

ANNEE 1990



N° 8

ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MEDICINE  
VETERINAIRES DE DAKAR  
DUMICHELLE

**PREVALENCE DE LA LEUCOSE BOVINE  
ENZOOTIQUE (L.B.E) AU CAMEROUN.  
(A PROPOS DE 540 SERUMS)**

**THESE**

présentée et soutenue publiquement le 11 Juin 1990  
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE  
(DIPLOME D'ETAT)

par

**MEKE SOUNG Pierre Nolasque**  
né le 28 Janvier 1964 à Doumé (CAMEROUN)

Président du Jury

: M. Ibrahima WONE  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Membres

: M. Justin Ayayi AKAKPO  
Professeur à l'E.I.S.M.V de Dakar  
: M. Papa TOURE  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Directeur de Thèse et  
Rapporteur

: M. Théodore ALOGNINOUBA  
Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V de Dakar

---ofo---

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

- |       |          |           |                              |
|-------|----------|-----------|------------------------------|
| - MM. | Kondi M. | AGBA      | Maître de Conférences Agrégé |
| -     | Jacques  | ALAMARGOT | Assistant                    |
| -     | Amadou   | NCHARE    | Moniteur                     |

2 - CHIRURGIE-REPRODUCTION

- |        |                |         |                              |
|--------|----------------|---------|------------------------------|
| - MM.  | Papa El Hassan | DIOP    | Maître de Conférences Agrégé |
| -      | Franck         | ALLAIRE | Assistant                    |
| - Mlle | Nahé           | DIOUF   | Moniteur                     |

3. ECONOMIE-GESTION

- |      |        |    |           |
|------|--------|----|-----------|
| - M. | Cheikh | LV | Assistant |
|------|--------|----|-----------|

4 - HYGIENE & INDUSTRIE DES DENREES  
ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDA OA)

- |       |          |        |                              |
|-------|----------|--------|------------------------------|
| - MM. | Mañang   | SEYDI  | Maître de Conférences Agrégé |
| -     | Ibrahima | SALAMI | Moniteur                     |

5 - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-  
PATHOLOGIE INFECTIEUSE

- |       |              |           |                      |
|-------|--------------|-----------|----------------------|
| - MM. | Justin Ayayi | AKAKPO    | Professeur titulaire |
| -     | Idrissou     | BAPETEL   | Moniteur             |
| - Mme | Rianatou     | ALAMBEDJI | Assistante           |

6 - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

- |       |              |        |                              |
|-------|--------------|--------|------------------------------|
| - MM. | Louis Joseph | PANGUI | Maître de Conférences Agrégé |
|       | Jean         | BELOT  | Maître Assistant             |
|       | Charles      | MANDE  | Moniteur                     |

7 - PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
ET CLINIQUE AMBULANTE

- |       |           |            |                              |
|-------|-----------|------------|------------------------------|
| - MM. | Théodore  | ALOGNINOUA | Maître de Conférences Agrégé |
| -     | Roger     | PARENT     | Maître-Assistant             |
| -     | Jean      | PARANT     | Maître-Assistant             |
| -     | Valacé V. | KABORET    | Assistant                    |
| -     | Lucien    | MBEURNODJI | Moniteur                     |

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

- |       |             |         |                              |
|-------|-------------|---------|------------------------------|
| - MM. | François A. | ABIOLA  | Maître de Conférences Agrégé |
| -     | Moctar      | KARIMOU | Moniteur                     |

9 - PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

- |       |              |        |                      |
|-------|--------------|--------|----------------------|
| - MM. | Alassane     | SERE   | Professeur Titulaire |
| -     | Moussa       | ASSANE | Maître-Assistant     |
| -     | Mohamadou N. | LAWANI | Moniteur             |
| -     | Lota Dabio   | TAMINI | Moniteur             |

10 - PHYSIQUE & CHIMIE BIOLOGIQUES & MEDICALES

- |       |                |          |                              |
|-------|----------------|----------|------------------------------|
| - MM. | Germain Jérôme | SAWADOGO | Maître de Conférences Agrégé |
| -     | Adam           | ABOUNA   | Moniteur                     |

11 - ZOOTECNIE ALIMENTAIRE

- MM. Kodjo Pierre ABASSA                      Assistant
- Mobinou A.        ALLY                      Moniteur
- 

CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES VETERINAIRES (CPEV)

Tchala KAZIA                                      Moniteur

**II - PERSONNEL VACATAIRE**

**- BIOPHYSIQUE**

- |                  |         |   |
|------------------|---------|---|
| - M. René        | NDOYE   | Professeur<br>Faculté de Médecine et de<br>Pharmacie - Université Ch.A. DIOP                      |
| - Mme Jacqueline | PIGUET  | Chargée d'enseignement Faculté<br>de Médecine et de Pharmacie<br>Université Ch. A. DIOP           |
| - M. Alain       | LECOMTE | Maître-Assistant Faculté de<br>Médecine et de Pharmacie<br>Université Ch. A. DIOP                 |
| - Mme Sylvie     | GASSAMA | Maître de Conférences Agrégée<br>Faculté de Médecine et de<br>Pharmacie<br>Université Ch. A. DIOP |

**- BOTANIQUE AGRO-PEDOLOGIE**

- |              |             |  |
|--------------|-------------|--|
| - M. Antoine | NONGONIERMA | Professeur<br>IFAN - Institut Ch.A. DIOP<br>Université Ch. A. DIOP |
|--------------|-------------|--|

II - PERSONNEL EN MISSION (Prévu pour 1989-1990)

- PARASITOLOGIE

- MM. Ph. DORCHIES                      Professeur  
ENV - TOULOUSE
- L. KILANI                              Professeur  
ENV SIDI THABET (TUNISIE)
- S. GEERTS                              Professeur  
Institut Médecine Vétérinaire  
Tropicale - ANVERS (Belgique)

- PATHOLOGIE PORCINE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

- M. A. DEWAELE                              Professeur  
Faculté Vétérinaire de CURCHEM  
Université de LIEGE (Belgique)

- PHARMACODYNAMIE

- M. H. BRUGERE                              Professeur  
ENV - ALFORT

- PHYSIOLOGIE

- M. J. FARGEAS                              Professeur  
ENV - TOULOUSE

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

- M. J. OUDAR                                  Professeur  
ENV - LYON
- Mlle Nadia HADDAD                      Maître de Conférences Agrégée  
ENV - SIDI THABET (Tunisie)

- PHARMACIE - TOXICOLOGIE

- MM. EL BAHRI

Professeur  
ENV - SIDI THABET (Tunisie)

- M.A. ANSAY

Professeur  
Faculté de Médecine Vétérinaire  
Université de LIEGE (Belgique)

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

- M. F. CRESPEAU

Professeur  
ENV - ALFORT

- DENREOLOGIE

- MM. M. ECKHOUTE

Professeur  
ENV - TOULOUSE

- J. ROZIER

Professeur  
ENV - ALFORT

- CHIRURGIE

- A. CAZIEUX

Professeur  
ENV - TOULOUSE

J E

D E D I E

C E

T R A V A I L . . . . .

---



Au Dieu Tout-Puissant

Au Cameroun, mon Pays,

*Voici ce que j'apporte à ton édification.*

A mon père SOUNG MEKE Robert Bellarmin,

*Tant d'années d'efforts et de sacrifices sont enfin couronnées. J'aimerais tant avoir toute ton humilité.*

A mes mamans MEKOUND Sophie, ADAWA Joséphine,

*Me mettre au monde n'a pas suffi, reconnaissez en moi la récolte de votre dur labeur.*

A mes frères et soeurs,

*Que ce travail soit un modèle et non une fin en soi ; faites davantage...*

A mon village BAGOBOUNG,

*Une "lampe" s'allume enfin, profite de sa lumière...*

A ma femme AKOE MEZING Marie, mère de mes enfants,

*Ce travail est le tien, puisse le Ciel renforcer davantage cette complicité qui nous unit...*

A mes enfants SOUNG MEKE Louis Darius, Adawa MEKE Julie...

Qui n'a pas fait plus que son père n'a rien fait ...  
Vous n'oublierez jamais que seul le travail paie...

A mes oncles Angous Samuel, Andoua Bernard, Onana Jean,  
BEKOLO NKOUM Justin, MEKOK Philemon, MEKE François,  
NKOUM Thomas, NKOUM Lamartine, NKOUGANDOUM Basile,  
MBOMENDENZ ZÉ Charles, NGUELE Linga René,

Quel soulagement, pour moi, que d'être cité en exemple  
grâce à vos efforts...

A mes tantes, NDABOUAND Isabelle, KAMBA Jeanine, MEMBWANG Régine,

Tant d'efforts auront abouti...

A mes beaux-parents de MPOUNDOU,

de deux familles, une seule est née...

A tous les étudiants et stagiaires camerounais de DAKAR,

"Seules les montagnes ne se rencontrent jamais".

A mes amis de la 17ème Promotion de L'E.I.S.M.V.

A tous mes amis, NGOANDE Salvador, ADOUMBENE Jérémie,  
DJOMIKA Jacques Teerenstra, MINGOAS Jean-Pierre,  
MEKOUL ANDOUA Armel, MEBENGA Aristide, ZALAND Jean-Bernard,  
MIDOUNGUE Jean, AMPOAM Christophe, MINBANG Carole, BILOUNGA Blanche,  
et tous ceux dont j'ai oubliés le nom,

Nous nous retrouverons au village...

A mon compagnon EKANGA Pierre Constantin,

Nous voilà, enfin, ensemble.

Au DUC Hand-Ball et DUC Judo,

J'aurai beaucoup appris de vous, profonde gratitude...

Au personnel de la Délégation de l'Elevage de l'Extrême-Nord, du  
Nord et de l'ADAMAOUA,

Tous mes remerciements...

A mon beau-frère Balla Paul,

Ce travail est le tien, je ne t'oublierai jamais...

Aux docteurs,

DANA Oumarou, TAIGA, Ada Rémy, NGUELE MEKE, LOA Christian,  
DAALOUME Théophile.

./.

A la famille HINMA Norbert des Extrêmes du pays,

Nous voilà rapprochés.

Aux familles ABOUNA, SARWISSI, MINDOUNGUE, OUSMAN...

Au personnel du Département de Microbiologie, SENE, DIENE...

Je ne vous oublierai jamais...

Au SENEGAL, Pays Hôte, ce n'est qu'un aurevoir...

#### MEMORENDUM

EYENGA Elisabeth, AZIE Damaris, (MPOUOT Anne)<sup>2</sup>, ZOGON Noémie,  
MEKE Salomon, OLINGA Charles,

Que la terre vous soit légère ; vous nous avez seulement précédés...

## R E M E R C I E M E N T S

A Monsieur Cheikh LY, Assistant au Département d'Economie,

Vous avez montré, tout au long de ce travail, une disponibilité constante ; votre contribution a été d'un effet déterminant ; profonde gratitude.

A Monsieur MAIKANO Abdoulaye, Directeur Général du LANAVET

Nous avons été frappés par votre rigueur et votre disponibilité constantes ; vous savez joindre vos responsabilités à vos qualités humaines ; profonde gratitude.

A Madame ALAMBEDJI, assistant au Département de Pathologie Infectieuse.

Vous avez marqué de votre empreinte le succès de ce travail ; profonde reconnaissance.

\*\* \*\* \*

\*\* \*\*

\*

A

MAITRES

ET

JUGES ....

---

A Monsieur Ibrahima WONE, Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR,

Vos capacités intellectuelles et vos qualités humaines font de vous une "légende vivante". Profonde gratitude.

A Monsieur Justin AYAYI AKAKPO, professeur à l'E.I.S.M.V. de DAKAR,

Vous n'avez pas failli à votre réputation de travailleur ; malgré vos occupations, vous vous êtes montré disponible ; Profonde gratitude.

A Monsieur Papa TOURE, Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR,

Vos compétences ne font pas de doute, et vous l'avez montré ; vous vous êtes toujours montré compréhensif à l'endroit des Etudiants. Profonde gratitude.

A Monsieur Théodore ALOGNINOUBA, Maître de conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de DAKAR,

Vous avez dirigé ce travail sans hésitation aucune. Vos capacités intellectuelles, vos qualités humaines auxquelles vous joignez si bien l'humour, font de vous un modèle à suivre. Nous espérons en tirer le plus grand profit.

**"LA SAGESSE EST UNE COLLECTE,  
CHACUN Y APPORTE SA PART".**



# TABLE DES MATIERES

=====

Pages

INTRODUCTION .....	1
<u>PREMIERE PARTIE</u> : GENERALITES SUR LE CAMEROUN .....	3
<u>CHAPITRE I</u> : PRESENTATION DU CAMEROUN .....	4
1. 1. - Situation géographique .....	4
1. 2. - Organisation administrative .....	4
1. 3. - Le milieu physique .....	7
1. 3. 1. - Le relief .....	7
1. 3. 1. a - Les hautes terres .....	7
1. 3. 1. b - Les basses terres .....	9
1. 3. 2. - Les sols .....	9
1. 3. 3. - Climat et végétation .....	10
1. 3. 4. - Hydrographie .....	12
1. 4. - Le milieu humain .....	12
1. 4. 1. - Population .....	12
1. 4. 1. a - L'agriculture .....	13
1. 4. 1. b - L'élevage .....	14
1. 4. 1. c - Pêche et chasse .....	15
<u>CHAPITRE II</u> : L'ELEVAGE BOVIN DANS LES PROVINCES DE L'ADAMAOUA, DU NORD ET DE L'EXTREME-NORD	
II.1. - Situation du cheptel .....	16
II. 2. - L'élevage bovin .....	18
II. 2. 1. - Les races bovines et leur distribution .....	18
II. 2. 1. a - Les races bovines .....	18
a1- Les races locales .....	19
a2- Les races importées .....	20
II. 2. 1. b - Distribution .....	20

<u>DEUXIEME PARTIE</u> : LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (L.B.E.) .....	21
<u>CHAPITRE I</u> : ASPECTS CLINIQUES .....	21
A - Définition .....	22
B - Historique .....	22
C - La maladie .....	23
1) La réponse sérologique .....	23
2) La lymphocytose persistante .....	24
3) Le lymphosarcome .....	25
a) Lésions macroscopiques .....	26
b) Aspects histologiques .....	30
D - Evolution .....	31
<u>CHAPITRE II</u> : LE VIRUS LEUCEMOGENE BOVIN (B.L.V.).....	32
A - Morphologie et structure antigénique .....	32
1) Morphologie .....	32
2) Structure antigénique .....	32
a) Les protéines virales .....	34
b) Le pouvoir antigène .....	34
B - Cycle de reproduction du virus .....	35
1) Structure du génome viral .....	35
2) Transcription de l'A.R.N. en A.D.N. ....	35
3) Conséquences de l'infectin : interaction Virus/Cellule .....	36
a) Interaction de type intégratif .....	36
b) Interaction de type productif .....	36

4) Faits et hypothèses en rapport avec le B.L.V. et la transformation des lymphocytes B .....	37
a) Induction de la transformation par voie régulatoire .....	37
b) Induction de la transformation des cellules B par altération de l'A.D.N.....	38
<u>CHAPITRE III</u> : EPIDEMIOLOGIE .....	41
A - Epidémiologie descriptive .....	41
1) Répartition géographique .....	41
a) Cas tumoraux .....	44
b) Taux d'infection .....	44
2) Espèces affectées .....	44
B - Epidémiologie Analytique .....	46
1) Sources virulentes .....	46
2) Facteurs de réceptivité intrinsèque .....	46
a) L'âge .....	46
b) Le sexe .....	47
c) La race .....	47
d) Constitution génétique .....	47
3) Facteurs de réceptivité extrinsèques .....	48
4) Transmission du B.L.V. ....	48
a) Modalités .....	48
b) Voies de transmission .....	48

<u>CHAPITRE IV</u> : PROPHYLAXIE .....	49
A - Prophylaxie médicale .....	49
B - Prophylaxie sanitaire .....	49
a) Bases .....	50
b) Méthodes .....	50
c) Résultats .....	51
<u>TROISIEME PARTIE</u> : DEPISTAGE DE LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE ( L.B.E.) AU CAMEROUN .....	52
<u>CHAPITRE I</u> := MATERIELS ET METHODES D'ANALYSE .....	53
A - Matériels .....	55
1) Echantillonnage .....	55
a) Prélèvements .....	55
a1) aux abattoirs .....	55
a2) aux élevages individuels .....	56
2) Modalités de la prise de sang .....	
3) La centrifugation .....	58
B - Méthodes d'analyse .....	58
1) L'immunodiffusion en gelose Gp 51 .....	59
2) L'E.L.I.S.A. ....	59
C - le KIT MONELIFFA Leucose Bovine (Rhône-Mérieux).....	60
1) Définition et principe .....	60
2) Mode opératoire .....	61
a) Etapes préparatoires .....	61
b) Le test .....	61

3) Interprétation des résultats .....	63
a) Calcul du pourcentage de compétition (Pourser)	63
b) Zone d'incertitude .....	63
D - Analyse statistique .....	64
1) Analyse de la variance (ANO.VA.) .....	64
2) Le $\chi^2$ (Chi-square) ou (Ki-deux) .....	64
<b><u>CHAPITRE II</u> :     RESULTATS .....</b>	<b>65</b>
A - Tableau récapitulatif des valeurs obtenues et des Résultats corrigés .....	66
B - Discussion .....	67
<b><u>CONCLUSION</u> .....</b>	<b>73</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

## INTRODUCTION

=====

Le CAMEROUN, ou l'"Afrique en miniature", présente d'énormes potentialités en élevage en raison des conditions géographiques et climatiques favorables. La population, sans cesse croissante, reste, de manière globale, à vocation agricole. La tendance pastorale connaît un véritable engouement dans certaines provinces (Ouest, Nord, Adamaour...)

Dans sa lutte contre le sous-développement et la malnutrition, le Cameroun a adopté un programme de redynamisation de l'élevage. En tout état de cause, le succès passe par la diversification des sources de protéines animales, les échanges commerciaux entre pays africains, la maîtrise des données zootechniques et vétérinaires (systèmes de production et pathologie du bétail).

Pour ce qui est de la pathologie, le cas de la LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (L.B.E.) qui nous interpelle aujourd'hui, n'est pas des plus spectaculaires. La L.B.E. est, en effet, une hémopathie maligne, d'origine virale, des bovins et des ovins qui affecte la lignée lymphoïde. Elle présente le plus souvent les caractères lésionnels d'un lymphosarcome, revêt un caractère contagieux et évolue sous une forme enzootique.

Si les hémopathies sont bien connues chez les carnivores (leucose féline) et les oiseaux de basse-cour (leucose aviaire), beaucoup reste encore à faire en AFRIQUE, du moins au CAMEROUN pour les ruminants.

L'absence de signes pathognomoniques, l'évolution à caractère chronique et inexorable vers la mort, en font une pathologie redoutable dont il faut d'abord limiter la propagation avant d'envisager l'éradication. C'est pour contribuer à cet objectif que nous avons entrepris ce travail sur la prévalence de la L.B.E au CAMEROUN, par des méthodes sérologiques dont les principales sont : l'E.L.I.S.A. (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) et l'I.D. Gp 51 (Immunodiffusion Gp 51).

Notre travail sera présenté en trois (3) parties :

- Dans une première partie, nous envisagerons les généralités sur le CAMEROUN, avec une attention particulière sur la présentation générale et l'élevage bovin dans la partie septentrionale ;
- dans la deuxième partie, nous traitons de la LEUCOSE BOVINE, en insistant sur les aspects cliniques de la maladie et le virus leucémogène bovin ;
- dans la troisième partie enfin, nous présenterons les travaux que nous nous avons effectués sur la population bovine du CAMEROUN.

\* \* \*

\*



P R E M I E R E      P A R T I E

-----

GENERALITES SUR LE CAMEROUN

--o§o--

## CHAPITRE I

-----

### PRESENTATION DU CAMEROUN

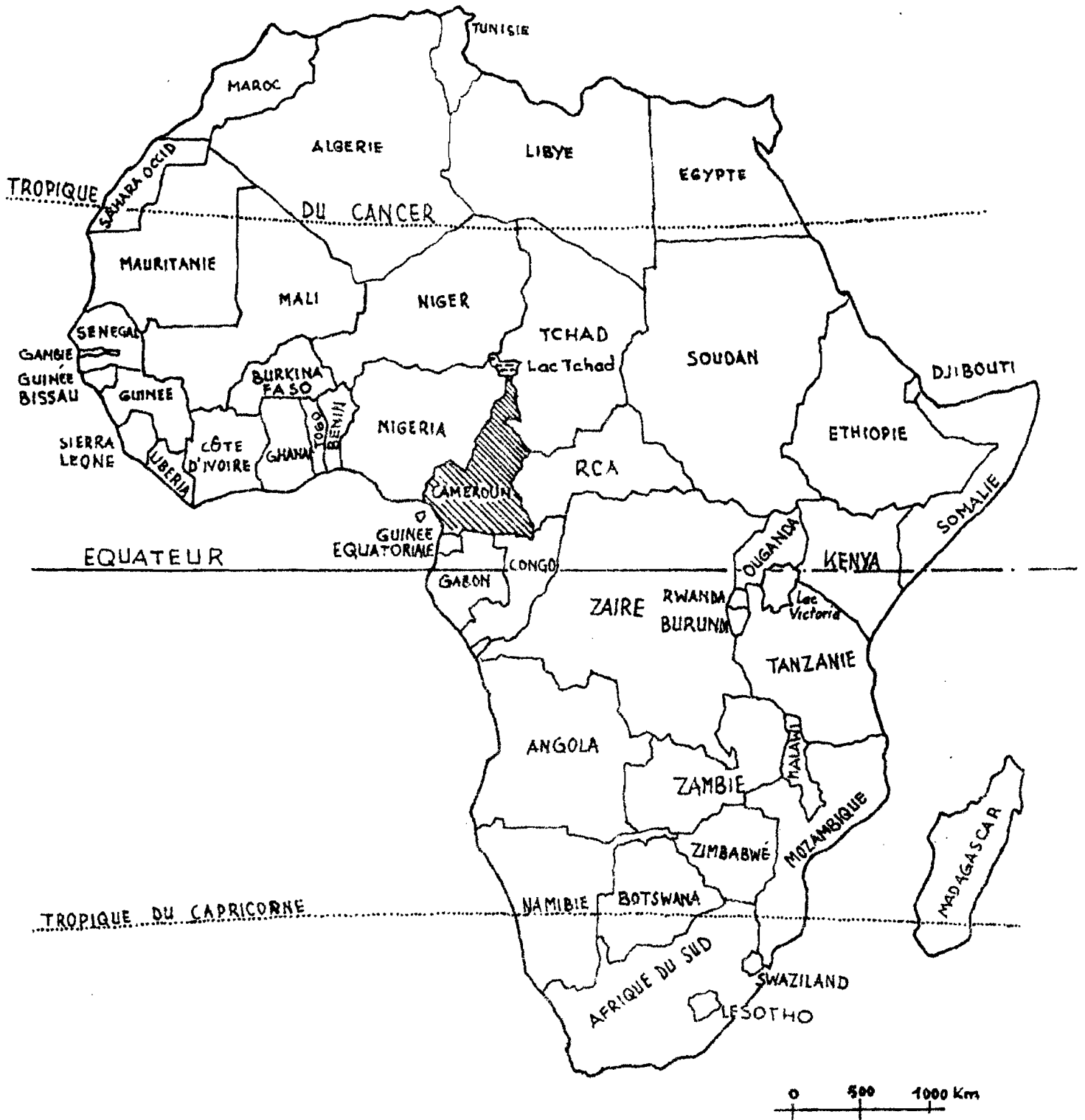
#### I - 1 - SITUATION GEOGRAPHIQUE

Le Cameroun est situé en Afrique Centrale, à la charnière de l'Afrique Occidentale. Il s'allonge du Golfe de Guinée au Lac Tchad, entre le 2ème et le 13ème degré de latitude Nord, et s'étale en largeur du 6ème au 16ème degré de longitude Est. Il forme un triangle rectangle de 1 200 Km de hauteur et 800 Km de base. Sa superficie est de 475 000 Km<sup>2</sup> ; sa zone côtière s'étend sur 300 Km. (1)

Le CAMEROUN est limité au Nord par le Lac Tchad, au Nord-Est et à l'Est par le Tchad et la République Centrafricaine, au Sud par le Congo, le Gabon et la Guinée Equatoriale, à l'Ouest par le Nigéria (Carte 1).

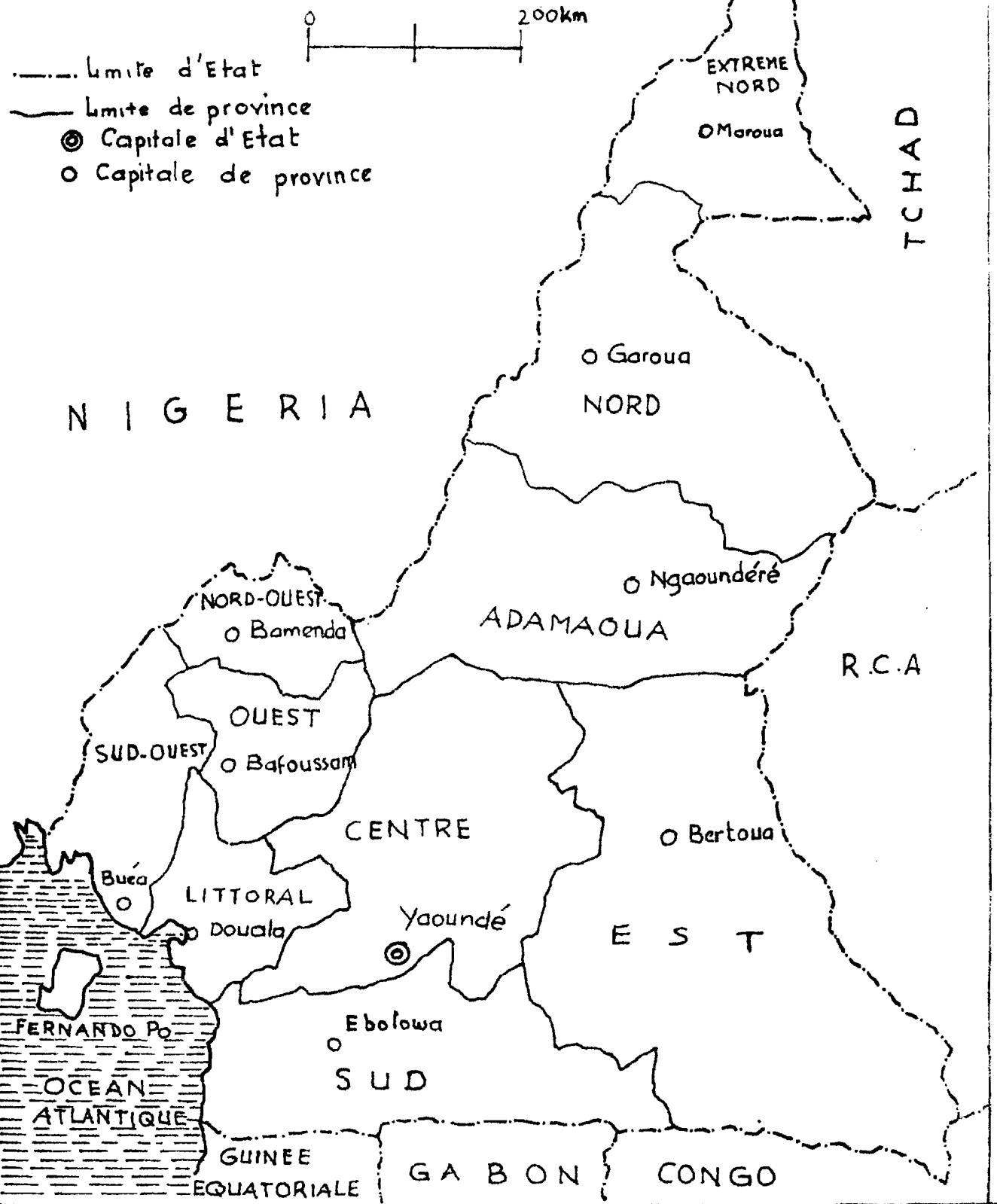
#### I - 2 - ORGANISATION ADMINISTRATIVE

Après son indépendance le 1er janvier 1960, le Cameroun, République Fédérale, est aujourd'hui République du Cameroun, et se divise en dix (10) provinces, 49 Départements et 182 Arrondissements. Sa capitale est YAOUNDE. Les langues officielles sont l'Anglais et le Français (1). Les provinces de l'Extrême-Nord (Maroua), du Nord (Garoua) et de l'Adamaoua (NGaounderé) constituent celles où nous avons effectué nos investigations (voir carte 2).



Carte n° 1 Le Cameroun dans le continent africain  
( SOURCE: MELINGUI et coll ( 29 ) )

Carte n°2  
Les provinces du Cameroun  
(Source: Melingui et coll (29))



### I - 3 - LE MILIEU PHYSIQUE

Avec son étalement et son allongement, le CAMEROUN présente une telle diversité de relief, de climat et de végétation qu'on a pu le qualifier d'"Afrique en miniature".

#### I - 3 - 1 - Le relief

Il est varié et comprend deux (2) ensembles :

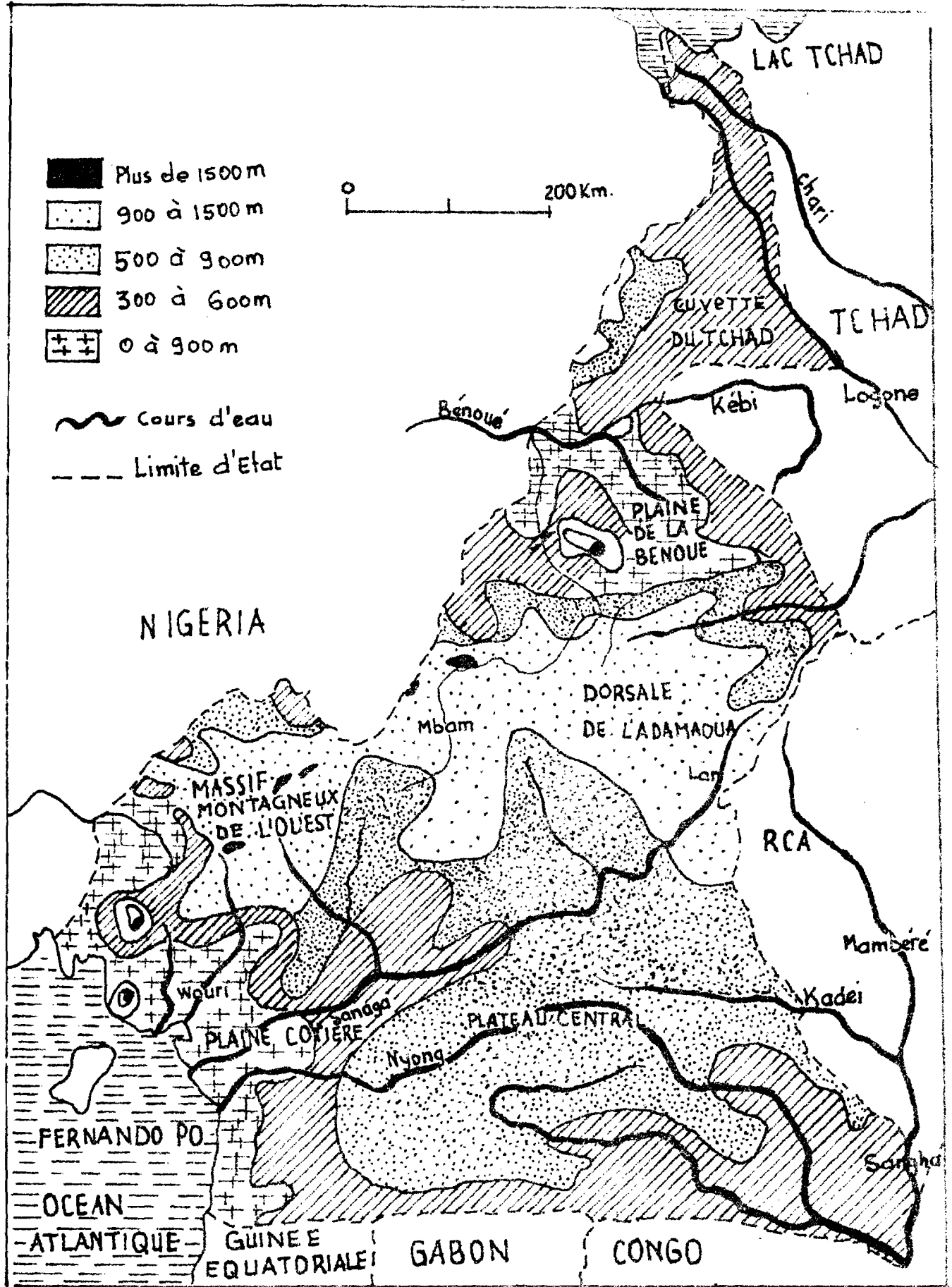
- les hautes terres,
- et les basses terres.

##### I - 3 - 1 - a) Les hautes terres

Elles comprennent deux grands groupes : la dorsale camerounaise et le plateau de l'Adamaoua.

. La dorsale camerounaise, chaîne de montagnes de direction Sud-Est/Nord-Est, est la charnière du relief. Elle est constituée, en majorité, de massifs volcaniques avec des reliefs heurtés en pics, dont la plupart sont des volcans actifs. Les points culminants sont : le Mont Cameroun ( 4 100 M), le Manengouba ( 2 396m, les Monts Mandara ( 1 450 m) et le Mont Bamboutos (2 740 m) (1).

. Le plateau de l'Adamaoua est étendu mais reste assez uniforme, à l'exception de quelques massifs volcaniques (Tchabal, Mambila) et quelques lacs de cratère (Tison). Le plateau descend de façon abrupte dans la plaine de la Bénoué sur une profondeur d'environ 1 000 m ; cette descendante provoque le ruissellement d'eaux de pluie vers les plaines en chutes de plus en plus fortes. Ces chutes donnent naissance à des nombreux fleuves du pays (SANAGA, BENOUE, LOGONE...). C'est pourquoi l'Adamaoua est appelé "château d'eau du CAMEROUN (Voir carte n° 3).



Carte n°3 Relief et hydrographie du Cameroun  
 Source: Melingui et Coll (29)

### I - 3 - 1 - b) Les basses terres

Elles sont divisées en trois (3) parties par les hautes terres. On distingue :

- . la plaine côtière et le littoral ;
- . la plaine sud-Camerounaise ;
- . les Bassins de la Bénoué et du Tchad.

- La plaine côtière et le littoral représentent l'estuaire des fleuves. Ils sont formés de cuvettes et d'alluvions au bord de la mer. La plaine côtière est peu étendue, car la côte est escarpée. L'altitude moyenne est de 400 m.

- La plaine Sud-Camerounaise est le plus vaste ensemble du bas relief. Elle constitue la zone de drainage de la SANAGA, du NYONG et de la SANGHA. C'est un domaine marécageux couvert d'épaisse végétation. Quelques élévations rompent la monotonie forestière : ce sont le NTEM (1 400 m), le FOUY (1 468 m) et le MBAM MINKOUM (1 295 m).

- Les bassins de la Bénoué et du Tchad constituent un vaste couloir incliné vers l'Est en pente douce. La monotonie n'est rompue que par quelques montagnes dans les régions de TCHOLLINE, GUIDER, KAELE et WAZA. Toute la côte est une zone inondée formant de véritables marécages appelés "Yaerès (1).

### I - 3 - 2 - Les sols

Le socle camerounais est, à majorité, granitique et métamorphique. Dans les hautes montagnes, le socle est formé de roches cristallines et métamorphiques. Ce sont des sols riches pour les cultures.

Les formations sédimentaires (grès, marnes calcaires, alluvions...) recouvrent la plaine sud-camérounaise et les bassins de la Bénoué et du Tchad. Ces sols sont recouverts de débris végétaux, véritables engrais pour fertiliser les cultures. Souvent gorgées d'eau, les terres constituent cependant les marais hostiles aux cultures.

### I - 3 - 3 - Climat et végétation

Le CAMEROUN est situé, à majorité, dans le domaine des climats chauds. Les jeux de masses d'air continentales et maritimes rendent le climat assez variable. Le Front Intertropical (F.I.T.) descend en janvier jusqu'au 4<sup>e</sup> degré Nord pour remonter en juillet au 28<sup>e</sup> degré Nord. L'harmattan balaie le pays pendant Sept (7) mois. Les zones climatiques et les différentes formations végétales s'étendent parallèlement à l'équateur. Les températures sont constantes et subissent l'influence de l'altitude, de la latitude et de la mer. Les précipitations diminuent régulièrement de la côte vers le Lac Tchad (Voir tableau n° 1).

Au point de vue du climat et de la végétation, on distingue, du Sud vers le Nord (1) :

. Une zone à climat équatorial typique, en dessous du 5°N, caractérisée par la forêt dense. Mais on n'y rencontre aucune unité d'ensemble du fait d'influences diverses (relief, activités agricoles et industrielles...). Le climat est rude, les pluies sont abondantes et la végétation est luxuriante.



. Une zone tropicale soudano-sahélienne (8° - 13°N) à végétation herbeuse, devenant désertique. Les températures y sont très élevées ; les pluies sont faibles avec quatre (4) mois de précipitation, enregistrant un maximum de 900 mm de pluie.

Entre ces deux climats, la zone soudanienne (5° - 8°N) à végétation herbeuse et arbustive, correspondant au plateau de l'Adamaoua. Les températures sont basses et les pluies abondantes.

Tableau 1 **VARIATION DE LA TEMPERATURE ET DE LA PLUVIOMETRIE  
EN FONCTION DE L'ALTITUDE ET DE LA LATITUDE**

LOCALITES	LATITUDE	ALTITUDE	TEMPERATURES			Pluvio- mètrie (mm)
			(1)	(2)	(3)	
Douala ...	4°N	13	32°1	26°4	22°4	4 294
Yaoundé..	4°N	760	30°8	23°5	18°6	1 565
Bamenda..	6°N	1 520	26°4	19°5	13°5	2 688
NGaoundéré	7°5N	1 100	33°2	22°3	12°5	1 595
Bamenda..	9°N	235	40°2	28°1	17°5	999
Maroua...	10°5N	400	38°6	28°6	16°9	811

(1) au mois le plus chaud

(2) Moyenne annuelle

(3) Au mois le plus froid

Source : Direction de la Météorologie Nationale - Yaoundé.

### **I - 3 - 4 - Hydrographie**

Le CAMEROUN comporte un important réseau hydrographique. La plupart de ses cours d'eau trouvent leur source au niveau du plateau de l'Adamaoua. Ces cours d'eau déterminent quatre (4) principaux bassins hydrographiques :

- le bassin de l'Atlantique constitué par un groupe de trois fleuves (Wouri, Nyong, Sanaga) ;
- le bassin du Congo avec la Kadéï et le Ngoïko ;
- le bassin du Lac Tchad composé des fleuves Logone et Chari (28)

### **I - 4 - LE MILIEU HUMAIN**

#### **I - 4 - 1 - La population**

La population du CAMEROUN est estimée à 10,4 millions d'habitants (1987). Sa densité moyenne est de 19,2 habitants au Km<sup>2</sup>. Cette densité ne traduit pourtant pas la réalité de l'occupation du territoire. Certaines zones, en effet, sont surpeuplées, d'autres sont encore vides. Ainsi, les densités vont de 75 à 200 habitants/Km<sup>2</sup> sur les plateaux de l'Ouest, 32 Hab./Km<sup>2</sup> dans la vallée de la SANAGA, 50 hab./Km<sup>2</sup> dans les Monts Mandara. L'Adamaoua vient ensuite avec 3,6 hab./Km<sup>2</sup>, le Sud-Est avec 3,6 hab/Km<sup>2</sup> à cause du caractère aride du milieu et de l'enclavement de cette dernière zone (1 - 28) Les villes possèdent une forte densité à cause de l'exode rural au détriment du monde rural. La principale activité du monde rural est l'agriculture. On y rattache d'autres activités : la pêche, l'élevage et la chasse.

#### I - 4 - 1 - a) L'agriculture

Le paysage agricole et les techniques culturales varient en fonction du sol, du relief et des populations, Les travaux étant rythmés par les saisons :

- Le Sud forestier présente des champs dans les clairières, véritables jardins où on peut planter les tubercules (manioc, macabo, igname, taro), céréales (maïs, arachide, bananier, café, cacao et des épices (piments, oignons...)).
- La Savane des hauts plateaux de l'Ouest est le domaine des grandes plantations industrielles (café, cacao) et des cultures vivrières (maïs, bananeraie, tubercules...). Les sommets sont réservés à l'élevage du petit bétail.
- Les savanes de l'Adamaoua intensément occupées par l'élevage, pourraient plutôt être mises à profit dans une parfaite association agriculture/élevage. On y produit cependant quelques cultures vivrières : tubercules (ignames, patates, manioc) et céréales.
- La Zone soudano-sahélienne allant de la Vallée de la Bénoué au Lac Tchad, est le domaine de vastes plantations de coton, de maïs, de mil, de riz et d'arachide. Mais jusqu'alors, à l'instar de la zone forestière, ces productions sont restées jusque-là artisanales. Les Monts Mandara offrent un paysage agricole en escalier. Les basses terres et les marécages sont réservés aux cultures vivrières et aux légumes (oignons, gombo, oseille... (1)). Malgré les outils rudimentaires et la pauvreté relative de certains sols, le monde rural est auto-suffisant. Mais cette agriculture se tourne de plus en plus vers les cultures industrielles d'exportation, ce qui ne favorise pas l'auto-consommation (1). Avec la baisse des cours du café, du cacao et du coton, les cultures vivrières devraient, de nouveau, avoir un regain d'intérêt.

#### I - 4 - 1 - b) L'élevage

L'élevage traditionnel est extensif et sentimental sauf dans l'Adamaoua où on assiste à un élevage industriel tourné vers la production. Le reste du pays est encore dans l'élevage traditionnel ; ceci est d'ailleurs aussi vrai pour les bovins que pour les petits ruminants (25). L'élevage porcin est semi-industriel dans l'Ouest.

La zone forestière est riche en pâturages, mais elle est infestée par les glossines et reste, à priori, peu propice aux activités pastorales. Le problème peut être contourné par l'élevage de bovins trypanotolérants (NDama) et les petits ruminants qui utilisent bien les résidus des récoltes.

Dans les hauts plateaux de l'Ouest, la démographie et l'agriculture limitent le développement de l'élevage (1). Les migrations des nomades y sont saisonnières. Seul l'élevage intensif des porcs est développé.

L'Adamaoua est la zone pilote de l'élevage camerounais. Les races bovines sont performantes et elles offrent le meilleur de leur potentialité sur ces pâturages qui semblent être le meilleur du pays (1). Cette zone gagnerait en raison du climat favorable à une association agriculture/élevage qui revelerait mieux encore les énormes potentialités jusqu'alors sous-exploitées. Des ranchs modernes y sont créés. La station de Wakwa, grâce à ses programmes de sélection, contribue à augmenter la production par la vulgarisation de méthodes modernes d'élevage.

Dans les savanes du Nord et de l'Extrême-Nord, l'élevage subit l'aridité climatique. Les pâturages sont pauvres et les possibilités d'abreuvement réduites. Des forages contribueraient certainement à sédentariser les pasteurs, à revaloriser certaines cultures et à améliorer les productions.

la région reste, cependant, le plus grand centre des petits ruminants et d'équidés.

#### I - 4 - 1 - c) Pêche et chasse

La pêche est l'activité semi-temporaire des populations riveraines. La pêche traditionnelle utilise des moyens rudimentaires (filets, lignes, éperviers) ou dangereux (produits toxiques). Le déplacement se fait à l'aide de pirogues non motorisées.

Le développement de la pêche dans les barrages (MBakaou, Lagdo, Maga, Bamendjin) a ouvert une activité permanente qui prend de l'ampleur auprès des populations rurales. Les cours d'eau sont poissonneux, mais il reste à promouvoir la distribution dans tout le pays. La pêche continentale 4,5 tonnes de poissons frais (2).

La pêche maritime est pratiquée par de nombreuses sociétés : CRECAM (Crevettes du Cameroun), PECAM (pêche du Cameroun), CHALU.CAM (chalutiers du Cameroun)... et par des pêcheurs privés utilisant des pirogues motorisées. La production est estimée à 13,87 tonnes de poissons frais et 9,28 tonnes de crustacés dont 2,7 tonnes et 1,1 tonne pour la pêche artisanale(2).

La chasse est avec la cueillette, l'activité la plus ancienne dans la forêt équatoriale où elle demeure une activité importante. Elle fournit, en effet, le complément protéique dans cette zone où l'élevage ne s'est pas suffisamment implanté.

Dans cette étude du milieu physique, il apparaît que la partie septentrionale, représentée par les provinces de l'Adamaoua, du Nord, et de l'Extrême-Nord est la zone, par excellence, de l'élevage bovin du CAMEROUN.

## C H A P I T R E     I I

### L'ELEVAGE BOVIN DANS LES PROVINCES DE L'ADAMAOUA, DU NORD, ET DE L'EXTREME-NORD ( PARTIE SEPTENTRIONALE )

#### II - 1 - SITUATION DU CHEPTEL ET REPARTITION

Ces trois (3) provinces, à elles seules, comptent plus de la moitié du cheptel bovin du CAMEROUN (rapport annuel 1984-1985) pour une superficie de 156 390 km<sup>2</sup> (carte n° 4).

**TABEAU DE REPARTITION DU CHEPTEL BOVIN AU CAMEROUN**

P r o v i n c e s	Effectif Unité de têtes	P.100 par rapport au cheptel total
Extrême-Nord .....	932 252	26,17 )
Nord .....	506 314	14,21 (75,57
Adamaoua .....	1 253 236	35,19 )
Est .....	176 350	5
Centre .....	37 295	1,04
Sud .....	120	0,03
Littoral .....	5 166	0,14
Ouest .....	183 000	5,1
Nord-Ouest .....	466 900	13,11
Sud-Ouest .....	9 370	0,26
<b>TOTAL</b> .....	<b>3 561 003</b>	<b>100</b>

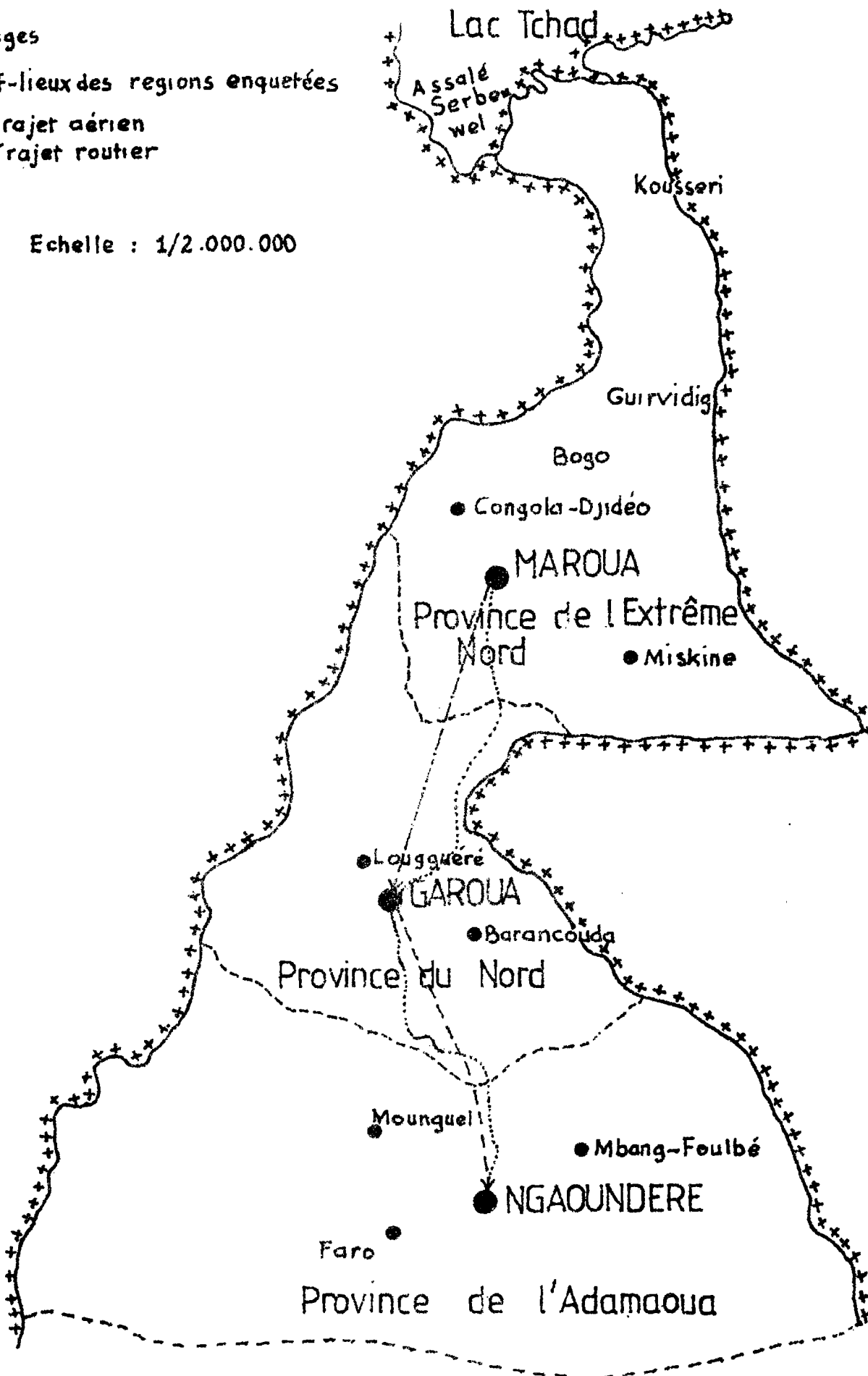
Source : Rapport annuel MINEPIA 1984 - 1985

.. / .

# Carte n°4 Zones enquêtées

- Villages
- Chef-lieux des régions enquêtées
- > Trajet aérien
- .....> Trajet routier

Echelle : 1/2.000.000



Les animaux sont plus concentrés dans les zones où le pâturage abonde et où les possibilités d'abreuvement sont régulières. Ces zones sont situées le long des cours d'eau (Vina, MBamdjerem, le Lom) pour l'Adamaoua, le Logone et les gaerès du Diamaré le long du fleuve Bénoué. Certaines de ces zones sont d'ailleurs infestées de glossines (Sud-Ouest de la Province du Nord et Adamaoua). On remarquera, cependant, que cette répartition n'est pas la même pour les petits ruminants, les porcins ou les équidés.

## II - 2 - L'ELEVAGE BOVIN

Dans l'Adamaoua, l'élevage tend, de plus en plus, à se moderniser avec la création de ranchs (93 ranchs homologués : ranchs d'Etat et ranchs privés), la tendance poussée au commerce du bétail et l'élevage des races bouchères (rapport annuel MINEPIA 1984).

Au Nord et à l'Extrême-Nord, c'est encore un élevage de type affectif, surtout pratiqué par les Peulhs. Ils pratiquent le nomadisme et la transhumance, consacrent leur vie aux animaux, et le prestige dont ils jouissent dépend de l'importance du cheptel. Les populations sédentaires quant à elles élèvent surtout le petit bétail. Mais d'une manière générale, l'eau est le facteur limitant à la production intensive.

### II - 2 - 1 - Les races bovines et leur distribution

#### a) Les races bovines

Le cheptel bovin est constitué essentiellement de zébus (*Bos indicus*) de race locale ou importée et de taurins.



a1) Les races locales (25)

Elles sont représentées par le zébu foubé avec trois (3) variétés :

- variété NGaoundéré ou Goudali ;
- variété Banyo ;
- Variété Yola.

C'est un zébu de taille moyenne dont la bosse développée est généralement tombante. La tête, assez longue et étroite, porte des cornes courtes (Variété Gondali) ou moyennes (Variété Banyo). Le profil est légèrement convexe, l'encolure assez courte avec un fanon développé, un fourreau pendan. Cette race reste une assez bonne bouchère.

La race MBororo : A côté de la race foubé, le zébu MBororo ne fait preuve d'aucune performance notable. Il est plutôt rustique, agressif et comprend deux variétés :

- . Djafoun à robe acajou uniforme,
- . Akou à robe blanche uniforme.

Le zébu arabe : c'est un zébu de robe généralement blanche et de petite taille. Il présente une bonne conformation bouchère.

Le Zébu Peulh Sahélien : encore appelé Pulfuli, est un animal de taille moyenne. La bosse est rarement uniforme, les rendements en viande à l'abattage atteignent 48 à 52 p. 100.

Les taurins : peu nombreux, sont représentés par les NiDama, les Kouri des Lagunes du lac Tchad, de Poli.

## a2) Les races importées

Ce sont des races introduites soit pour la production de viande, soit pour la production laitière. On peut citer :

- Les taurins Montbelliards,
- L'American Brahman dont le croisement avec le Goudali a donné le zébu Makwa,
- Le Holstein américain.

## b) Distribution

Dans la province de l'Adamaoua, on trouve surtout le zébu foubé, le zébu MBororo et les races importées.

Au Nord, on trouve essentiellement le zébu peulh sahelien alors qu'à l'Extrême-Nord, on compte surtout le zébu arabe et les taurins. Si l'influence du climat intervient dans cette distribution, on remarque aussi quelques critères affectifs ; par exemple, les éleveurs du Nord pensent que le zébu Goudali, bonne bouchère mais peu agressive, ne saurait affronter les fauves (lions) aussi bien que le zébu peulh.

Le cheptel bovin, dans cette partie du CAMEROUN, représente les 3/4 du cheptel national, avec une prédominance raciale caractéristique pour chaque région. On pourrait imaginer les effets qui découleraient de l'atteinte d'une telle population par une pathologie comme la LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE.

DEUXIEME PARTIE



LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

---o\$0---

## C H A P I T R E I

---

### LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

#### **A - DEFINITION**

La LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (L.B.E.) est une maladie infectieuse et contagieuse qui sévit chez les bovins et les ovins. Elle est provoquée par un virus de la famille des Retroviridae dénommé "bovine leukemia virus" (B.L.V.) (29). L'infection par le B.L.V. se traduit chez l'animal par une réponse sérologique qui peut être accompagnée d'une élévation permanente des lymphocytes circulants (B) (la lymphocytose persistante) (P) et, dans un faible pourcentage des cas, par un lymphosarcome. En France, c'est une maladie réputée légalement contagieuse depuis le 8 Mai 1981 (J.O. 81 439) (14).

#### **B - HISTORIQUE**

LEISERING en 1871, fut le premier à décrire la maladie. Sa nature contagieuse fut suspectée dès 1916 à la suite d'enquêtes épidémiologiques conduites par SMITH et VOLKMANN en Allemagne.

C'est dans les années 60 que BENDIXEN (1965) au DANEMARK, individualisa la L.B.E. et d'autres formes de leucoses dites sporadiques : les formes juvéniles, la forme cutanée de l'adulte et la forme thymique de l'adolescent (14).

Enfin, MILLER et AL., aux ETATS-UNIS, découvrent, en 1969, l'étiologie de la L.B.E. en isolant des cultures lymphocytes B de bovin à L.P., un virus de la famille des retroviridae alors dénommé "bovine leukemia virus" (BLV) (29). Les recherches se multiplièrent, et les progrès notables réalisés dans l'identification de la maladie se poursuivent encore.

### C - LA MALADIE

L'infection par le B.L.V. est une infection chronique. Elle se manifeste par trois (3) états différents pouvant se succéder ou être associés :

1. une réponse sérologique,
2. une lymphocytose persistante (L.P.),
3. un lymphosarcome.

#### 1 - La réponse sérologique

Elle reste, très souvent, la seule manifestation de l'infection. La découverte du B.L.V. a permis de reconnaître rapidement l'existence d'une réponse immunitaire spécifique du B.L.V. mise à profit dans le diagnostic sérologique de l'infection. Plusieurs tests sont d'ailleurs utilisés :

- . l'immunodiffusion en gelose (I.D. Gp 51),
- . l'E.L.I.S.A. (Enzyme linked immuno-Sorbent Assay),
- . et la méthode radio immunologique (R.I.A.).

Les signes cliniques de la L.B.E. n'apparaissent qu'après une longue période d'incubation. La production d'anti-corps anti BLV est détectable dès la 2ème ou la 3ème semaine après inoculation chez les bovins (14 - 15), et entre la 3ème et la 6ème semaine chez les ovins.

Il est à noter que les anticorps (Acs) anti B.L.V. se retrouvent dans le lait, le colostrum des femelles sérologiquement positives (42).

## 2 - La Lymphocytose persistante (L.P.)

C'est une prolifération des cellules B chez certains animaux, en réponse à la stimulation constante provoquée par les protéines virales. On note, en conséquence, une augmentation du rapport :

$$\frac{\text{Cellule B}}{\text{Cellule T}} \quad \text{ou} \quad \frac{\text{Cellule B}}{\text{Lymphocytes circulants}}$$

Par définition, un animal est en L.P. lorsque le nombre de lymphocytes dépasse largement la valeur normale reconnue à partir de plusieurs tests hématologiques des animaux de même classe, de même âge (5 - 14).

Seule modification sub-clinique signant l'infection par le B.L.V., elle a longtemps été à la base du diagnostic de la L.B.E. (Clef de BENDIXEN). Son caractère très inconstant a réduit la valeur de cette méthode au profit des méthodes sérologiques. La L.P. précède l'apparition des tumeurs dans les deux tiers (2/3) et persiste souvent jusqu'à la mort de l'animal.

Bien qu'ayant une origine identique, la L.P. et le lymphosarcome résultent de mécanismes différents et indépendants (14). En effet, il n'y a pas de clones de cellules tumorales dans la L.P. comme l'ont montré les expériences de cultures de cellules tumorales (9).

La L.P. est la source majeure de l'infection dans un troupeau ; le provirus intègre le génome de l'hôte à différents sites dans 1/4 à 1/3 des lymphocytes circulants. Il a d'ailleurs été clairement établi, par des tests d'hybridation

moléculaire qu'un quart à un tiers de lymphocytes sont porteurs du B.L.V. sous forme de provirus. La L.P. serait alors due à l'association de deux événements :

- . l'infection d'une partie des lymphocytes B.
- . l'activation et la multiplication des lymphocytes B immunologiquement compétents vis-à-vis du B.L.V. (9).

Ceci peut expliquer que la grande majorité des animaux à L.P. possède un titre élevé en anticorps anti-B.L.V. (16).

Des études récentes sur l'hérétabilité du caractère L.P. ont montré que la L.P. se transmet dans certaines familles de générations en générations en fonction des troupeaux.

Ici, l'antigène lymphocytaire bovin (BOLA) (Antigène de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité--C.M.H.II.-) joue un rôle important dans la résistance des lymphocytes B à la prolifération à la lymphocytose et donc, à l'évolution sub-clinique de la maladie.

Le moins qu'on puisse dire c'est que la L.P., ou mieux, la prolifération des lymphocytes B avec ou sans L.P. est un phénomène de contrôle génétique B.L.V. induit (9).

### 3 - Le Lymphosarcome

Les risques de développement tumoral varient selon les trois (3) espèces de ruminants : les ovins sont les plus sensibles et développent des tumeurs entre 6 mois et 6 ans, post-infections (lors d'infections expérimentales). Les caprins sont les moins sensibles alors que les bovins développent des tumeurs dans 10 p.100 des cas chez les animaux adultes. L'évolution est alors rapidement mortelle (9 - 16).

Indifféremment des espèces, on peut avoir des tumeurs lymphoïdes qui se développent dans le système lymphatique (tumeurs des noeuds lymphatiques) ou faites de masses lymphoïdes de cellule envahissant d'autres tissus.

Ici l'A.D.N. proviral est intégré à un seul des sites du génome des lymphocytes circulants (contrairement à la L.P.). Les tumeurs résulteraient donc de la prolifération mono ou oligoclonale des cellules où le B.L.V. s'est intégré. Les sites d'intégration sont variables en fonction des espèces (d'après Grégoire et AL. 1984 ; Expériences de croisement de l'ADN de 25 Hamster X cellules somatiques, bovins soumises au test Southern Blot). Ainsi, toutes les tumeurs B.L.V. induites et la plupart des cellules de tumeurs individuelles contiennent l'information génétique du provirus démontrant la nécessité du virus pour un développement tumoral (24). Qu'en est-il exactement des lésions?

#### a) lésions macroscopiques

Débutant au niveau des ganglions lymphatiques, la tumeur envahit rapidement différents organes parenchymateux.

Fermes, bien délimités ou non, parfois nodulaires, les tumeurs peuvent atteindre des tailles considérables.

A la coupe, le tissu est blanchâtre, homogène, présentant quelquefois des îlots de nécrose et des tâches hémorragiques. Les localisations organiques sont par ordre de fréquence décroissantes : les ganglions lymphatiques, le tube digestif (caillette, coeur, foie, reins, rate, le système nerveux et la moelle osseuse (33).

D'autres organes : poumons, plèvres, utérus sont plus rarement atteints. Ces localisations expliquent la variété des symptômes relevés en plus de la profonde altération de l'état général que l'on note en fin d'évolution. La mort survient alors inexorablement.



### b) Aspects histopathologiques

L'infiltration tumorale peut être très envahissante, détruisant l'architecture histologique des organes (14).

Les ganglions atteints présentent une forme tumorale centrofolliculaire ou diffuse. PARODI et AL. (1980) ont appliqué la classification dite de KIEL des lymphomes malins (L.M.) non hodgkiniens humains et ont conclu à la fiabilité de celle-ci dans l'espèce bovine. Cette classification est basée à la fois sur des critères cytologiques, morphologiques, enzymatiques et immunologiques (Voir schéma). Elle permet de déterminer la nature de la cellule lymphoïde impliquée dans le processus malin, mais aussi le stage de différenciation ou de modulation dans lequel les cellules sont figées. Chez les bovins, les L.M. peuvent être classés en L.M. immunoblastiques, centroblastiques/centrocytiques ou lymphoplasmacytoïdes (3). Ces différentes dénominations correspondent à divers états fonctionnels ou de maturation des cellules lymphoïdes de la sous-population B.

Les différentes lésions observées peuvent se regrouper sous forme de tableau (tableau 1).

### c) Evolution

Cliniquement, on distingue deux (2) formes :

- La forme généralisée ou polyadénomégalique : c'est la forme la plus fréquente. Les tumeurs les plus remarquables sont celles des ganglions lymphatiques et celles des autres organes hémolymphopoïétiques (infiltrations viscérales) qui présentent une adénomégatie considérable. Cette hypertrophie a des repercussions mécaniques sur différents systèmes. On note alors :

. l'altération de l'état général,

Schémas histogénétique simplifié comme base de la classification de Kiel

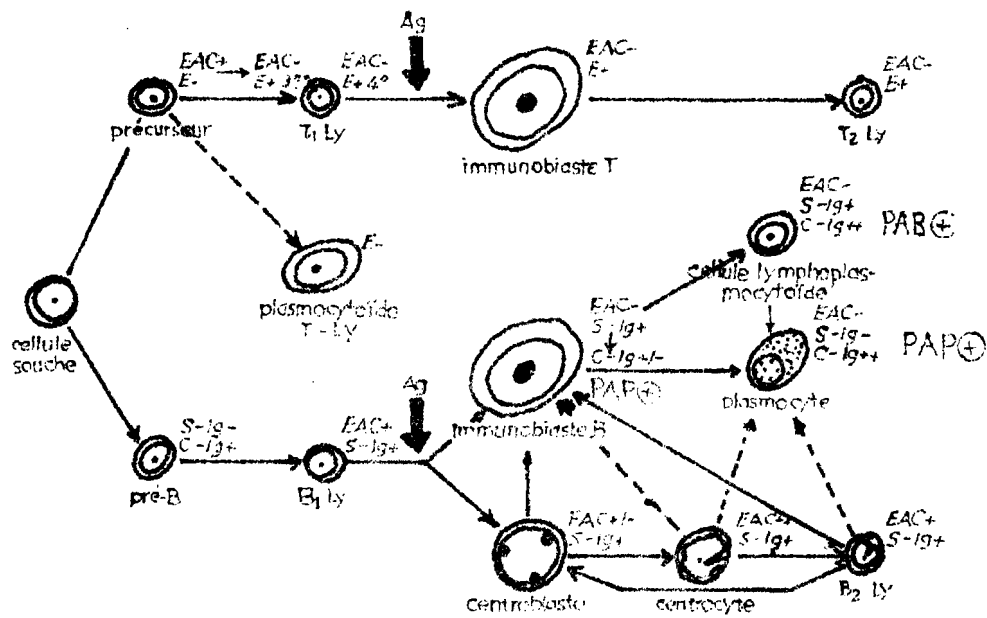


Fig.1. Schéma simplifié des systèmes T et B. Les sous-groupes des lymphocytes T ne sont pas indiqués EAC + = présence de récepteurs C3 (cellules formant rosettes avec EAC). EAC - = absence de récepteurs C3. E+ = présence de récepteurs pour les hématies de mouton (cellules formant des rosettes spontanées avec les hématies de mouton). E - = absence de récepteurs pour les hématies du mouton. Sig = immunoglobine de la surface (membrane). Cig = immunoglobuline intracytoplasmique. Ag = stimulation antigénique. Ly = lymphocytes.

LESIONS MACROSCOPIQUES DE LA LEUCOSE BOVINE (37)

organes	Fréquence	Caractère de l'organe infiltré
Ganglions lymphatiques	98 % des cas forme généralisée 80 % chez le jeune 50 % chez l'adulte infiltration régulière des ganglions pelviens	<u>Taille</u> fortement élevé, forme généralement conservée (hypertrophie harmonieuse) capsule lisse, consistante, ferme. <u>Coupe</u> : Blanc, jaunâtre nacré, humide, soit homogène, soit hétérogène, remanié par des foyers hémorragiques et nécrotiques. <u>Plus rarement</u> : Rupture capsulaire et infiltration partielle du ganglion avec, à la coupe, un ou plusieurs modules blan-gris caractéristiques légèrement saillants dans le corticale. Aspect correspondant à une lésion débutante.
Rate	Adultes : 10 - 40 % des cas	Splénomégalie diffuse dans la majorité des cas ; <u>Coupe</u> : Volumineux, corpuscules de Malpighi <u>Plus rarement</u> : Modules leucosiques le reste du parenchyme d'aspect normal
Autres organes Hématolymphoprolifératives	Ganglions hématiques	Infiltration constante Aspect identique à celui d'un petit ganglion lymphatique tumoral
	Thymus	Chez le jeune seulement associé ou non aux autres infiltrations Région cervicale inférieure et médiastin antérieur encombré par un volumineux tissu tumoral associé à un oedème périphérique. Tissu remanié en profondeur par des foyers nécrotiques et hémorragiques
	Moelle osseuse hémato-poïétique	<u>Adultes</u> : Rare <u>jeunes</u> : Environ 80 % des cas <u>Os fendu</u> : canal médullaire envahi par le tissu leucosique blanchâtre et homogène plus ou moins remanié par des hémorragies et des points de nécrose.

LESIONS MACROSCOPIQUES DE LA LEUCOSE BOVINE (SUITE)

Organes	Fréquence d'infiltration	Caractère de l'organe infiltré
Autres organes Foie	Adultes : 50 % des Cas	2 aspects : <u>Forme diffuse</u> : Hépatomégatie, foie décoloré, friable, parfois sillonné d'un lacis blanchâtre marquant les contours lobulaires <u>Forme modulaire</u>
Coeur	85 à 90 % des cas	Infiltrations diffuses ou modulaires ; le myocarde est décoloré, marbré, parfois déformé par des nodules saillant sous l'épicarde et l'endocarde.
Rein	<u>Adulte</u> : 50 - 60 % des cas <u>Jeune</u> : 8 - 10 %	<u>Chez le jeune</u> : infiltration diffuse et corticale. Rein hypertrophié, décoloré, friable. <u>Chez l'adulte</u> : infiltration multinodulaire et s'enfonçant de la corticale vers la médullaire.
Poumon	Littérature	Infiltration parenchymateux, interstitiels et sous pleuraux
Tractus digestif	50 % des cas	<u>Caillette</u> : Paroi infiltrée en placards ou en nodules dont la face muqueuse est fréquemment ulcérée et hémorragique. <u>Iléon</u> : infiltrations superposées aux plaques de Peyer
Utérus	30 - 50 % des cas	Infiltration diffuse, sans avortement. Placenta dépourvu de lésion
Séreuses Systèmes nerveux	faibles	Placards tumoraux soulevant la Sereuse - Localisation extradurale en région périlombaire - Nodules et plaques dermiques dépilées et ulcérées

- . la dyspnée avec stase sanguine,
- . la dysphagie, météorisme chronique,
- . la constipation, paresie.

D'autres localisations existent avec une fréquence variable. Dans tous les cas, la maladie aboutit à la mort.

- Les formes localisées : elles peuvent affecter un ganglion isolé ou un seul organe (tissu cutané chez l'adulte avec formation de modules tumoraux ou leucémides, rein, le thymus chez le jeune. C'est le lieu ici de parler de ce dernier cas. En effet, des études récentes incluant les changements morphologiques, la cytologie électronique, la sérologie et la virologie sur 14 cas de lymphosarcome thymique sur 73 bovins Holstein, montrent que cette forme a un déterminisme génétique. En effet, les animaux ne réagissaient pas à la recherche spécifique des Anticorps anti BIV, bien que les lésions observées soient identiques à la forme classique décrite dans la leucose bovine enzootique (36).

La fréquence anormalement élevée de cette forme dans les troupeaux Holstein âgés de plus de 4 mois (6 - 8 p.100 000 au lieu de 0,5 - 1 p. 100 000 décrite par BENDIXEN -1965-) n'est pas en rapport avec l'infection par le B.I.V. Deux hypothèses sont possibles :

- . soit les fréquences préalablement citées dans la L.B.E. étaient mal enregistrées et les incidences beaucoup plus élevées,
- . soit alors la transmission du BIV serait considérée comme verticale ou épigénétique de la mère aux descendants (36).

Au total, dans la L.B.E. on note 60 p.100 de porteurs sains, 30 p.100 d'animaux en lymphocytose persistante, 10 p.100 de formes tumorales. L'évolution est, en général, subclinique du moins jusqu'au stage tumoral. De tels caractères nous laissent suspecter la nature virale de l'agent étiologique à savoir virus leucémogène bovin.

## C H A P I T R E    I I

### LE VIRUS LEUCEMOGENE BOVIN (B.L.V.)

Mis en évidence dans les lymphocytes des animaux à L.P. par MILLER et AL., 1969, c'est un virus exogène à A.R.N. ( 3 - 14 ), c'est à dire que le génome des cellules tumorales contient des séquences du génome viral absent des cellules normales du même individu. Il est caractérisé par la présence d'une reverse transcriptase qui le fait classer dans la famille des Retroviridae. Sa capacité à induire un cancer le fait appartenir à la sous-famille des Oncornaviridae. Contrairement aux autres retroviridae, le B.L.V. n'induit pas une immunodéficience (12).

#### A - MORPHOLOGIE ET STRUCTURE ANTIGENIQUE

##### 1 - Morphologie

Le virion est une particule de 60 à 125 nm de diamètre, composé d'un nucléotide central dense de 40 à 90 nm, entouré d'une enveloppe interne et d'une enveloppe externe hérissée de spicules et séparée l'une de l'autre par un espace clair (Fig. 1) (13).

##### 2 - Structure antigenique

Le B.L.V. présente des parentés structurelles et fonctionnelles avec les virus humains à tropisme pour les lymphocytes T (H.T.L.V.I) et H.T.L.V.II). Le H.T.L.V.I induit

./.

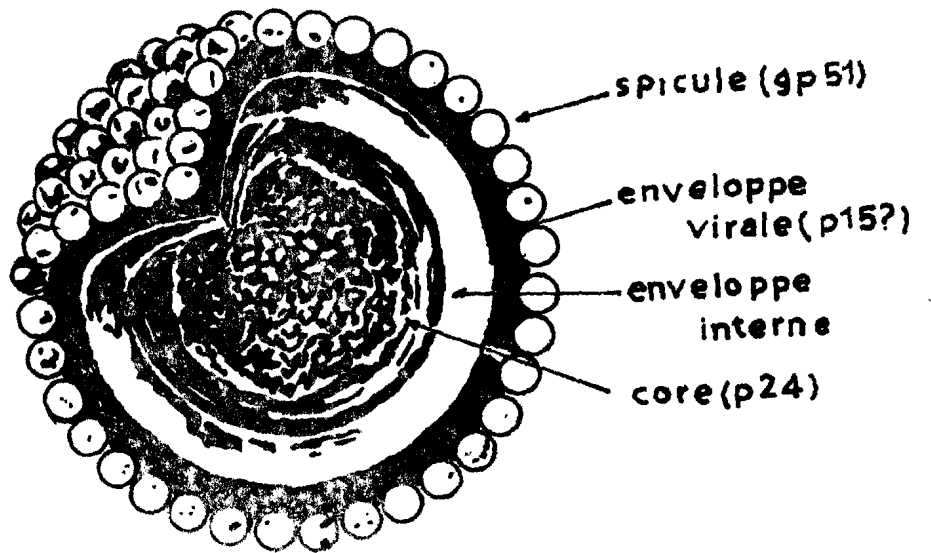


Fig.1 STRUCTURE DU BLV

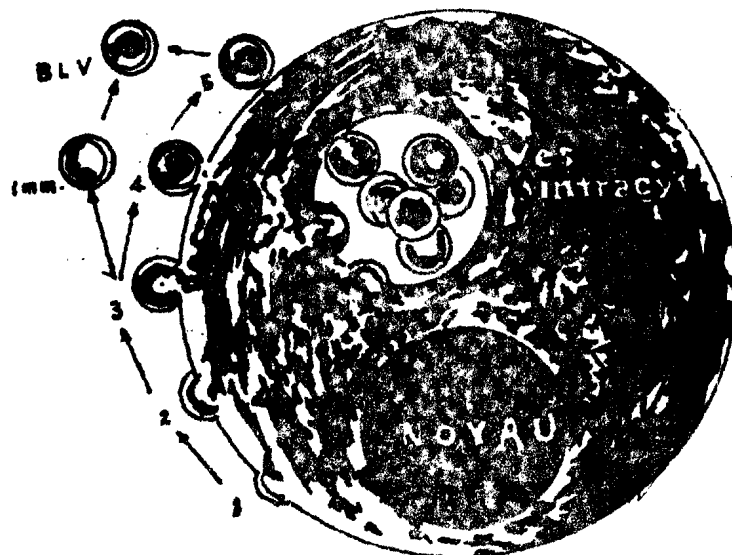


Fig.2 MORPHOGENESE DU BLV

la leucose à cellule T, tandis que le H.T.L.V.II a été incriminé dans les lymphadénopathies dermatiques, la leucose des cellules T, des poils, et la leucose des prélymphocytes. Seulement, le B.L.V. n'a pas été retrouvé dans les affections nerveuses de type dégénératif (9).

a) Les protéines virales (14)

Elles se répartissent en trois (3) groupes :

\* les protéines non glycosylées :

Quatre (4) protéines majeures internes sont identifiées. De poids moléculaire de 10 000, 12 000, 15 000 et 24 000, elles sont connues sous les symboles p.10, P.12, P.15 et P.24 ("p" pour polypeptide. La p.24 est considérée comme le constituant le plus important du cône de vision.

\* la protéine glycosylée : il s'agit de la protéine majeure de poids moléculaire de 45 000 à 55 000 cl : la Gp 51 ; elle est probablement localisée au niveau des spicules de l'enveloppe externe (37).

\* la reverse transcriptase (R.T.) ou D.N.A. polymérase R.N.A. dépendante (37), enzyme qui permet la transcription de l'A.R. N viral en A.D.N, favorisant ainsi l'intégration du génome viral à l'A.D.N. de l'hôte.

a) Pouvoir antigène

Lors d'infection naturelle ou expérimentale, on peut noter, dans le sérum du malade, la présence d'anticorps spécifiques de p.10, p.12, p.15 et RT. Mais indubitablement, c'est la p.24 et la Gp 51 qui détiennent la plus forte activité immunologique (42). Trois anticorps monoclonaux, dirigés contre



différents épitopes de la Gp 51 se sont avérés neutralisants. La Gp 51, par sa situation à la surface du virion et par l'importance de son poids moléculaire, présente un intérêt particulier. Des anticorps monoclonaux dirigés contre huit (8) épitopes différents de cette molécule ont pu être obtenus (35).

## **B - CYCLE DE REPRODUCTION DU VIRUS**

### **1 - Structure du génome viral**

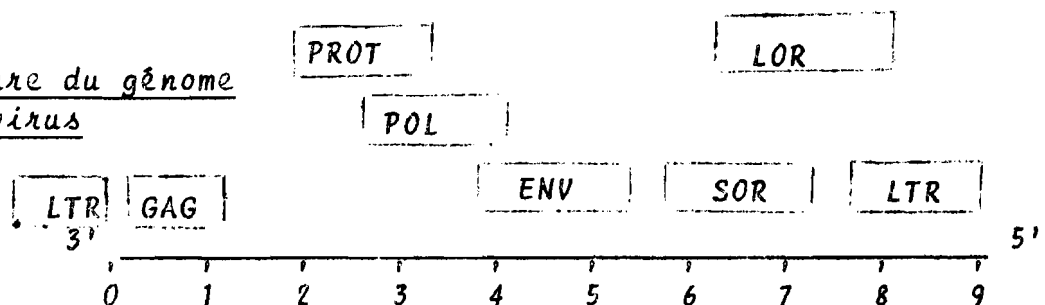
L'A.R.N. viral, bicatenaire, a une constante de sédimentation de 70s. Comme chez les autres rétrovirus leucémogènes, trois (3) gènes principaux sont connus (fig.2)(14):

- . GAG : Pour "Group Specific Antigen" ; il code la synthèse des protéines de structure interne du virus p.15, p.12 et p.24.
- POL : pour "Polymerase" ; il code la synthèse de la reverse transcriptase.
- ENV. : Pour enveloppe ; il code la synthèse des glycoprotéines d'enveloppe précurseur 72 000 (pr 72 env) qui donne 2 fragments glycosylés Gp 51 et Gp 30.

Enfin, les gènes viraux sont flanqués, à leurs extrémités 3' et 5', d'une séquence nucléotidique redondante, long terminal repeat (L.T.R.) nécessaire à l'intégration du provirus dans le génome cellulaire (9).

Fig. 2

Structure du génome  
du provirus



## 2 - Transcription de l'ARN en ADN

Après l'infection cellulaire, l'ARN viral est rapidement transcrit en ADN à double brin grâce à la R.T. Un ARN appartenant à la cellule hôte est utilisé comme amorce (matrice) de la synthèse de l'ADN proviral (3). Cet ADN proviral s'intègre dans le génome de la cellule hôte sous forme de provirus (24).

## 3 - Conséquence de l'infection : interaction virus-cellule

### a) Interaction de type intégratif

L'infection du lymphocyte B par le BLV conduit à une association intime et stable du provirus et de la cellule. Le virus persiste sous sa forme provirale, intégré dans le génome cellulaire (24). Le provirus est retrouvé en plusieurs sites d'intégration après l'infection, et cet état persiste pendant la phase de L.P. Si le génome viral est retrouvé dans le même domaine génomique de toutes les cellules tumorales d'un même animal (notion de monoclonalité des cellules transformées (9), il n'existe pas de domaine chromosomique d'intégration privilégié (8).

Celui-ci peut varier selon les tumeurs. Par ailleurs, il semble que l'effet oncogène du virus ne soit pas subordonné à la replication. Il est d'ailleurs à noter que plusieurs copies du provirus ont été retrouvées non intégrées au génome des leucocytes chez le mouton (23).

### b) l'intégration de type productif

On sait, à présent, que la viremie est détectable les 10 - 12 premiers jours post-infection précédant l'apparition et la persistance des anticorps neutralisants (8).

Le phénomène de transcription du provirus subit un mécanisme de repression dans les lymphocytes à la fois transformés ou non in vivo (23). Mais ce mécanisme est mal connu ; le facteur responsable serait une immunoglobuline (9) ou un facteur bloquant plasmatique (PBF) (18). Le virus peut être également produit en grande quantité par des cellules en culture continue (42), cellules de rein ou de rate, de foetus de mouton. La question est de savoir à présent comment de l'état d'infection on en arrive à la tumeur.

#### 4) Faits et hypothèses en rapport avec le BLV et la transformation des lymphocytes B.

Le mécanisme de transformation cellulaire par le BLV, H.T.L.V.I et H.T.L.V.II reste mal connu. Indubitablement, le gène viral Tat (p.34) joue un rôle prépondérant dans une lignée cellulaire donnée. L'intégration du virus conduit la cellule à un stade de différenciation donné où elle peut rester bloquée. Si le virus est nécessaire, il n'est pas suffisant pour aboutir à la transformation du lymphocyte B. Diverses circonstances mal connues doivent interférer. Deux (2) possibilités peuvent être envisagées :

- . la processus tumoral reste entièrement sous la dépendance de mécanismes régulateurs sans altération de l'ADN (mécanismes épigénétiques),
- . ou alors, induction du processus tumoral par altération de l'ADN (mutations, délétion, translocations) et autres anomalies chromosomiques.

##### a) Induction de la transformation par voie régulatoire

Le gène viral Tat déclenche les fonctions cellulaires responsables de la transformation, fonctions qui, une fois initiées, restent actives même si le virus est bloqué.

Deux (2) cas peuvent alors survenir :

- transactivation des gènes de l'hôte :

Qu'un gène code pour la synthèse d'un facteur régulateur fait partie des mécanismes de régulation biologiques démontrés par JACOB et MONOD (1961), et que ce facteur régulateur soit positif ou négatif est bien connu. Mieux, de tels phénomènes sont connus dans les bactéries lysogènes : un prophage silencieux est activé et surinfecte le lysogène. Ce facteur régulateur est un fragment de gène d'un autre eucaryote (complexe majeur d'histo-compatibilité) - classe I et II (9).

- Déclenchement du gène par signal transitoire :

Ce déclenchement est possible par modification de la structure de l'ADN. Le même effet est obtenu sans modification de l'ADN si un gène régulateur est contrôlé (directement ou indirectement) par d'autres gènes (formant avec lui une boucle agissant par feedback positif) responsables de son expression. C'est le cas dans le gène C.I du bactériophage, gène déclenché par le régulateur positif C.II. Tant que le C.I contrôle sa propre synthèse, une fois activé par C.II, il le reste sous son propre contrôle jusqu'à ce que l'expression de C.II soit réprimée par la production induite par C.I.

Plusieurs faits tendent à montrer que l'expression transitoire du gène TAT stimule, constamment, une boucle positive de gène de l'hôte parmi lesquels un ou plusieurs sont bloqués par les gènes du B.L.V. (TAT) et conduisent au développement de la tumeur (9).

b) Induction de la transformation des cellules B par altération de l'ADN (9).

Des anomalies de structure des chromosomes (translocations) ou de nombre (Euploïdie, trisomie etc...)

sont fréquemment rencontrées dans les lymphomes et leucoses humaines.

L'anoploïdie et des modifications de structure ont été rencontrées dans la LEUCOSE BOVINE (8) et dans les cultures de cellules tumorales bovines ou ovines.

On peut alors se demander si les aberrations chromosomiques constituent le point de départ de la genèse de la tumeur ou conduisent à l'activation des oncogènes, des facteurs de croissance ou des récepteurs des gènes ; activation aussi de facteurs de croissance de différenciation des gènes ou des régulateurs de l'ion métallique... ou bien sont secondaires au processus de transformation reflétant alors une adaptation des cellules cancéreuses aux conditions de cultures et anomalies métaboliques. Un certain nombre d'observations faites sur des leucoses myéloïdes humaines indiquent plusieurs étapes dans la pathogénie avec la prolifération clonale des cellules souches de la moelle précédant la formation d'anomalies chromosomiques, morphologiques et cliniques :

La première étape est constituée par l'instabilité génétique conférant l'avantage prolifératif à un clone cellulaire.

Le second stade comprend les anomalies chromosomiques du clone cellulaire et l'adaptation aux anomalies métaboliques.

On sait aujourd'hui que la p.34 du B.L.V. (TAT) est responsable de cette instabilité génétique dans les cellules transformées. Elle induirait une auto-régulation positive des gènes cellulaires, conduisant ainsi, directement ou indirectement au dérèglement des gènes critiques de l'ADN tels les histones ; conditions favorables au développement des anomalies chromosomiques, phénomènes connus dans le lymphome de BURKITT et la leucose myéloïde chronique de Philadelphie.

Ainsi, l'expression de la p.34 (TAT) est le premier phénomène dont l'effet néoplasique est déterminé par l'instabilité génétique. Le stade malin (stade final), dans de multiples cas de processus de lymphomes des cellules B, est maintenu par un pool de régulation positive sans ou à travers des modifications permanentes du génome due aux anomalies chromosomiques. Ces éléments justifient, d'ailleurs, l'hypothèse de la non nécessité du provirus pour la transformation des cellules. Les caractères du virus, à savoir l'intégration à l'ADN des cellules hôtes, la fragilité dans le milieu extérieur et l'aspect exogène sont autant d'éléments qui déterminent l'épidémiologie de la L.B.E.

\* \* \*

## C H A P I T R E    I I I

### E P I D E M I O L O G I E

Les premières études épidémiologiques relatives à la L.B.E. furent menées en ALLEMAGNE dès 1916 et permirent de reconnaître l'aspect lentement et faiblement contagieux de la maladie.

La découverte du virus et l'étude de réactions immunes engendrées chez l'hôte permirent de mieux analyser et fixer les caractères épidémiologiques propres à la L.B.E.

#### A - E P I D E M I O L O G I E   D E S C R I P T I V E

##### 1 - Répartition géographique (voir tableau 2 (20))

La L.B.E. est une maladie universellement répandue, connue en EUROPE depuis la fin du siècle dernier (en AMERIQUE, en U.R.S.S. et au JAPON). Elle est signalée en AFRIQUE du SUD, en INDE et, récemment, en AUSTRALIE. D'une manière générale, l'AFRIQUE n'a pas connu de véritables travaux d'investigation. Mais il est fort possible que l'infection soit présente dans nos élevages avec le développement des échanges commerciaux. Des éléments analytiques différents sont rapportés, selon qu'il s'agit des cas tumoraux ou du taux d'infection par le B.L.V.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE LA L.B.E.

PAYS	FREQUENCE DE LA LEUCOSE	BIBLIOGRAPHIE
France	Cas nombreux en certaines régions - 6 à 10/10 000 bovins	LOMBARD - 1961 - 1964 1965 - LAZAR & GRASSE
Grande Bretagne	10/1 million de bovins d'abattoir (Angleterre) 200/4 millions de bovins d'abattoir (Ecosse)	JARRET & COLL. 1966
Indes	Sur 5966 buffles abattus, 957 cas de leucose, soit 16,04 %	SINGH 1968
Israël	12,9/100 000 bovins chaque année - 1960 - 1965	NOBEL & COLL. 1966
Yougoslavie	Sur les bovins d'importation	STOMATOVIC 1960 STOMATOVIC & COLL. 1964 - 1968
Pologne	Cas nombreux dans certaines régions	ZULINSKI 1962 MEUSYNSKI 1965 WOLSKA 1966
Roumanie	Rare, sur les bovins d'importation	SIRBU & COLL. 1965 - 1966
Suède	Environ 2 000 vaches laitières par année = 0,6 % des bovins abattus en Suède supérieur à 100/100 000 bovins	FILALTOV 1964 et VANBERS & COLL
U.R.S.S.	Dans certains territoires de la partie européenne de l'U.R.S.S.	STELARACH 1960 ALMEEV 1963 FILALTOV 1964



REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE LA L.B.E. (Suite)

PAYS	FREQUENCE DE LA LEUCOSE	BIBLIOGRAPHIE
U. Sudafricaine	Rare 1963 : 3 cas	SMIT
Turquie	Rare, bovin d'importation	HAKIOGLI 1964
U.S.A.	18,8/100 000 Bovins d'abattoir 2,14/100 000 bovins d'abattoir 5,5/100 000 vaches laitières 0,29/100 000 Bovins d'engrais 0,078 de tous les bovins abattus	RERMAN 1962 Theilen et Wixom 1963 Theilen et Coll. 1961 Reisinger 1966
Bulgarie	Sporadique et chez les bovins d'importation	NATSCHEEF et PEJNIKOVA 196(a,b) LALOV et COLL
Tchécoslovaquie	Sporadique et chez les bovins d'importation	LAX 1962, RADEARACHER ET COLL. 1963
Danemark	Pertes annuelles 3,9 (1,6 - 15,0)/100 000 Bovins	BENDIXEN 1960 a
R.F.A.	Dédommagés pour leucose par les assurances : 1956 - 5,42% de tous les bovins indemnisés 1967 - 8,63% de tous les bovins indemnisés 1958 - 11,42% de tous les bovins indemnisés d'après les recherches hématologiques : 7,62% d'élevage à leucose Sud de La Basse Saxe 7,79% d'élevages à leucose Sud de La Hesse 34,5% d'élevages à leucose SCHLESWIG - HÖLSTEIN	KROLLPFEIFFER 1959  TOLLE et COLL. (1963-1965) LUTHGEN (1967)  SEELEMAN et COLL. 1963
R.D.A.	Environ 7 000 cas de leucose tumorale en 1954 = 0,2% de tout le cheptel bovin pendant les années 1954-1959, de 1948 à 1958 sauf 1952 - Augmentat° allant de 513 à 3392 bovins d'abattoir de juin 1961 à Juin 1963 - 2834 cas de leucose tumorale	STAHL et WIESNER 1958 NOAK (1964) MEYER et VERTER 1965

a) Cas tumoraux

La majorité des cas recensés sont très anciens et portent sur des statistiques d'abattoir, sans nette distinction entre cas de "L.B.E." ou de LEUCOSE BOVINE SPORADIQUE "L.B.S.". De plus, elles ignorent les animaux morts naturellement ou directement conduits au clos d'équarissage (voir tableau des lésions ganglionnaires et des lésions leucosiques des autres organes. Elles sous-estiment donc, certainement, la fréquence réelle de la maladie sous sa forme tumorale. Nous citons quelques fréquences enregistrées :

- . R.D.A. : 500 p.100 000 - WEISNER
- . Grande-Bretagne : 5,8 p.100. 000 - JARRET
- . Danemark : 6,0 p.100 000 - BENDIXEN
- . France : 2,6 p. 100 000 - LAZAR

b) Taux d'infection

Il a été estimé sur les résultats de différentes enquêtes sérologiques à partir des années 70-72. On sait, à présent, que la proportion d'animaux infectés est très nettement supérieure à celle des animaux atteints de tumeurs. Toutefois, les enquêtes sérologiques réalisées n'expriment pas les résultats à l'échelle d'une nation, sinon des échantillons plus ou moins vastes (troupeaux. Aux U.S.A., on a évoqué des taux de 7 p.100 ; dans la région de Mont-Massan en FRANCE 25 p.100 pendant quatre années consécutives. On remarquera, cependant, que le taux d'infection reste assez stable (35).

En réalité, le taux d'infection d'un troupeau peut subir des fluctuations annuelles importantes liées à l'évolution de l'âge moyen de l'effectif. Ce taux s'accroît avec l'âge et peut atteindre plus de 50 p.100 des animaux après l'âge de dix ans. Cette évolution rend compte de l'état de réceptivité constante des animaux qui peuvent s'infecter par

transmission horizontale du virus à n'importe quel âge (11). Les véritables taux d'infection ne sont pas connus en vertu des réformes précoces des animaux. De même, des troupeaux dits à faible taux d'infection correspondent :

- . soit à un troupeau où l'état d'infection persiste à l'état latent (6) et peut se révéler brutalement par l'éclosion d'un cas tumoral,
- . soit à une infection récente liée à l'introduction d'un animal infecté non tumoral,
- . soit, enfin, à l'expression d'une infection peu virulente ou d'un état de résistance génétique ou autre du cheptel à l'effet pathogène du B.L.V.

Au total, l'infection leucosique apparaît lentement (suite à l'introduction d'un animal infecté dans un troupeau), mais elle est fortement pénétrante. Elle se traduit alors, tôt ou tard, par l'éclosion de tumeurs qui surviennent avec une certaine et redoutable régularité. Les bovins ne sont pas les seules espèces touchées par la maladie.

## 2 - Espèces affectées

Le B.L.V. affecte, dans les conditions naturelles, les bovins, les ovins et le buffle d'eau (9).

L'infection expérimentale s'est réalisée chez les caprins (24), les porcins (27), les lapins, le singe Rhésus, le chimpanzé, le buffle (9). L'épidémiologie analytique nous permettra certainement de comprendre la provenance de ce virus.

## **B - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE**

### **1 - Sources virulentes**

L'animal infecté constitue la source virulente par son sang, et ce sont surtout certains lymphocytes où le virus s'est intégré qui constituent les vecteurs principaux (8 - 9 - (Voir lymphocytose persistante)).

Le lait et le colostrum sont également des sources virulentes (9), surtout les laits de mammité qui contiennent, à priori, des lymphocytes (22 - 27 - 34) ; leur pouvoir infectieux est supprimé par la pasteurisation (37) qui, toutefois, preserve les anticorps d'origine maternelle du colostrum. Cette source est d'autant plus dangereuse que le veau ou l'agneau peut être infecté par le provirus ou par les lymphocytes et ne pas être détecté par les méthodes conventionnelles du fait de l'interférence des anticorps du colostrum. De même, le provirus peut être présent dans d'autres cellules que celles habituellement suspectées.

Par ailleurs, si la sero-conversion traduit l'infection, il n'y a pas de test sérologique signant l'état indemne au niveau individuel (22 - 23).

### **2 - Facteurs de réceptivité intrinsèques**

a) L'âge : Dans les conditions naturelles, le B.L.V. se transmet d'un animal infecté à un animal sain de tout âge. Ce taux d'infection, nul à la fin de la première année d'âge, s'accroît régulièrement (35). Les jeunes sont les plus sensibles, ce qui nécessite une surveillance étroite des jeunes de moins de 6 mois (23).

b) Le sexe n'a pas d'influence

c) La race : les races laitières font beaucoup plus de lymphosarcomes que les races à viande (voir tableau 5).

Tableau 5 (35)

ANALYSE DE LA REPARTITION DES CAS DE LYMPHOSARCOMES  
(FORME MULTICENTRIQUE DE L'ADULTE)  
EN FONCTION DE TYPE DE RACE

Races	Races Laitières (1)	Races de boucherie (2)
Répartition observée ...	137	7
Répartition théorique...	91	52

$$X^2 = 44,5$$

(1) = F.F.P.N. (Bretonne P.N. Normande et croisements divers)

(2) = Blonde d'Aquitaine, charolaise, limousine, Limousine X blonde d'Aquitaine, Bazadaise.

d) Constitution génétique

Des expériences récentes sur 117 shorthorn ont montré que l'antigène lymphocytaire bovin (BOLA) joue un rôle important dans la résistance des lymphocytes B à la prolifération. Il serait responsable de l'évolution subclinique de la maladie. De plus, ce caractère qui serait mis à profit dans la sélection, se transmet de génération en génération en fonction des troupeaux.

### 3 - Facteurs de réceptivité intrinsèque

Ils sont plus difficiles à apprécier.

### 4 - Transmission du B.L.V.

#### a) Modalités

La maladie apparaît dans un troupeau jusque là indemne, suite à l'introduction dans le troupeau d'un animal infecté (37).

La transmission horizontale est de règle ; la voie transplacentaire intervient dans 15 p.100 des cas comme l'ont montré certains auteurs (9). La transmission est d'autant plus efficace qu'il règne la promiscuité entre troupeaux et que l'animal donneur est en L.P., car il suffit de 50 ml (926 lymphocytes) pour aboutir à l'infection. Le moins qu'on puisse dire c'est que le virus est très fragile dans le milieu extérieur et nécessite l'intervention de vecteurs.

#### b) Voies de transmission

La transmission est possible dans le lait (surtout lors de mammite), le colostrum (27 - 9 - 43), la voie iatrogène lors d'intervention du vétérinaire (7), la voie colorectale plus efficace lors de fouilles rectales (21).

Le rôle des insectes piquants a été évoqué et l'identification de la maladie dans les troupeaux sauvages comporte cette hypothèse (35 - 33) : c'est le cas des tabanidés. Toutes ces voies de transmission doivent être prise en ligne de compte en vue d'un plan de prophylaxie efficace.

\* \* \*

## C H A P I T R E    I V

### P R O P H Y L A X I E

#### A - PROPHYLAXIE MEDICALE

*Il a été bien établi que la transmission de la L.B.E. résulte plus des cellules infectées que du virus libre, fragile dans le milieu extérieur.*

*La vaccination semble possible lorsqu'on considère que le mouton, passivement immunisé par des anticorps anti-BLV, résiste bien en produisant un taux élevé d'anticorps GP 51 (37 - 33 - 24).*

*Grâce à l'inhibition de l'induction syncytiale et la neutralisation des pseudotypes, on sait que les trois (3) épitopes F.G.H. de la Gp 51 (identifiés par anticorps monoclonaux) représentent les éléments majeurs du provirus responsables de ces propriétés biologiques (9). De plus, ces épitopes sont rapidement désorganisées lorsque le virus est mal conservé. Ils peuvent être mis à profit dans la vaccination. En attendant celle-ci, seule la prophylaxie sanitaire constitue la méthode de lutte en vigueur.*

#### B - PROPHYLAXIE SANITAIRE

##### a) Bases

*L'infection par la B.L.V. reste cliniquement muette,*

du moins jusqu'au stade tumoral, et la plupart des animaux infectés sont des porteurs sains. La transmission horizontale est de règle. La maîtrise des sources de contagion devrait donc conduire à l'éradication de la maladie.

### b) Méthodes

La mise en oeuvre de cette prophylaxie nécessite, au préalable, la détection des animaux infectés (jeunes et adultes) par des tests agréés (E.L.I.S.A.) ou I.D. Gp 51) :

- l'abattage des animaux infectés et indemnisation des éleveurs ;
- usage du matériel de chirurgie non souillé (changer les gants de fouille rectable) ;
- destruction des insectes piqueurs ;
- contrôle des systèmes laitiers (machine production) ;
- détection des mammites et non administration d'un tel lait ou colostrum sinon après pasteurisation ;
- l'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau doit être précédée de quarantaine au cours de laquelle des tests de détection sont effectués (22 - 27).

Pour éviter la perte des animaux de haute valeur génétique, suite à l'abattage des animaux infectés, on pourra, dans le cadre de l'assainissement des troupeaux, utiliser des techniques d'hyperovulation des femelles et transferts d'embryons. Des expériences récentes sur les transferts d'embryons ont, en effet, montré que :

- . l'état d'infection d'une vache donneuse ne se transmet pas à l'embryon ;
- l'infection de la vache receveuse ne se transmet pas au veau qu'elle a porté ;



- le transfert d'embryons provenant d'une donneuse infectée à une receveuse non infectée ne semble pas être la source d'une contamination de la receveuse (34).

### c) Résultats

Au total, l'éradication de la maladie est possible même en l'absence de mesures d'hygiène rigoureuses au bout de 2 à 3 cycles de détection-abattage des animaux infectés (27 - 39 41).

L'infection par le B.L.V. reste cliniquement muette, du moins jusqu'au stade tumoral, et les animaux infectés sont des porteurs sains. Le danger dans nos élevages réside dans l'immensité des frontières difficiles à contrôler, qui fait que la maladie s'incrute lentement mais sûrement dans les troupeaux sans suspicion aucune. Face à un tel fléau, seule l'éradication est le moyen de lutte, lutte basée sur le dépistage des animaux infectés.

\* \* \*

T R O I S I E M E      P A R T I E

-----

DEPISTAGE DE LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE  
A U    C A M E R O U N

--o\$0--

## I N T R O D U C T I O N

---

L'objectif de ce travail est de contribuer à l'épidémiologie des maladies contagieuses du bétail en Afrique et, plus particulièrement, au CAMEROUN. La LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE est une de ces maladies qui peuvent passer inaperçues dans un cheptel en raison de son caractère insidieux et surtout de son évolution le plus souvent sous une forme subclinique. Plus encore, dans les conditions de l'élevage extensif de nos pays, les rares sujets éventuellement porteurs de lésions tumorales ganglionnaires peuvent être sacrifiés par les éleveurs sans le constat du vétérinaire. Il apparaît donc important de déterminer la prévalence de la L.B.E. dans nos élevages pour justifier à la fois un appel à la vigilance des vétérinaires et autres agents de la profession sur les mesures de police sanitaire dans ces zones où règne un important brassage d'animaux.

On comprend donc pourquoi notre étude a porté surtout sur les bovins adultes de la partie septentrionale du pays, eu égard à la forte production bovine par rapport au reste du pays mais aussi, et surtout, en raison des importants mouvements du bétail frontalier. (voir mouvement du bétail).

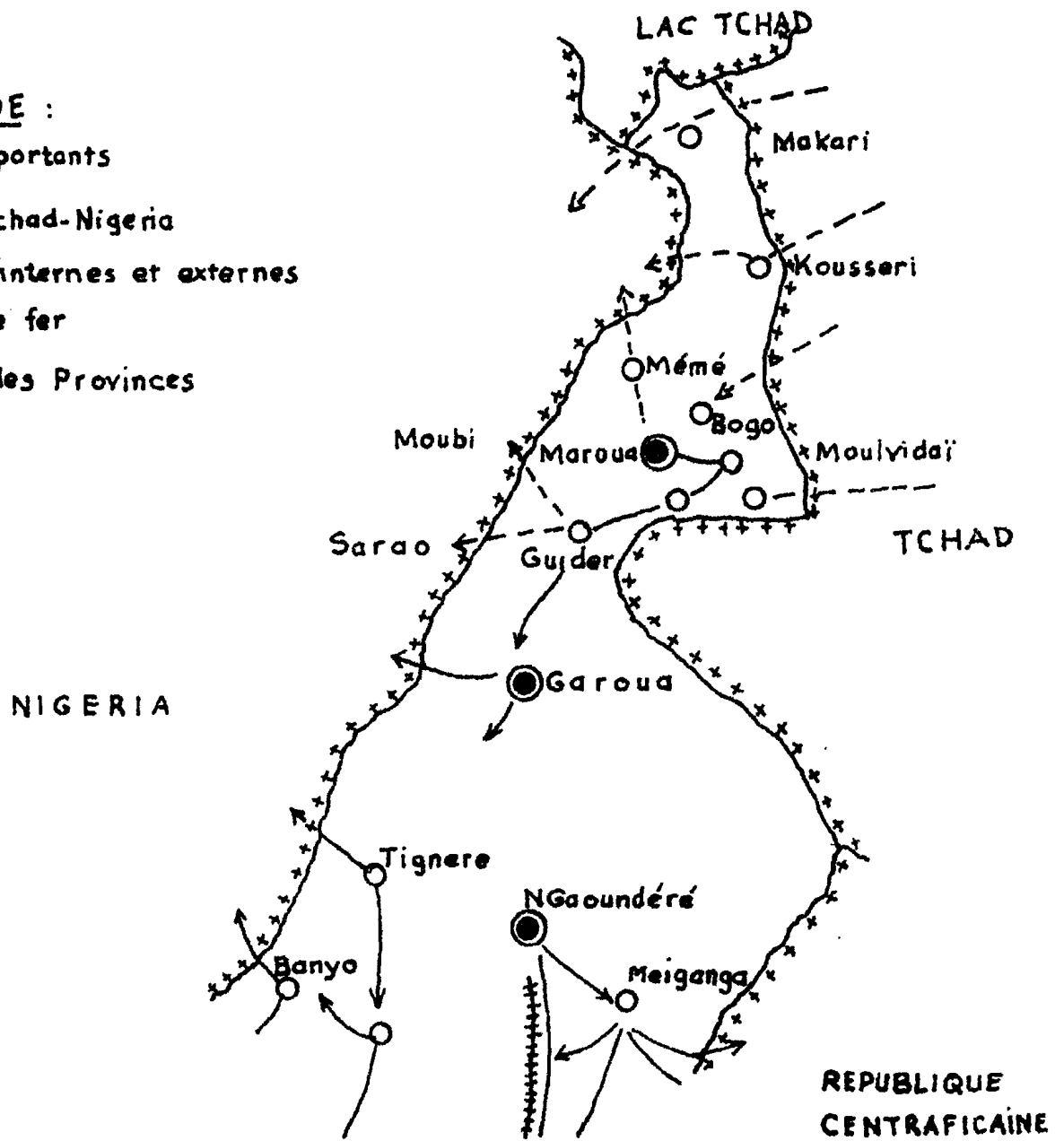
\* \* \*

\*

# Carte n° 4 Mouvement du bétail

## LEGENDE :

- Marchés importants
- Transit Tchad-Nigeria
- Courants internes et externes
- ++++ Chemin de fer
- Chef-lieux des Provinces



# C H A P I T R E I

## MATERIELS ET METHODES D'ANALYSE

### A - MATERIELS

#### 1 - l'échantillonnage

##### a) Prélèvements

L'idéal était de collecter des sérums dans des troupeaux qu'il nous serait facile de visiter à nouveau en cas de séropositivité. Seulement, les objectifs de notre thèse ne correspondent pas forcément aux priorités des programmes d'investigation du pays. Il se pose, en effet, le problème de l'encadrement matériel et financier. C'est ainsi que nos prélèvements étaient effectués au niveau des chefs-lieux de Province (Maroua, Garoua, NGAoundéré) qui présentent certaines infrastructures favorables (voitures, électrification) et donc possibilité de conservation des sérums. Nous avons récolté 540 sérums dont les trois quarts (3/4) aux abattoirs et le reste auprès de deux éleveurs qui ont compris la motivation de nos prélèvements.

##### a1) Aux abattoirs

Si les animaux de l'abattoir sont irrémédiablement perdus en ce qui concerne le suivi de recherche, ils constituent

un élément de travail non négligeable. Ici, les sources d'animaux sont aussi diverses que les éleveurs, les élevages, voire les spéculateurs (voir tableau récapitulatif).

A Maroua, les animaux des abattoirs peuvent provenir des élevages environnants ou du grand marché de BOGO qui accueille, à lui seul, les animaux du CAMEROUN et des pays limitrophes (TCHAD, NIGERIA et parfois SOUDAN).

A Garoua, les animaux proviennent à la fois du CAMEROUN, de la R.C.A. et du NIGERIA.

A NGaoundéré, on peut rencontrer les animaux du CAMEROUN et de la R.C.A. ; on comprend à présent les risques de tels mouvements lorsqu'on sait que la L.B.E. existe en R.C.A.

#### a2) Elevages individuels

A Garoua, les prélèvements ont été effectués à l'animalerie du LA.NA.VET (Laboratoire National Vétérinaire) et au quartier SO.DE.COTON (Quartier périphérique de la ville).

A NGaoundéré, les prises ont été laborieuses. Certains éleveurs (ceux contactés) avaient estimé que la prise de sang classique (à la jugulaire) était mortelle. Ils avaient accepté, à nos risques, que le prélèvement se fasse à la saphène externe... De plus, les services vétérinaires étaient en pleine campagne de vaccination, les véhicules absents et les propriétaires périphériques instables. Devant autant de difficultés, les abattoirs ont été la solution de rechange.

Tableau 5 :

RECAPITULATIF DES PRELEVEMENTS  
par Région et par Race

Villes et Lieu Races de Bové- prélèvements nes et nombre	MAROUA	GAROUA	NGAOUNDERE
	-Zébu Arabe	-Zébu Peulh -Wakwa (LANAVET) -Zébu Bororo	-Zébu Goudali -Aaku -Banyo
Elevages Individuels	0	SODECOTON 66 (Peul & Bororo) LANAVET 33 (Wakwa)	Marché à bétail 38
Abattoirs	235	55	115
Total.....	235	154	153
TOTAL SERUMS..		542	

2 - Modalités de prises de sang

Les prélèvements étaient effectués aux tubes VENOJECT sous vide et des aiguilles de même type (de manière élective) à la jugulaire, le sang laissé une (1) heure à la température du laboratoire était centrifugé : c'est le cas de Maroua où il n'y avait pas de chambre froide. A Garoua, les prises passaient plus de 24 Heures en chambre froide avant toute centrifugation.

### **3 - La centrifugation**

A Maroua et à NGaoundéré, la centrifugation était effectuée dans de petites centrifugeuses à quatre (4) tubes à 3500 tours/mm au Laboratoire des Techniciens Supérieurs des Travaux d'Élevage. Le manque de voiture ne nous avait pas permis de travailler avec les appareils de l'E.N.S.I.A.A.C. (Ecole Normale Supérieure des Industries Agro-Alimentaires du CAMEROUN).

A Garoua, nous avons bénéficié de l'aide du LANAVET, département de virologie. Il est à noter que certains sérums se présentaient sous forme de gel à la centrifugation. Les sérums étaient ensuite collectés dans des tubes à hémolyse, avec adjonction de 1 à 2 gouttes de penistreptomycine 10 000 000 U.I. ; ceci pour réduire les contaminations bactériennes. Les sérums congelés étaient ensuite transportés sur de la glace au laboratoire où ils ont été analysés.

### **B - METHODES D'ANALYSE (15 - 17 - 18 - 26)**

Elles représentent les méthodes de dépistage sérologique de la L.B.E.. Plusieurs méthodes ont été utilisées à cet effet ; on peut citer :

- . l'immunofluorescence directe (I.F.) ;
- . la fixation du complément (F.C.) ;
- . la radio-immunologie (R.I.A.) ;
- . la séronatalisation (S.N.) ;
- . l'inhibition de la polycaryocytose précoce ;
- . la recherche des anticorps anti-reverse transcriptase.

Mais toutes ces méthodes ont été abandonnées pour des raisons de sensibilité ou d'interprétation au profit de deux (2) méthodes beaucoup plus sensibles et pratiques : l'immunodiffusion en Gelose ID Gp51 et l'E.L.I.S.A. (Enzyme Linked Immuno Sorbant Assay.)



**1 - L'immunodiffusion en gelose Gp 51 (30 - 40 - 41)**

Elle a longtemps été la seule reconnue pour le diagnostic de la L.B.E. Son emploi a permis à certains pays comme la R.F.A. et le DANEMARK d'aboutir à l'éradication de la maladie. C'est une méthode peu coûteuse, pratique, mal adaptée pour le traitement d'un grand nombre de sérums, de mélanges de sérums ou de laits. Elle reste cependant très utilisée soit seule ou en association avec l'E.L.I.S.A.

**2 - L'E.L.I.S.A. ( 15 - 31 - 41)**

Le principal avantage de cette méthode sur la première est le traitement d'un grand nombre de prélèvements en un temps record. On peut aboutir à la création d'une chaîne complète d'analyse incluant le traitement informatique des résultats grâce au spectrophotomètre lié à un micro-ordinateur.

Dans le cadre de notre travail, nous avons utilisé la méthode E.L.I.S.A. standardisée sous forme de KIT par la Laboratoire Rhône-Mérieux.

## C) LE KIT MONELIFFA LEUCOSE BOVINE DU LABORATOIRE RHONE-MERIEUX

### 1 - Définition et principe

C'est un kit de détection immunoenzymatique des témoins du virus de la LEUCOSE BOVINE (B.L.V.) dans le sérum et le lait. IL utilise des anticorps monoclonaux anti-glycoprotéine d'enveloppe virale Gp51 dans une technique E.L.I.S.A. par compétition.

La phase solide est constituée de 16 cupules en polystyrène sensibilisés par la glycoprotéine de surface Gp51 du B.L.V. Le conjugué est constitué d'anticorps monoclonaux Gp51 marqués à la peroxydase. Le test implique les étapes suivantes :

- a) Le contrôle et les échantillons sont distribués en double dans les cupules et les barettes (voir schéma)
- b) Après une première incubation, suivie de lavages pour éliminer les fractions non liées, un conjugué ACs monoclonaux (ACm) anti-Gp51 - peroxydase est ajouté. Il se fixera sur les sites Gp51 restés libres formant un complexe ACm anti-Gp51 peroxydase.
- c) Après lavages pour éliminer les fractions non liées, le substrat revelateur de la peroxydase est ajouté et les densités optiques enregistrées.

En l'absence d'anticorps dans l'échantillon, le conjugué fixé sur la phase solide est mis en évidence par une réaction colorée correspondant à la transformation du substrat.

En présence d'Anticorps dans le substrat, il y aura moins ou pas de conjugué fixé, donc diminution ou absence de réaction colorée.

## 2 - Mode opératoire

Le plan de distribution et d'identification des contrôles et des échantillons a été établi selon le schéma ci-dessous :

### a) Etapas préparatoires

Les contrôles négatifs (SNR) et positifs (SPR) ont été utilisés pour chaque série, contrôles dilués au 1/10 (50  $\mu$ l de sérum + 450  $\mu$ l de diluant -DL-).

La solution de lavage est constituée de 80 ml de solution diluée pour une barette (8 ml de solution concentrée + 72 ml d'eau distillée déminéralisée). Les échantillons de sérum à analyser sont décongelés sur la paillasse.

On dépose alors 100  $\mu$ l de SNR dans les cupules A1 et A2, 100  $\mu$ l de SPR dans les cupules B1 et B2. Les échantillons à tester sont distribués en double à raison de 100  $\mu$ l/cupule. Le double intervient dans la lecture des densités optiques où on tient compte de la moyenne des densités optiques (M.D.O.).

Les barettes sont ensuite disposées sur un cadre nécessaire pour utiliser le laveur et le lecteur, les cupules recouvertes d'un fichu adhésif.

### b) Le test

Les cupules sont incubées pendant une nuit à 5°C et la barette est lavée 4 fois. On distribue ensuite 100  $\mu$ l de conjugué (Cj) dilué au 1/10 (2 ml de Cj plus 1,8 ml de D.L.C.) dans toutes les cupules, et les cupules sont recouvertes d'un film adhésif.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>TESTN°</b>				<b>NATURE DU TEST</b>				<b>Date</b>				

L'incubation dure une heure (1h) à 5°C ; le film décollé, on lave 5 fois la plaque. On distribue ensuite 100 µl de tampon substrat (T.S.) par cupule et de nouveau, la plaque est incubée 30 mn à l'obscurité. La réaction est arrêtée en distribuant 50 µl de solution d'arrêt (S.A.) par cupule. On recommande de mesurer les densités optiques (D.O.) par bichromatisme à 450 nm et 630 nm. Faute de mieux, nous avons effectué nos lectures au spectrophotomètre MULTISKAN à 450 nm, anomalie que nous avons corrigée en augmentant le nombre de lavages d'une unité comme indiqué.

### 3 - Interprétation des résultats

Pour caractériser sur l'échantillon la présence ou l'absence d'anticorps, on calcule un POURCENTAGE DE COMPETITION que l'on compare à une VALEUR SEUIL (V.S.). Celle-ci a été obtenue par l'analyse de variance des pourcentages de compétition des sérums négatifs de bovins. Elle est fixée à 30 p.100 de compétition pour le sérum.

#### a) Calcul du pourcentage de compétition (POURSER)

$$\%S = \text{POURSER} = \frac{\bar{D}O \text{ SNR} - \bar{D}O \text{ Sérum}}{\bar{D}O \text{ SNR} - \bar{D}O \text{ SPR}} \times 100$$

avec DO = Densité optique individuelle

$\bar{D}O = M.DO =$  Moyenne de densités optiques enregistrées sur les doublets.

Tout sérum présentant un pourcentage de compétition POURSER > 30% est considéré comme négatif.

#### b) Zone d'incertitude

Les sérums présentant des pourcentages de compétition situés dans une zone comprise entre 24% et 29% sont considérés

comme douteux et doivent être recontrôlés à l'aide du test d'immunodiffusion en gelose (leucose test) ou le test E.L.I.S.A. refait.

Les résultats de chaque série seront validés si :

- . la densité optique du sérum de contrôle négatif est supérieure à 0,800
- . le pourcentage de compétition du sérum de contrôle positif qui se déroule comme suit :

$$\%SP = SPR = \frac{SNR - SPR}{SNR} \times 100 \text{ est supérieur ou égal à } 80 \%$$

## **D - ANALYSE STATISTIQUE**

L'interprétation des résultats nécessite l'élaboration d'un test d'hypothèse basé sur l'analyse de la variance (ANOVA) et le test d'ajustement basé sur le  $X^2$  (Chi-square ou ki-deux).

### **1 - Analyse de la variance (ANOVA)**

L'analyse de la variance à un critère de classification ou à un facteur a pour but de comparer les moyennes de plusieurs populations supposées normales et de même variance à partir d'échantillons aléatoires simples et indépendantes les uns des autres. Dans le cadre de notre travail, l'étude porte sur la variation de la séroprévalence de la L.B.E. entre les trois (3) provinces de l'Adamaoua (NGaoundéré -N-) du Nord (Garoua -G-) et de l'extrême-Nord (Maroua -M-) ; la variation entre les trois (3) races bovines caractéristiques de ces provinces qui sont le Pulfuli (P), l'Arabe (A) et le Goudali (G)

### **2 - Le $X^2$ (Chi-square) ou ki-deux**

Le test du  $X^2$  est un test d'ajustement destiné à comparer une distribution observée à une distribution théorique donnée comme nous allons le voir dans les résultats.

C H A P I T R E      I I



R E S U L T A T S

**A - TABLEAU RECAPITULATIF DES VALEURS OBTENUES  
ET DES RESULTATS CORRIGES**

**SERO-POSITIVITE DE LA LEUCOSE BOVINE AU CAMEROUN  
AVEC VALEURS DU S.N.R. et S.P.R. CORRIGÉES**

Série	SPR	SNR	% de Compétition S.P.	Nombre de Sérums sup- posés posi- tifs	Nombre de Sérums posi- tifs avec SNR et SPR Corrigées
1	0,092	0,610	85	16	16
2	0,140	0,500	72	10	17
3	0,091	0,280	68	7	23
4	0,091	0,224	59	7	28
5	0,140	0,438	68	6	16
6	0,140	0,484	71	10	14
7	0,186	0,170	-9	14	40
8	0,141	0,380	63	22	30
9	0,141	0,258	- 45	24	30
10	0,141	0,086	- 64	35	25
11	0,140	0,182	22	19	36
12	0,140	0,053	-164	31	36
Total .....				201	311



## **B - DISCUSSION**

Au cours du test, le sérum négatif de référence (SNR) a donné des densités optiques variables allant de 0,610 à 0,053.

Ces variations très accusées mais tendant vers la positivité, pourraient être imputées à des contaminations du S.N.R. par des sérums positifs. En effet, on constate que les variations n'intéressent guère le S.P.R. dont les valeurs oscillent entre 0,92 et 0,140. Il n'y a aucune raison pour que le lecteur MULTISKAN ne fasse des erreurs que sur le S.N.R. Du reste, la partie des D.O. lues par plaque pour les sérums de référence indique bien qu'il n'y a pas erreur de lecture. Il est donc fort probable que durant les manoeuvres de remplissage et de lavage des cupules, une erreur de manipulation soit à l'origine de contamination.

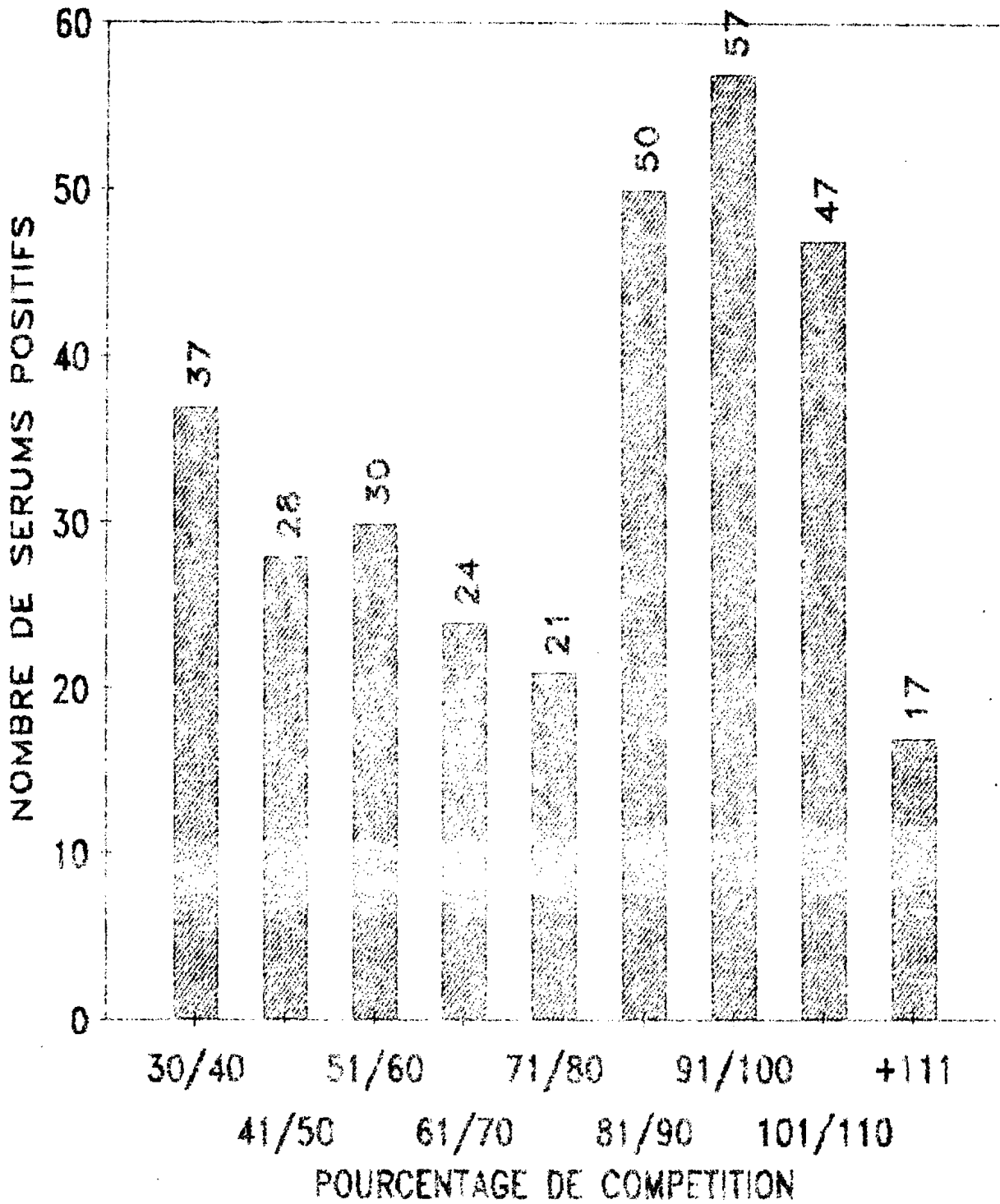
Par ailleurs, la deuxième journée du test -celle relative à la série à plus grandes variations du S.N.R.- a été marquée par une coupure de courant (toute la journée) si bien que l'agitation des plaques a été manuelle et la lecture après transport dans un autre secteur de la ville.

C'est dans une telle hypothèse que, pour le calcul des pourcentages de compétition nous avons considéré comme base de travail pour toutes les séries, les valeurs des sérums de référence de la plaque n° 1 : SPR = 0,092 , SNR = 0,610  
%SPR = 85 p.100.

Ainsi, nous avons décompté 311 sérums positifs sur les 540, sérums représentés sous forme d'histogramme (Fig. 1, 2 & 3) soit une prévalence de  $\frac{311}{540} \times 100 = 57$  p.100

Nous avons aussi décompté 28 sérums douteux ( $24 < \text{POURSER} < 30$ ).

FIG 1: SEROPREVALENCE DE LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE AU CAMEROUN



En tout état de cause, ces résultats ne peuvent être que sous-estimés car si des modifications doivent être apportées, elles n'affecteront que le SNR dans le sens de la hausse des D.O. lues et partant, d'une réévaluation dans le même sens, des valeurs du pourcentage de compétition des sérums testés.

Des travaux ultérieurs permettront d'ailleurs de préciser la prévalence exacte de la L.B.E. dans le cheptel bovin au Cameroun Septentrional ou, d'une manière générale, au CAMEROUN.

En ce qui concerne la variation de la séroprévalence par région et par race (Fig. 2 et 3), le tableau du test d'hypothèse montre :

**TABLEAU DU TEST D'HYPOTHESE**

Régions-Races	Nombre de sérums positifs	Pourcentage de positivité	Signification (Si)
M - A	165/237	53,1	Si $(p < 0,01)$
N - G	65/150	20,9	
G - P	81/153	26	

une variation significative de la séroprévalence entre la région de Maroua (M), race Arabe-Choa (A) et les autres régions  $p < (0,01)$ . On note aussi une variation significative  $p < 0,01$  entre la région de Garoua et de NGaoundéré.

FIG 2: SEROPREVALENCE DE LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE PAR REGION

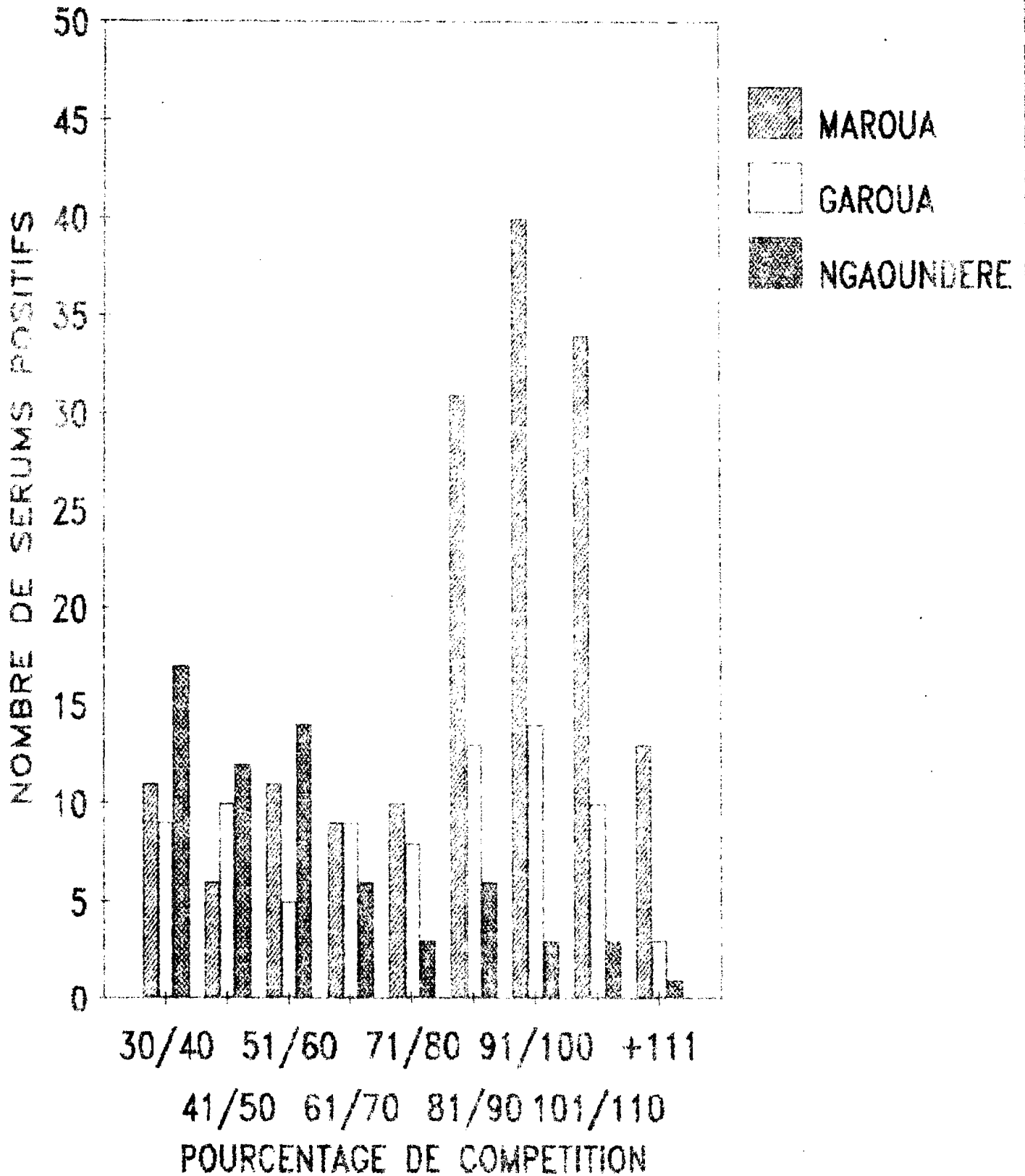
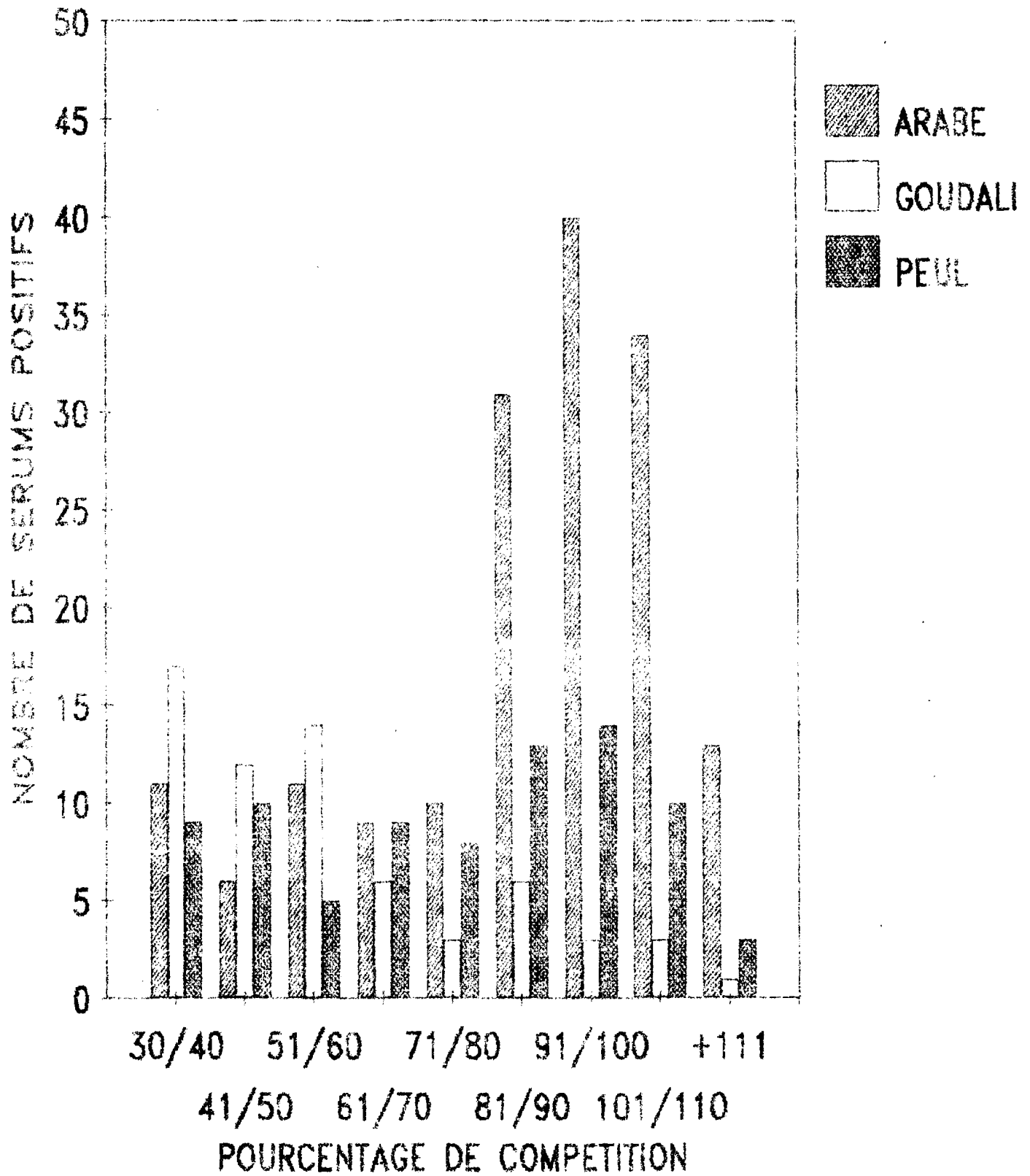


FIG 3: SEROPREVALENCE DE LA LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE PAR RACE



La région de Maroua en effet, au vu de son pourcentage de positivité, semble être à l'origine de l'infection des deux (2) autres provinces. Une telle atteinte pourrait résulter des conditions climatiques plus rudes dans cette région et qui affecteraient les résistances des animaux. On peut aussi évoquer les mouvements du bétail frontalier entre le TCHAD et le CAMEROUN, CAMEROUN-TCHAD, TCHAD-CAMEROUN-NIGERIA ; mouvements du reste difficiles à contrôler (certains bovins marqués SOUDAN ont d'ailleurs été abattus à Maroua).

Pour ce qui est de la faible atteinte de la Région de NGaoundéré par rapport à Garoua, on pourrait évoquer ici le rôle des barrières sanitaires dans l'axe routier Garoua-NGaoundéré. Ici, l'étendue de la région ne fait pas ressentir l'influence frontalière comme à Garoua ou à Maroua.

Les mêmes considérations peuvent être appliquées pour les races. Nous n'avons pas exploré les variations à l'intérieur d'une région ou d'une race qui sont des études beaucoup plus fines.

\* \*

\*

## C O N C L U S I O N

Si le Cameroun Septentrional représente l'essentiel du cheptel bovin du pays, c'est aussi dans cette région qu'on observe un important mouvement de brassage lié au mode d'élevage et aux circuits commerciaux du bétail. La L.B.E. à ce titre représente un risque important pour le cheptel national si d'aventure elle existe dans cette population animale.

Les résultats que nous venons d'obtenir, malgré leur caractère préliminaire, montrent que le CAMEROUN est une zone fortement infectée (57 p.100). Si l'on considère les importants mouvements du bétail frontalier, on peut craindre que toute l'AFRIQUE CENTRALE soit une zone infectée de B.L.V.

La région de l'Extrême-Nord (Maroua) semble être une zone à hauts risques pour la maladie, car elle réalise un taux de 53,1 p.100. L'infection des deux (2) autres Provinces n'est toutefois pas négligeable.

Le Cameroun Septentrional assure l'approvisionnement de la plupart des provinces du pays en bovins de boucherie, ce qui suggère une forte présomption de la maladie dans ces provinces. Une attention particulière doit être portée sur les contrôles sanitaires de frontière et aux abattoirs pour le recensement des cas tumoraux enregistrés lors de l'inspection des viandes.

La LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE (L.B.E.) étant une maladie du bovin adulte de 3, 4 ans et plus, c'est-à-dire l'âge d'abattage de nos animaux, on peut entrevoir les pertes probables énormes qui en résulteraient (lors de formes tumorales).

L'absence de vaccin comme méthode de lutte incite aux mesures de prophylaxie sanitaire basée sur l'abattage des porteurs chroniques, doublées de mesures zootechniques (superovulation des femelles et transplantation des embryons) comme gage d'élevages indemnes. La L.B.E., sans être spectaculaire, peut se révéler redoutable en raison de son caractère chronique. Ce n'est pas une zoonose mais mérite une attention particulière.

-----000\$000-----



## B I B L I O G R A P H I E

1. Amou'ou Jane (J.P.), Melingui (A), Mounkam (J)

Géographie, le Cameroun

Armand COLLIN, Paris, 1985, 128 p.

2. Anonyme

Rapport annuel du MINEPIA (1984-1985)

3. Astier (Th.), Mammoun (R.) Guillemain (B), Duplan (F.F.)  
et Parodi (A.L.)

Bovine Unkemia virus (B.L.V.) specific RNA in infected  
celles in Parodi (A.L.) ed. IIIId. Inst. Symp. on Bovine  
Leukosis Ann. Rech. Vet. ; 1978 ; 9 ; 643 - 645

4. Belev (N), Ourouchev (K.) and Naidenova (N)

Problems of Bovine Leukosis control and prophylaxis in  
industrial breeding conditions

Ann. Rech. Vet : 1978 ; 9 (H) ; 915 - 917

5. Bendixen (H.J.)

Leukosis enzootica bovis with special regard to  
diagnosis, epidemiology and eradication - Ph. D. Thesis,  
Royal veterinary and Agricultural College Copenhagen,  
Danemark 1963.

6. Bendixen (H.J.)

Epizootiology, diagnosis and control of bovine leukosis  
Bull. off - Int. Epiz. 1967 ; 68 ; 73 - 79

7. Brightling (P) and (O.M.) Radostits

Bovine leukosis virus infection in a Dairy Herd in  
Saskatchewan - Can. Vet. J. - 1983 ; 24 ; 362 - 363

8. Burny (A), Bex (F), Chantrenne (H), Cleuter (Y), Dekegel (D)  
Ghysdael (J), Kettmann (R), Leclerc (M), Leuven (J)  
Mammerickx (M), Portetelle (D)

Bovine Leukemia virus involvement in Epizootic Bovine  
Leukosis  
Adv. Cancer Rs. 1978 ; 28 ; 251 - 311

9. Burny (A), Cleuter (Y), Kettmann (R), Mammerickx (M)  
Marbaix (G), Portetelle (D), Van den Broeke (A),  
Willems (L) et Thomas (R)

Bovine Leukemia : Facts and hypothesis derived from the  
Study of an infections cancer  
Vet. Microbiology, 17 ; (1988) ; 197 - 218

10. Chander (S), Samach (B.S.) and Greia (A.S.)

BLV - antibodies in serial sampling over five years in a  
bovine leukosis Herd.  
Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 ; 797 - 802

11. Crespean (F), Sarsat (J.P.) Vuillaume (A), Levy (D)  
et Parodi (A.L.)

A three years sero-epidemiological survey of bovine Leukeumia Virus (BLV) infection in a high incidence area of the South West of France.

In Parodi (A.L.) IIIId int. Symp. on Bovine Leucosis  
Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 ; 749 - 754

12. Cockerell (G.L.), Parodi (A.L.) and Levy (D)

Immunocompetence of sheep experimentally infected with bovine leukeumia virus.

Veterinary. Immunology and immunopathology ; 13 ; (1986) ;  
189 - 202

13. Dekegel (D), Mammerickx (M), Burny (A), Portetelle (D)  
Cleuter (Y), Ghysdael (J.), Kettmann (R.)

Morphogenesis of B.L.V. in : "Bovine Leukosis ;  
Various methods of molecular virology"

A. Curny ed. C.E.C. Luxembourg, 1977 - 31 - 33

14. Djilali S.

Contribution à l'étude de l'infection du mouton par le virus leucemogène bovin : conséquences pathologiques de l'infection expérimentale : Nature de la cellule receptrice  
Thèse de doctorat de 3ème Cycle UPMC, Paris 6 - 1985

15. Eloit, Marc-Etienne

Contribution à l'étude de la technique E.L.I.S.A. appliquée au dépistage de la leucose bovine enzootique.

Th. Doc. Vét. Année 1982 n° 60 ; Alfort - Créteil

16. Ferrer (J.F.)

*Bovine leukosis : natural transmission and principles of control.*

*J. Am. Vét. med. assoc. 1979 ; 175 ; 1281 - 1290*

17. Guillemain (B), Mamoun (R), Astier (T.), Duplan (J.F.) and Parodi (A.L.)

*Early polycaryocytosis inhibition test : Evaluation of its performance in a seroepidemiological survey of bovine leukemia virus induced antibodies in cattle.*

*Ann. Rech. Vét. 1978 ; 9 (K) ; 709 - 720*

18. Gupta (P.) and Ferrer (J.F.)

*A critical comparison of the virus neutralisation, radio immunoprecipitation and immunodiffusion tests for the serological diagnosis of B.L.V. infection.*

*Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 (4) ; 683 - 688*

19. Gupta (P) and Ferrer (J.F.)

*Detection of a precursor of bovine leukemia virus structural proteins in Purified virions.*

*Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 (4) ; 619 - 626*

20. Heinz Rohrer

*Traité des maladies à virus des animaux.*

*Paris : Vigot frères, 1975 - 684p : Ill.*

21. Henry (E.T.), Levine (J.F.) and Coggins (L.)

*Rectal transmission of bovine leukemia in cattle and sheep*

*In AM. J. Vet. Res. 48 ; April 1987 ; 634.*

22. Hoff - Jorgansen (R), Broberg (B), and Brittanylin

*Serological test for Enzootic Bovine Leukosis Eradication programme versus control programme.*

*Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 (4) ; 879 - 883*

23. Hoff - Jorgansen (R)

*Detection of antibodies to bovine leukosis virus by the enzyme linked immunosorbant assay.*

*C.E.C. Scientific Workshop on bovine leukosis, 1980.b.*

24. Kettmann (R) Burny (A), Cleuter (V), Ottysdael (J.) and Mammerickx (S).

*Distribution of bovine leukemia virus proviral sequences in tissues of bovine, ovine and human origin.*

*Ann. Rech. Vet. 1978 ; 9 (4) ; 837 - 844*

25. Lhoste (Ph), 1969

*Races bovines dans l'Adamaoua, colloque OCAM sur l'élevage du 8 au 13 Décembre 0 Fort Lamy (Tchad).*

*Maisons Alfort - IEMVT - 950p.*

26. Mammerickx (M), Cormann (A), Burny (A), Dekegel (D) and Portetelle (D)

*Comparative study of four diagnostic methods of enzootic bovine leukosis.*

*Zbl. Vet. Med. 1977 ; (24) ; 733 - 740*

27. Mammerickx (M), Cormann (A), Burny (A), Dekegel (A) and Postetelle (D)

*Eradication of enzootic bovine leukosis based on the detection of the disease by the gp immunodiffusion test.*

*Ann. Rech. Vet. 1978, 9 (4) 885 - 894*

28. Melingui (A) 1983

Géographie du Cameroun  
Edicef - Paris, 119p.

29. Miller (J.M.), Scharerr (M.J.F.), Van der Maaten (M.J.)

Comparison of four serological tests for the detection of  
antibodies to bovine leukemia virus  
Am. Jour. Vet. Res. 1981 42 - 5 - 8

30. Nougayreide (P.H.)

Interpretation de l'Immunodiffusion double bidimensionnelle  
ou immunodiffusion d'Ouchterlony : application au  
dépistage de la leucose bovine enzootique.  
Bull. Lab. Vet. Décembre 1980.

31. Nougayreide (P.H.) et Gayot (G)

Leucose bovine enzootique : résultats comparés de la  
recherche d'anticorps précipitants dans le lait, le  
lactosérum et le sérum de vaches laitières.  
Rec. Med. Vet. 1981 ; 157 (3) ; 283 - 286

32. Parodi (A.L.)

THird international symposium on bovine leukosis Alfort  
18 - 20 October 1978 - Synopsis.

33. Parodi (A.L.), Mialot (M), Crespeau (F) Levy (D), Nogues (C)  
and Gerard-Marchand (R).

Attempt for a new cytological and cyto-immunological  
classification of bovine malignant lymphoma (B.M.L.).  
Proc. 4th International sym. on bovine leukosis,  
Bologne 1980 pp. 566 - 572.

34. Parodi (A.L.), Manet (G.), Vuillaume (A), Crespeau (F.)  
Toma (B) et Levy (D)

Transplantation embryonnaire et transmission de la leucose bovine enzootique.

Bull. Acad. Vet. de France 1983, 56, 183 - 189

35. Parodi (A.L.)

Leucose bovine : bilan de 10 années de travaux virologiques et épidémiologiques.

Rec. Méd. Vét. 1984 ; 160 (12) 1157 - 1165

36. Parodi (A.L.), Dacosta (B), Djilali (S.), Michel (B.)  
Alogninouwa (Th.), Femenia (F.), Crespeau (F.),  
Fontaine (J.J.), Thibier (M)

Preliminary report of familial thymic lymphosarcoma in holstein calves.

Vet. Rec. 1989 ; 125 ; 350 - 353

37. Sarsat (J.P.)

Contribution personnelle à l'épidémiologie de la leucose bovine enzootique.

Th. Doc. Vet, 1982, n° 43 Alfort - Créteil.

38. Shettigara (P.T.), Samagh (B.S.) and Cobinowich (E.M.)

Eradication de la leucose bovine dans les troupeaux à partir de la détection par immunodiffusion en gelose.

In. Can. J. Vet. Res. 50 April 1986 ; 221.

39. Stramb (O.C.)

Preliminary results of a new sanitation , program for the eradication of enzootic bovine leukosis.

Ann. Rech. Vet. 1978, 9 (4). 895 - 898

40. Toma (B), Crespeau (F.), Vuillaume (A.), Duret (ch.)  
Chappmis (G.), Levy (D) and Parodi (A.L.)

Comparative study on the ELISA and immunodiffusion test in the diagnosis of infection by the BLV in bovine blood serum and colostrum proceed.

Fifth Interna. Symp. On bovine leukosis Tubingen 1982

19 - 21

41. Toma (B), Marc Eloit

Dépistage de la leucose bovine enzootique à l'aide du test E.L.I.S.A.

Sem. Vet. 1985 - 7 - 8

42. Trainin Ze'ev, Ruth Meirum and Anita Gluckmann.

Comparison between the immunonodiffusion and the immunofluorescence tests in the diagnosis of bovine leukemia virus (B.L.V.).

Ann. Rech. Vet. 1978, 9 (4) 659 - 662

43. Van der Maaten (M.J.) and Janice (M.) Miller :

Sites of in vivo replication of bovine leukemia virus in experimentally infected cattle.

Ann. Rech. Vet., 1978 - 9 (4) - 831 - 835



- SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR -

\*\*\*\*\*

"Fidèlement attaché aux directives de CLAUDE BOURGELAT, Fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays ;
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma Patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".

\*\*\*\*\*

LE CANDIDAT

Vu

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecines  
Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecines  
Vétérinaires.

Vu

LE DOYEN

de la Faculté de Médecine  
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

Vu et permis d'imprimer .....

Dakar, le .....

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE  
DE L'UNIVERSITE DE DAKAR

-----

LE CANDIDAT

Vu

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecines  
Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'Ecole Inter-Etats des  
Sciences et Médecines  
Vétérinaires.

Vu

LE DOYEN

de la Faculté de Médecine  
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

Vu et permis d'imprimer .....

Dakar, le .....

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE  
DE L'UNIVERSITE DE DAKAR

-----

E R R A T A

<u>Au lieu de</u>	<u>lire</u>
Page 9 alinéa n°3 (Mbam Minkoum .....	Mbam Minkom
Page 12 alinéa n°2 (1-28) .....	(1) (28)
Page 20 alinéa n°2 (Makwa).....	Wakwa
Page 22 alinéa n°1 (29) .....	(37)
Page 23 alinéa n°3 (14-15).....	(14) (15)
Page 24 alinéa n°2 (5-14) .....	(5) (14)
Page 25 alinéa n°7 (9-10) .....	(9) (10)
Page 28 E.A.C. ....	Erythrocyte Antigène Complément
Page 29A autres organes alinéa n°3	organes hématolympho <i>prolifératifs</i>
" alinea n° 1 et 2 modules.....	nodules
Page 32 alinéa n°1 (3-14) .....	(3) (14)
Page 34 alinea n°3 55000cl.....	55 000 d
Page 46 alinea n° 1 (8-9) .....	(8) (9)
n°2 (22-27-34) .....	(22) (27) (34)
n°3 (22-23) .....	(22) (23)
Page 48 alinea n°3 (22-9-43) .....	(22) (9) (43)
n°4(35-33) .....	(35) (33)
Page 49 alinea n°2 (37-33-24).....	(37) (33) (24)
Page 50 alinea 2 (22-27) .....	(22) (27)
Page 51 alinea n°2 (27-39-41).....	(27) (39) (41)
Page 57 Tableau 5 .....	Tableau 6
Page 58 alinea n°3 (15-17-18-26) .....	(15) (17) (18) (26)
Page 59 alinea n°1 (30-40-41) .....	(30) (40) (41)
Page 59 alinea n°2 (15-31-41) .....	(15) (31) (41)
Page 30 alinea n°1 <i>forme modulaire</i> .....	<i>forme modulaire</i>
Page 22 Chapitre 1 <i>la leucose par leucémie chronique</i> .....	<i>Aspect Clinique</i>