUSSION**

The results of this study are similar to those of Onyeyili and Anika (19) who attributed the ineffectiveness of DFMO in their study to gastroenteropathy associated with oral administration which may have disturbed drug absorption and treatment duration, and was considered insufficient for the elimination of parasites. Attempts in the present study to enhance the trypanocidal effect of DFMO through the use of the IV route to avoid gastrointestinal effects and

extended duration of DFMO treatment gave unsatisfactory results. The DFMO therapy did not cure but merely suppressed the infection as parasitemia recrudesced soon after treatment. The comparatively shorter duration of aparasitemia in this study, despite the higher dosage of DFMO and prolonged therapy, may be associated with differences in the strains of trypanosomes used. Trypanosome isolates are known to differ in their sensitivity to trypanocides (29).

The lack of DFMO curative effect in this study may be due to its inability at the dosage used to diffuse in high enough concentrations into the cryptic sites from where the parasites relapsed (12). On the contrary, IV DFMO has been successfully used even in comatose human patients (24). The drug is reputed to have the ability to enter the CNS (brain and cerebrospinal fluid) after infusion (15) and cure late-stage infections (9, 24, 27). The cure in human patients was achieved at a higher IV oral dosage daily for at least six weeks (22, 23, 24, 27). This dose, route and duration of treatment proved to be inconvenient in dogs. The severe gastrointestinal disorder recorded in this study precludes prolonged oral dosing. Furthermore, perivenous leakage of drug in intractable dogs caused extreme discomfort and phlebitis which impeded venipuncture in protracted treatment.

No relapses followed the combination of DFMO and diminazene aceturate in the primary infections. Similar combinations of DFMO chemotherapeutic regimen with diminazene aceturate (12), or with other trypanocides, Suramin (7), melarsoprol (11) and melarsen oxide (13) in mice, have been shown to be preferable to monotherapy. Results of the combination of DFMO and diminazene aceturate in this study were variable in relapse infections. Higher blood concentrations of the drug were probably needed to completely eliminate the parasites sequestered in some tissues (12).

Trypanosomosis produced typical symptoms (2, 16, 19). The marked decrease in red cell values following infection of the dogs correlates with anemia, which is a characteristic feature of African trypanosomosis (3, 16). The cause of hemoconcentration present on day 39 PI in dogs treated with Berenil (figure 1) could not be ascertained. Hematuria which appears to be a rare side effect of DFMO treatment (9) was observed in one dog. Other side effects associated with oral dosing, vomiting, anorexia, diarrhea and dehydration concurred with other reports (1, 19, 23).

## ■ CONCLUSION

DFMO monotherapy as applied in this study was not curative for *T. brucei* infection in dogs. However, in combination with diminazene aceturate it was effective in the treatment of the primary infection but variable in cases of relapse. Severe gastrointestinal effects associated with oral administration were a serious drawback making the IV route more desirable. However, its high cost and administration constraints might not favor many veterinary prospects.

## Acknowledgements

This study was supported by the EEC Lome III project on the Control of animal trypanosomosis in Nigeria. DFMO was donated by Merrel Dow Research Institute, Cincinnati, Ohio, USA.

## REFERENCES

1. ABELOFF M.D., SLAVIK M., LUK G.D., GRITIN C.A., HERMANN J., BLAN O., SJOERDSMA A., BAYLIN S.B., 1984. Phase 1 trial and pharmacokinetic studies of difluoromethylornithine - an inhibitor of polyamine biosynthesis. *J. clin. Oncol.*, **2**: 124-130.
2. ANENE B.M., 1987. Immunosuppression in canine trypanosomiasis. MS thesis, University of Nigeria, Nsukka, Nigeria.
3. ANOSA V.O., 1988. Haematological and biochemical changes in human and animal trypanosomiasis. Part I. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **41**: 65-78.
4. BACCHI C.J., McCANN P.P., 1987. Parasitic protozoa and polyamines. In: McCann P.P., Pegg A.B., Sjoerdsma A. Eds., Inhibition of polyamine metabolism. New York, USA, Academic Press, p. 317-344.
5. BAYLES J.D., HARRISON S.M., MBWABI D.L., SCHECHTER P.J., 1989. Treatment of arsenical refractory Rhodesian sleeping sickness in Kenya. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, **83** (supplement): 111-114.
6. CHUKWU C.C., ANENE B.M., ONUKWEUSI K.O., ANIKA S.M., 1990. Relapse infection after chemotherapy in dogs experimentally infected with *Trypanosoma brucei brucei*. *J. small Anim. Pract.*, **31**: 141-144.
7. CLARKSON A.B., BIENEN E.J., McCANN P.P., NATHAN H.C., HUNTER S.H., SJOERDAMA A., 1984. New drug combination for experimental late-stage African trypanosomiasis: difluoromethylornithine (DFMO) with suramin. *J. trop. Med. Hyg.*, **33**: 1073-1077.
8. DOUA F., BOA Y.F., 1993. Human trypanosomiasis in the Ivory Coast: therapy and problems. *Acta trop.*, **54**: 163-168.
9. DOUA F., BOA Y.F., SCHECHTER P.J., MIEZAN T.W., DIAI D., SANON S.R., de RAADT P., HAEGELE K.D., SJOERDSMA A., KONIAN K., 1987. Treatment of human late-stage gambiense trypanosomiasis with alpha-difluoromethylornithine (eflornithine): efficacy and tolerance in 14 cases in Côte d'Ivoire. *Am. J. trop. Hyg.*, **37**: 525-533.
10. HERBERT W.J., LUMSDEN W.H.R., 1976. *Trypanosoma brucei*: a rapid "matching" method for estimating the host's parasitaemia. *Exp. Parasitol.*, **40**: 427-431.
11. JENNINGS F.W., 1988. The potentiation of arsenicals with difluoromethylornithine (DFMO): experimental studies in murine trypanosomiasis. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, **81**: 595-607.
12. JENNINGS F.W., 1992. Chemotherapy of CNS trypanosomiasis: the combined use of diminazene aceturate or pentamidine with difluoromethylornithine (DFMO). *Trop. Med. Parasitol.*, **43**: 106-109.
13. JENNINGS F.W., 1992. Relative efficacy of melarsen oxide compared with Mel Cy (Cymelarsan) when used in combination with difluoromethylornithine in the treatment of trypanosomiasis of the central nervous systems. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **86**: 257-258.
14. KAGGWA E., MUNYUA W.K., MUGERA G.M., 1988. Relapses in dogs experimentally infected with *Trypanosoma brucei* and treated with diminazene aceturate or isometamidium chloride. *Vet. Parasitol.*, **27**: 199-208.
15. LEVIN V.A., CSEJTEY J., BYRD D.J., 1983. Brain, CSF and tumor pharmacokinetics of difluoromethylornithine in rats and dogs. *Cancer Chemother. Pharmacol.*, **10**: 196-199.
16. LOSOS G.J., IKEDE B.O., 1972. Review of the pathology of the diseases in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. *Vet. Pathol.*, **9**: 1-71.
17. MURRAY M., MURRAY P.K., Mc INTRYRE W.I.M., 1977. An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **71**: 325-326.
18. OMAMEGBE J.O., ORAJAKA L.J.E., EMEHELU C.O., 1984. The incidence and clinical forms of naturally occurring canine trypanosomiasis in two veterinary clinics in Anambra State of Nigeria. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, **32**: 23-29.
19. ONYEYILI P.A., ANIKA S.M., 1989. Chemotherapy of *Trypanosoma brucei brucei* infections: use of DFMO, diminazene aceturate alone and in combination. *J. small Anim. Pract.*, **30**: 505-510.
20. PEGG A.E., McCANN P.P., 1988. Polyamine metabolism and function in mammalian cells and protozoans. *ISI Atlas of Science. Biochemistry*, **1**: 11-18.

21. SAYER P.G., MORRISON W.I., PRESTON J.M., HIRD S.F., PRICE J.E., MURRAY M., 1979. African trypanosomiasis in the dog. In: 15th International scientific council for trypanosomiasis research and control (OAU/STRC), Banjul, The Gambia, p. 489-496.
22. SCHECHTER P.J., BARLOW J.L.R., SJOERDSMA A., 1987. Clinical aspects of inhibition of ornithine decarboxylase with emphasis on therapeutic trials of eflornithine (DFMO) in cancer and protozoan diseases. In: McCann P.P., Pegg A.E., Sjoerdsma A. Eds., Inhibition of polyamine metabolism, biological significance and basis for new therapies. New York, USA, Academic Press, p. 343-364.
23. SCHECHTER P.J., SJOERDSMA A., 1986. Difluorométhylornithine in the treatment of African trypanosomiasis. *Parasitol. Today*, **23**: 223-224.
24. SJOERDSMA A., SCHECHTER P.J., 1984. Chemotherapy implication of polyamines biosynthesis inhibition. *Clin. Pharmacol. Ther.*, **35**: 287-300.
25. SOULSBY E.J.L., 1982. Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals, 7th ed. London, United Kingdom, Baillière Tindall, p. 530.
26. STEPHEN L.E., 1986. Trypanosomiasis, a veterinary perspective. Oxford, United Kingdom, Pergamon Press, p. 355.
27. VAN NIEUWENHOVE S., 1992. Advances in sleeping sickness therapy. *Ann. Soc. Belg. Med. trop.*, **72** (supplement): 39-51.
28. VAN NIEUWENHOVE S., SCHECHTER P.A., DECLERCQ J., BONE G., BURKE J., SJOERDSMA A., 1985. Treatment of gambiense sleeping sickness in Sudan with oral DFMO (difluorométhylornithine), an inhibitor of ornithine decarboxylase, first field trial. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **79**: 692-698.
29. WILLIAMSON J., 1976. Chemotherapy of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **70**: 117.

Reçu le 27.3.96, accepté le 12.11.97

## Résumé

**Anene B.M., Anika S.M., Chukwu C.C.** Effets de la difluorométhylornithine après administration intraveineuse et son association avec de l'acéturate de diminazène contre *Trypanosoma brucei* chez des chiens infectés expérimentalement au Nigeria

De la difluorométhylornithine (DFMO, eflornithine) a été donnée par voie intraveineuse (IV) à des chiens infectés expérimentalement par *Trypanosoma brucei*. Une posologie de 400 g/kg/jour répartie en trois doses quotidiennes pendant 7 jours pour les primo-infections ou 21 jours lors de rechutes ne s'est pas révélée curative. Le traitement des primo-infections aussi bien que de leurs récurrences s'est caractérisé par un déclenchement lent de l'action (le coefficient d'épuration parasitaire a été atteint après 4 à 5 jours de traitement) et de courtes périodes sans parasitémie (6 jours). L'administration simultanée de DFMO et d'une seule dose de Berenil (7 mg/kg) pour les primo-infections a permis d'obtenir des résultats chimiothérapeutiques plus importants que ceux de la monothérapie car elle n'a pas été suivie de rechute. L'administration orale de DFMO a provoqué, dans les quatre jours qui ont suivi, une perte d'appétit, des vomissements, une diarrhée abondante et une déshydratation avancée. Ces inconvénients importants font de la voie IV une véritable alternative à celle de la thérapeutique orale.

**Mots-clés** : Chien - *Trypanosoma brucei* - Antiprotozoaire - Infection expérimentale - Nigeria.

## Resumen

**Anene B.M., Anika S.M., Chukwu C.C.** Efecto de la difluorometilornitina post administración intravenosa y su combinación con aceturato de diminazeno contra *Trypanosoma brucei* en perros infectados experimentalmente en Nigeria

Difluorometilornitina (DFMO, eflornitina) se administró por vía intravenosa (IV) en perros infectados experimentalmente con *Trypanosoma brucei*. Una dosis de 400 mg/kg/día, dividida en tres dosis diarias, durante siete días para la infección primaria o 21 días en casos de recurrencia, no representaron cura. Tanto en caso infección primaria como recurrente, el tratamiento se caracterizó por una inducción lenta de la acción (la desaparición del parásito se alcanzó en 4 a 5 días de tratamiento) y cortos periodos aparasitémicos (6 días). La administración simultánea de DFMO y de una dosis única de Berenil (7 mg/kg) en infecciones primarias, logró un nivel quimioterapéutico superior, en comparación con la monoterapia, sin recurrencias. La dosificación oral de DFMO en perros provocó, cuatro días post administración, anorexia, vómitos, diarrea profusa y deshidratación severa. Estas desventajas hacen la ruta IV una opción posible con respecto a la terapia oral.

**Palabras clave**: Perro - *Trypanosoma brucei* - Medicamento contra protozoarios - Infección experimental - Nigeria.

Note de lecture :

## Prévention de la propagation des maladies des animaux aquatiques

□ Si vous voulez vous documenter sur les problématiques sanitaires liées aux importations des animaux aquatiques et ses conséquences économiques, nous vous conseillons vivement la lecture de cet ouvrage. Il retrace les actes de la « Conférence internationale sur la prévention des maladies des animaux aquatiques liées aux échanges internationaux » organisée par l'Office international des épizooties à Paris du 7 au 9 Juin 1995.

Divisé en cinq chapitres, il fait le point sur les aspects historiques des introductions d'espèces aquatiques, l'état actuel de leur commerce international, les dominantes pathologiques liées à l'introduction d'espèces sur les élevages et les biocénoses naturelles, les diverses mesures mises en œuvre par les différents pays et enfin les normes et règlements internationaux en la matière.

Dans un domaine aussi vaste et complexe, cet ouvrage apporte une moisson de renseignements couvrant les divers aspects des différents facteurs qui constituent le problème.

Cette revue permettra au lecteur de se documenter sur le commerce international des poissons ornementaux en Europe, de mesurer les impacts sanitaires et économiques des importations massives des Pénéidés en Amérique et d'avoir des idées plus claires sur l'évolution des risques associés aux maladies des mollusques dans l'hémisphère sud.

Dans ce panorama mondial touchant pratiquement toutes les espèces d'intérêt aquacole, on peut toutefois regretter l'absence complète de renseignements sur l'aquaculture continentale tropicale ; néanmoins cet ouvrage réussit une synthèse fort utile sur le sujet.

Les différents travaux présentés dans le texte nous font part, bien sûr, des avancements en matière de recherche, de

diagnostic et de prévention des pathogènes, mais ils mettent aussi en exergue l'ampleur et les difficultés de cette tâche.

Le contrôle, à l'origine de la qualité sanitaire des animaux destinés à l'exportation, reste la clé de lutte contre la propagation des pathogènes. Ces contrôles, régis par différentes normes nationales et internationales, souffrent d'un manque d'harmonisation et bien souvent d'une application partielle.

De nouveaux moyens très performants de dépistage des pathogènes aquatiques existent, mais leur sophistication et complexité empêchent systématiquement, à l'heure actuelle, leur utilisation, faute de moyens et/ou de personnel qualifié.

Dans ces conditions, la présentation des mesures de prévention contre les maladies d'importation prises dans différents pays (quarantaines, réseaux de surveillance, accréditation d'élevage exportateur) fournit plus d'un argument de réflexion.

La diversité des sujets traités et la richesse de la bibliographie permettent au lecteur, qu'il soit scientifique ou gestionnaire, de trouver dans cet ouvrage de synthèse un véritable outil d'information.

Ainsi nous lui souhaitons de trouver la place qu'il mérite dans la bibliothèque de tous ceux qui, de près ou de loin, s'occupent d'importation d'animaux aquatiques et de leur élevage.

Domenico Caruso  
Docteur vétérinaire, Montpellier

Prévention de la propagation des maladies des animaux aquatiques, 1996. *Revue sci. tech. Off. int. Epizoot.*, 15 (2) : 400 p.

# Influence de la complémentation et de la prophylaxie sur la viabilité des ovins Foulbé au Nord-Cameroun

A. Njoya<sup>1</sup> N.D. Awa<sup>1</sup> D. Bouchel<sup>2</sup>

## Mots-clés

Ovin Foulbé - Brebis - Alimentation complémentaire - Contrôle de maladie - Viabilité - Saison humide - Cameroun.

## Résumé

Quatre lots de 60 agnelles âgées de 3 à 5 mois (lot CP : complémentation, vaccination contre la peste des petits ruminants, vermifugation et déparasitage externe ; lot C : complémentation sans prophylaxie ni traitement ; lot P : prophylaxie et traitement sans complémentation ; lot T : témoin) ont été constitués en avril 1993 en vue d'étudier l'effet de la complémentation alimentaire et des traitements sanitaires sur leur viabilité. La complémentation consistait en 200 g de tourteau de coton par tête et par jour et un complément minéral sous forme de pierre à lécher. Les traitements sanitaires consistaient en deux déparasitages internes en début et en fin des pluies et un déparasitage externe chaque fois que l'on notait la présence des tiques sur les agnelles. Les animaux ont fait l'objet d'un suivi clinique et de notation d'état corporel sur une année. Le jetage, les boiteries et les diarrhées ont représenté les principaux signes cliniques observés (respectivement 50,9, 15,2 et 13,0 p. 100). Les quotients annuels de mortalité ont été de 16,7, 37,3, 31,7 et 52,5 p. 100 respectivement pour les lots CP, C, P et T. La complémentation et la prophylaxie ont permis une réduction très sensible de la mortalité ( $p < 0,05$ ). La mortalité a considérablement augmenté avec le retour des pluies. Les infestations par des parasites gastro-intestinaux et la sous-alimentation ont été les principaux facteurs favorisant la mortalité. Cette stratégie de complémentation protéique et de prophylaxie peut être encouragée pour réduire les fortes mortalités, principal facteur limitant la productivité des élevages ovins au Nord-Cameroun.

## ■ INTRODUCTION

L'élevage des petits ruminants est une activité génératrice d'importants revenus pour les paysans du Nord-Cameroun. Les ovins et les caprins constituent un capital rapidement mobilisable lorsqu'il faut faire face aux problèmes urgents de la famille tels que la santé ou la scolarité. Ils fournissent des protéines, des peaux et ont un grand rôle social et religieux. Malgré leur rôle capital dans l'économie des familles, très peu d'attention est accordée aux petits ruminants. Pendant la saison sèche, les troupeaux sont conduits aux pâturages par les enfants ou divagent librement

dans les villages. En saison des pluies, afin d'éviter les dégâts aux cultures, ils sont attachés au piquet ou en claustration dans une case ronde souvent insuffisamment aérée et nettoyée. En dehors de quelques résidus de récoltes, de déchets de cuisine et parfois de tourteau de coton, ils ne reçoivent généralement pas de complémentation alimentaire (1). A l'instar des bovins, aucun plan prophylactique n'est appliqué à ces espèces.

Schillhorn Van Veen et Ogunsusi (9) estiment qu'au Nord du Nigeria, les parasites internes et externes sont les principaux facteurs responsables des fortes mortalités des ovins. Les observations en milieu paysan au Nord-Cameroun (Martrenchar et coll., non publié) et au Tchad (4) incriminent plutôt les pneumopathies comme cause majeure de mortalité. Des taux de mortalité de près de 50 p. 100 en élevages ovins ont été enregistrés au Nord-Cameroun malgré une complémentation à base de tourteau de coton (1).

1. Institut de recherches agricoles pour le développement, Station polyvalente de Garoua, BP 1073, Garoua, Cameroun

Tél. : (237) 27 20 84 ; Fax (237) 27 15 42

2. Laboratoire de recherches vétérinaires et zootechniques de Farcha, BP 433, N'Djamena, Tchad

L'étude du contrôle de la mortalité des ovins s'est souvent limitée soit à des essais de prophylaxie sanitaire, soit à de complémentations alimentaires. Ce type d'approche a montré ses limites (1, 2). On ne saurait d'ailleurs incriminer un facteur spécifique. En effet, une combinaison de plusieurs facteurs peut être responsable de la morbidité et de la mortalité des ovins. De fait, la synergie de deux ou plusieurs facteurs (génétique, statut nutritionnel et physiologique, facteurs climatiques et environnementaux) peut entraîner l'apparition et le développement de pathologies parfois fatales (3, 4). L'objectif de cette étude était d'évaluer les relations observées entre des indicateurs nutritionnels, l'état sanitaire et les paramètres climatiques d'une part et la mortalité d'autre part, ainsi que l'influence d'une complémentation et d'un programme de prophylaxie sur la viabilité des agnelles.

## ■ MATERIEL ET METHODES

### Site de l'étude

L'étude a été menée à l'Institut de recherche agricole pour le développement (IRAD), station polyvalente de Garoua, située à la latitude E de 9,3° N au Nord-Cameroun, d'avril 1993 à avril 1994. La pluviométrie annuelle avoisine 990 mm avec près de 50 p. 100 de pluies enregistrées entre juillet et août. La pluviométrie a été normale pendant la période d'étude (946 mm/an). L'année est divisée en trois saisons : une saison sèche chaude de février à mai, une saison des pluies de juin à septembre et une saison sèche froide d'octobre à janvier. Le pâturage est naturel avec des graminées pérennes dominantes comme *Andropogon gayanus*, *Hyparrhenia rufa*, *Cynodon dactylon*, *Spermacoa stachydea*, *Jardinia congoensis* et *Heteropogon contortus*. Des arbres et arbustes contribuent aussi à la biomasse consommable par les ovins, particulièrement pendant la saison sèche. Les plus communs sont *Daniellia oliveri*, *Azelia africana*, *Prosopis africana*, *Ficus* spp., *Grewia* spp., *Stereospermum kunthianum*, *Crossopteryx febrifuga* et *Vitex simplex* (Njoya et Awa, non publié).

### Animaux

En janvier et février 1993, 350 agnelles de race locale Foulbé, âgées de 3 à 4 mois ont été achetées juste après le sevrage. Pendant la période de quarantaine, elles ont été identifiées avec des boucles auriculaires (Allflex<sup>ND</sup>), vermifugées avec du Valbazen<sup>ND</sup> (fenbendazole) et un déparasitage externe avec l'Ectopor<sup>ND</sup> (diazinon). A l'issue d'une triple pesée, 240 agnelles ont été retenues en avril 1993, sur la base du poids, de l'âge et du phénotype ovin Foulbé. Elles ont été réparties en 60 blocs de quatre agnelles par stratification sur la base de leur poids et de leur note d'état corporel (NEC). Les agnelles de chaque bloc ont été ensuite affectées de façon aléatoire dans quatre lots, de manière à avoir des lots homogènes de 60 animaux chacun.

La NEC était déterminée par palpation des régions dorsale, lombaire et autour de la queue, et par appréciation de l'aspect général de l'animal sur une grille allant de 1 à 4, avec des écarts de 0,25.

### Traitements expérimentaux

Au premier lot (CP), un complément alimentaire était distribué et des traitements prophylactiques et curatifs administrés. La complémentation consistait en 200 g de tourteau de coton (40,8 p. 100 de matières azotées totales/matière brute) par agnelle et par jour, distribuée en groupe, et en une complémentation minérale sous forme de pierre à lécher (55 p. 100 de poudre d'os, 40 p. 100 de

sel, 4 p. 100 de complément minéral et vitaminé et 1 p. 100 de ciment) à disposition en permanence dans le parc de nuit. La prophylaxie consistait en deux déparasitages internes contre les helminthoses gastro-intestinales en début et en fin des pluies (respectivement mai et octobre) et une vaccination contre la peste des petits ruminants (PPR) effectuée en fin de saison de pluies (octobre) à l'aide du Bovipestovax<sup>ND</sup> (souche dirigée contre la peste bovine produite par le Laboratoire national vétérinaire de Boklé, Garoua). Un déparasitage externe était effectué chaque fois que l'on notait la présence de tiques sur les agnelles. Le second lot (C) avait la complémentation seule, le troisième lot (P) n'était pas complémenté, mais recevait les traitements prophylactiques et antiparasitaires externes. Le dernier lot (T) servait de témoin.

Les soins légers étaient administrés aux agnelles des lots CP et P lorsqu'elles étaient malades.

### Conduite des troupeaux

Les quatre lots étaient élevés séparément, gardés chacun par un berger ; cependant une rotation des lots dans les quatre bergeries et dans le gardiennage était effectuée tous les mois afin d'annuler les effets « berger et bergerie » dans l'analyse statistique des données. Les bergeries étaient simples, faites de poteaux supportant une toiture en tôles à deux pentes. Une natte en paille tissée ou *secco* montant à une hauteur de 0,90 m du sol, disposée autour de la bergerie, protégeait les animaux contre le vent. Le sol était en terre battue afin de favoriser l'infiltration des urines et le nettoyage des fèces. La pâture sur savane naturelle durait 7 h par jour, entrecoupée par deux abreuvements à 12 et 16 h.

### Collecte des données

Le poids et la NEC des agnelles étaient collectés mensuellement sur tous les animaux. Les principaux signes cliniques observés lors des visites quotidiennes étaient enregistrés. Les mortalités et leurs causes possibles étaient notées. Les données climatiques provenaient de la station de météorologie de l'IRAD, à 1 km de distance.

### Prélèvements sanguins

Du sang était prélevé à la veine jugulaire mensuellement durant les 12 mois d'observation sur les mêmes 20 agnelles par lot (tirées aléatoirement) dans deux tubes. Les prélèvements de sang dans les tubes au fluorure de sodium servaient à déterminer la teneur en glucose (indicateur des carences énergétiques). Les tubes avec l'EDTA servaient à déterminer l'urée (indicateur des carences azotées), l'hématocrite et l'hémoglobine (indicateurs de l'anémie). Suite aux mortalités intervenues dans les différents lots, 1 180 échantillons de sang ont été collectés pendant l'étude.

Les analyses de glucose, d'urée et d'hémoglobine étaient effectuées par spectrophotométrie sur analyseur automatique Coulter<sup>ND</sup> à l'aide de kits (BioMérieux<sup>ND</sup>). Le taux d'hématocrite était déterminé en utilisant une centrifugeuse à hématocrite.

### Analyse statistique des données

La corrélation de Pearson a été utilisée pour évaluer les relations entre l'occurrence des principaux signes cliniques, les paramètres climatiques et la mortalité. La régression linéaire multiple (méthode pas à pas) a été effectuée pour évaluer l'importance des différentes variables dans le modèle expliquant la mortalité :

$$M = \alpha H + \beta P + \gamma T + \lambda D + \delta J + \chi D + \mu$$

où M est le nombre de cas de mortalité, H est l'humidité relative en pourcentage, P est la pluviométrie en mm, T est la température moyenne en °C, D est la morbidité globale, J est le nombre de cas de jetage, et D est le nombre de cas de diarrhée. Les données ont été analysées par la procédure « Reg » du logiciel statistique SAS (8). Les quotients annuels de mortalité, correspondant au nombre de cas de mortalité au cours de l'année par rapport à l'effectif initial du lot, ont été comparés par le test de Chi-2.

## ■ RESULTATS

### *Statut sanitaire des animaux des lots expérimentaux*

Au cours des 12 mois d'étude, 401 cas cliniques ont été enregistrés (tableau I). La morbidité globale était plus faible dans le lot P (62 cas seulement sur un total de 401 cas) que dans les trois autres lots. Le lot C avait le plus grand nombre de cas de morbidité (32 p. 100 de cas). Jetage, boiterie, lésions cutanées associées au prurit et diarrhée ont constitué les principaux symptômes cliniques observés et ont représenté respectivement 50,9, 15,2, 14,0 et 13,0 p. 100 des cas de morbidité. La comparaison de la fréquence jetage et de diarrhées n'a pas révélé de différence significative entre lots (tableau I).

De nombreux cas de boiterie ont été enregistrés dans les lots C et T (65,6 p. 100 de cas), surtout en saison pluvieuse.

Une épidémie de gale a été observée dans le lot C (73 p. 100 du nombre total de cas) (tableau I). Au cours du mois de janvier, 29 cas ont été enregistrés.

Le quotient annuel de mortalité était de 16,7, 37,3, 31,7 et 52,5 p. 100 respectivement dans les lots CP, C, P et T. Il était statistiquement beaucoup plus élevé ( $p < 0,05$ ) dans le lot T que dans les trois lots expérimentaux (tableau I). Le minimum de cas de mortalité a été enregistré dans le lot CP (10 cas), alors que le maximum l'a été dans le lot T (31 cas).

### *Influence des facteurs climatiques sur la morbidité et la mortalité des agnelles*

Sur l'ensemble des agnelles des quatre lots, une analyse des fréquences mensuelles a fait ressortir deux pics d'apparition de jetage : un premier pic culminant en saison sèche froide (janvier) et un second en saison des pluies (juillet). La prévalence du jetage a été plus marquée de décembre à mars (saison sèche), avec 145 sur les 204 cas (71 p. 100) enregistrés au cours de l'étude (tableau II).

Deux périodes où la fréquence des diarrhées a été plus importante ont été identifiées en saison des pluies (juillet-août) avec 44 p. 100 des cas enregistrés, et en saison sèche chaude (mars-mai) caractérisée par les premières pluies, avec 29 p. 100 de cas (tableau II).

Près de 63 p. 100 des mortalités ont eu lieu pendant la saison des pluies et le début de la saison sèche, de juin à octobre (tableau II).

On a noté une corrélation significative ( $r = -0,62$  ;  $p < 0,05$ ) entre la fréquence d'apparition de jetage et le taux d'humidité relative, et la température ( $r = -0,50$  ;  $p < 0,05$ ) (tableau III).

Une corrélation positive significative a également été observée entre la fréquence des mortalités et l'humidité relative ( $r = 0,67$  ;  $p = 0,02$ ) ainsi que la pluviométrie ( $r = 0,67$  ;  $p = 0,02$ ). Une corrélation négative a été notée entre la fréquence des mortalités et la température ( $r = -0,63$  ;  $p = 0,03$ ) (tableau III). La régression par la procédure pas à pas des facteurs associés à la mortalité a montré que, dans 70 p. 100 de cas, le nombre de cas de mortalité (M) augmentait avec l'augmentation du taux d'humidité et de cas de morbidité, suivant la relation :

$$M = 0,114 * \text{Humidité} + 0,085 * \text{Morbidités} - 3,16$$

$$(r^2 = 0,70 ; p = 0,02)$$

### *Relation entre la note d'état corporel et la mortalité des agnelles*

La NEC moyenne des agnelles des quatre lots était de 2,80 au début et 2,92 à la fin de l'essai. Les 82 agnelles mortes au cours de l'étude ont connu une chute de leur NEC, soit une note moyenne de 2,26 en moyenne avant leur mort (tableau IV). La NEC précédant la mort par rapport à leur état initial était statistiquement plus faible ( $p < 0,05$ ) pour le lot P (2,24) et le lot T (2,06), ces deux lots ne recevant pas de complémentation alimentaire, contrairement aux lots CP (2,55) et C (2,40).

Les agnelles survivantes du lot T ont connu une chute de leur NEC au cours de l'étude ( $p < 0,05$ ), passant de 2,82 à 2,30 contrairement aux agnelles des trois autres lots qui ont maintenu ou amélioré leur NEC (tableau IV).

L'évolution pondérale des agnelles (tableau IV) a été influencée significativement par la complémentation ( $p < 0,0001$ ). En avril 1994, les agnelles complémentées avaient un poids moyen supérieur de 35 p. 100 à celui des animaux ne recevant pas de complémentation. Les traitements prophylactiques n'ont pas affecté l'évolution pondérale au cours de l'étude. La corrélation entre le poids et la NEC en fin d'essai n'était pas significative ( $r = 0,46$  ;  $p > 0,1$ ).

### *Relation entre certains paramètres métaboliques et la mortalité des agnelles*

Pendant toute l'étude, la complémentation a été associée à une augmentation significative de la teneur plasmatique en urée ( $p < 0,0001$ ) et en glucose ( $p < 0,01$ ). Ces teneurs (tableau V) étaient plus élevées en saison des pluies qu'au cours des autres saisons. La teneur en hémoglobine a faiblement varié en fonction des traitements. Cependant, le taux d'hématocrite du lot T était faible en comparaison des lots CP, P et C. Au cours de l'étude, des corrélations positives ont été observées entre les teneurs en urée et en glucose ( $r = 0,38$  ;  $p < 0,01$ ), et entre l'hématocrite et l'hémoglobine ( $r = 0,74$  ;  $p < 0,001$ ).

En s'appuyant sur les valeurs enregistrées lors du prélèvement de sang précédant la mort, les teneurs en urée plasmatique n'étaient pas statistiquement différentes ( $p > 0,05$ ) entre les agnelles des quatre lots mortes par rapport aux valeurs observées chez les agnelles vivantes (tableau V). Les valeurs extrêmes étaient de 0,10 et 0,29 g/l respectivement chez les agnelles mortes des lots P et C, et de 0,25 et 0,32 g/l chez les agnelles vivantes des lots T et C.

La teneur en glucose plasmatique était sensiblement la même dans les quatre lots d'agnelles vivantes. Chez les agnelles des lots P et T peu avant leur mort, elle était respectivement de 0,47 et 0,45 g/l, contre 0,60 g/l pour les agnelles vivantes dans ces lots.

Les taux d'hémoglobine et d'hématocrite enregistrés chez les agnelles peu avant leur mort étaient significativement plus faibles ( $p < 0,05$ ) par rapport aux valeurs observées chez les agnelles vivantes dans les quatre lots (tableau V). Globalement le taux d'hémoglobine était inférieur à 7 p. 100 peu avant leur mort, contre une valeur de plus de 8,6 p. 100 chez les agnelles vivantes des quatre lots. Celui d'hématocrite était inférieur à 16 p. 100 peu avant leur mort, contre une valeur de plus de 26 p. 100 chez les agnelles vivantes des quatre lots.

Tableau I

Repartition des signes cliniques et des mortalités observés selon les lots

Lot	CP <sup>1</sup>	C <sup>2</sup>	P <sup>3</sup>	T <sup>4</sup>	Total	%
Signes cliniques	111	129	62	99	401	
Jetage	71	51	34	48	204	50,87
Diarrhées	10	15	12	15	52	12,97
Boiteries	11	16	10	24	61	15,21
Lésions cutanées et prurit	10	41	1	4	56	13,97
Ecthyma contagieux	9	6	5	8	28	6,98
Effectif initial des agnelles	60	60	60	60	240	
Nombre de mortalités	10	22	19	31		
Quotient annuel de mortalité, %	16,7 <sup>a</sup>	37,3 <sup>b</sup>	31,7 <sup>c</sup>	52,5 <sup>d</sup>		

<sup>1</sup> Complémentation alimentaire et traitements prophylactiques

<sup>2</sup> Complémentation alimentaire sans traitements prophylactiques

<sup>3</sup> Traitements prophylactiques uniquement

<sup>4</sup> Témoin

abcd Les moyennes sur la même ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 5 %

Tableau II

Paramètres climatiques et fréquence des pathologies majeures au cours d'une année

Mois	Température moyenne, °C	Humidité relative, %	Pluviométrie mm	Effectif des agnelles à la fin du mois	Nb. de cas de jetage	Nb. de cas de diarrhées	Nb. de cas de mortalité
Avril 93	32,4	47	92	236	5	5	4
Mai 93	29,3	80	139	233	11	3	3
Juin 93	27,5	87	157	226	1	1	7
Juillet 93	26,1	93	218	215	24	15	11
Août 93	25,8	96	293	203	5	8	12
Septembre 93	25,8	96	205	193	7	1	10
Octobre 93	27,2	88	118	181	6	3	12
Novembre 93	28,7	60	0	176	11	4	5
Décembre 93	27,0	35	0	173	21	1	3
Janvier 94	25,1	24	0	164	64	2	9
Février 94	28,8	15	0	163	23	2	1
Mars 94	32,1	31	0	158	26	7	5

Tableau III

Correlation de Pearson entre les variables climatiques et l'occurrence des pathologies majeures

	Température	Humidité	Pluviométrie	Jetage	Diarrhées	Mortalité
Température	1,00	-0,387	-0,397	-0,248	0,017	-0,631
Humidité		1,00	0,885	-0,617	0,287	0,673
Pluviométrie			1,00	-0,503	0,413	0,665
Jetage				1,00	0,027	-0,029
Diarrhées					1,00	0,380
Mortalité						1,00

Tableau IV

Comparaisons de la note d'état corporel (NEC) des agnelles au cours de l'essai et peu avant la mort

Lot	NEC initiale (avril 1993)			NEC finale (avril 1994)			NEC peu avant la mort		
	Nb. d'agnelles	Moy.	E.T. <sup>1</sup>	Nb. d'agnelles	Moy.	E.T.	Nb. d'agnelles	Moy.	E.T.
CP2	60	2,86 <sup>ab</sup>	0,77	50	3,12 <sup>a</sup>	0,41	10	2,55 <sup>b</sup>	0,93
C3	60	2,69 <sup>a</sup>	0,84	38	3,23 <sup>b</sup>	0,49	22	2,40 <sup>a</sup>	0,95
P4	60	2,83 <sup>a</sup>	0,82	41	2,80 <sup>a</sup>	0,47	19	2,24 <sup>b</sup>	0,84
T5	60	2,82 <sup>a</sup>	0,83	29	2,30 <sup>b</sup>	0,39	31	2,06 <sup>b</sup>	0,86
Moyenne	240	2,80 <sup>a</sup>	0,81	158	2,92 <sup>a</sup>	0,55	82	2,26 <sup>b</sup>	0,89

<sup>1</sup> Ecart-type<sup>2</sup> Complémentation alimentaire et traitements prophylactiques<sup>3</sup> Complémentation alimentaire sans traitements prophylactiques<sup>4</sup> Traitements prophylactiques uniquement<sup>5</sup> Témoin<sup>ab</sup> Les moyennes sur la même ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 5 %

Tableau V

Comparaisons de quelques paramètres métaboliques des agnelles avant leur mort au cours de l'essai et des agnelles vivantes

Lot	CP <sup>1</sup>		C <sup>2</sup>		P <sup>3</sup>		T <sup>4</sup>	
	Mortes	Vivantes	Mortes	Vivantes	Mortes	Vivantes	Mortes	Vivantes
Statut des agnelles par lot Nb. de prélèvements	3	154	5	139	4	148	13	124
Urée g/l	0,22	0,35	0,29	0,32	0,10	0,20	0,25	0,25
Glucose g/l	0,61 <sup>a</sup>	0,63 <sup>a</sup>	0,58 <sup>a</sup>	0,63 <sup>a</sup>	0,47 <sup>b</sup>	0,60 <sup>b</sup>	0,45 <sup>b</sup>	0,60 <sup>a</sup>
Hémoglobine %	5,63 <sup>a</sup>	9,48 <sup>b</sup>	5,74 <sup>a</sup>	9,35 <sup>b</sup>	6,55 <sup>a</sup>	9,32 <sup>b</sup>	6,68 <sup>a</sup>	8,60 <sup>b</sup>
Hématocrite %	15,7 <sup>a</sup>	27,6 <sup>b</sup>	13,1 <sup>a</sup>	27,8 <sup>b</sup>	16,8 <sup>a</sup>	27,2 <sup>b</sup>	15,6 <sup>a</sup>	25,8 <sup>b</sup>

<sup>1</sup> Complémentation alimentaire et traitements prophylactiques<sup>2</sup> Complémentation alimentaire sans traitements prophylactiques<sup>3</sup> Traitements prophylactiques uniquement<sup>4</sup> Témoin<sup>ab</sup> Pour chaque lot les moyennes sur la même ligne suivies de lettres différentes sont significativement différentes au seuil de 5 %

## ■ DISCUSSION

Cette étude a montré que des symptômes, particulièrement le je-tage, sont souvent observés en saison sèche froide, et les diarrhées en saison des pluies. Les mortalités sont cependant plus nombreuses en saison des pluies. L'évolution de la NEC permet d'apprécier l'état nutritionnel des agnelles. Leur état devient critique lorsque la NEC est inférieure à 2,5 sur une échelle de notation de 1 à 4. Les ovins, au sortir d'une période de sous-alimentation en saison sèche, sont affaiblis et deviennent plus vulnérables aux infestations parasitaires du début de saison des pluies. Les observations d'Awa et Njoya (non publiées) au cours de la même expérience faites à partir de 30 autopsies, ont montré que les parasites digestifs tels que *Haemonchus contortus* et *Moniezia expanza* étaient responsables de 75 p. 100 des mortalités des agnelles. Les résultats de cette enquête sont en accord avec ceux de Tillard et coll. (12) en zone soudanienne du Sénégal qui indiquaient que les mortalités liées au parasitisme digestif chez les ovins étaient cinq fois plus

importantes que celles liées à la pathologie infectieuse. Dans cette étude, les nombreux cas de boiterie (65,6 p. 100) enregistrés dans les lots C et T (lots sans traitements ni prophylaxie) étaient surtout dus aux tiques. Le grand nombre de cas observés dans le lot T (39,3 p. 100) aurait été aggravé par la sous-alimentation. Une épidémie de gale s'était abattue dans le lot C sans toutefois être fatale pour les agnelles. De nombreux cas d'ecthyma ont été observés dans le lot CP, sans que l'on puisse expliquer son origine.

Les traitements prophylactiques, sans toutefois influencer de façon significative l'apparition des maladies, ont permis une réduction importante du quotient de mortalité. Soixante-et-un pour cent des mortalités étaient enregistrées dans les lots ne recevant pas de traitements sanitaires (lots C et T). Au Nigeria, Opasina (7) a enregistré une baisse de la mortalité du même ordre sur des chèvres, grâce à un détiquage mensuel et une vaccination annuelle contre la PPR. Omeke (6) indiquait dans la même région du Nord du Nigeria qu'on peut préconiser deux vermifugations des ovins, l'une en début des pluies et l'autre en fin des pluies, afin de réduire la mortalité.

Dans cette étude, les traitements prophylactiques ont été beaucoup plus efficaces dans la réduction du quotient de mortalité lorsqu'ils ont été couplés à une complémentation protéique (16,7 p. 100 dans le lot CP contre 31,7 p. 100 dans le lot P), soit une réduction de la mortalité de l'ordre de 50 p. 100. Les ovins morts dans le lot T présentaient des signes évidents de parasitisme gastro-intestinal et de sous-alimentation (amaigrissement et poils piqués). La baisse de l'urémie et de la glycémie chez les agnelles évoluant vers la mort témoigne de leur état carenciel généralisé, tant sur le plan azoté qu'énergétique. Cela concorde avec les observations de Thys et Vercruyse (10) qui ont observé que le parasitisme dépendait également de l'état nutritionnel de l'animal. Au Nord-Cameroun, le problème alimentaire se pose avec beaucoup d'acuité, surtout en fin de saison sèche lorsque la teneur protéique et énergétique des herbacées est extrêmement faible, et que celles-ci ne peuvent même pas couvrir les besoins d'entretien des animaux. Cette alimentation pauvre les fragilise. Ils deviennent anémiques et succombent facilement lorsqu'ils sont infestés de parasites gastro-intestinaux lors du retour des pluies.

Malgré les nombreux cas de jetage (145 cas) au cours de la saison sèche (novembre à mars), la mortalité a été plus faible à cette période, ce qui laisse croire que l'infestation par les parasites digestifs, aggravée par la malnutrition, semble être le principal facteur de mortalité des ovins dans cette étude. Ces résultats concordent avec ceux de Tillard (11) indiquant la fréquence très élevée de jetage, sans toutefois être fatale, chez les ovins en zone sahélienne du Sénégal. Une prise en compte de la morbidité clinique seule peut entraîner une nette sous-estimation de l'importance d'autres facteurs dans l'occurrence de mortalité. Cela est conforme à l'idée selon laquelle c'est la conjonction de plusieurs facteurs qui entraîne une pathologie fatale (3, 4). Au Nord-Cameroun, s'occuper spécifiquement de l'alimentation ou de la vaccination contre la PPR sans tenir compte du parasitisme gastro-intestinal ne peut qu'apporter une réduction relativement faible de la mortalité et présente un intérêt économique incertain. Par ailleurs, une campagne de lutte contre les helminthoses (6, 9, 10) ne peut être économiquement avantageuse que lorsque le statut nutritionnel des animaux est considéré.

## ■ CONCLUSION

Le jetage est le principal symptôme clinique observé chez les ovins, mais les infestations par des parasites gastro-intestinaux et la sous-alimentation ont été les facteurs favorisant les fortes mortalités enregistrées dans les troupeaux. La complémentation protéique et la prophylaxie sanitaire (détiquage, vermifugation et vaccination contre la PPR) réduit la mortalité, ce qui est classique, cependant de meilleurs résultats sont obtenus par la synergie des deux actions. Les besoins alimentaires des ovins ne pouvant être couverts par les pâturages naturels, la complémentation a été un facteur améliorant l'effet des traitements sanitaires sur la viabilité des agnelles dans cette étude, indiquant ainsi qu'une approche multifactorielle est nécessaire dans le contrôle de la mortalité. La pratique d'une complémentation protéique associée à une vermifugation et une vaccination annuelle contre la PPR dès le retour des pluies, et un déparasitage externe dès qu'il y a des tiques sur les animaux devrait être encouragée en vue d'une maîtrise des fortes mortalités observées dans les élevages ovins en zone soudano-sahélienne du Nord-Cameroun. Son application en milieu paysan devrait également permettre de mieux appréhender l'influence d'autres facteurs tels que l'habitat, l'éleveur et la zone d'élevage,

dans l'apparition des symptômes cliniques et la mortalité des ovins. La prise en compte ultérieure des performances de reproduction permettra de préciser l'intérêt économique de ce programme de complémentation et de prophylaxie.

## Remerciements

Cette étude a été financée par le Projet régional de recherches sur les petits ruminants (Cameroun - Niger - Tchad). Nous remercions MM. Njifotié, Kammengni, Nassourou et Awahmukalah de la Station polyvalente de Garoua, pour la collecte des données, Dr Daniel Bourzat (CIRAD-EMVT, Nouvelle Calédonie), pour l'appui logistique, et le Dr Bernard Faye (CIRAD-EMVT, Montpellier, France) pour ses conseils et la relecture de cet article.

## BIBLIOGRAPHIE

- CARDINALE E., NGO TAMA A.C., NJOYA A., 1996. L'élevage des petits ruminants au Nord-Cameroun. In : *Agricultures des savanes du Nord-Cameroun*, Atelier d'échange, 25-29 novembre 1996, Garoua, Cameroun.
- FAUGERE O., FAUGERE B., MERLIN P., DOCKES C., PERROT C., 1988. L'élevage traditionnel des petits ruminants dans la zone de Kolda (Haute Casamance) : Référentiel technico-économique (données recueillies dans vingt villages de 1984 à 1987). Dakar, Sénégal, ISRA/LNERV, 187 p. (Document de travail no 1/Kolda)
- FAYE B., LEFEVRE P.C., LANCELOT R., QUIRIN R., 1994. *Ecopathologie animale. Méthodologie et applications en milieu tropical*. Maisons-Alfort, France, CIRAD-EMVT, 119 p.
- GANIERE J.P., ANDRE-FONTAINE G., DROUIN P., FAYE B., MADEC F., ROSNER G., FOURICHON G., WANG B., TILLON J.P., 1991. L'écopathologie : une méthode d'approche de la santé animale. *INRA Prod. Anim.*, **4** : 247-256.
- NJOYA A. Protein supplementation of grazing cattle in the semi-arid zone of Cameroon. *Trop. Anim. Health Prod.* (sous presse)
- OMEKE B.C.O., 1988. Evaluation of three strategic prophylactic programmes against helminthiasis of traditionally managed West African Dwarf sheep and goat in Nigeria. *Br. vet J.*, **6** : 590-595.
- OPASINA B.A., 1985. Disease constraints on productivity of village goats in Southwest Nigeria. Ibadan, Nigeria, ILCA. (Humid zone programme document No. 5)
- SAS/STAT: Statistical Analytical Systems, 1990. Vers. 6, User's guide: Statistics. Cary, NC, USA, SAS Institute Inc.
- SCHILLHORN VAN VEEN T.W., OGUNSUSI R.A., 1978. Epidémiologie et contrôle de l'helminthiase gastro-intestinale chez les moutons au Nigeria. Session générale du comité l'OIE, Paris, 22-27 mai 1978. Paris, France, OIE. (Rapport n° 106 bis)
- THYS E., VERCRUYSE J., 1990. Est-il encore opportun de préconiser la vermifugation systématique des petits ruminants d'Afrique sahélo-soudanienne contre les nématodes gastro-intestinaux ? *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43** : 187-191.
- TILLARD E., 1994. Caractérisation de l'atteinte par les affections respiratoires des troupeaux d'ovins de la zone sahélienne au Sénégal. *Vet. Res.*, **25** : 348-354.
- TILLARD E., FAUGERE O., FAUGERE B., 1992. Evaluation technico-économique de prophylaxies chez les petits ruminants au Sénégal : régionalisation des interventions de protection sanitaire. In : *Actes 7<sup>e</sup> Conférence internationale des institutions de médecine vétérinaire tropicale*, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire. Berlin, Allemagne, DSE, Maisons-Alfort, France, CIRAD-EMVT, p. 519-528.

Reçu le 24.4.95, accepté le 16.12.97

## Summary

**Njoya A., Awa N.D., Bouchel D.** Influence of feed supplementation and disease prophylaxis on the viability of Fulbe sheep in North-Cameroon

Four groups of 60 weaner ewes aged 3 to 5 months (CP group: feed supplementation, vaccination against peste des petits ruminants, anthelmintic and external antiparasitic treatments; C group: feed supplementation without prophylaxis nor treatment; P group: prophylaxis and treatment, but no feed supplementation; T group: control) were formed in April 1993 in order to study the effects of feed supplementation and prophylactic treatment on their viability. Feed supplementation was made of 200g/head/day cotton seed cakes and mineral licking blocks. The prophylactic treatment consisted in two internal antiparasitic treatments at the beginning and the end of the rainy season and an external treatment whenever ticks were seen on the ewes. Clinical observations and body state notations were recorded over a one year period. Nasal discharge, lameness and diarrhea were the main clinical signs observed (50.9, 15.2 and 13.0%, respectively). The annual mortality rates were 16.7, 37.3, 31.7 and 52.5% for groups CP, C, P and T, respectively. Supplementation and prophylaxis significantly reduced mortality ( $p < 0.05$ ). A sharp rise in mortality rates was noticed with the coming of the rains. Gastrointestinal nematode infestation and undernutrition were the leading factors of mortality. The strategy of protein supplementation and prophylaxis might be encouraged to reduce the high mortality, the main restricting factor in sheep livestock production in North Cameroon.

**Key words:** Fulbe sheep - Ewe - Supplementary feeding - Disease control - Viability - Wet season - Cameroon.

## Resumen

**Njoya A., Awa N.D., Bouchel D.** Influencia del complemento y la profilaxis sobre la viabilidad de los ovinos Foulbé, al Norte de Camerún

Cuatro lotes de 60 ovejas de 3 a 5 meses (lote CP: complemento, vacunación contra la peste de los pequeños rumiantes y desparasitación; lote C: complemento sin profilaxis; lote P: profilaxis sin complemento; lote T: control) se constituyeron en abril de 1993, con el fin de estudiar el efecto del complemento alimenticio y de tratamientos sanitarios sobre la viabilidad. El complemento consistió en 200 g de torta de algodón por cabeza y por día y un complemento mineral en bloc para lamer. Los tratamientos sanitarios consistieron en dos desparasitaciones internas al inicio y al fin de las lluvias y una desparasitación externa cada vez que se observó la presencia de garrapatas. Los animales fueron objeto de un seguimiento clínico y de un registro del progreso del estadio corporal en el año. Llujas, diarreas y cojeras representaron los principales signos clínicos observados (50, 13,0 y 15,2% respectivamente). Le cociente anual de mortalidad fue de 16,7, 37,3, 31,7 y 52,5% respectivamente para los lotes CP, C, P y T. El complemento y la profilaxis permitieron una reducción notable de la mortalidad ( $p < 0,05$ ). La mortalidad aumentó considerablemente con el regreso de las lluvias. Las infestaciones por parásitos gastrointestinales y la sub-alimentación constituyeron los principales factores favorecedores de la mortalidad. Esta estrategia de complemento proteico y de profilaxis puede recomendarse para reducir las altas mortalidades, principal factor limitante de la productividad de los criaderos bovinos en Norte-Camerún.

**Palabras clave:** Ovino Foulbe - Oveja - Alimentación complementaria - Control de enfermedad - Viabilidad - Estación húmeda - Camerún.

**Pour annonces,  
communications, publicités diverses**

*For advertising, notices, various information*

concernant

*related to*

Colloques, Congrès  
Enseignement, Formation  
Production de Médicaments, Vaccins  
Gestion, Administration de l'Élevage  
Production d'Aliments pour Animaux, etc.

*Symposia, Conferences, Teaching, Training  
Medicine and Vaccine Production  
Livestock Management  
Feed Production, etc.*

dans

*in*

**La Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux**

s'adresser au :

*please contact:*

**CIRAD-EMVT**

Campus international de Baillarguet

BP 5035

34032 Montpellier Cedex 1, France

téléphone +33 (0)4 67 59 38 17

télécopie +33 (0)4 67 59 37 95 (fax)

# Etude de la variabilité des caractères de reproduction chez les petits ruminants en milieu d'élevage traditionnel au Sénégal

V. Clément<sup>1</sup> J.P. Poivey<sup>1</sup> O. Faugère<sup>2</sup> E. Tillard<sup>3</sup>  
R. Lancelot<sup>4</sup> A. Gueye<sup>4</sup> D. Richard<sup>5</sup> B. Bibé<sup>1</sup>

## Mots-clés

Ovin - Caprin - Performance de reproduction - Paramètre génétique - Intervalle entre parturitions - Age - Facteur du milieu - Saison - Région - Sénégal.

## Résumé

Une analyse génétique a été réalisée à partir des données recueillies lors du suivi individuel mis en place en milieu traditionnel au Sénégal dans le cadre du programme PPR (Pathologie et productivité des petits ruminants) par le CIRAD-EMVT (Montpellier, France) et l'ISRA (Dakar, Sénégal). L'étude a été menée dans trois régions différentes, sur deux espèces : des ovins et des caprins. Il s'agissait d'estimer les paramètres génétiques des caractères de reproduction des animaux : prolificité, intervalle entre mises bas et âge à la première mise bas. Le suivi individuel ayant été réalisé en milieu traditionnel, la variabilité environnementale était importante et les animaux étaient soumis à des conditions de milieu difficiles. La première étape a été d'identifier et de tester (à l'aide de modèles d'analyse de variance) les facteurs environnementaux de variation des performances de reproduction. Les facteurs fixes - village d'origine de l'animal, saison et année de mise bas (pour les caractères prolificité et intervalle entre mises bas) et saison et année de naissance (pour le caractère âge à la première mise bas) - ont été trouvés très significatifs. Pour le caractère prolificité, les facteurs fixes rang de mise bas et intervalle entre mises bas étaient significatifs, avec des tailles de portée qui augmentaient avec le rang de mise bas et qui étaient plus élevées pour un intervalle entre mises bas plus long. L'étape d'estimation de l'héritabilité et de la répétabilité a été réalisée selon un « modèle animal », en réalisant l'estimation des composantes de la variance par le maximum de vraisemblance restreinte. Chez les ovins, l'héritabilité était de  $0,12 \pm 0,02$  pour la prolificité ; elle variait entre  $0,07 \pm 0,02$  et  $0,16 \pm 0,01$  pour l'intervalle entre mises bas et entre  $0,07 \pm 0,07$  et  $0,28 \pm 0,12$  pour l'âge à la première mise bas. Chez les caprins, l'héritabilité variait entre 0 et  $0,08 \pm 0,02$  pour la prolificité, entre  $0,02 \pm 0,03$  et  $0,10 \pm 0,01$  pour l'intervalle entre mises bas et entre  $0,12 \pm 0,06$  et  $0,17 \pm 0,08$  pour l'âge à la première mise bas. Les résultats obtenus étaient moins élevés que ceux trouvés dans la bibliographie ; cela pourrait s'expliquer par le fait que les performances de reproduction, même corrigées pour les facteurs fixes significatifs, seraient influencées par des facteurs d'environnement non contrôlés. Il est aussi possible qu'il y ait antagonisme entre la production d'un grand nombre de descendants et la capacité à s'adapter aux conditions de milieu prévalantes au Sénégal.

## ■ INTRODUCTION

Un des moyens d'augmenter la productivité des troupeaux est d'avoir recours à l'amélioration génétique. Si ce moyen a fait ses preuves dans les pays tempérés, il reste peu répandu dans les pays tropicaux car la situation économique de ces pays (moyens financiers et humains) et les contraintes zoonosaires n'ont guère per-

1. INRA-SAGA, BP 27, 31326 Castanet-Tolosan Cedex, France

2. Mission française de coopération et d'action culturelle, BP 12090, Niamey, Niger

3. CIRAD-Elevage, 97410 St-Pierre, La Réunion

4. ISRA-LNERV, BP 2057, Dakar Hann, Sénégal

5. CIRAD-EMVT, Campus international de Baillarguet, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

mis d'envisager un programme de sélection d'une population en situation naturelle d'élevage, c'est-à-dire une sélection collective organisée entre éleveurs (par opposition à une sélection centralisée en station, beaucoup plus répandue).

Le programme PPR (Pathologie et productivité des petits ruminants) mis en place par l'IEMVT (Maisons-Alfort, France) et l'ISRA (Dakar, Sénégal) en 1983 a été élaboré pour approfondir les connaissances sur l'élevage ovin et caprin du Sénégal. L'objectif initial était d'établir un référentiel technico-économique des pratiques d'élevage de différentes zones de ce pays afin de définir des moyens efficaces et pertinents (sanitaires, zootechniques, etc.) pour améliorer la productivité du cheptel. A cet effet, un suivi individuel a été mis en place. Il repose sur un recueil régulier (à intervalle de quinze jours) d'informations démographiques, sanitaires et de croissance pondérale sur des animaux identifiés individuellement. Les données ont été vérifiées et rassemblées dans une base de données gérée localement sur micro-ordinateur. La méthode de suivi et les aspects informatiques ont été décrits par Faugère et coll. (10, 11).

C'est dans le cadre de ce suivi individuel du cheptel qu'une étude génétique a été entreprise. L'objectif de cette étude a été d'estimer l'héritabilité des caractères de reproduction de l'ensemble des ovins et des caprins suivis (les types génétiques ayant été identifiés et enregistrés), à partir de la base de données décrite ci-dessus. Ces estimations devaient permettre par ailleurs de vérifier la pertinence d'une action de sélection en milieu traditionnel. Les principales particularités des données étaient les suivantes :

- la variabilité environnementale était importante : elle s'est exprimée au niveau du climat, de la végétation, mais aussi des systèmes d'élevage ;
- les animaux étaient répartis en troupeaux (parfois de faible effectif) et chaque village comptait plusieurs troupeaux ;
- enfin, la connaissance des généalogies s'est limitée à la filiation maternelle, les pères étant inconnus.

## ■ MATERIEL ET METHODES

### *L'animal et son milieu*

#### *Les caractéristiques géographiques*

Trois régions différentes ont été étudiées : la région de Louga, au Nord du Sénégal, correspondant à un climat sahélien, la région de Kaymor dans la partie centrale du pays, pour lequel le climat est de type sahélo-soudanien, et la région de Kolda, en Haute Casamance, sous un climat soudano-guinéen (figure 1) (8, 9). L'importance des précipitations et la durée de la saison des pluies diffèrent d'une zone à l'autre avec une augmentation de l'hygrométrie et de la pluviosité quand on passe du Nord au Sud du pays.

Au Nord du pays, la végétation est constituée par la savane (graminées annuelles), mais celle-ci disparaît presque totalement en saison sèche, laissant le sol le plus souvent à nu. La strate arbustive est représentée par des acacias. Dans la partie centrale, la végétation, de type savane arbustive, laisse de plus en plus souvent la place aux cultures. Dans le Sud du pays, le couvert végétal est de type savane boisée avec des graminées vivaces ; le paysage est découpé par des vallées au fond desquelles se trouvent des rizières.

#### *Les espèces et les races locales*

Au Nord, la population animale est constituée par des animaux de grand format, moutons Peuls-Peuls et chèvres Sahéliennes (8),

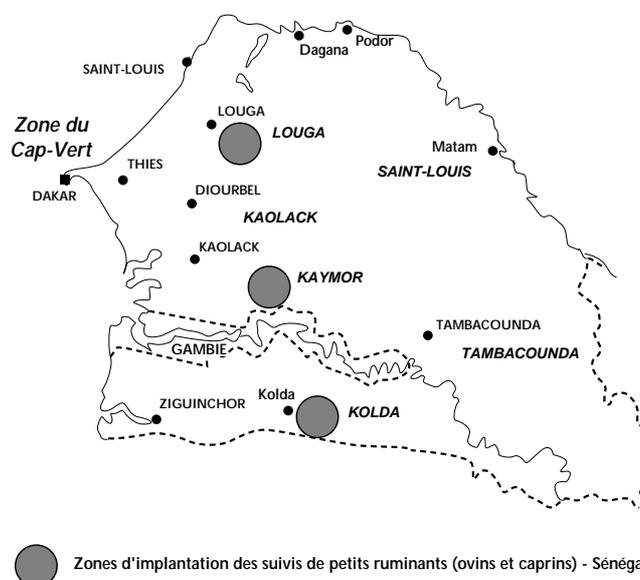


Figure 1 : carte du Sénégal et localisation des zones de suivi des petits ruminants (ovins et caprins) par le programme PPR.

alors qu'au Sud, on rencontre des animaux plus petits, trypanotolérants : les moutons Djallonké et les chèvres Guinéennes (9). Dans la partie centrale, les ovins et les caprins résultent de croisements anciens entre les races du Nord et celles du Sud.

#### *Les pratiques d'élevage*

Les pratiques d'élevage présentent une variabilité entre régions, entre villages et entre éleveurs. L'unité d'élevage est le troupeau de concession. Une concession regroupe l'ensemble des habitations abritant les membres d'une même famille (18). Les éleveurs possèdent généralement les deux espèces, à l'exception des Wolofs (ethnie majoritaire dans le Nord du pays) qui élèvent uniquement des ovins. Pendant la journée, les troupeaux sont mixtes (ovins et caprins) ; la nuit, les deux espèces peuvent être séparées (c'est toujours le cas à Kolda, au Sud du pays), ou bien cohabiter. Les pratiques d'élevage ont été décrites par Faugère et coll. (8, 9), Moulin (18) et Moulin et coll. (19).

La finalité de l'élevage est multiple. Les petits ruminants sont élevés principalement pour subvenir aux besoins de la famille en lait et en viande. Chez les Peuls, les troupeaux ont souvent une orientation laitière : le lait est fourni par les caprins et consommé tel quel. Chez les Wolofs, ce sont les brebis qui fournissent le lait, l'élevage de caprins étant beaucoup moins répandu. En ce qui concerne la viande, elle est fournie par des moutons mâles qui ont été mis à l'embouche. Outre la production de lait et de viande, les petits ruminants (ovins et caprins) ont aussi une fonction socioculturelle et un rôle d'épargne importants : les éleveurs investissent en achetant des animaux et l'argent peut à nouveau être rapidement mobilisé en cas de besoin par la vente des animaux.

La reproduction est peu maîtrisée (aussi bien chez les caprins que chez les ovins), et des croisements entre apparentés peuvent se produire. La majorité des mâles sont exploités avant l'âge d'un an, et les reproducteurs sont de jeunes mâles issus du troupeau ou d'un troupeau voisin. Il arrive que l'éleveur fasse saillir les femelles du troupeau par un mâle reproducteur qui lui a été prêté ou loué. Ce reproducteur est alors choisi sur sa conformation (chez les ovins, les animaux de grande taille et à la robe blanche sont souvent préférés).

Le taux de renouvellement des brebis et des chèvres est variable selon l'ethnie à laquelle appartient l'éleveur. Quelques femelles du troupeau peuvent être vendues et remplacées par l'achat de meilleures reproductrices (8). Cependant cette pratique reste peu répandue et il peut arriver qu'une femelle soit gardée jusqu'à l'âge de 8 ou 9 ans (9).

### L'unité d'étude

Dans chaque zone étudiée, un certain nombre de villages ont été sélectionnés pour participer au suivi. Ces villages sont situés sur un périmètre de 20 à 40 km de diamètre et ils correspondent à des écosystèmes différents (zone de savane, zone de forêt, bordure d'un fleuve, etc.). Pour chacun des villages, certains troupeaux de concession ont été choisis (après accord avec les éleveurs) pour participer au recueil individuel des performances. Tous les animaux d'un troupeau ont été identifiés par des boucles auriculaires à usage unique et ont été suivis individuellement.

Dans cette étude, le choix de l'« unité statistique » d'analyse des données a été privilégié à un choix d'« unité zootechnique », pour un problème d'effectif : étant donné que plus de 50 p. 100 des troupeaux comprenaient moins de 20 animaux (figure 2) lors des analyses, les animaux ont été regroupés en unités plus grandes, les villages. Des analyses préliminaires ont montré que la prise en compte d'un effet troupeau intra-village diminuait la précision des estimations, du fait d'un dispositif totalement déséquilibré (cer-

tains niveaux des effets fixes contenaient seulement un ou deux éléments). Le regroupement des animaux d'un même village sous-entend l'hypothèse que les conditions d'élevage intra-village sont semblables. Les pratiques d'élevage peuvent être différentes d'un éleveur à l'autre, notamment au niveau de la conduite sur pâturage, de la complémentation alimentaire et du logement. Cependant, les auteurs ont supposé que ces différences n'étaient pas à l'origine d'une variabilité importante des performances de reproduction et que la principale source de variation était le village. La prise en compte du facteur ethnie était envisageable pour la zone de Louga puisque dans cette région deux ethnies cohabitent (les Peuls et les Wolofs), et les pratiques d'élevage présentent une certaine homogénéité entre les éleveurs d'une même ethnie. Mais, des analyses de variance (tableaux I et II) ont montré que la variabilité prise en compte par un modèle avec un effet fixé ethnie est faible par rapport à un modèle comprenant un effet village (les coefficients de détermination sont en moyenne deux fois plus élevés dans cette deuxième situation). D'autre part, le modèle considérant un effet village intra-ethnie n'est pas meilleur que celui comprenant un effet village : les coefficients de détermination sont les mêmes pour ces deux types de modèles (tableaux I et II).

### Les performances de reproduction

Les mises bas chez les ovins et chez les caprins peuvent avoir lieu toute l'année, mais elles sont plus fréquentes à certaines périodes de l'année (8, 9). Dans le Sud, la distribution était globalement la même chez les deux espèces (figure 3). Il y a deux maxima : un de mars à mai et l'autre de septembre à novembre, ce qui représente 65 p. 100 des mises bas. Dans le Nord, 75 p. 100 des naissances se répartissaient entre novembre et mars, le maximum se situant en janvier pour les ovins et en février pour les caprins (figure 3).

La prolificité était plus élevée et plus variable chez les races du Sud que chez celles du Nord (ovins et caprins) et elle était plus grande et plus variable chez les caprins que chez les ovins. L'intervalle entre mises bas était plus court et les animaux étaient plus précoces dans le Sud que dans le Nord (tableau III).

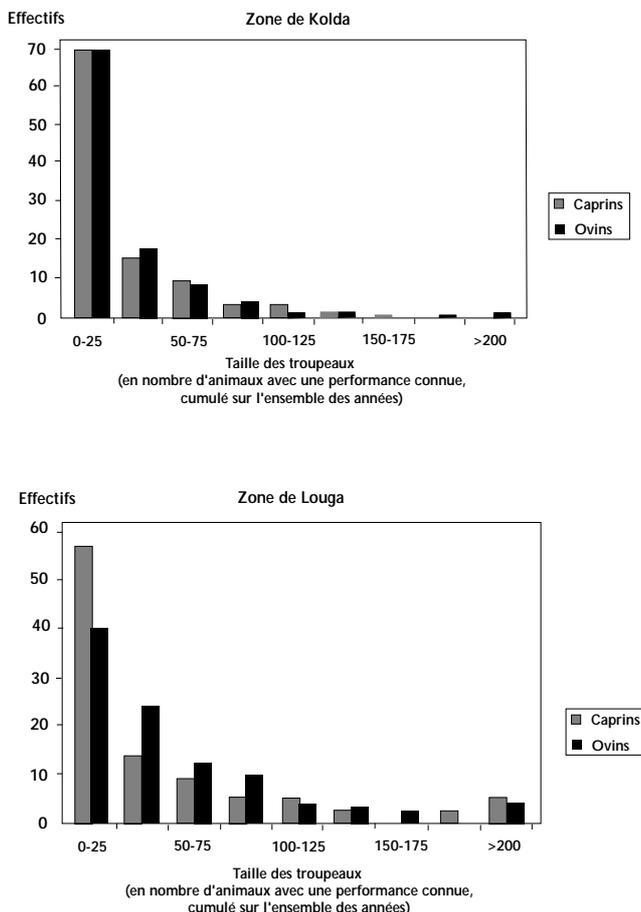


Figure 2 : distribution de la taille des troupeaux, en nombre d'animaux avec une performance connue, cumulé sur l'ensemble des années (de 1984 à 1995) dans les zones de suivi de Louga et de Kolda.

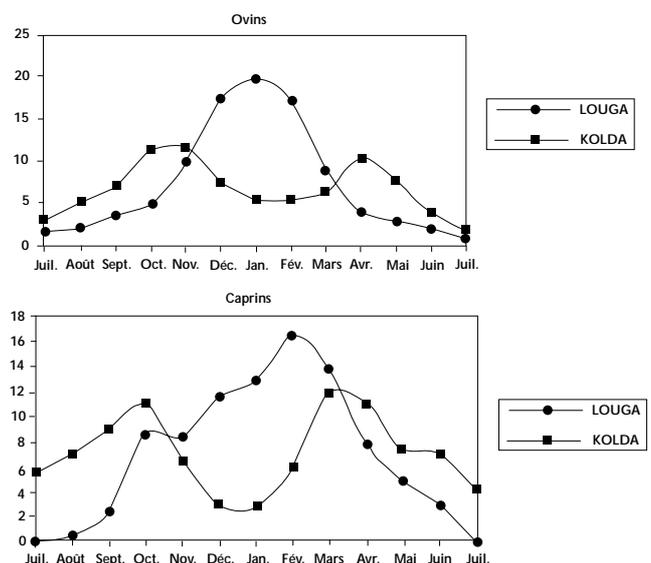


Figure 3 : répartition saisonnière des mises bas chez les ovins et les caprins des zones de suivi de Louga et de Kolda.

Tableau I

Résultats des analyses de variance (modèles à effets fixés) pour différents modèles testés pour les ovins de la zone de suivi de Louga

Caractère	Modèles	Pr.	R <sup>2</sup>	Modèles	Pr.	R <sup>2</sup>
Intervalle entre mises bas	VIL	**	0,13	VIL(ETN)	**	0,13
	SMB	**		SMB	**	
	YMB	**	SMB*YMB*VIL	**		
	SMB*YMB*VIL	**	INTER(RGMB)	**		
	INTER(RGMB)	**	ETN	ns	0,13	
	ETN	ns	SMB	**		
	SMB	**	YMB	**		
	YMB	**	SMB*YMB*VIL	**		
	SMB*YMB*VIL	**	INTER(RGMB)	**		
	INTER(RGMB)	**				
Age à la première mise bas	VIL	**	0,26	VIL(ETN)	**	0,26
	SNAI	ns		SNAI	ns	
	YNAI	**		YNAI	**	
	SNAI*YNAI*VIL	**		SNAI*YNAI*VIL(ETN)	**	
	ETN	ns	0,04	VIL	**	0,26
SNAI	ns	ETN	ns			
YNAI	ns	SNAI	ns			
SNAI*YNAI*ETN	ns	YNAI	**			
			SNAI*YNAI*VIL	**		

ns : non significatif ; \* : probabilité < 0,05 ; \*\* : probabilité < 0,01

SMB : saison de mise bas ; YMB : année de mise bas ; SNAI : saison de naissance ; YNAI : année de naissance ; VIL : village ; ETN : ethnie ; RGMB : rang de mise bas  
INTER : première mise bas : âge à la mise bas ; mises bas suivantes : intervalle depuis la mise bas précédente

## Les analyses statistiques

### Les caractères étudiés

Trois caractères ont été choisis pour analyser les performances de reproduction :

- la prolificité ou taille de portée qui correspond au nombre de produits nés à terme de la gestation (vivants ou morts). Les tailles de portée nulles n'ont pas été prises en compte, car elles correspondaient à des avortements ;

- l'intervalle entre mises bas qui, dans ce cas, correspond à l'intervalle de temps (exprimé en mois) entre la mise bas considérée et la mise bas précédente ;

- l'âge de la femelle à la première mise bas (exprimé en mois), désigné aussi dans le texte par précocité.

Pour les deux dernières variables (prolificité et intervalle entre mises bas), il a été tenu compte des avortements lorsqu'ils ont pu être identifiés. Dans la base de données, les avortements ont été saisis au même titre que les mises bas (avec une taille de portée nulle). Aussi, les tailles de portée nulles, ainsi que les intervalles entre mises bas qui ont suivi et précédé un avortement, n'ont pas été pris en compte dans les analyses statistiques. Cependant, dans ces systèmes d'élevage, le nombre d'avortements était sous-estimé, ces derniers passant souvent inaperçus. Ainsi, lorsque la mise bas considérée faisait suite à un avortement non détecté, les intervalles entre mises bas se trouvaient rallongés, couvrant deux périodes de gestation dont une incomplète. Pour la même raison, l'âge à la première mise bas pouvait être rallongé s'il incluait une période de gestation conduisant à un avortement non détecté.

Pour l'intervalle entre mises bas et l'âge à la première mise bas, la méthode des rangs a été utilisée pour normaliser la distribution (3). Les méthodes classiques de normalisation (logarithme, racine carrée) n'étaient pas adaptées à la distribution bimodale observée pour ces deux caractères. Le principe de la méthode des rangs est le suivant : les valeurs sont classées et un rang leur est attribué, puis ce rang subit la transformation suivante (proposée par Blom, 3) :

$$y_i = \Phi^{-1} (r_i - 3/8)/(n + 1/4)$$

où  $\Phi^{-1}$  est la fonction probit,

$r_i$  est le rang de la  $i^{\text{ième}}$  observation,

$n$  est le nombre d'observations non manquantes.

L'analyse a été faite intra-zone (Louga, Kaymor, Kolda) et intra-espèce (ovins, caprins). Le caractère prolificité a été étudié uniquement dans les cas où la variabilité était suffisante. Ainsi, les données relatives aux ovins de Louga et aux ovins de Kaymor pour lesquels la taille de portée était très proche de 1 et l'écart-type inférieur à 0,35 (ovins de Louga :  $1,04 \pm 0,19$  ; ovins de Kaymor :  $1,11 \pm 0,33$ ) n'ont pas été analysées pour la prolificité.

### La méthode d'analyse et d'estimation

La première étape (pré-analyse) a été faite en vue de rechercher les facteurs (effets fixes) qui avaient le plus d'incidence sur les variables étudiées, afin de les conserver dans le modèle d'analyse (modèle mixte). C'est donc un modèle à effets fixes (procédure GLM du logiciel SAS (Statistical analysis system, 32)) qui a été utilisé pour cette pré-analyse. Ceci était indispensable, notamment pour réduire le nombre de niveaux d'interaction entre effets fixes à retenir. Seuls les facteurs fixes significatifs (avec une probabilité de 5 p. 100) ont été retenus pour l'estimation des composantes de la variance.

Tableau II

Résultats des analyses de variance (modèles à effets fixés) pour différents modèles testés pour les caprins de la zone de suivi de Louga

Caractère	Modèles	Pr.	R <sup>2</sup>	Modèles	Pr.	R <sup>2</sup>
Prolificté	VIL	**	0,19	VIL(ETN)	**	0,19
	SMB	*		SMB	*	
	YMB	**		YMB	**	
	SMB*YMB*VIL	**		SMB*YMB*VIL(ETN)	**	
	INTER(RGMB)	**		INTER(RGMB)	**	
	ETN	ns	0,14	VIL	**	0,19
	SMB	ns		ETN	ns	
	YMB	**		SMB	*	
	SMB*YMB*VIL	**		YMB	**	
	INTER(RGMB)	**		SMB*YMB*VIL	**	
Intervalle entre mises bas	VIL	**	0,14	VIL(ETN)	**	0,14
	SMB	**		SMB	**	
	YMB	**		YMB	**	
	SMB*YMB*VIL	**		SMB*YMB*VIL(ETN)	**	
	INTER(RGMB)	**		INTER(RGMB)	**	
	ETN	ns	0,07	VIL	**	0,14
	SMB	ns		ETN	ns	
	YMB	**		SMB	**	
	SMB*YMB*VIL	**		YMB	**	
	INTER(RGMB)	**		SMB*YMB*VIL	**	
Age à la première mise bas	VIL	*	0,28	VIL(ETN)	*	0,28
	SNAI	ns		SNAI	ns	
	YNAI	*		YNAI	*	
	SNAI*YNAI*VIL	**		SNAI*YNAI*VIL(ETN)	**	
	ETN	ns		0,10	VIL	
	SNAI	ns	ETN		ns	
	YNAI	**	SNAI		ns	
	SNAI*YNAI*ETN	**	YNAI		*	
			SNAI*YNAI*VIL		**	

ns : non significatif ; \* : probabilité < 0,05 ; \*\* : probabilité < 0,01

SMB : saison de mise bas ; YMB : année de mise bas ; VIL : village ; SNAI : saison de naissance ; YNAI : année de naissance ; ETN : ethnie ; RGMB : rang de mise bas ; INTER : première mise bas : âge à la mise bas ; mises bas suivantes : intervalle depuis la mise bas précédente

Les facteurs fixes significatifs (qui ont ensuite été pris en compte dans les modèles mixtes) sont les suivants :

■ Pour le caractère prolificté

- le village,  $t_j$  ;
- la saison de mise bas,  $s_k$  ;
- l'année de mise bas,  $y_l$  ;
- l'interaction entre ces trois précédents facteurs,  $tsy_{jkl}$  ;
- un effet appelé « inter », hiérarchisé dans le rang de mise bas,  $r_m + i_{mn}$ . Cet effet permet de tenir compte à la fois de la précocité de la femelle (âge à la première mise bas), de l'intervalle de temps qui s'est écoulé depuis la mise bas précédente et de la parité. Pour la première mise bas, l'effet fixe « inter » correspond à l'âge à la première mise bas. Pour les rangs de mise bas suivants, il correspond à l'intervalle entre mises bas.

■ Pour le caractère intervalle entre mises bas

- le village,  $t_j$  ;
- la saison de mise bas,  $s_k$  ;
- l'année de mise bas,  $y_l$  ;
- l'interaction entre ces trois précédents facteurs,  $tsy_{jkl}$  ;
- le rang de mise bas,  $r_m$ .

■ Pour le caractère âge à la première mise bas

- le village,  $t_j$  ;
- la saison de naissance,  $s_k$  ;
- l'année de naissance,  $y_l$  ;
- l'interaction entre ces trois précédents facteurs,  $tsy_{jkl}$ .

Tableau III

Effectifs, valeurs moyennes et écart-type de la prolificité (en nombre de produits par mise bas), de l'intervalle entre mises bas (en mois) et de l'âge à la première mise bas (en mois) chez les ovins et chez les caprins des zones de suivi de Louga, de Kaymor et de Kolda

			Louga	Kaymor	Kolda	
Ovins	Prolificité	Effectif	4 352	3 558	5 366	
		Moyenne ± e.t.*	1,04 ± 0,19	1,11 ± 0,33	1,17 ± 0,39	
		% simples	96,2	88,7	82,9	
		% doubles	3,8	11,1	16,7	
		% triples	0	0,2	0,4	
	Intervalle entre mises bas	Effectif	8 553	2 666	3 875	
		Moyenne ± e.t.	11,53 ± 3,29	8,83 ± 2,44	8,13 ± 2,06	
		Minimum	5,03	5,07	5,03	
		Maximum	27,43	19,47	17,43	
	Age à la première mise bas	Effectif	1 362	667	1 318	
		Moyenne ± e.t.	17,81 ± 4,37	15,60 ± 3,48	15,21 ± 3,26	
		Minimum	7,63	7,34	6,97	
		Maximum	28,45	24,47	24,31	
	Caprins	Prolificité	Effectif	4 112	4 706	4 925
			Moyenne ± e.t.	1,17 ± 0,38	1,66 ± 0,64	1,56 ± 0,64
% simples			83,0	42,6	51,5	
% doubles			16,8	49,1	41,3	
% triples			0,2	8,0	6,8	
% quadruples			0	0,4	0,4	
Intervalle entre mises bas		Effectif	3 133	3 413	3 149	
		Moyenne ± e.t.	12,02 ± 3,71	9,09 ± 2,37	7,71 ± 1,85	
		Minimum	5,03	5,07	5,03	
Maximum		Effectif	26,41	18,42	15,43	
		Moyenne ± e.t.	16,09 ± 4,39	12,39 ± 3,08	12,24 ± 3,10	
		Minimum	7,96	5,82	5,59	
Maximum		26,38	22,27	22,40		

\* e.t. : écart-type

Pour la prolificité et l'intervalle entre mises bas, l'interaction village d'appartenance de la femelle\*saïson de mise bas\*année de mise bas a été testée (facteur  $tsy_{jkl}$  du modèle). La saison et l'année de mise bas ont été remplacées par la saison et l'année de naissance de la femelle pour le caractère âge à la première mise bas. La prise en compte d'un facteur combiné village\*saïson\*année en plus de l'effet moyen des trois facteurs résulte de deux observations : d'une part, le rythme des saisons est variable d'une année sur l'autre et, d'autre part, les variations du facteur saison\*année (alimentation, mode de conduite, prophylaxie, etc.) ne sont pas obligatoirement synchronisées entre les villages ; cela laisse penser à l'existence d'une interaction entre ces facteurs.

Pour le facteur village, le nombre de modalités varie de 9 à 28 selon la zone étudiée. Les facteurs saison de mise bas et saison de naissance comprennent deux modalités : une correspondant à la saison sèche, l'autre à la saison des pluies. Pour le facteur année, il y a 10 à 12 niveaux : de l'année 1983 à l'année 1995 en supprimant les années avec des effectifs trop faibles (inférieurs à 10). Pour l'interaction, il y a donc au maximum 28 x 2 x 12 niveaux.

Pour chacun des facteurs fixes, les niveaux qui présentaient des effectifs trop faibles ont été éliminés (facteurs village, saison, année) ou regroupés entre eux (facteurs « inter » et rang de mise bas) en prenant en compte l'homogénéité intra-classe.

L'estimation des paramètres génétiques et de la répétabilité a été faite selon un « modèle animal », en utilisant la méthode d'estimation des composantes de la variance par le maximum de vraisemblance restreinte (*Restricted maximum likelihood* ou REML, 22), à l'aide du logiciel VCE (12). Il s'agit de modèles mixtes d'analyse. Ces modèles sont les suivants :

#### ■ Pour le caractère prolificité

$$Y_{ijklmno} = \mu + A_i + P_i + t_j + s_k + y_l + tsy_{jkl} + r_m + i_{mn} + E_{ijklmno} ;$$

où  $Y_{ijklmno}$  est la  $o^{i\text{ème}}$  performance de l'individu  $i$ , du village  $j$ , de la saison  $k$ , de l'année  $l$ , de la modalité  $n$  du facteur « inter » hiérarchisé dans le rang de mise bas  $m$  ;

$\mu$  est la moyenne générale de la population ;

$A_i$  est la valeur génétique additive de l'individu  $i$  ;

$P_i$  est l'effet environnement permanent de l'individu  $i$  ; c'est un effet aléatoire qui permet de prendre en compte la ressemblance entre les performances successives d'un même individu et à partir duquel sera estimée la répétabilité ;

$t_j$  est l'effet fixe village ;

$s_k$  est l'effet fixe saison de mise bas ;

$y_1$  est l'effet fixe année de mise bas ;  
 $tsy_{jkl}$  est l'interaction village (j) \* saison (k) \* année (l) ;  
 $r_m + i_{mn}$  est l'effet fixe inter (n) hiérarchisé dans le rang de mise bas (m) ;  
 $E_{ijklmno}$  est l'effet résiduel.

■ Pour le caractère intervalle entre mises bas

$$Y_{ijklmno} = \mu + A_i + P_i + t_j + s_k + y_1 + tsy_{jkl} + r_m + E_{ijklmno}$$

où  $Y_{ijklmno}$  est la  $o^{\text{ième}}$  performance de l'individu i, du village j, de la saison k, de l'année l, de la modalité n du facteur « inter » hiérarchisé dans le rang de mise bas m ;

$\mu$  est la moyenne générale de la population ;

$A_i$  est la valeur génétique additive de l'individu i ;

$P_i$  est l'effet environnement permanent de l'individu i (effet aléatoire) ;

$t_j$  est l'effet fixe village ;

$s_k$  est l'effet fixe saison de mise bas ;

$y_1$  est l'effet fixe année de mise bas ;

$tsy_{jkl}$  est l'interaction village (j) \* saison (k) \* année (l) ;

$r_m$  est l'effet fixe rang de mise bas ;

$E_{ijklmno}$  est l'effet résiduel.

■ Pour le caractère âge à la première mise bas

$$Y_{ijklmno} = \mu + A_i + P_i + t_j + s_k + y_1 + tsy_{jkl} + E_{ijklmno}$$

où  $Y_{ijklmno}$  est la  $o^{\text{ième}}$  performance de l'individu i, du village j, de la saison k, de l'année l, de la modalité n du facteur « inter » hiérarchisé dans le rang de mise bas m ;

$\mu$  est la moyenne générale de la population ;

$A_i$  est la valeur génétique additive de l'individu i ;

$P_i$  est l'effet environnement permanent de l'individu i (effet aléatoire) ;

$t_j$  est l'effet fixe village ;

$s_k$  est l'effet fixe saison de naissance ;

$y_1$  est l'effet fixe année de naissance ;

$tsy_{jkl}$  est l'interaction village (j) \* saison (k) \* année (l) ;

$E_{ijklmno}$  est l'effet résiduel.

L'intérêt de cette méthode de résolution est qu'elle prend en compte simultanément et sans biais les effets fixes et les effets aléatoires. Les parentés entre individus utilisées pour la résolution se limitent aux filiations maternelles.

■ RESULTATS

La prolificité n'a pas été étudiée pour les ovins de Louga et de Kaymor, en raison d'une trop faible variabilité du caractère (tableau III).

**Facteurs de variation des performances de reproduction**

Tous les facteurs pris en compte dans les analyses de variance (modèles à effets fixes) sont très significatifs (tableaux IV, V, VI). Les coefficients de détermination varient entre 0,21 et 0,36 pour la prolificité, entre 0,13 et 0,22 pour l'intervalle entre mises bas, et entre 0,28 et 0,45 pour l'âge à la première mise bas.

Tableau IV

Résultats des analyses de variance pour la prolificité (modèles à effets fixes)

Région	Espèce	Nb. obs.	Moy.	R <sup>2</sup>	Effets fixes	Pr.
Louga	Caprins	4 352	1,17	0,19	SMB	*
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					INTER(RGMB)	**
Kaymor	Caprins	4 706	1,66	0,36	SMB	ns
					YMB	*
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	*
					INTER(RGMB)	**
Kolda	Ovins	5 366	1,18	0,21	SMB	ns
					YMB	ns
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	ns
					INTER(RGMB)	**
Kolda	Caprins	4 925	1,57	0,36	SMB	ns
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	ns
					INTER(RGMB)	**

ns : non significatif ; \* : probabilité < 0,05 ; \*\* : probabilité < 0,01

SMB : saison de mise bas ; YMB : année de mise bas ; VIL : village ; RGMB : rang de mise bas ; INTER : première mise bas : âge à la mise bas ; mises bas suivantes : intervalle depuis la mise bas précédente

Tableau V

Résultats des analyses de variance pour l'intervalle entre mises bas (modèles à effets fixes)

Région	Espèce	Nb. obs.	Moy.	R <sup>2</sup>	Effets fixes	Pr.
Louga	Ovins	8 553	11,60	0,13	SMB	**
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					RGMB	**
Louga	Caprins	3 133	12,14	0,14	SMB	**
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					RGMB	**
Kaymor	Ovins	2 666	8,94	0,22	SMB	**
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					RGMB	**
Kaymor	Caprins	3 413	9,20	0,20	SMB	ns
					YMB	**
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					RGMB	**
Kolda	Ovins	3 875	8,24	0,21	SMB	ns
					YMB	ns
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	**
					RGMB	**
Kolda	Caprins	3 149	7,83	0,21	SMB	ns
					YMB	ns
					VIL	**
					SMB*YMB*VIL	ns
					RGMB	**

ns : non significatif ; \* : probabilité &lt; 0,05 ; \*\* : probabilité &lt; 0,01

VIL : village ; SMB : saison de mise bas ; YMB : année de mise bas ; RGMB : rang de mise bas

L'effet fixe village présente des estimées très importantes pour chacun de ses niveaux (figures 4 et 5). La saison et l'année de mise bas (caractère prolificité et intervalle entre mises bas), la saison et l'année de naissance (caractère âge à la première mise bas) sont des facteurs significatifs pour les performances de reproduction. La taille de portée est plus élevée lorsque la mise bas a lieu en saison sèche. Pour l'intervalle entre mises bas, la saison la plus favorable dépend de la région. Les intervalles entre mises bas sont plus faibles en saison sèche pour les régions du Centre et du Sud (Kaymor et Kolda) et plus faibles en saison des pluies pour le Nord (Louga). A Kaymor, l'intervalle entre mises bas a été calculé chez les ovins. La moyenne générale est de  $8,7 \pm 2,7$  mois lorsque l'agnelage a lieu en saison sèche, contre  $9,4 \pm 2,7$  lorsqu'il a lieu en saison des pluies.

Le facteur « inter » a une influence significative sur les caractères étudiés. Pour la prolificité, on observe que les femelles qui mettent bas pour la première fois plus tardivement ont des tailles de portée plus élevées (figure 6). Par exemple, chez les caprins de Kolda, le pourcentage de portées multiples est de 13 p. 100 lorsque la première mise bas est comprise entre 6 et 10 mois, 16 p. 100 lorsqu'elle est comprise entre 10 et 18 mois, et 22 p. 100 lorsqu'elle est com-

prise entre 18 et 22 mois. D'autre part, la prolificité augmente au cours de la vie de la femelle (figure 6). Par exemple, la taille d'une portée moyenne chez les ovins de Kolda passe de 1,05 à la première mise bas, à 1,27 à la cinquième et à 1,33 à la huitième. Pour le caractère intervalle entre mises bas, la performance est d'autant meilleure que le rang de mise bas est élevé, c'est-à-dire que l'intervalle entre mises bas diminue au cours de la vie de la femelle (figure 7).

### Estimation de l'héritabilité et de la répétabilité

Les caractères étudiés sont faiblement à moyennement héritables (tableaux VII, VIII et IX). Chez les ovins, l'héritabilité est de 0,12 pour la prolificité, elle varie entre 0,07 et 0,16 pour l'intervalle entre mises bas et 0,07 et 0,28 pour l'âge à la première mise bas. Chez les caprins, l'héritabilité varie entre 0 et 0,08 pour la prolificité, 0,02 et 0,10 pour l'intervalle entre mises bas et 0,12 et 0,17 pour l'âge à la première mise bas. Les caractères sont moyennement répétibles. En effet, chez les ovins, la répétabilité est de 0,16 pour la prolificité et de 0,07 à 0,16 pour l'intervalle entre mises bas ; chez les caprins, de 0,10 à 0,13 pour la prolificité et de 0,06 à 0,10 pour l'intervalle entre mises bas.

Tableau VI

Résultats des analyses de variance pour l'âge à la première mise bas (modèles à effets fixes)

Région	Espèce	Nb. obs.	Moy.	R <sup>2</sup>	Effets fixes	Pr.
Louga	Ovins	1 362	18,05	0,26	SNAI	ns
					YNAI	**
					VIL	**
					SNAI*YNAI*VIL	**
Louga	Caprins	974	16,47	0,28	SNAI	ns
					YNAI	*
					VIL	*
					SNAI*YNAI*VIL	**
Kaymor	Ovins	667	15,63	0,35	SNAI	*
					YNAI	ns
					VIL	*
					SNAI*YNAI*VIL	**
Kaymor	Caprins	1 127	12,59	0,35	SNAI	**
					YNAI	**
					VIL	**
					SNAI*YNAI*VIL	**
Kolda	Ovins	1 318	15,43	0,43	SNAI	**
					YNAI	**
					VIL	**
					SNAI*YNAI*VIL	**
Kolda	Caprins	1 468	12,38	0,45	SNAI	ns
					YNAI	**
					VIL	**
					SNAI*YNAI*VIL	**

ns : non significatif ; \* : probabilité < 0,05 ; \*\* : probabilité < 0,01  
 VIL : village ; SNAI : saison de naissance ; YNAI : année de naissance

Pour le caractère intervalle entre mises bas, la variance d'environnement permanent est nulle (à l'exception des caprins de Kaymor), c'est-à-dire qu'il n'y a pas de ressemblance, autre que d'origine génétique, entre les performances successives d'un même individu. Dans ce cas, la répétabilité (somme de la variance génétique et de la variance d'environnement permanent, divisée par la variance totale) est alors égale à l'héritabilité.

## ■ DISCUSSION

### *Facteurs de variation des performances de reproduction*

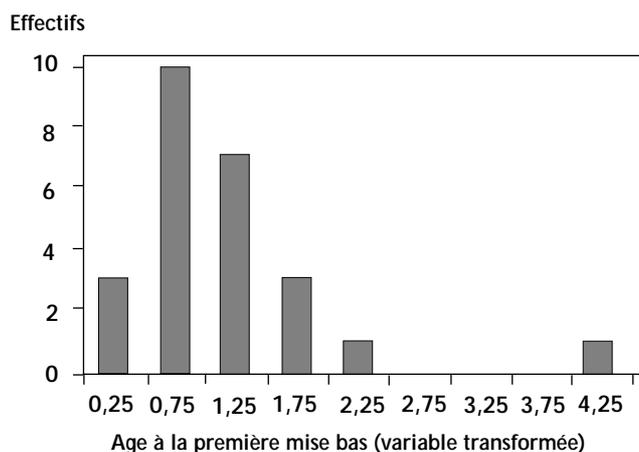
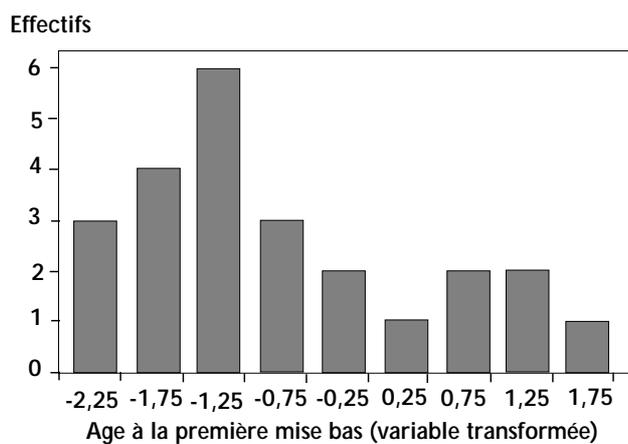
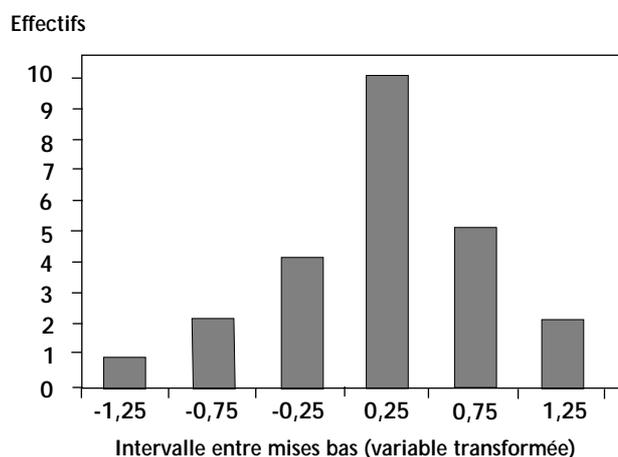
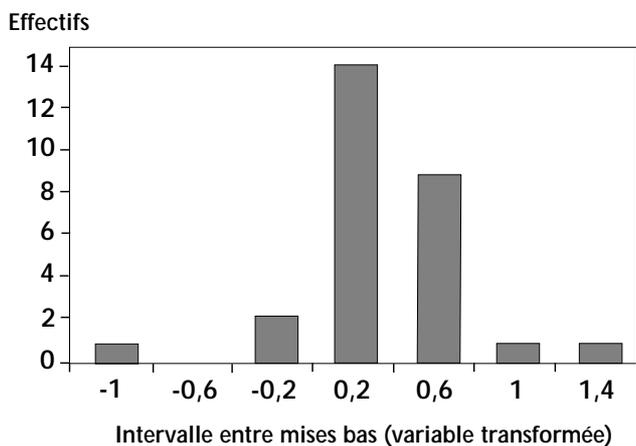
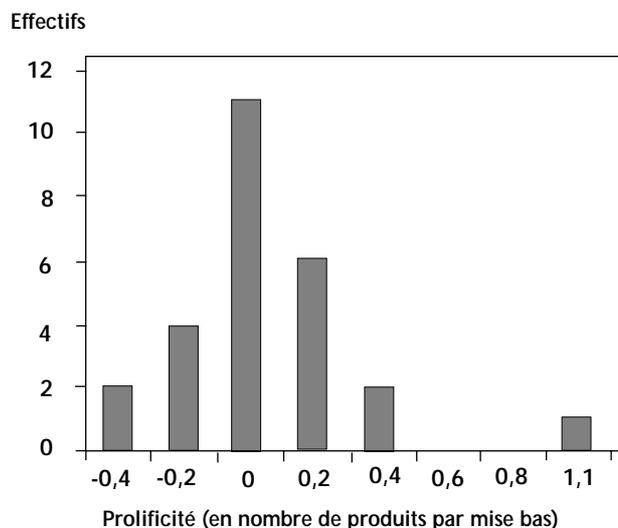
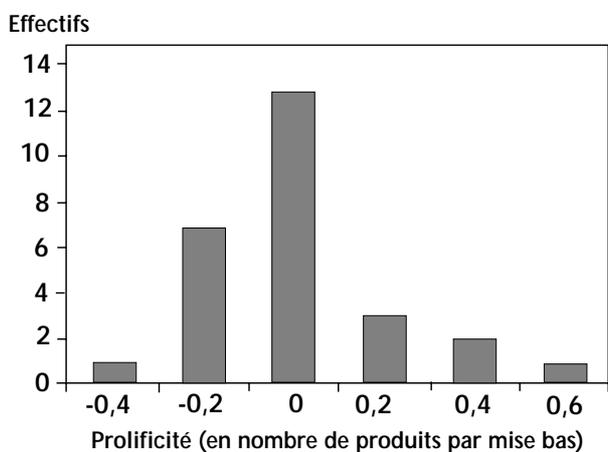
Dans cette étude, les facteurs de l'environnement ont une influence très nette sur les performances de reproduction, comme le montrent les seuils de signification des effets fixes.

#### *Effet de la saison sur les performances de reproduction*

Les performances pour la prolificité sont meilleures lorsque la mise bas a lieu en saison sèche. Les mises bas qui se produisent à cette époque correspondent à des fécondations de fin de saison d'hivernage, début de saison sèche, au moment où les ressources alimentaires sont en quantité importante et de bonne qualité. A Kolda, c'est aussi la période pendant laquelle les animaux qui ont été gardés à l'attache en saison des cultures sont relâchés. Par contre, les mises bas qui ont lieu pendant l'hivernage correspondent à des fécondations de fin de saison sèche début d'hivernage, période difficile car la quantité de fourrage disponible est réduite et les animaux sont en état de stress à l'arrivée des premières

pluies. Ainsi l'alimentation pourrait être une des causes importantes de variation de la prolificité : une alimentation en quantité suffisante et de bonne qualité pourrait favoriser les naissances doubles (ou triples), avec pour conséquence une variation de la prolificité au cours de l'année (9).

Pour le caractère intervalle entre mises bas, les meilleures performances sont observées lorsque la mise bas a lieu en saison sèche pour les régions de Kaymor et de Kolda, et en saison des pluies pour Louga. Ces variations de l'intervalle entre mises bas (avec la mise bas précédente) peuvent être reliées à la répartition saisonnière des naissances. Il semblerait en effet que, malgré la présence continue des mâles dans les troupeaux, il existe des périodes plus favorables pour la réussite des saillies. A Kolda et à Kaymor où la répartition annuelle des naissances a une allure bimodale, les femelles qui ont eu des produits en fin de saison sèche (pendant le premier pic des naissances) peuvent mettre bas à nouveau au début de la saison sèche suivante (pendant le deuxième pic des naissances). L'intervalle sera alors inférieur à 8 mois. En revanche, si une femelle met bas pendant l'hivernage, la mise bas précédente n'a pas pu avoir lieu pendant le premier pic des naissances (de mars à mai), car l'intervalle serait alors inférieur à 6 mois, mais plutôt au moment du deuxième pic des naissances (octobre à décembre) de l'année précédente. L'intervalle mesuré pour cette dernière mise bas est alors de 9 ou 10 mois. A Louga, si une femelle a eu des produits en saison des pluies, la mise bas précédente peut avoir eu lieu à la saison sèche précédente. L'intervalle est alors plus court. Par contre, les femelles qui mettent bas en saison sèche attendront donc la saison sèche suivante (pendant laquelle la majorité des naissances ont lieu) pour mettre bas à nouveau.



**Figure 4** (ci-dessus) : histogramme des estimées de moindres carrés des modèles à effets fixes. Effet fixe village pour les ovins de la zone de suivi de Kolda. Variable transformée par la méthode des rangs : utilisation de la fonction probit (Blom G., 1958, NY, USA, John Wiley & Sons).

**Figure 5** (à droite) : histogramme des estimées de moindres carrés des modèles à effets fixes. Effet fixe village pour les caprins de la zone de suivi de Kolda. Variable transformée par la méthode des rangs : utilisation de la fonction probit (Blom G., 1958, NY, USA, John Wiley & Sons).

Pour l'âge à la première mise bas, les performances ont été meilleures lorsque la femelle était née en saison sèche (à l'exception des caprins de Kaymor où elles étaient meilleures en saison des pluies). On peut relier cette observation à la saisonnalité des naissances, comme dans le cas de l'intervalle entre mises bas. Ainsi une femelle née en saison sèche peut mettre bas la première fois à la saison sèche suivante au moment où ont lieu la majorité des naissances. Une femelle née pendant l'hivernage est trop jeune pour mettre bas à la saison sèche qui suit et attendra la saison sèche suivante.

Tableau VII

Estimations (selon un modèle mixte) des variances, de l'héritabilité et de la répétabilité pour le caractère prolificité (en nombre de produits par mise bas)

Variations	Caprins Louga	Caprins Kaymor	Ovins Kolda	Caprins Kolda
Résiduelle	0,115	0,266	0,115	0,260
Génétique additive	0,010	0,001	0,017	0,010
Environnement permanent	0,002	0,035	0,005	0,029
Héritabilité	0,081 ± 0,022	0,001 ± 0,016	0,123 ± 0,023	0,034 ± 0,017
Répétabilité	0,100 ± 0,045	0,119 ± 0,035	0,156 ± 0,045	0,131 ± 0,035

Tableau VIII

Estimations (selon un modèle mixte) des variances, de l'héritabilité et de la répétabilité pour le caractère intervalle entre mises bas (en mois)

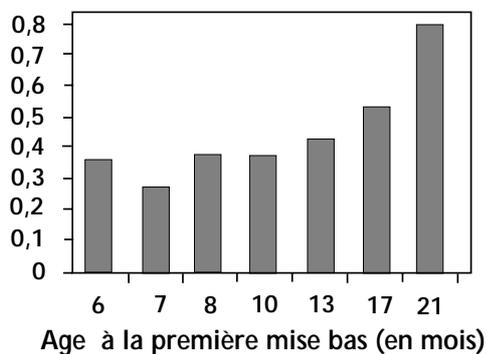
Variations	Ovins Louga	Caprins Louga	Ovins Kaymor	Caprins Kaymor	Ovins Kolda	Caprins Kolda
Résiduelle	0,78	0,89	0,82	0,84	0,83	0,84
Génétique additive	0,15	0,06	0,07	0,02	0,06	0,10
Environnement permanent	0	0	0	0,06	0	0
Héritabilité	0,16 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,02 ± 0,03	0,07 ± 0,01	0,10 ± 0,01
Répétabilité	0,16 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,08 ± 0,01	0,08 ± 0,05	0,07 ± 0,01	0,10 ± 0,01

Tableau IX

Estimations (selon un modèle mixte) des variances et de l'héritabilité pour le caractère âge à la première mise bas (en mois)

Variations	Ovins Louga	Caprins Louga	Ovins Kaymor	Caprins Kaymor	Ovins Kolda	Caprins Kolda
Résiduelle	0,73	0,78	0,70	0,83	0,84	0,77
Génétique additive	0,20	0,15	0,27	0,12	0,07	0,13
Héritabilité	0,21 ± 0,05	0,17 ± 0,08	0,28 ± 0,12	0,12 ± 0,06	0,07 ± 0,07	0,14 ± 0,06

## Prolificté



## Prolificté

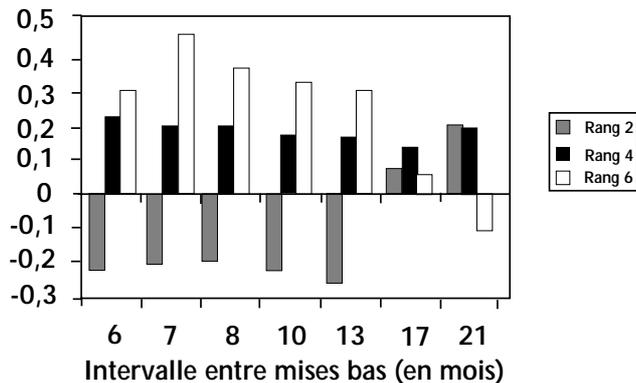


Figure 6 : histogramme des estimées de moindres carrés des modèles à effets fixes. Effets fixes âge à la première mise bas et intervalle entre mises bas, pour le caractère prolificté chez les caprins de la zone de suivi de Kaymor. (Blom G., 1958, NY, USA, John Wiley & Sons).

L'importance des variations saisonnières sur les performances de reproduction des femelles est un phénomène général et on le retrouve dans de nombreuses études, notamment en milieu tropical (14, 27) où les animaux sont fortement dépendants des variations climatiques pour leur alimentation et leur rythme de reproduction.

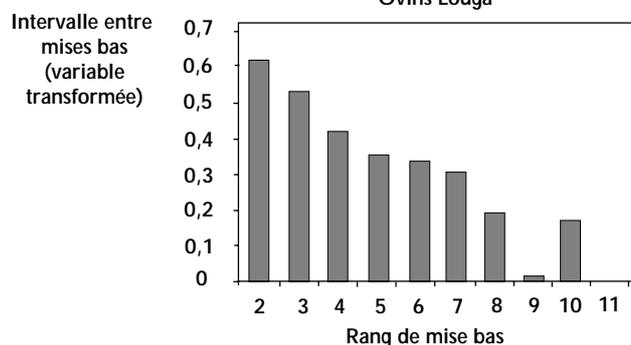
#### Effet de la précocité des femelles et de leur rang de mise bas sur la prolificté

L'âge à la première mise bas a un effet significatif sur la prolificté : les femelles qui mettent bas tardivement ont des tailles de portée plus élevées et l'intervalle entre mises bas diminue lorsque le rang de mise bas augmente. De nombreux résultats allant dans ce sens ont été rapportés : le taux d'ovulation et la prolificté augmentent avec l'âge des femelles (13, 34). Cette observation est certainement liée à la croissance des femelles, puisque les premières naissances se produisent avant que celles-ci n'aient atteint leur poids adulte et il a été montré que la fertilité augmentait avec le poids des femelles (17, 33). A Kolda, par exemple, la première mise bas des caprins peut avoir lieu à un an, ce qui correspond à une fécondation à l'âge de 7 mois.

#### Estimation de l'héritabilité et de la répétabilité

Les valeurs estimées de l'héritabilité pour la prolificté ne dépassent pas 0,12. La répétabilité est de l'ordre de 0,16. L'héritabilité estimée sur la première mise bas est sensiblement supérieure à celle estimée sur la totalité des mises bas : elle varie entre 0,06 et 0,23.

## Ovins Louga



## Caprins Louga

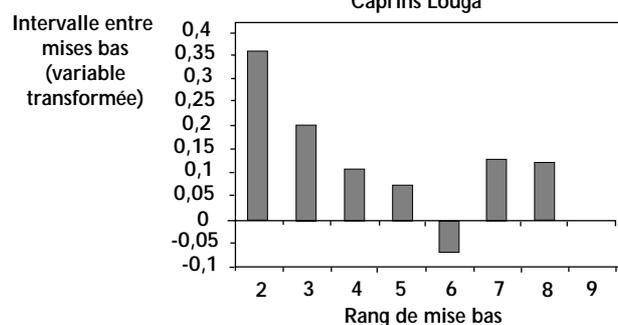


Figure 7 : histogramme des estimées de moindres carrés des modèles à effets fixes. Effet fixe rang de mise bas pour le caractère intervalle entre mises bas, chez les ovins et chez les caprins de la zone de suivi de Louga. (Blom G., 1958, NY, USA, John Wiley & Sons).

Les études faites sur d'autres races tropicales ont montré que la prolificté était un caractère peu héritable : l'héritabilité varie en général entre 0,04 et 0,26 chez les ovins (35). Les études conduites en milieu tempéré ont abouti à des héritabilités du même ordre de grandeur puisqu'elles se situent entre 0 et 0,25 quelle que soit la méthode d'estimation employée. Les héritabilités estimées sont de 0,03 chez des agnelles Lacaune (4), 0,07 chez la race Mérinos (24), entre 0,10 et 0,14 chez la race Romney (1), 0,02 chez les agnelles et 0,23 chez les adultes Romanov (30). Enfin, dans la race Rambouillet, l'héritabilité varie entre 0,10 et 0,25 selon les auteurs (16, 31, 34). Chez les caprins, encore assez peu d'études ont été faites à ce sujet. Mourad a trouvé une héritabilité de 0,03 chez une race ruandaise (20) et Odubote une héritabilité de 0,32 chez la race Naine d'Afrique de l'Ouest (West African Dwarf) (21) pour la prolificté. Ricordeau (28) donne une estimation moyenne de 0,08 pour l'héritabilité de la taille de portée des caprins chez diverses races vivant sous un climat tempéré.

En ce qui concerne la variabilité phénotypique dans les races sénégalaises, elle s'avère être du même ordre de grandeur que celle des races tempérées de même prolificté. Chez la race Mérinos d'Arles (5), de prolificté semblable à celle des Djallonké (soit 1,17 pour les Djallonké et 1,21 pour les Mérinos), le coefficient de variation est de 0,342, alors qu'il est de 0,330 chez les Djallonké. Chez les ovins Ile de France, de prolificté moyenne égale à 1,56, le coefficient est équivalent à 0,370 (5). Il est de 0,410 chez les chèvres Guinéennes, qui présentent la même prolificté.

Les estimations trouvées pour l'héritabilité et la répétabilité de l'intervalle entre mises bas sont faibles, mais plusieurs facteurs de variation de ce caractère n'ont pas pu être pris en compte dans les analyses. Landais et coll. ont montré chez une race tropicale de bovins (race Baoulé), que l'intervalle entre mises bas dépendait de la survie du descendant issu de la mise bas précédente : le produit exercerait une influence négative sur la fertilité de la femelle en entretenant la lactation chez cette dernière (anœstrus de lactation) (14). Or, dans le cas du Sénégal, il n'a pas été tenu compte de la présence ou de l'absence du produit auprès de sa mère. La période de lutte n'étant pas fixe, il était difficile de savoir si les intervalles entre mises bas longs étaient provoqués par la présence du produit dans le troupeau ou s'ils étaient dus à d'autres causes (absence de mâles dans le troupeau, saisonnalité des naissances, etc.). Une autre source d'imprécision concerne les avortements : s'il y a un avortement entre les deux mises bas considérées, l'intervalle entre mises bas est alors plus grand. Les avortements étant rarement déclarés, ils n'ont pas été pris en compte dans l'analyse de l'intervalle entre mises bas.

Les caractères de reproduction sont fortement soumis à la sélection puisqu'ils sont directement liés à la capacité d'adaptation des animaux. Il est possible aussi que la transmission génétique ne soit pas d'origine purement additive, mais fasse aussi intervenir des phénomènes de dominance, d'autant plus lorsqu'il s'agit de populations constituées de différentes races et croisements, comme à Kaymor.

Les résultats trouvés dans cette étude sont légèrement plus faibles que ceux obtenus dans d'autres travaux (1, 16, 21, 30, 31, 34). Cette différence peut avoir plusieurs origines :

- les performances ont été ajustées pour les facteurs fixes significatifs les plus facilement identifiables. Cependant, compte tenu de l'importance de la variabilité environnementale, des facteurs de milieu non contrôlés (par exemple un facteur troupeau intra-village ou des problèmes de pathologie affectant certains animaux non pris en compte avec la méthode utilisée) sont vraisemblablement à l'origine de variations importantes des performances de reproduction. Ces facteurs, s'ils ont été omis des analyses, peuvent être à l'origine d'un biais dans la valeur de l'héritabilité en surestimant la variance résiduelle ;

- l'importance de la consanguinité est difficile à estimer en l'absence de connaissance sur les paternités. L'effectif génétique des mâles est faible puisque la majorité est vendue avant l'âge de deux ans, et les mâles sont généralement originaires du troupeau dans lequel ils se trouvent. Cela ne permet pas d'exclure la possibilité de croisements consanguins qui pourraient être une cause de diminution de l'héritabilité. Cependant, la conduite sur parcours en troupeaux villageois, ainsi que la divagation des animaux autour des villages en saison sèche permettent un brassage génétique, ce qui laisse penser que la consanguinité doit être relativement faible. En l'absence d'une estimation plus précise de la consanguinité, les conséquences de celle-ci sur l'héritabilité doivent être envisagées ;

- dans un milieu trop contraignant, les femelles présentant les meilleures capacités reproductrices ne sont pas toujours capables de les exprimer de façon optimale. Il y aurait alors une corrélation négative entre la capacité à produire plus de descendants et la faculté à s'adapter aux contraintes de l'environnement, comme l'ont développé Bibé et coll. (2). Il s'agit dans ce cas d'une interaction génotype-milieu qui n'est pas prise en compte dans le modèle. Une autre explication serait que la sélection naturelle (voire la sélection par l'éleveur) ait contribué à éliminer les femelles les plus prolifiques si l'on suppose que ces dernières sont moins bien adaptées à des conditions de milieu difficiles. La capacité à produire un plus grand nombre de descendants dépendra des aptitudes d'élevage de la femelle : production laitière, qualités maternelles ;

- l'estimation de l'héritabilité en utilisant le seul lien de parenté mère-descendant ne permet pas de dissocier les effets génétiques directs des effets environnementaux que la mère exerce sur ses descendants (effets maternels). Selon plusieurs auteurs (7, 26, 29), la taille de la portée dont est issue la mère aurait un effet sur ses propres performances de reproduction : les brebis issues de portées simples auraient une prolificité supérieure à celles issues de portées multiples. Ainsi, une estimation reposant sur la seule parenté mère-descendant tendrait à sous-estimer les héritabilités, et ce d'autant plus que le milieu d'élevage présente de fortes contraintes.

## ■ CONCLUSION

Le premier intérêt de cette étude réside dans l'analyse génétique de données recueillies dans des situations d'élevage villageois en zone tropicale. Malgré des généalogies incomplètes, le modèle d'analyse utilisé (modèle animal) a permis d'obtenir des estimations d'héritabilité cohérentes en comparaison avec la bibliographie, pour un premier groupe de variables liées à la productivité numérique des femelles.

Un autre intérêt de ce suivi en milieu traditionnel est le fait qu'il prend en compte les conditions réelles d'exploitation des animaux. Un contrôle de performance en station présente le risque de ne pas considérer l'interaction génotype-milieu qui intervient lorsqu'un individu présente des performances différentes selon le milieu dans lequel il se trouve. Cela peut se produire si le caractère étudié est lié à une capacité à utiliser le milieu ou à s'adapter à une composante défavorable de ce dernier. Ainsi le progrès génétique attendu dans le cas d'un programme de sélection peut être surestimé si le milieu dans lequel se fait le contrôle de performance est différent du milieu d'exploitation des animaux. Il est donc important, comme l'ont développé plusieurs auteurs (2, 6, 25), de tenir compte à la fois des caractères de reproduction et des conditions d'adaptation des animaux, et d'orienter les recherches vers l'utilisation de races locales bien adaptées à leur environnement. Cela suppose d'étudier au préalable la pertinence des paramètres génétiques estimés dans ces conditions.

Sur la base des résultats de cette étude, et sous réserve que l'analyse des objectifs de sélection à conduire dans ce type d'élevage accorde la même importance à la productivité numérique que celle qui lui est donnée en milieu tempéré, une amélioration génétique serait envisageable. En effet, même avec des héritabilités plutôt faibles, il existe des exemples réussis de sélection pour l'augmentation de la taille de portée, les progrès étant d'autant plus élevés que la sélection a concerné à la fois les voies mâles et femelles. Ainsi, pour la race Lacaune, qui est sélectionnée pour la prolificité et la production laitière depuis plus de vingt ans, le progrès génétique réalisé sur la taille de portée est de 0,016 agneau par mise bas et par an (23).

Toutefois, il conviendrait de préciser qu'un schéma d'amélioration génétique dans de telles conditions de milieu ne peut être envisagé que s'il est accompagné d'une meilleure maîtrise du milieu, c'est-à-dire une amélioration des conditions sanitaires et alimentaires, et une gestion de la reproduction (6, 15, 25). Dans le cas d'une amélioration de la prolificité, il est indispensable d'agir également sur les qualités maternelles et la production laitière qui vont de pair avec une augmentation de la productivité numérique. La prochaine étape d'analyse des données sera d'ailleurs l'estimation des paramètres génétiques de ce type de variable.

Aussi, un schéma d'amélioration génétique ne peut être considéré que dans le cadre d'un processus global d'amélioration des conditions d'élevage et d'une discussion sur les objectifs poursuivis.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER R.L., CLARKE J.N., CARTER A.H., DIPROSE G.D., 1982. Genetic and phenotypic relationships of hogget body weight and oestrus activity with reproduction in New Zealand Romney sheep. *Proc. second World Congr. Genet. appl. Livest. Prod.*, **7**: 519-524.
2. BIBE B., VISSAC B., 1979. Amélioration génétique et utilisation du territoire. In : Utilisation par les ruminants des pâturages d'altitude et parcours méditerranéens. Paris, France, INRA, p. 480-491.
3. BLOM G., 1958. Statistical estimates and transformed beta variables. New-York, USA, John Wiley & Sons.
4. BODIN L., 1979. Estimation des paramètres génétiques de la taille de portée des agnelles Lacaune après fécondation sur œstrus naturel et induit. *Ann. Genet. Sel. Anim.*, **11** : 413-424.
5. BODIN L., ELSÉN J.M., 1989. Variability of litter size of French sheep breeds following natural or induced ovulation. *Anim. Prod.*, **48**: 535-541.
6. BOUIX J., 1992. Adaptation des ovins aux conditions de milieu difficiles. Paris, France, INRA Productions animales, p. 179-184. (Hors série : Eléments de génétique quantitative et application aux populations animales)
7. DEWI I.A., OWEN J.B., EL-SHEIKH A., AXFORD R.F.E., BEIGNASSIRI M., 1996. Variation in ovulation rate and litter size of Cambridge sheep. *Anim. Sci.*, **62**: 489-495.
8. FAUGERE O., DOCKES A.C., PERROT C., FAUGERE B., 1990. L'élevage traditionnel des petits ruminants au Sénégal. II. Pratiques de conduite et d'exploitation des animaux chez les éleveurs de la région de Louga. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43** : 261-273.
9. FAUGERE O., DOCKES A.C., PERROT C., FAUGERE B., 1990. L'élevage traditionnel des petits ruminants au Sénégal. I. Pratiques de conduite et d'exploitation des animaux chez les éleveurs de la région de Kolda. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **43** : 249-259.
10. FAUGERE O., FAUGERE B., 1986. Suivi de troupeaux et contrôle de performances individuelles des petits ruminants en milieu traditionnel africain. Aspects méthodologiques. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **39** : 29-40.
11. FAUGERE O., FAUGERE B., 1993. Panurge : suivi individuel dans les systèmes d'élevage traditionnel, 2<sup>e</sup> ed. Maisons-Alfort, France, CIRAD-EMVT, 339 p.
12. GROENEVELD E., 1996. REML VCE. User's guide, vers. 3.2. Neustadt, Germany, Institute of Animal Husbandry and Animal Ethology, Federal Research Center of Agriculture, 52 p.
13. LAJOUS D., 1987. Mesure du taux d'ovulation et de la mortalité embryonnaire chez la brebis Romanov. Utilisation et intérêt de la coelioscopie. Thèse doct., Institut national polytechnique, Toulouse, France, 71 p.
14. LANDAIS E., POIVEY J.P., SEITZ J.L., 1980. Recherches sur la reproduction du cheptel taurin sédentaire du Nord de la Côte-d'Ivoire : utilisation des intervalles entre vélages ; aspects méthodologiques et premiers résultats. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **33** : 193-204.
15. LHOSTE P., 1980. L'amélioration génétique des zébus de l'Adamaoua (Cameroun) pour la production de la viande. In : Colloques sur l'élevage bovin en zone tropicale humide, Bouaké, Côte d'Ivoire, 18-22 avril 1977. Maisons-Alfort, France, IEMVT, p. 745-747.
16. MATOS C.A.P., THOMAS D.L., GIANOLA D., TEMPLEMAN R.J., YOUNG L.D., 1997. Genetic analysis of discrete reproductive traits in sheep using linear and non linear models. 1. Estimation of genetic parameters. *J. Anim. Sci.*, **75**: 76-87.
17. MBAYAHAGA J., BAUDOUX C., MANDIKI S.N.M., BISTER J.L., BRANCKAERT R., PAQUAY R., 1997. Paramètres de reproduction et de production des petits ruminants au Burundi. *Anim. Genet. Res. Inf.*, **20** : 55-69.
18. MOULIN C.H., 1993. Performances animales et pratiques d'élevage en Afrique Sahélienne. La diversité du fonctionnement des troupeaux de petits ruminants dans la communauté rurale de Ndiagne (Sénégal). Thèse doct., INRA, Paris-Grignon, France, 259 p.
19. MOULIN C.H., FAUGERE O., FAUGERE B., 1994. L'élevage traditionnel des petits ruminants au Sénégal. III Pratique de conduite et d'exploitation des animaux chez les éleveurs de la communauté rurale de Kaymor (Siné-Saloum, Sénégal). *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **47** : 223-234.
20. MOURAD M., 1994. Estimation of genetic and phenotypic parameters of some reproductive traits of African common goats in Rwanda. *Small Rumin. Res.*, **15**: 67-71.
21. ODUBOTE I.K., 1996. Genetic parameters for litter size at birth and kidding interval in the West African Dwarf goats. *Small Rumin. Res.*, **20**: 261-265.
22. PATTERSON H.D., THOMPSON R., 1971. Recovery of inter-block information when block-size are unequal. *Biometrika*, **58**: 545-554.
23. PERRET G., BODIN L., MERCADIER M., 1992. Scheme for genetic improvement of reproductive abilities in Lacaune sheep. In: 43rd annual meeting of the European association for animal production, Madrid, Spain, september 14-17, 1992.
24. PIPER L.R., BINDON B.M., ATKINS K.D., ROGAN I.M., 1984. Ovulation rate as a selection criterion for improving litter size in Merino sheep. In: Lindsay D.R., Pearse D.J., eds. Reproduction in sheep. Canberra, Australia, Australian Academy of Science, Australian Wool Corporation, p. 237-239.
25. POIVEY J.P., 1987. Development of breeding methods in the tropics with limited availability of in-the-field recording systems. *World Rev. Anim. Prod.*, **23**: 83-92.
26. POIVEY J.P., COURNUOT J., JULLIEN E., BIBE B., PERRET G., ELSÉN J.M., BERNY F., BOUIX B., BODIN L., 1991. Estimation of meat sheep breeding values in French on farm performance recording system. In: 41st annual meeting of the EAAP, Toulouse, France, July 6-12, 1990.
27. RAJAB M.H., CARTWRIGHT T.C., DAHM P.F., FIGUEIREDA E.A.P., 1992. Performance of three tropical hair sheep breeds. *J. Anim. Sci.*, **70**: 3351-3359.
28. RICORDEAU G., 1981. Genetics : breeding plans. In: Gall C., ed. Goat production. London, UK, Academic Press, p. 111-161.
29. RICORDEAU G., BODIN L., TCHAMITCHAN L., 1979. Amélioration de la prolificité des brebis par sélection. Revue bibliographique. In : 5<sup>e</sup> Journées de la recherche ovine et caprine, Paris, France, 5-6 décembre 1979. Paris, France, ITOVIC-SPEOC, p. 295-322.
30. RICORDEAU G., POIVEY J.P., LAJOUS D., EYCHENNE F., 1986. Genetic aspects of ovulation rate and embryo mortality in Romanov ewes. *Proc. third World Congr. Genet. appl. Livest. Prod.*, **11**: 90-95.
31. SHELTON M., MENZIES J.W., 1970. Repeatability and heritability of components of reproductive efficiency in fine-wool sheep. *J. Anim. Sci.*, **30**: 1-5.
32. STATISTICAL ANALYSIS SYSTEM, 1990. SAS User's guide: statistics. SAS Institute Cary, NC, USA, 1028 p.
33. THIMONIER J., 1975. Etude de la puberté et de la saison sexuelle chez les races prolifiques et leurs croisements avec des races françaises. In : 1<sup>ères</sup> Journées de la recherche ovine et caprine, Paris, France, 2-4 décembre 1995. Paris, France, INRA-ITOVIC, p. 18-37.
34. WALDRON D.F., THOMAS D.L., 1992. Increased litter size in Rambouillet sheep: I. Estimation of genetic parameter. *J. Anim. Sci.*, **70**: 3333-3344.
35. WILSON L.T., MURAYI T.H., ROCHA A., 1989. Indigenous African small ruminant strains with potentially high reproductive performance. *Small Rumin. Res.*, **2**: 107-117.

Reçu le 15.4.97, accepté le 20.11.97

## Summary

Clément V., Poivey J.P., Faugère O., Tillard E., Lancelot R., Gueye A., Richard D., Bibé B. Study on the variability of small ruminants' reproductive traits in the traditional husbandry system in Senegal

As part of the ongoing PPR (Pathology and productivity of small ruminants) program by CIRAD-EMVT (Montpellier, France) and ISRA (Dakar, Senegal) a genetic analysis was carried out based on data collected during individual monitoring in the Senegalese traditional husbandry system. The study concerned three different areas and two species, sheep and goats. The aim was to estimate genetic parameters of reproductive traits: prolificity, lambing interval and age at first lambing. As the individual monitoring was conducted in the traditional husbandry system, environmental variability was high and the animals were subjected to harsh environmental constraints. The first step was to identify and test environmental factors affecting the reproductive performance. The fixed factors - village where the animals came from, season and year of lambing (traits of prolificity and lambing interval) and season and year of birth (trait of age at first lambing) - were highly significant. With regard to prolificity, the parity and lambing interval fixed factors were significant, with a litter size increasing with parity and longer lambing intervals. The step of estimating heritability and repeatability was performed according to an "animal model" by estimating the variance components through restricted maximum likelihood. In sheep heritability was  $0.12 \pm 0.02$  for prolificity; it varied from  $0.07 \pm 0.02$  to  $0.16 \pm 0.01$  for lambing interval and from  $0.07 \pm 0.07$  to  $0.28 \pm 0.12$  for age at first lambing. In goats, heritability varied from 0 to  $0.08 \pm 0.02$  for prolificity, from  $0.02 \pm 0.03$  to  $0.10 \pm 0.01$  for lambing interval and from  $0.12 \pm 0.06$  and  $0.17 \pm 0.08$  for age at first lambing. The results were not as high as those in the references. This could be explained by the fact that the reproductive traits, even if they were corrected for the significant fixed factors, could be influenced by not controlled environmental factors. There may also be a conflict between a large offspring production and the ability to adapt to prevalent environmental conditions in Senegal.

**Key words:** Sheep - Goat - Reproductive performance - Genetic parameter - Parturition interval - Age - Environmental factor - Season - Region - Senegal.

## Resumen

Clément V., Poivey J.P., Faugère O., Tillard E., Lancelot R., Gueye A., Richard D., Bibé B. Estudio de la variabilidad de los caracteres de reproducción en los pequeños rumiantes en un medio de crianza tradicional en Senegal

Se realizó un análisis genético a partir de datos recolectados durante un seguimiento individual, establecido en un medio tradicional de Senegal, en el cuadro del programa de PPR (Patología y productividad de los pequeños rumiantes), por el CIRAD-EMVT (Centro de cooperación internacional en investigaciones agrónómicas para el desarrollo, departamento de Crianza y de medicina veterinaria) y el ISRA (Instituto senegalés de investigaciones agrícolas). El estudio se llevó a cabo en tres regiones diferentes, en dos especies: ovinos y caprinos. El objetivo fue el de estimar los parámetros genéticos de los caracteres de reproducción de los animales: prolificidad, intervalo entre partos y edad al primer parto. Debido a que el seguimiento individual se realizó en un medio tradicional, la variabilidad ambiental fue importante y los animales estuvieron sometidos a condiciones ambientales difíciles. La primera etapa fue la de identificar y probar (gracias a modelos de análisis de varianza) los factores ambientales de variación de los rendimientos reproductivos. Los factores fijos fueron: pueblo de origen del animal, estación y año de parto (para los caracteres prolificidad e intervalo entre partos) y estación y año de nacimiento (para el carácter edad al primer parto); éstos fueron altamente significativos. Para el carácter prolificidad, los factores fijos de rango de parto e intervalo entre partos fueron significativos, con tamaños de camadas que aumentaron con el rango de parto y que fueron más elevadas para un intervalo entre partos largo. La etapa de estimación de la heredabilidad y de la repetibilidad se realizó según un "modelo animal", realizando la estimación de los componentes de la varianza por el máximo de similitud restringida. En los ovinos, la heredabilidad fue de  $0,12 \pm 0,02$  para la prolificidad; variando entre  $0,07 \pm 0,02$  y  $0,16 \pm 0,01$  para el intervalo entre partos y entre  $0,07 \pm 0,07$  y  $0,28 \pm 0,12$  para la edad al primer parto. En los caprinos, la heredabilidad varió entre 0 y  $0,08 \pm 0,02$ , para la prolificidad, entre  $0,02 \pm 0,03$  y  $0,10 \pm 0,01$  para el intervalo entre partos y entre  $0,12 \pm 0,06$  y  $0,17 \pm 0,08$  para la edad al primer parto. Los resultados obtenidos fueron menos elevados que los encontrados en la bibliografía. Esto podría explicarse por el hecho de que los rendimientos de reproducción, incluso corregidos para los factores fijos significativos, estarían influenciados por factores ambientales no controlados. También cabe la posibilidad de que exista un antagonismo entre la producción de un gran número de descendientes y la capacidad de adaptación a las condiciones del medio prevaletentes en Senegal.

**Palabras clave:** Ovino - Caprino - Reproductividad - Parámetro genético - Intervalo entre partos - Edad - Factor ambiental - Estación del año - Región - Senegal.

# Cartographie des ressources génétiques caprines du Tchad du Sud-Ouest

## I. Hauteur au garrot (HG), profondeur de thorax (PT) et indice de gracilité sous-sternale (IGs)

V. Zeuh<sup>1</sup> J.J. Lauvergne<sup>2</sup> D. Bourzat<sup>3</sup> F. Minvielle<sup>2</sup>

### Mots-clés

Caprin - Mensuration corporelle -  
Biométrie - Cartographie - Ressource  
génétique - Tchad.

### Résumé

Une enquête de terrain portant sur le quart Sud-Ouest du Tchad a permis de couvrir environ 20 p. 100 du territoire national (plus de 250 000 km<sup>2</sup>) avec 60 sites d'échantillonnage. Le ratio d'échantillonnage finalement atteint a été de 1/440. Au total 2 768 chèvres adultes ont été examinées pour l'étude de l'indice de gracilité sous-sternale (IGs) qui est égal au vide sous-sternal/profondeur de thorax (VSS/PT) sachant que le vide sous-sternal est égal à la hauteur au garrot moins la profondeur de thorax (VSS = HG - PT). L'analyse des IGs moyens des 60 sites étudiés a révélé l'existence de deux sous-populations caractérisées par des histogrammes qui ne se recouvraient pas. Les IGs moyens étaient de 1,04 pour la sous-population 1 et de 1,50 pour la sous-population 2. Sur le terrain, ces sous-populations définies biométriquement occupaient des aires distinctes. Au sud du 11° de latitude N, dans la zone appelée zone 1 par les auteurs, se trouvait la sous-population 1 et au nord de ce parallèle, dans la zone appelée zone 2, se trouvait la sous-population 2. La ligne de démarcation entre les deux zones suivait le 11° parallèle sur un centaine de kilomètres à l'intérieur du périmètre étudié. Ces résultats confirment le pouvoir discriminant d'une cartographie prenant simplement en considération deux caractéristiques vitale et morphologique : la profondeur de thorax qui est une évaluation du format métabolique de l'animal et l'indice de gracilité sous-sternale qui caractérise le type morphologique.

### ■ INTRODUCTION

Le présent article fait partie d'une étude réalisée dans le cadre du Projet régional de recherche sur les petits ruminants (PRRPR) portant sur trois pays : Niger, Tchad et Cameroun. Il fait suite à deux articles (17 et 4) consacrés à l'identification des ressources génétiques caprines à partir de données recueillies en juin 1992 au Nord Cameroun et au Tchad.

1. LRVZ, Farcha, BP 433, N'Djaména, Tchad

2. Laboratoire de génétique factorielle, Département de génétique animale, CRJ/INRA, 78352 Jouy-en-Josas Cedex, France

3. CIRAD-EMVT, BP 186, 98 845 Nouméa, Nouvelle Calédonie

Dans l'un de ces articles (17), il a été déterminé à quelle catégorie de la classification évolutive applicable aux espèces domestiques (15, 16) appartenaient les populations considérées : des populations de type primaire selon la définition de Lauvergne (15), les premières apparues après la domestication.

Dans le second de ces articles (4), en utilisant la hauteur au garrot (HG), la profondeur de thorax (PT) et deux indices morphologiques, l'indice de gracilité sous-sternale (IGs) et l'indice auriculo-thoracique (IAt), deux sous-populations ont pu être distinguées :

- une sous-population à HG, IGs et IAt élevés (chèvres hautes sur pattes et à longues oreilles) au Tchad, au nord de 12° de latitude N ;

- une sous-population à HG, IGs et IAt plus faibles (petites chèvres à oreilles courtes), au Cameroun et au Tchad, au sud du 11° parallèle.

Cette observation différait peu de celles concernant la répartition sur le terrain des chèvres de petite et de grande taille (estimée par la hauteur au garrot) que Receveur (25) et Dumas (9) plaçaient de part et d'autre du 12° parallèle : au sud les petites chèvres, au nord les grandes.

Dans le présent article les auteurs se sont efforcés d'étendre l'enquête de terrain de manière à donner plus de précisions géographiques à ce qui apparaît comme une zonation biométrique et morphologique des caprins en considérant HG, PT et IGs. Le pays choisi pour cette étude cartographique a été le Tchad.

Un prochain article de la série portera sur la longueur de l'oreille qui sera caractérisée par IAt et sur la comparaison avec les présents résultats.

## ■ MATERIEL ET METHODES

### Plan d'échantillonnage

La ligne de démarcation entre les deux types morphologiques étant supposée être située entre 11 et 12° de latitude N, le « périmètre de départ » pour l'enquête devait forcément englober une partie du pays traversée par ces deux parallèles.

Prenant en considération les facilités d'accès et les densités du peuplement caprin, le choix s'est alors porté sur le quart Sud-Ouest du Tchad : au sud de 15° de latitude N et à l'ouest de 19° de longitude E.

Compte tenu des accidents géographiques et du tracé des frontières, la délimitation précise du périmètre enquêté partait au nord-ouest du point situé à l'intersection de la frontière nigéro-tchadienne et du 15° parallèle. En allant dans le sens des aiguilles d'une montre, il suivait ensuite le 15° parallèle vers l'est puis le 19° degré de longitude E vers le sud jusqu'à la frontière tchado-centrafricaine qu'il empruntait en allant vers l'ouest. Il suivait ensuite la frontière tchado-camerounaise vers le nord, la limite est du lac Tchad, en excluant la partie lacustre de la préfecture du Lac, puis, sur une courte partie, la frontière tchado-nigérienne. Ce périmètre est indiqué sur la carte du Tchad de la figure 1.

Ce périmètre de départ englobait environ 30 p. 100 de la surface du Tchad d'après un découpage et un pesage de calques relevés sur l'atlas de Bersani et coll. (2). Cette aire correspond en gros aux 2/3 de celle de la France continentale dont la surface est environ 44 p. 100 celle du Tchad, Grosjean (13).

Les superficies des circonscriptions d'élevage et des préfectures sont données dans le tableau I où figurent également certains paramètres du plan d'échantillonnage.

Pour le choix des sites d'échantillonnage les auteurs ont disposé au départ du découpage du territoire par le Ministère de l'élevage du Tchad en circonscriptions d'élevage englobant une ou plusieurs préfectures et quadrillées par 106 postes vétérinaires qui ont été considérés *a priori* comme des sites d'enquête.

Rapportant aux superficies les effectifs d'animaux connus par les rapports annuels de la Division statistique du Ministère de l'élevage (dernier rapport en la possession des auteurs, celui de 1992 (7)), le ratio d'échantillonnage a pu être estimé. Ainsi, en exami-

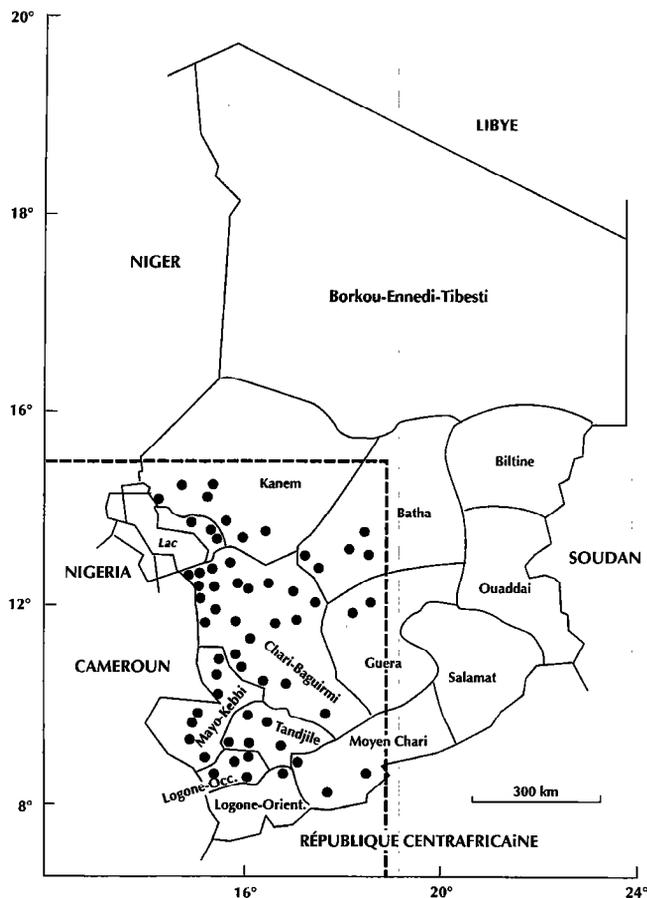


Figure 1 : cadre de départ de l'enquête au Tchad (au sud-ouest des lignes tiretées en gras) et répartition des sites d'échantillonnage.

nant 60 animaux par site, le ratio d'échantillonnage (inverse du nombre de chèvres existant pour une chèvre examinée) serait d'environ 1/380, une valeur acceptable, compte tenu des moyens humains et logistiques dont disposaient les auteurs.

### Bordereau de recueil des données

L'enquête de terrain a été effectuée au moyen du bordereau de prise de données du tableau II.

Outre les mensurations utiles pour la présente étude (profondeur de thorax et hauteur au garrot permettant d'estimer le vide sous-sternal), ce bordereau comporte des entrées pour d'autres études biométriques.

### Présentation cartographique de l'enquête

Les sites d'échantillonnage ont été reportés sur une carte au moyen de la méthode assistée par ordinateur GMAP\* de la bibliothèque SAS, à partir de la carte IGN 1968/1974 du Tchad, à l'échelle de 1/1 500 000 (14).

### Recueil des données de terrain et calendrier des opérations

Avec comme objectif d'examiner un échantillon sur chaque site, le recueil des données de terrain a été effectué par le premier auteur de l'article avec le support logistique du LRZV. Les travaux de terrain ont commencé en octobre 1992 pour se terminer en décembre 1994.

\* Nom d'une procédure de SAS, SAS Institute, Cary, NC, USA

Tableau I

Superficie des circonscriptions d'élevage du Tchad avec leurs peuplements caprins, nombres de sites potentiellement et effectivement échantillonnés et ratios d'échantillonnage selon les sites

Circonscription d'élevage	Préfectures		Peuplement caprin		Sites		
	Nom	Superficie en km <sup>2</sup>	Effectifs	Densité au km <sup>2</sup>	Nombre potentiel	Nombre échantillonnés (%)	Ratio d'échantillonnage
Centre-Ouest (N'Djaména)	Chari-Baguirmi	82 910	683 941	8,25	23	23 (100,0)	1/496
Nord-Ouest (Mao)	Kanem	114 520	212 477	1,85	12	9 (75,0)	1/295
	Lac	22 340	301 922	13,51	6	1 (16,7)	1/838
Centre-Est (Mongo)	Guéra	58 350	127 566	2,18	13	2 (15,0)	1/164
Centre (Ati)	Batha	88 800	680 461	7,66	11	5 (45,5)	1/1 031
Sud-Ouest (Bongor)	Mayo-Kebbi	30 105	186 909	6,21	12	7 (58,3)	1/260
Sud (Moundou)	Logone occidentale	8 695	50 371	5,79	4	4 (100,0)	1/210
	Logone orientale	28 035	59 559	2,12	7	1 (14,3)	1/142
	Tandjilé	18 043	47 094	2,61	5	5 (100,0)	1/157
Sud-Est (Sarh)	Moyen-Chari	45 180	64 142	1,42	13	3 (23,0)	1/82
Total		496 978	2 414 442	4,86	106	60 (56,6)	1/380

Tableau II

Rubriques du bordereau de recueil des données sur le terrain

N°/rubrique	Mode d'identification ou échelle	N°/rubrique	Mode d'identification ou échelle
01. N° de folio	6 chiffres 2 romains (site)/ 2 arabes(troupeau)/2 arabes initiales	16. Frosting	0, 1 ou L
02. Opérateurs		17. Cornes (type)	A, B, C, D, E ou L
03. Date	6 chiffres arabes	18. Oreille (port)	A, B, C ou D
04. Heure du début des opérations	4 chiffres arabes	19. Oreille (bouclure)	0 ou 1
05. Heure de la fin des opérations	4 chiffres arabes	20. Barbiche	0 ou 1
06. Site	chiffre romain et nom de la microrégion	21. Pampilles	0 ou 1
07. N° du troupeau	2 chiffres arabes <sup>1</sup> et lieu	22. Poil (longueur)	A, B ou C
08. N° animal	3 chiffres arabes <sup>2</sup>	23. Cornes (longueur) : LC	en cm
09. Sexe	M ou F	24. Cornes (pointe/base) : PB	en cm
10. Age	A, B, C, D ou E	25. Cornes (pointe/pointe) : PP	en cm
11. Patron pigmentaire <sup>3</sup>	A, B, C, D, E, F, G, H, I, J ou L <sup>4</sup>	26. Cornes (base/base) : BB	en cm
12. Type d'eumélanine <sup>5</sup>	N, B ou L	27. Chanfrein (arc)	en cm
13. Rouan	A, R ou G	28. Chanfrein (corde)	en cm
14. Ceinture	A, B, C ou L	29. Oreille (longueur) : LO	en cm
15. Etoile/socquette	0, 1 ou L	30. Garrot (hauteur) : HG	en cm
		31. Thorax (profondeur) : PT	en cm
		32. Corps (longueur) : LP	en cm

1. Il s'agit de troupeaux en suivi zootechnique ou éco-pathologique ; 2. Numéro du suivi zootechnique ou éco-pathologique ;

3. L'échelle sera explicitée dans l'article de la série consacré à la primarité ; 4. L = illisible ; 5. L'échelle sera explicitée dans l'article consacré à la primarité

Sur place, l'échantillonnage a tout d'abord subi des contraintes résultant de la dispersion des caprins. En effet, contrairement à la partie nord du 10<sup>e</sup> parallèle où l'on est en zone sahélienne, très propice à l'élevage avec des troupeaux importants, au sud de ce parallèle on se trouve dans une zone subhumide à humide peu favorable à l'élevage. Les troupeaux villageois appartenaient alors à plusieurs ménages et il a fallu les regrouper parfois 4 à 4 afin d'atteindre un effectif suffisant par site.

A ces contraintes se sont ajoutées des contraintes logistiques qui ont induit trois lacunes (A, B et C) dans le périmètre d'échantillonnage.

1. La lacune A était due à une trop faible densité caprine : l'étude aérienne de ME/PNE/RIM\* en 1991 (22) révèle en effet que, dans le Bahr el Ghazal, les densités varient de 8,56/km<sup>2</sup> au sud à 1,1/km<sup>2</sup> au nord ; dans ces conditions le nombre de kilomètres à parcourir et le temps passé pour observer une seule chèvre atteignaient très vite des valeurs incompatibles avec les moyens disponibles.

2. La lacune B était due à des inondations d'ampleur inhabituelle.

3. La lacune C correspondait à une zone d'insécurité civile.

Ces lacunes ont été localisées sur la carte de la figure 2. Leurs superficies absolues et relatives sont données dans le tableau III où l'on peut remarquer que l'aire finalement couverte par l'enquête est de 261 054 km<sup>2</sup>, ce qui représente environ 70 p. 100 de l'aire prévue initialement.

Finalement, au total 60 sites sur les 106 envisagés au départ ont pu être échantillonnés avec 3 631 animaux examinés, ce qui correspondait à un ratio brut de 1/339, tableau I. Sur ces 3 631 animaux, 2 768 femelles adultes ont finalement été retenues pour la présente analyse, ce qui donne un ratio net de 1/441 en comptant sur l'ensemble des effectifs donnés par la Division de l'élevage.

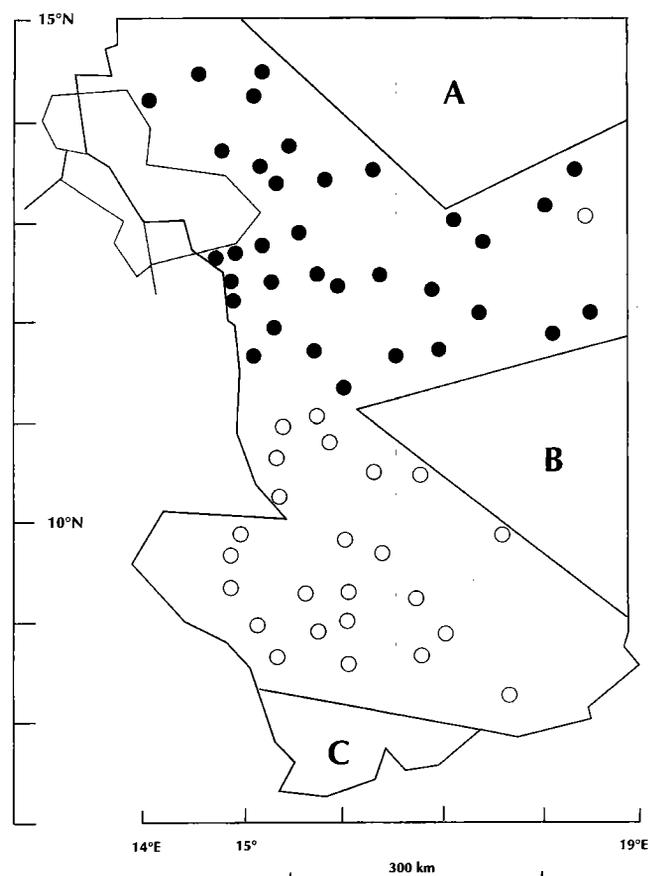


Figure 2 : répartition des IGs moyens par site selon leur appartenance à la sous-population 1 (○) ou 2 (●) et localisation des lacunes A, B et C de l'enquête.

\* Ministère de l'élevage (Tchad) ; Projet national d'élevage (Tchad) ; Resource Inventory and Management Limited (Oxford, UK)

Tableau III

Lacunes de l'enquête à l'intérieur du périmètre de départ et aire finalement couverte par l'enquête

Aire considérée	Délimitation	Superficie	
		En km <sup>2</sup>	En% de l'aire comprise dans le périmètre de départ
Lacune A (nord de la zone sub-saharienne)	Quadrilatère basé sur le 15 <sup>e</sup> parallèle, le 19 <sup>e</sup> de longitude E et sur 2 lignes intérieures au périmètre	54 429	14,5
Lacune B (Centre-Est)	Triangle basé sur le 19 <sup>e</sup> de longitude E et sur deux lignes intérieures au périmètre	42 766	11,4
Lacune C (Extrême-Sud)	Frontière Tchad/RCA et une droite intérieure au périmètre	15 551	4,2
Toutes les lacunes		112 456	30,1
Aire englobée dans le périmètre de départ		373 510	100,0
Aire finalement couverte par l'enquête	Englobée dans le périmètre de départ moins les aires des lacunes A, B et C	261 054	69,9**

\* superficie approximative

\*\* 20,3% de la superficie du Tchad

## Index of substernal slenderness of goats in SW Chad

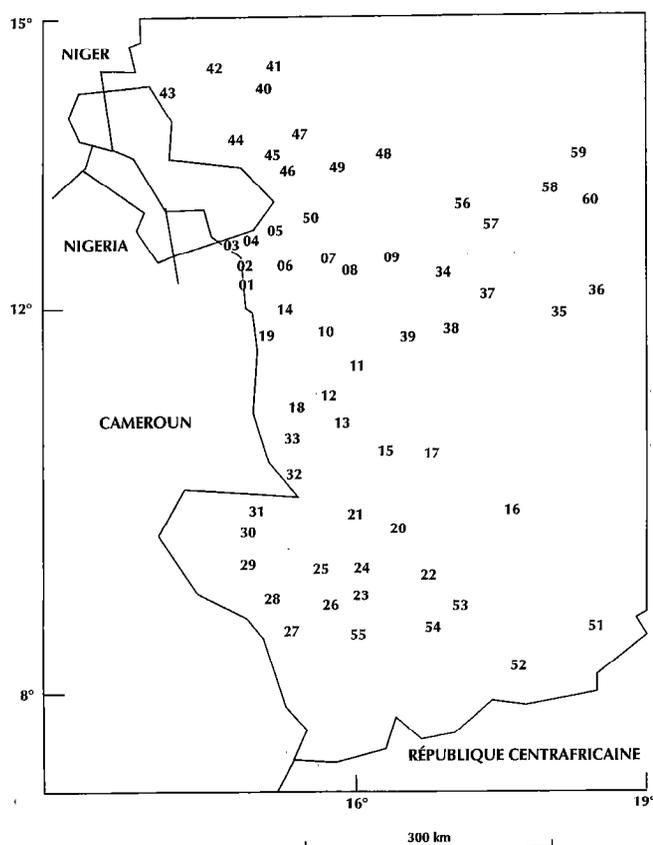


Figure 3 : répartition selon la numérotation de la nomenclature du tableau IV, des sites d'échantillonnage de l'enquête dans le Sud-Ouest du Tchad.

Les coordonnées des sites et les effectifs d'examen sont donnés dans le tableau IV et leur localisation cartographique sur le terrain est montrée sur les cartes des figures 1 et 3 (avec les numéros de nomenclature du tableau IV).

### Définition et calcul de l'indice de gracilité sous-sternale (IGs)

L'indice de gracilité sous-sternale a été défini précédemment (4) comme un rapport entre certaines des mensurations schématisées sur la figure 4 : le vide sous-sternal (VSS = différence entre la hauteur au garrot (HG) et la profondeur de thorax (PT)) et la profondeur de thorax (PT) :

$$IGs = (HG-PT)/PT = VSS/PT$$

### Animaux pris en considération

Les études de Bouchel et coll. (3) ayant montré que la tendance à la stabilisation d'IGs ne se manifestait qu'à partir de l'âge de 2,5 à 3 ans pour des chèvres méditerranéennes, seules les données en provenance d'animaux âgés d'au moins deux ans ont été retenues pour l'estimation des indices morphologiques.

### Principe de l'approche

Dans un premier temps, l'IGs moyen de chaque site a été calculé et l'histogramme de sa distribution a été établi.

L'inspection de cet histogramme a permis ensuite de s'assurer de l'existence de sous-populations non chevauchantes, comme dans l'étude déjà citée de Bourzat et coll. (4).

Les points correspondant aux deux sous-populations ont alors été reportés sur la carte, de manière à voir si les zones d'extension correspondant à chacune se recouvraient ou non.

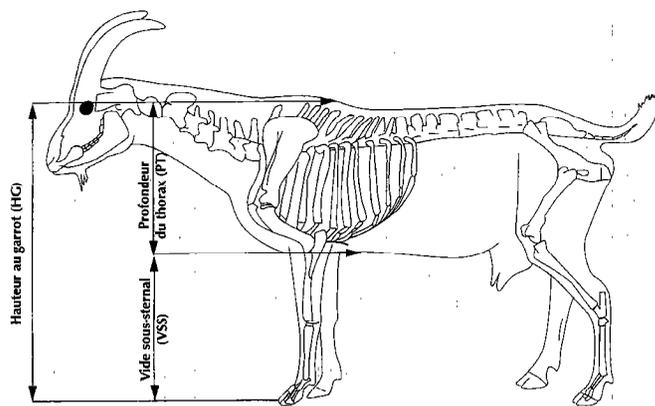


Figure 4 : représentation schématique des mensurations utilisées pour le calcul de l'indice de gracilité sous-sternale (IGs) sur le schéma squelettique de la chèvre donné par Chatelain, 1987, Paris, France, INRA.

Pour finir, les auteurs ont cherché à déterminer s'il était aussi possible de mettre en évidence un gradient d'évolution des critères HG, PT et IGs avec la latitude dans chaque zone.

### Analyse statistique

Le test de Bartlett a été effectué sur les variances par site pour HG, PT et IGs. Dans les trois cas, une valeur de  $\chi^2$  très significative ( $P < 0,001$ ) a été trouvée indiquant qu'il existait une hétérogénéité marquée de la variance entre sites d'échantillonnage. En conséquence, la moyenne de chaque site a été pondérée par la réciproque de sa variance pour estimer la régression linéaire sur la latitude dans chaque sous-population et comparer les pentes estimées à l'aide de la procédure GLM de la bibliothèque statistique des programmes SAS (26).

### ■ RESULTATS

Dans le tableau V sont données les valeurs moyennes et les écarts-types de HG, PT et IGs pour les 2 768 animaux femelles de plus de 2 ans des 60 sites échantillonnés.

L'histogramme de la population des IGs moyens par site est donné dans la figure 5.

L'examen de cet histogramme révèle l'existence de deux sous-populations non chevauchantes, numérotées 1 et 2. Les valeurs moyennes et les variances de HG, PT et IGs de ces deux sous-populations sont données dans le tableau VI.

Une illustration photographique des animaux représentatifs des deux sous-populations est donnée dans la figure 6.

Sur la carte de la figure 2, chaque site a été reporté selon son appartenance à l'une ou l'autre des deux sous-populations (○ pour la sous-population 1 et ● pour la sous-population 2). On remarque alors que la sous-population 1 est regroupée au sud et que la sous-population 2 se localise au nord de la zone enquêtée, à l'exception du site numéro 60 situé dans la zone nord mais avec une valeur d'IGs qui l'apparente aux sites de la sous-population 1 localisée au sud.

Les paramètres de régression des HG, PT et IGs moyens par site sur le degré de latitude N du site à l'intérieur de chacune de ces zones (à l'exception de celle du site 60) sont rassemblés dans le tableau VII, cependant que les nuages de points correspondants pour IGs sont représentés dans la figure 7.

**Tableau IV**  
Localisation géographique des 60 sites échantillonnés

N°	Nom du site	Latitude N		Longitude E	
		Sexagésim.	Centésim.	Sexagésim.	Centésim.
01	Pont-Bénilé	12° 16' 08"	12,269°	15° 02' 23"	15,040°
02	Boutelfil	12° 27' 55"	12,465°	15° 01' 29"	15,025°
03	Karal	12° 42' 00"	12,700°	14° 52' 31"	14,875°
04	Gredaya	12° 45' 18"	12,755°	15° 05' 02"	15,083°
05	Tourba	12° 50' 26"	12,840°	15° 21' 10"	15,353°
06	Massaguet	12° 28' 02"	12,467°	15° 25' 49"	15,430°
07	Karmé	12° 32' 28"	12,541°	15° 54' 18"	15,905°
08	N'Goura	12° 25' 34"	12,426°	16° 06' 42"	16,111°
09	Moito	12° 32' 30"	12,541°	16° 32' 20"	16,539°
10	Dourbali	11° 45' 59"	11,766°	15° 51' 05"	15,851°
11	Massenya	11° 24' 55"	11,415°	16° 08' 18"	16,138°
12	Bouram	11° 05' 24"	11,090°	15° 51' 52"	15,864°
13	Bougomoro	10° 49' 37"	10,826°	15° 59' 00"	15,983°
14	Ligna	12° 00' 48"	12,013°	15° 26' 16"	15,438°
15	Bà-Illi	10° 31' 59"	10,533°	16° 25' 34"	16,426°
16	Kouno	09° 53' 35"	09,893°	17° 42' 05"	17,701°
17	Bouso	10° 30' 24"	10,506°	16° 53' 20"	16,889°
18	Guelendeng	10° 52' 42"	10,878°	15° 30' 44"	15,512°
19	Mandelia	11° 43' 24"	11,723°	15° 13' 47"	15,229°
20	Lai	09° 42' 30"	09,708°	16° 29' 58"	16,499°
21	Deressia	09° 51' 11"	09,853°	16° 06' 11"	16,103°
22	Dono-Manga	09° 15' 18"	09,255°	16° 48' 07"	16,802°
23	Benoyé	09° 01' 47"	09,029°	16° 06' 07"	16,102°
24	Béré	09° 18' 50"	09,314°	16° 07' 19"	16,122°
25	Kélo	09° 19' 00"	09,316°	15° 42' 03"	15,701°
26	Krim-krim	08° 56' 37"	08,943°	15° 47' 48"	15,796°
27	Beinamar	08° 40' 34"	08,679°	15° 22' 09"	15,369°
28	Gagal	09° 00' 00"	09,000°	15° 10' 37"	15,177°
29	Pala	09° 22' 10"	09,369°	14° 56' 00"	14,933°
30	Torroco	09° 42' 14"	09,704°	14° 56' 25"	14,940°
31	Fianga	09° 54' 43"	09,912°	15° 02' 55"	15,048°
32	Bongor	10° 17' 00"	10,283°	15° 27' 21"	15,456°
33	Moulkou	10° 40' 49"	10,680°	15° 26' 44"	15,445°
34	Bokoro	12° 23' 00"	12,383°	17° 04' 00"	17,066°
35	Bitkine	11° 56' 18"	11,938°	18° 16' 11"	18,269°
36	Mongo	12° 09' 30"	12,158°	18° 40' 30"	18,675°
37	Arbouchatak	12° 09' 04"	12,151°	17° 31' 49"	17,530°
38	NGama	11° 47' 17"	11,788°	17° 07' 34"	17,126°
39	Bili	11° 42' 57"	11,715°	16° 40' 35"	17,676°
40	Mao	14° 18' 30"	14,308°	15° 19' 30"	15,325°
41	N'Tiona	14° 32' 31"	14,542°	15° 25' 04"	15,417°
42	Nokou	14° 32' 41"	14,544°	14° 46' 40"	14,778°
43	Rig-Rig	14° 16' 36"	14,276°	14° 42' 07"	14,702°
44	Kékédina	13° 47' 11"	13,786°	14° 58' 37"	14,978°
45	N'Gouri	13° 37' 05"	13,618°	15° 21' 42"	15,361°
46	Mourzougui	13° 27' 28"	13,458°	15° 30' 28"	15,508°
47	Michemiré	13° 48' 31"	13,808°	15° 40' 01"	15,667°
48	Moussoro	13° 35' 47"	13,596°	16° 30' 09"	16,502°
49	Chaddra	13° 28' 54"	13,481°	16° 01' 27"	16,024°
50	Massakory	12° 58' 00"	12,966°	15° 44' 00"	15,733°
51	Danamadji	08° 42' 34"	08,709°	18° 32' 47"	18,546°
52	Moissala	08° 18' 36"	08,310°	17° 43' 31"	17,725°
53	Kara	08° 55' 20"	08,922°	17° 06' 37"	17,110°
54	Doba	08° 41' 48"	08,696°	16° 49' 48"	16,830°
55	Moundou	08° 37' 44"	08,629°	16° 04' 27"	16,074°
56	Am N'Djaména	13° 05' 41"	13,095°	17° 18' 37"	17,310°
57	Yao	12° 45' 43"	12,762°	17° 33' 02"	17,550°
58	Ati	13° 13' 53"	13,231°	18° 14' 40"	18,244°
59	Djedda	13° 34' 54"	13,581°	18° 39' 30"	18,658°
60	Koundjourou	13° 08' 02"	13,134°	18° 32' 39"	18,544°

Tableau V

Hauteur au garrot (HT), profondeur du thorax (PT) et indice de gracilité sous-sternale (IGs) moyens par site

Site n°	n	Hauteur au garrot		Profondeur du thorax		IGs	
		μ	σ	μ	σ	μ	σ
01	54	65,90	4,58	27,29	1,46	1,14	0,14
02	47	67,65	4,76	27,94	1,46	1,42	0,11
03	29	69,20	3,68	27,22	2,22	1,55	0,16
04	19	68,58	3,35	27,52	1,77	1,50	0,16
05	20	67,22	3,97	27,37	1,47	1,46	0,15
06	19	65,92	3,48	27,29	1,51	1,42	0,13
07	37	63,98	7,35	27,20	2,15	1,35	0,21
08	44	68,63	3,57	27,65	1,40	1,48	0,14
09	33	67,37	4,74	27,29	1,71	1,47	0,15
10	55	65,76	4,99	26,84	2,10	1,45	0,15
11	73	63,06	3,79	26,09	1,86	1,42	0,15
12	48	56,94	4,14	25,76	1,68	1,21	0,12
13	33	54,01	4,93	25,10	1,96	1,15	0,18
14	59	66,86	4,39	27,07	1,88	1,47	0,16
15	30	55,85	4,82	25,50	1,80	1,19	0,15
16	53	53,43	5,05	24,65	1,94	1,17	0,18
17	41	52,43	4,03	25,58	2,27	1,05	0,13
18	29	52,07	3,65	24,86	1,35	1,09	0,13
19	86	62,88	6,17	27,05	2,25	1,33	0,19
20	59	46,24	3,18	23,83	1,56	0,94	0,12
21	47	47,86	3,46	23,92	1,73	1,00	0,12
22	52	48,43	3,27	24,73	1,73	0,96	0,14
23	46	47,70	2,77	24,44	1,47	0,95	0,13
24	41	48,07	3,19	24,51	1,37	0,96	0,12
25	33	53,18	4,75	25,66	2,01	1,07	0,16
26	38	46,60	2,85	24,12	1,62	0,93	0,12
27	52	47,99	4,63	24,86	1,49	0,93	0,16
28	44	47,52	3,05	24,04	1,40	0,98	0,10
29	43	48,24	3,00	24,02	1,62	1,01	0,12
30	33	48,82	2,78	23,21	1,52	1,11	0,11
31	46	51,37	2,64	24,15	1,35	1,13	0,12
32	40	53,96	3,15	24,80	1,61	1,18	0,13
33	23	52,26	4,40	25,19	1,62	1,07	0,13
34	66	66,78	4,39	26,62	1,42	1,51	0,14
35	72	63,56	3,49	25,38	1,46	1,51	0,15
36	59	61,80	3,71	24,40	1,44	1,54	0,16
37	57	63,75	3,70	25,59	1,33	1,49	0,12
38	42	62,56	4,35	25,46	1,75	1,46	0,14
39	49	64,23	4,01	26,74	1,29	1,40	0,11
40	56	64,01	5,60	26,43	2,05	1,43	0,19
41	56	63,79	4,53	25,34	1,68	1,52	0,14
42	51	62,51	4,72	24,74	1,82	1,53	0,18
43	58	66,15	3,57	26,30	1,49	1,52	0,11
44	49	62,67	4,84	25,58	1,85	1,45	0,14
45	61	64,66	3,89	25,51	1,95	1,54	0,17
46	58	67,14	4,19	26,73	1,62	1,51	0,16
47	52	68,40	3,95	26,13	1,56	1,62	0,12
48	47	66,34	4,14	25,19	1,76	1,64	0,15
49	47	70,64	4,06	26,62	1,56	1,66	0,16
50	53	67,64	4,44	25,25	2,12	1,69	0,16
51	12	46,58	3,56	24,54	1,34	0,90	0,11
52	13	48,27	3,74	24,50	2,17	0,97	0,11
53	11	45,82	1,83	24,45	3,56	0,90	0,23
54	09	46,83	3,32	23,23	2,29	1,02	0,13
55	11	46,13	3,14	22,59	1,99	1,05	0,17
56	80	68,09	3,31	25,96	1,62	1,63	0,13
57	80	67,26	3,95	25,55	1,61	1,63	0,13
58	60	64,35	3,54	24,57	1,96	1,63	0,16
59	68	65,32	2,87	26,21	1,96	1,50	0,15
60	110	63,27	3,54	24,51	1,79	1,13	0,17

■ RESSOURCES ANIMALES

Revue Élev. Méd. vét. Pays trop., 1997, 50 (3) : 250-260

Tableau VI

Moyenne et écart-type des deux sous-populations d'IGs, de HG et de PT des deux sous-populations définies par les histogrammes de la figure 5

Sous-population	Nombre de sites n	Hauteur au garrot (HG) moyenne $\mu \pm \sigma$ cm	Profondeur de thorax (PT) moyenne $\mu \pm \sigma$ cm	Indice de gracilité sternale (IGs) moyen $\mu \pm \sigma$ cm
1	26	50,37 $\pm$ 4,19	24,49 $\pm$ 0,77	1,04 $\pm$ 0,10
2	34	65,73 $\pm$ 2,26	26,30 $\pm$ 0,95	1,50 $\pm$ 0,09

Tableau VII

Coefficients de régression de HG, PT et IGs sur le degré de latitude N dans les zones sud et nord (occupées respectivement par les sous-populations 1 et 2)

Zone	Nombre de sites	Coefficient de régression sur le degré de latitude N <sup>1</sup>			Signification		
		HG	PT	IGs	HG	PT	IGs
Sud	25	3,62 $\pm$ 0,55 <sup>a</sup>	0,41 $\pm$ 0,17 <sup>c</sup>	0,100 $\pm$ 0,017 <sup>e</sup>	6,55 ***	2,48 *	5,86 ***
Nord	34 <sup>2</sup>	0,55 $\pm$ 0,44 <sup>b</sup>	-0,24 $\pm$ 0,19 <sup>d</sup>	0,051 $\pm$ 0,019 <sup>e</sup>	-1,25 ns	-1,35 ns	2,67 *

\* P  $\leq$  0,05 ; \*\* P  $\leq$  0,01 ; \*\*\* P  $\leq$  0,001 ; ns : non significatif

1. Les pentes affectées d'une même lettre en exposant (a, b, c, d ou e) pour les deux zones ne sont pas significativement différentes (P > 0,05)

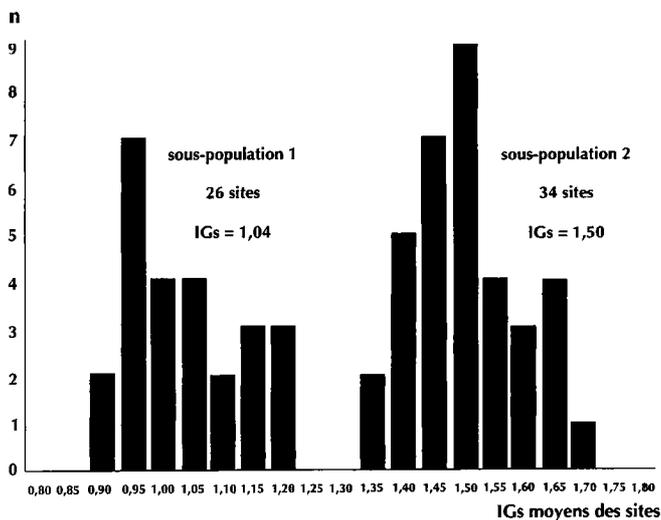
2. Le site n° 60 n'a pas été pris en considération

Figure 5 (ci-dessous) : histogramme des valeurs moyennes d'IGs observées sur les différents sites.

Figure 6 : type morphologique des deux sous-populations :

a) (à droite, en haut) sous-population 1 : IGs proche de 1 (type brevipes) - cliché pris près de Yagoua, Cameroun, par 10° de latitude N.

b) (à droite, en bas) sous-population 2 : IGs proche de 1,5 (type longipes) - cliché pris près de Dingororoh, Tchad, par 13° de latitude N.



## Index of substernal slenderness of goats in SW Chad

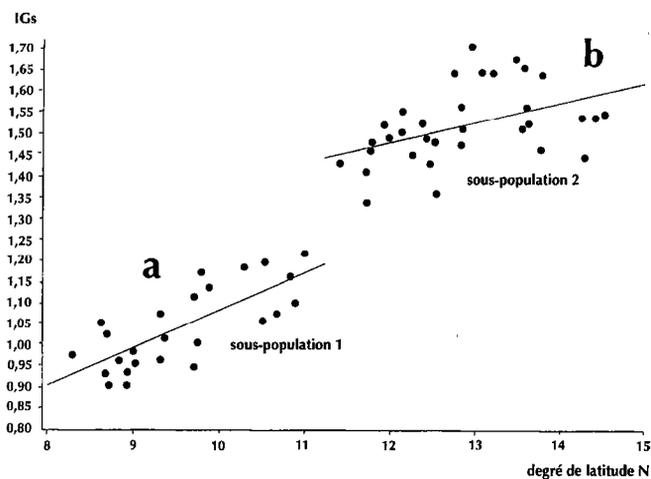


Figure 7 : régression d'IGs moyens par site sur le degré de latitude N (à l'exception du site n° 60)

a) dans la sous-population 1 (sud), au sud du 11° N : IGs moyen de 1,04 ;  
b) dans la sous-population 2 (nord), au nord du 11° N : IGs moyen de 1,50.

RESSOURCES ANIMALES

## DISCUSSION

## Cas du site n° 60

On pourrait arguer qu'il s'agissait de l'arrivée récente d'un troupeau venant du Sud. Quoi qu'il en soit, cette donnée a été éliminée de certaines analyses (tableau VII, figure 7) comme ne représentant pas le peuplement « normal » de la zone.

## Localisation des sous-populations définies biométriquement

Comme cela a été vu plus haut, les IGs moyens par site se répartissaient en deux sous-populations qui elles-mêmes occupaient des aires géographiquement distinctes (figures 2 et 5, tableau VI).

Ce résultat confirme la réalité de la partition géographique observée par Bourzat et coll. (4) mais, alors que l'étude de ces auteurs portait sur cinq sites et 105 animaux examinés au Cameroun autour de Guider (par 10° de latitude N et 14° de longitude E) et sur sept sites avec 110 animaux examinés au Tchad autour de Massaguet par 12,5° de latitude N et 15,5° de longitude E, les observations portent cette fois sur 5 fois plus de sites et 16 fois plus de données (tableau VIII).

Comme la valeur moyenne de PT ne varie pas entre les sous-populations 1 et 2, la distribution de HG épouse celle d'IGs avec les populations de petites et grandes chèvres, comme cela a déjà été évoqué par Receveur (25) et Dumas (9).

## Confirmation d'observations plus anciennes

La description du format des chèvres africaines assortie, à l'occasion, de quelques mesures a débouché au fil des ans sur des classifications qui ont été passées en revue par Wilson (27), Bourzat et coll. (4) et Bouchel et coll. (3).

A part la longueur de l'oreille qui a été prise comme critère de discrimination par quelques auteurs comme Mason et Maule (21) ou Mason (19, 20), ce sont essentiellement des dimensions prises sur l'avant-main, en premier lieu la hauteur au garrot, qui ont été considérées.

Pour ce qui concerne les proportions on remarque que déjà au siècle dernier un auteur comme Geoffroy-Saint-Hilaire (11) distinguait les types brevipes et longipes et que Baron (1) avait introduit le trigramme signalétique pour tenir compte des proportions anatomiques.

Toutefois, en Afrique, ce sont essentiellement des mesures brutes de la taille qui ont été prises en compte, tout d'abord par Pierre (24), suivi par Pécaud (23), Doutressoulle (8) et Epstein (10). On a vu apparaître de la sorte la classification en chèvres grandes ou petites à laquelle se sont ajoutées les chèvres naines de Devendra et McLeroy (6).

La présente étude confirme la pertinence d'une telle classification selon la taille, dans la mesure où la profondeur de thorax est constante mais, lorsque PT varie, il est plus approprié de considérer deux dimensions : le volume métabolisable estimé par PT et la gracilité évaluée par IGs.

## Localisation exacte de la ligne de démarcation

Les résultats de cette étude font apparaître que la ligne de démarcation entre les sous-populations 1 et 2 part de la frontière Cameroun/Tchad le long du 11° parallèle (figure 5). Cette localisation reste dans les limites données par Receveur (25) et par Dumas (9) sur le territoire tchadien et confirmées par Bourzat et coll. (4) : entre 11 et 12° de latitude N.

Pour Wilson (27), la frontière séparant les grandes chèvres des petites se trouvait approximativement (car la carte est à toute petite échelle) en ligne droite le long du 12° parallèle. C'est peut-être lui attribuer un peu vite une régularité dont Receveur (25) et Dumas (9) n'étaient pas aussi certains.

La présente étude montre que c'est la limite sud de la zone de transition qui semble être la bonne localisation, au moins au départ de la frontière camerounaise à l'ouest, par 11° de latitude N. Malheureusement, la lacune B de la carte de la figure 5 n'a pas permis de donner le tracé de la ligne de démarcation au-delà d'une centaine de kilomètres car la largeur de cette lacune B, qui va jusqu'à la limite est de la zone d'enquête par 19° de longitude E, est de 300 km (entre 9 et 11,5° de latitude N).

Tableau VIII

Comparaison des valeurs moyennes d'IGs dans les zones sud et nord de la présente étude avec celles observées par Bourzat et coll.\*

Zone considérée	IGs		Nb. de sites	Effectifs
	Moyenne	Ecart-type		
Nord Cameroun*	1,15	0,16	5	105
Sud** Sous-population 1	1,04	0,10	25	887
Tchad**/***	1,53	0,15	7	110
Nord** Sous-population 2	1,50	0,09	34	1 908

\* Bourzat et coll., 1993, *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 46 : 667-674

\*\* Présente étude

\*\*\* Moyenne chèvres de taille intermédiaire/chèvres de grande taille

### Variation d'IGs à l'intérieur des zones

Les valeurs des coefficients de régression d'IGs sur le degré de latitude (figure 7, tableau VII) indiquent qu'en plus de la rupture nette au nord du 11° parallèle, il existe, à l'intérieur des sous-populations des zones sud et nord, un gradient d'augmentation d'IGs en allant vers le nord.

Le gradient de cet indice de gracilité qui serait alors de l'ordre de 0,1 point par degré de latitude dans la zone sud est moins important dans la zone nord. Si cette tendance se maintenait dans la zone sud on pourrait, en allant vers le sud, entrer insensiblement dans la zone occupée par les chèvres naines, ce qui est en accord avec les observations de Doutressoulle (8) et d'Epstein (10) qui font état de l'existence de chèvres de plus en plus petites en allant vers le sud.

### Explication de la variation d'IGs avec la latitude

Une première interprétation faisait intervenir le degré d'aridité qui croît en allant vers le nord. Dans cette perspective, l'isohyète 750 mm, qui détermine la limite entre le climat soudanais et le climat sahélien, pourrait être la ligne de démarcation entre les types de gracilité (4).

En réalité, vu l'importance de la chaleur en écologie physiologique animale, comme l'explique Louw (18), il faut plutôt s'orienter vers la recherche de contraintes caloriques.

Il se trouve en effet que, dans cette partie du monde, la température moyenne va en augmentant à mesure qu'on va vers le nord jusqu'à un Equateur thermique qui, loin de coïncider avec l'Equateur géographique, peut, dans la partie de l'Afrique située dans l'hémisphère nord, remonter jusqu'au 20° parallèle (12) et qui, sur le territoire tchadien, passe à 18° de latitude N, c'est-à-dire à plus de 800 km au nord de la ligne de démarcation localisée dans cette étude.

Dans ces conditions, l'augmentation de la hauteur sur pattes (croissance d'IGs) permet de diminuer l'impact thermique pour le corps à la fois des radiations infrarouges en provenance du sol et de la radiation solaire réfléchie par le sol (18, p. 17).

Il est possible également qu'à volume métabolique égal, les animaux plus graciles aient un avantage sur les moins graciles car, en fournissant le même effort, ils peuvent se déplacer sur de plus longues distances, ce qui leur permet de mieux se procurer une nourriture qui se raréfie à mesure que l'aridité augmente.

Cela n'explique cependant pas tout, en particulier la rupture assez brutale lorsque l'on passe du sud au nord de la ligne de démarcation de 11° de latitude N. Bien sûr, dans la zone sud l'étude de la régression de la figure 7 montre bien que le phénomène est en marche et on peut alors admettre l'apparition d'un effet de seuil obligeant pour survivre à une augmentation spectaculaire d'IGs. On peut penser aussi à une augmentation subite et mal perçue des contraintes caloriques, par augmentation de la réverbération des radiations à longueur d'onde élevée induite par la généralisation de l'aridité, faisant disparaître le tapis végétal remplacé par le sol nu de couleur ocre à pouvoir réverbérant bien plus élevé (18, p. 16).

### ■ CONCLUSION

Le plan d'échantillonnage adopté pour cette cartographie d'IGs apparaît approprié. Il a permis de couvrir une superficie notable du Tchad et de localiser deux sous-populations nettement distinctes correspondant aux petites et aux grandes chèvres dont la présence est décelée depuis longtemps dans la région (4, 9, 21, 23, 24).

La ligne qui les sépare sur le terrain le long du 11° parallèle n'a pu être tracée que sur une centaine de km mais elle semble bien se prolonger vers l'est. Il serait évidemment souhaitable de pallier, dans un premier temps, à cette lacune et de pousser ensuite l'enquête vers l'ouest et vers l'est.

En outre, sachant qu'il existe un gradient d'IGs avec la latitude de part et d'autre de la ligne de démarcation il y aurait intérêt à pousser l'étude vers le nord et vers le sud.

Une ébauche d'explication à cette répartition est probablement à chercher dans la pression de sélection en faveur d'une résistance à la chaleur qui, au plan anatomique, se fait en éloignant le corps d'une source importante d'émission et de réverbération de radiations calorifiques.

### Remerciements

Au cours de l'enquête sur le terrain, l'aide des agents du Ministère de l'élevage du Tchad, notamment les chefs de secteur et de postes vétérinaires et les vulgarisateurs, des chefs traditionnels et des responsables administratifs et militaires, a été vivement appréciée pour sensibiliser et mobiliser les éleveurs.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BARON R., 1893. La morphologie universelle. Leçon d'ouverture du cours de M. Robur Lanão. Luxembourg, Luxembourg, Imprimerie Justin Schroell.
2. BERSANI J., SCHWEIZER H., GALL J., 1984. Le Grand Atlas de géographie. Paris, France, Encyclopaedia Universalis, 226 p. + annexes.
3. BOUCHEL D., LAUVERGNE J.J., MINVIELLE F., 1997. Etude morpho-biométrique de la chèvre du Rove. I. Hauteur au garrot (HG), profondeur de thorax (PT), vide sous-sternal (VSS) et indice de gracilité sous-sternale (IGs) chez les femelles. *Revue Méd. vét.*, **148** : 37-48.
4. BOURZAT D., SOUVENIR ZAFINDRAJAONA P., LAUVERGNE J.J., ZEUB V., 1993. Comparaison morpho-biométrique de chèvres au Nord Cameroun et au Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46** : 667-674.
5. CHATELAIN E., 1987. Atlas d'anatomie de la chèvre. Paris, France, INRA.
6. DEVENDRA C., McLEROY G.B., 1982. Goat and sheep production in the tropics. Part I, Goats. 3, Breeds. London, UK, New York, USA, Longman.
7. Division statistique du Ministère de l'élevage du Tchad, 1992. Rapport annuel. N'Djamena, Tchad, Ministère de l'élevage.
8. DOUTRESSOULLE G., 1947. L'élevage en Afrique occidentale française. Paris, France, Larose.
9. DUMAS R., 1977. Etude sur les petits ruminants du Tchad. Maisons-Alfort, France, IEMVT, N'Djamena, Tchad, Ministère du développement agricole et pastoral.
10. EPSTEIN H., 1971. The origin of the domestic animals of Africa, vol. 2. New York, USA, London, UK, Munich, Germany, Africana, p. 195-305.
11. GEOFFROY-SAINT-HILAIRE I., 1861. Acclimatation et domestication des animaux utiles. Paris, France, La maison rustique, 531 p.
12. GODARD A., TABEAUD M., 1993. Les climats, mécanismes et répartition. Paris, France, Armand Colin, p. 28-29.
13. GROSJEAN G., 1992. The world pocket atlas. Berne, Switzerland, Kümmerly and Frey, 128 p.
14. IGN, 1968-1974. Tchad. Carte routière au 1/1 500 000. Paris, France, IGN.
15. LAUVERGNE J.J., 1982. Genética en poblaciones animales después de la domesticación: consecuencias para la conservación de las razas. In: 2do Congr. Mund. Genet. Aplica. Prod. Ganad., Madrid, España, 4-8 octubre 1982. Madrid, España, Editorial Garsi, p. 77-87.

16. LAUVERGNE J.J., 1992. Breed development and breed differentiation. In: Proc. CEC workshop and training course, Hannover, Germany, December 7-9, 1992. Brussels, Belgium, Com. Eur. Communities/Dir. gen. Agric.
17. LAUVERGNE J.J., BOURZAT D., SOUVENIR ZAFINDRAJONA P., ZEUH V., NGO-TAMA A.C., 1993. Indices de primarité de chèvres au Nord-Cameroun et au Tchad. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **46** : 651-665.
18. LOUW G.N., 1993. Physiological animal ecology. Harlow, UK, Longman Scientific and Technical, 288 p.
19. MASON I.L., 1981. Breeds. In: Gall C. ed., Goat production. London, UK, Academic Press, p. 57-110.
20. MASON I.L., 1991. Classification and distribution of goat breeds. In: Majjala: Genetic resources of pig, sheep and goat. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier.
21. MASON I.L., MAULE J.P., 1960. The indigenous livestock of Eastern and Southern Africa. Farnham Royal, UK, CAB. (Technical communication No. 14)
22. ME/PNE/RIM, 1992. Survolés aériens à basse altitude du cheptel, habitations humaines et des ressources pastorales dans la région du Bahr el Ghazal, Tchad, août 1991. St Helier, Jersey, Ministère de l'élevage du Tchad et Resource Inventory and Management, 34 p. + 7 annexes.
23. PECAUD, 1928. Chèvres et moutons du Centre africain. *Rec. Méd. vét. exot.*, **1** : 349-352.
24. PIERRE C., 1906 : L'élevage dans l'Afrique occidentale française. Paris, France, Challamel, p. 163-166.
25. RECEVEUR P., 1943. Tchad et élevage. Projet d'organisation et d'orientation de l'élevage au Tchad. AOF.
26. SAS, 1990. Procedure guide, vers. 6, 3rd ed. Cary, NC, USA, SAS Institute, 705 p.
27. WILSON R.T., 1991. Small ruminants production and the small ruminants genetic resources in tropical Africa. Rome, Italy, FAO, 231 p. (Animal Prod. Health Paper No. 88)

Reçu le 27.6.95, accepté le 12.11.97

## Summary

**Zeuh V., Lauvergne J.J., Bourzat D., Minvielle F.** Mapping goat genetic resources of SW Chad. I. Height at the withers (HW), depth of the thorax (DT) and index of substernal slenderness (ISs)

A field study was carried in Chad South-West quarter and thus covered about 20% of the national territory (over 250,000 km<sup>2</sup>) involving 60 sampling sites. The sampling ratio reached 1/440. A total of 2768 adult goats were examined to study the index of substernal slenderness (ISs), equal to substernal gap/depth of the thorax (SG/DT), with SG being equal to height at the withers minus depth of the thorax (SG = HW-DT). Plotting the 60 sites mean ISs revealed the existence of two subpopulations characterized by non overlapping histograms. Mean ISs were 1.04 and 1.50 for subpopulations 1 and 2, respectively. These biometrically defined subpopulations occupied well separated geographical areas. Subpopulation 1 was located south of latitude 11°N, in the area called zone 1 by the authors and subpopulation 2, north of that parallel, in the area called zone 2. The parting line between both zones roughly ran for 100 km along the 11th parallel within the area of study. These results confirm the discriminating power of mapping using two types of measurements only: one vital (DT, which characterizes the metabolic volume of the animal), the other morphological (ISs).

**Key words:** Goat - Body measurement - Biometry - Cartography - Genetic resources - Chad.

## Resumen

**Zeuh V., Lauvergne J.J., Bourzat D., Minvielle F.** Cartografía de las riquezas genéticas caprinas en Chad del Sud-oeste. I. Altura al garrote (HG), profundidad del tórax (PT) e índice de gracia sub-esternal (IGs)

Se llevó a cabo un estudio de campo sobre el cuarto sudoeste de Chad, el cual permitió cubrir aproximadamente 20% del territorio nacional (más de 250 000 km<sup>2</sup>), con 60 sitios de muestreo. La relación de muestreo final fue de 1/440. En total, 2 768 cabras adultas se examinaron para el estudio del índice de gracia sub esternal (IGs), el cuál es igual a VSS/PT (vacío sub-esternal/profundidad del tórax), sabiendo que el vacío sub-esternal es igual a la altura al garrote menos la profundidad del tórax (VSS = HG-PT). El análisis de los IGs medios de los 60 sitios estudiados demostró la existencia de dos sub poblaciones, caracterizadas por histogramas sin intersección. Los IGs medios fueron de 1,04 para la sub población 1 y de 1,50 para la sub-población 2. En el campo, estas dos sub poblaciones están definidas biométricamente y ocupan distintas áreas. Al sur del 11° de latitud N, en la zona llamada zona 1 por los autores, se encuentra la sub-población 1 y al norte de este paralelo, en la zona llamada zona 2, se encuentra la sub población 2. El límite entre estas dos zonas siguió el paralelo 11 a lo largo de un centenar de kilómetros, hacia el interior del perímetro estudiado. Estos resultados confirman el poder discriminatorio de una cartografía, tomando en cuenta simplemente dos características vitales y morfológicas: la profundidad de tórax (PT), que es una evaluación del formato metabólico del animal y el índice de gracia sub-esternal (IGs), el cual caracteriza el tipo morfológico.

**Palabras clave:** Caprino - Medición del cuerpo - Biometría - Cartografía - Recurso genético - Chad.

# The nyctohemeral rhythm of melatonin secretion in camel (*Camelus dromedarius*)

S. Vyas <sup>1</sup> J.P. Ravault <sup>2</sup> B. Faye <sup>3\*</sup> P. Chemineau <sup>2</sup>

## Key words

Dromedary - Melatonin - Reproduction - France.

## Summary

The melatonin, a hormone secreted by the pineal gland, was assayed in three she-camels located in the South of France. It was revealed that, like in other farm animals, there is a nyctohemeral rhythm of melatonin secretion in camel (*Camelus dromedarius*).

## ■ INTRODUCTION

The dromedary camels are seasonal breeders (3, 4). Decreasing day length stimulates seasonal reproduction. The breeding season extends from November to March in India (5), December to March in Israel (10) and November to April in most of Arabia (1). The melatonin, a hormone secreted by the pineal gland, participates in the control of the reproductive cycle both in short day breeders such as sheep (7) and goats (2) and long day breeders such as horses (6). However, to the knowledge of the authors there is no information available in the literature about the secretory pattern of melatonin in camel (*Camelus dromedarius*). The present experiment was conducted to estimate the melatonin levels in the plasma of dromedary camels during a 24 h cycle.

## ■ MATERIALS AND METHODS

### Experimental animals

Three adult female dromedary camels belonging to a private camel farm, "Les Meharées", near Montpellier in the South of France (Latitude 42° N) were used for the experiment. Blood was collected in vacutainers from the experimental animals every 2 h for 24 h. Sampling at night was done under redlight. The blood samples were collected in the month of May 1997 (May 19th and 20th), when daylight lasted 16 h. The samples were transported over 10 km to CIRAD-EMVT, Montpellier, where plasma was

separated by centrifugation at 4°C at 3000 rpm for 30 min and stored at -20°C. The samples were then transported in dry ice to PRMD-INRA, centre de Tours, Nouzilly, where assay for melatonin was carried out.

### Melatonin assay

The melatonin plasma concentration was measured by adapting a specific radioimmunoassay technique previously described in sheep (8). Briefly, to 100 µl of plasma were added 100 µl of antimelatonin antibody (final dilution 1/400,000) and 300 µl of iodinated melatonin in tricine buffer (15,000 cp/min). After an incubation of 18 h at 4°C, 1 ml of an anti-rabbit γ-globulin (raised in sheep) was added for 1 h. After centrifugation, the supernatant was discarded and the pellet counted on a γ-counter. A standard-curve (5-500 pg melatonin/ml) was prepared using low melatonin camel plasma obtained in the middle of the afternoon or in a plasma treated with charcoal in order to remove melatonin. Serial dilutions of night plasma were tested against a standard curve in daytime camel plasma to test the parallelism between dilution and standard-curve. The cross-reactivity of this antibody with related compounds was < 1% for N-acetylserotonin and 6-hydroxy-melatonin and totally absent for other compounds tested (9). The concentrations were calculated by logit curves (figure 1). All plasma samples from the three camels were analyzed in the same assay.

## ■ RESULTS AND DISCUSSION

Figure 1 reports a standard-curve obtained with daytime camel plasma. There is no difference with a standard curve obtained with camel plasma treated with charcoal (data not shown). The parallelism between a standard-curve and serial dilutions of plasma was good. The sensitivity of the assay was 5 pg melatonin/ml plasma.

1. NRC on Camel, PB 07, Bikaner, 334001 India

2. INRA PRMD, Centre de Tours, 37380 Nouzilly, France

3. CIRAD-EMVT, Campus international de Baillarguet, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

Tel.: +33 (0)4 67 59 37 03; Fax: +33 (0)4 67 59 37 95; E-mail: faye@cirad.fr

\* Corresponding author

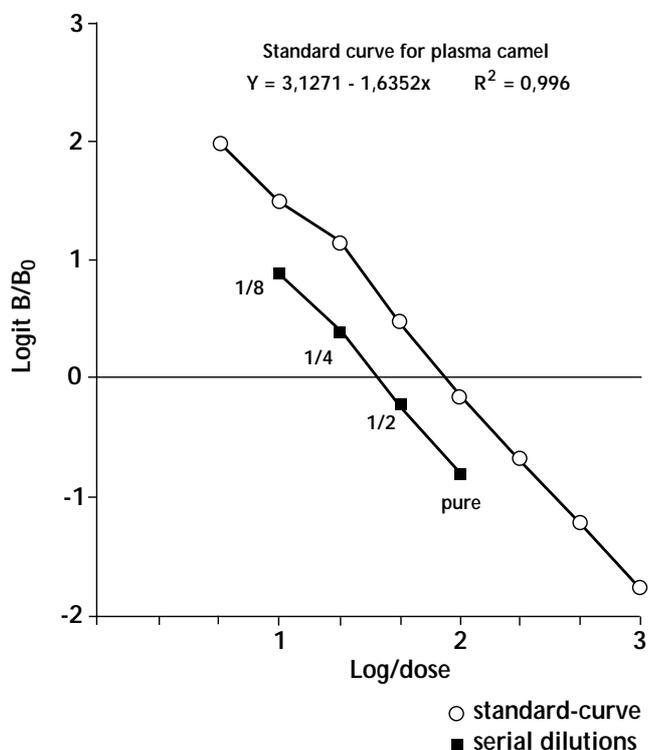


Figure 1: standard-curve for plasma camel (○) and serial dilutions of plasma camel (■).

The melatonin levels in all three camels were very low (5 pg/ml) during the period of light (photophase) and increased only in period of darkness. The plasma concentration in two camels reached a peak (233 pg/ml in camel 2) or near peak levels (46 pg/ml in camel 1) within 15 min of darkness, whereas the increase in melatonin concentration was gradual in camel 3 (figure 2). Peak levels in the three camels were 50, 233 and 50 pg/ml, respectively. The plasma concentration of melatonin declined to 5 pg/ml with sunrise in all three camels.

The present experiment revealed that, like in other farm animals, secretion of melatonin by the pineal gland also follows a nyctohemeral pattern (8). There are individual variations in the concentration of melatonin, but it seems that melatonin concentrations are lower than in sheep (8). Secretion of melatonin occurs throughout the night as in sheep. Further experiments are required to study the secretory pattern and levels of melatonin in camels in different seasons of the year and under controlled lighting, and to use photo periodic control and its simulation by melatonin administration to enhance and/or extend calving intervals in dromedary camels from 3-4 to 1.5-2 years.

**Acknowledgements**

S. Vyas was sponsored by a grant from CIRAD-EMVT, France. The authors are grateful to Mr. P. Bartenief, "Les Meharées", for letting them use his camels.

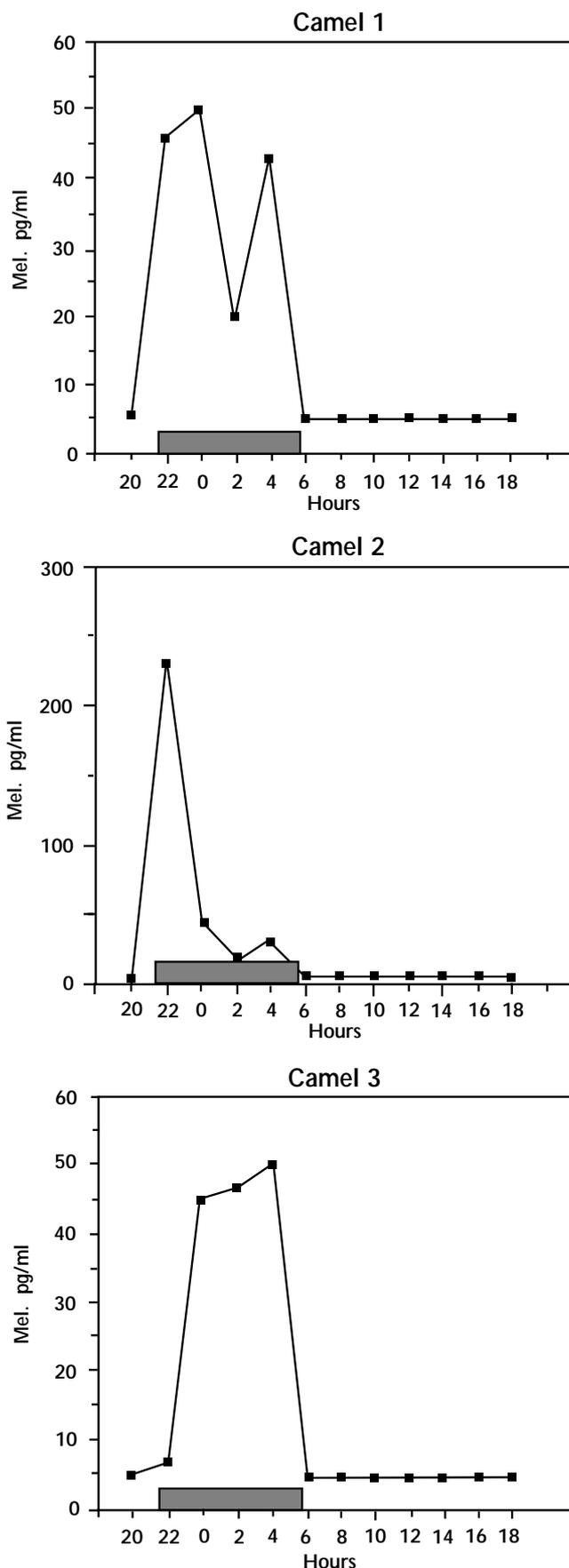


Figure 2: nyctohemeral patterns of melatonin in plasma camel. Solid bars indicate periods of darkness.

## REFERENCES

1. ABDEL RAHIM S.E.A., EL-NAZIER A.E., 1990. Factors affecting camel reproductive performances in the tropics. In: Proc. Unité de coordination pour l'élevage camelin (Workshop: Is it possible to improve the reproductive performance of the camel?). Maisons-Alfort, France, CIRAD-IEMVT, p. 131-146.
2. CHEMINEAU P., MALPAUX B., THIERY J.C., VIGIE C., MORELLO H., ZARAZAGA L., PELLETIER J. 1995. The control of seasonality: a challenge to small ruminant breeding. In: Proc. XXX international symposium of Societa italiana per il progresso della zootechnica, Milan, Italy, September 11-13, 1995, p. 225-250.
3. CHEN B.X., YUEN Z.X., 1984. Reproductive pattern of the Bactrian camel. In: Cockrill W.R. ed., The camelid: an all purpose animal, vol. 1. Uppsala, Sweden, Scandinavian Institute of African Studies, p. 364-396.
4. JOSHI C.K., VYAS K.K., PAREEK P.K., 1978. Studies on oestrus cycle in Bikaneri she camel. *Indian J. Anim. Sci.*, **48**: 141-145.
5. KHANNA N.D., TANDON S.N., RAI A.K., 1990. Breeding parameters of Indian camel. *Indian J. Anim. Sci.*, **60**: 1347-1354.
6. KILMER D.M., SHARP D.C., BERGLUND L.A., GRUBAUGH W., MCDOWELL K.J., PEEK L.S., 1982. Melatonin rhythms in pony mares and foals. *J. Reprod. Fert. suppl.*, **32**: 303-307.
7. ORTAVANT R., BOCQUIER F., PELLETIER J., RAVAUULT J.P., THIMONIER J., VOLLANT-NAIL P., 1988. Seasonality of reproduction in sheep and its control by photoperiod. *Aust. J. Biol. Sci.*, **41**: 69-85.
8. RAVAUULT J.P., ARENDT J., TOBLER I., 1989. Entrainment of melatonin rhythms in rams by symmetrical light-dark cycles of different period length. *Chronobiol. Int.*, **6**: 329-339.
9. TILLET Y., RAVAUULT J.P., SELVE C., EVIN G., CASTRO B., DUBOIS M.P., 1986. Condition d'utilisation d'anticorps spécifiques pour la visualisation immunohistochimique de la sérotonine et de la mélatonine dans la glande pineale du mouton. *C.R. Acad. Ser. III Sci. Vie.*, **303** : 77-82.
10. YAGIL R., 1985. The desert camel. Comparative physiology. Comparative nutrition, vol. 5. Basel, Switzerland, Karger.

Reçu le 3.9.97, accepté le 4.12.97

**Résumé**

**Vyas S., Ravault J.P., Faye B., Chemineau P.** Rythme nycthé-  
méral de la sécrétion de mélatonine chez le dromadaire  
(*Camelus dromedarius*)

La mélatonine, une hormone sécrétée par la glande pinéale, a été dosée sur trois chamelles vivant dans le Sud de la France. Comme pour les autres espèces domestiques, les résultats montrent qu'il existe un rythme nycthé-  
méral de la sécrétion de cette hormone chez le dromadaire (*Camelus dromedarius*).

**Mots-clés** : Dromadaire - Mélatonine - Reproduction - France.

**Resumen**

**Vyas S., Ravault J.P., Faye B., Chemineau P.** Ritmo nictemeral  
de la secreción de melatonina en el camello (*Camelus drome-  
darius*)

Se administró melatonina, hormona secretada por la glándula pineal, a tres hembras camellos en el Sur de Francia. Al igual que para otras especies domésticas, los resultados demuestran la existencia de un ritmo nictemeral de la secreción de esta hormona en el dromedario (*Camelus dromedarius*).

**Palabras clave**: Dromedario - Melatonina - Reproducción - Francia.