

## Etude de la fusariose du maïs à *Fusarium moniliforme* en Nouvelle-Calédonie et de la pathologie équine associée : la leucoencéphalomalacie toxique

J. DOMENECH (1), B. BOCCAS (2), F. PELLEGRIN (2), D. LAURENT (2),  
K. KOHLER (2), J. MAGNOL (3), C. LAMBERT (3)

(1) IEMVT, Centre de Recherches Vétérinaires Zootechniques et Agropastorales de Port-Laguerre, B.P. 25, Païta, Nouvelle-Calédonie.

(2) ORSTOM, Laboratoire de Phytopathologie, Centre de Nouméa, B.P. A 5, Nouvelle-Calédonie.

(3) ENVT, Laboratoire d'Histologie et d'Anatomie pathologique, Chemin des Capelles, 31076 Toulouse, France.

### RÉSUMÉ

DOMENECH (J.), BOCCAS (B.), PELLEGRIN (F.), LAURENT (D.), KOHLER (K.), MAGNOL (J.), LAMBERT (C.). — Etude de la fusariose du maïs à *Fusarium moniliforme* en Nouvelle-Calédonie et de la pathologie équine associée : la leucoencéphalomalacie toxique. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (3) : 253-259.

La leucoencéphalomalacie toxique (L.E.M.), due à l'ingestion de maïs contaminé par *Fusarium moniliforme*, a été diagnostiquée en Nouvelle-Calédonie : les premiers foyers observés en 1981 et 1983 sont décrits dans cet article.

Quelques données générales sur l'épidémiologie des fusarioses du maïs dans le territoire sont ensuite exposées, et l'incidence de la L.E.M. discutée.

Les auteurs terminent en présentant les grandes lignes du programme de recherches pluridisciplinaire mis en place par l'ORSTOM et l'IEMVT, en association avec l'ENVT.

**Mots clés :** Leucoencéphalomalacie - Intoxication - *Fusarium moniliforme* - Maïs - Cheval - Nouvelle-Calédonie.

### SUMMARY

DOMENECH (J.), BOCCAS (B.), PELLEGRIN (F.), LAURENT (D.), KOHLER (K.), MAGNOL (J.), LAMBERT (C.). — Study on the contamination of maize by *Fusarium moniliforme* in New Caledonia related to equine pathology : toxic leucoencephalomalacia. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, 37 (3) : 253-259.

Toxic leucoencephalomalacia (L.E.M.), due to the consumption of maize contaminated by *Fusarium moniliforme* has been recognised in New-Caledonia : the first outbreaks, which occurred in 1981 and 1983, are described in this article.

Some epidemiological data about maize fusariosis in the Territory are given, and L.E.M. incidence is discussed.

A research program was then started by ORSTOM and IEMVT teams, in association with ENVT : the main objectives are outlined.

**Key words :** Encephalomalacia - Poisoning - *Fusarium moniliforme* - Maize - Horse - New-Caledonia.

En pays tempéré, les fusariotoxicoses dues aux principaux trichothécènes, à la zéaralénone et à la moniliformine sont diverses, fréquentes, et aujourd'hui relativement bien connues (3-4-5-7-8-10-14-15-20-21-22-23).

La leucoencéphalomalacie des équidés (L.E.M.), par contre, conserve une étiopathogénie très imprécise ; elle est cependant consécutive à l'ingestion d'aliments contaminés par *Fusarium moniliforme*. Cette espèce est sou-

vent prépondérante en régions subtropicales dans la mycoflore associée aux céréales, et en particulier au maïs.

La L.E.M. a été signalée dans divers pays : Etats-Unis (2), Egypte (1-24), Afrique du Sud (11-13-18), Amérique du Sud (19), Chine (9), Europe (Allemagne-in : 18, France 12, Grèce-in 18). Pour la première fois, en 1981, la maladie a été reconnue en Nouvelle-Calédonie (6), révélant ainsi l'existence d'un problème de



Photo n° 1. — Cerveau de cheval atteint de L.E.M. = lésion macroscopique.

mycotoxicose dans un pays qui tente d'augmenter sa production agroalimentaire.

Le présent article a pour but de décrire les premières observations de L.E.M. et de fusariose du maïs en Nouvelle-Calédonie, et de présenter, dans ses grandes lignes, le programme de recherches que l'ORSTOM (\*\*) et l'IEMVT (\*) viennent d'entreprendre dans ce territoire, en association avec l'ENVT (\*\*).

## I. MISE EN ÉVIDENCE DE LA L.E.M. EN NOUVELLE-CALÉDONIE

Les deux premières observations effectuées en Nouvelle-Calédonie ont eu lieu dans un club hippique de Nouméa, en 1981, (foyer n° 1), puis sur la Côte Ouest en 1983 (cas n° 2).

### I.1. Données épidémiologiques et évolution

— foyer n° 1

- inappétence chez 45 chevaux d'un club hippique, coïncidant avec la distribution d'un nouveau lot de maïs récolté en Nouvelle-Calédonie. Le maïs a été distribué pendant une semaine environ ;

- évolution du foyer sur environ un mois, avec un total de 45 chevaux atteints, dont 5 vont mourir ;

- régression des symptômes allant de pair avec le changement d'aliment.

(\*) IEMVT = Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux.

(\*\*) ORSTOM = Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer.

(\*\*\*) ENVT = Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

— cas n° 2

- étalon de 15 ans trouvé d'emblée dans un état de prostration très accusé ;

- animal nourri avec une ration de maïs en grain, produit en Nouvelle-Calédonie. Le lot avait été renouvelé 15 jours auparavant ;

- évolution très rapide : la mort intervient 24 h après l'apparition des symptômes.

### I.2. Etude clinique

Dans ces deux foyers, les symptômes habituels de la L.E.M. ont été observés sur plusieurs chevaux, avec des intensités variables d'un animal à l'autre.

— symptômes généraux : anorexie, abattement, amaigrissement.

— symptômes nerveux :

les signes d'une atteinte nerveuse centrale dominaient le tableau clinique : périodes d'excitation et de torpeur successives, hyperesthésie cutanée, incoordinations motrices, démarche en cercle, tremblements musculaires, paralysie des lèvres, signes de « pousser au mur », cécité apparente amenant l'animal à butter contre les obstacles situés devant lui.

Pour le foyer n° 1, la mort de 5 chevaux survient après 10 jours à un mois d'évolution : la période d'agonie s'accompagne de mouvements de pédalage, l'animal étant en décubitus latéral. Dans le cas n° 2, la mort intervient 24 heures après le début des symptômes.

— Autres symptômes :

Certains chevaux présentaient des signes d'atteinte hépatique (ictère ou subictère), et cardiaque (tachycardie et arythmie sévère ; congestion des vaisseaux superficiels).

### I.3. Etude nécropsique

Deux chevaux furent autopsiés, le premier provenant du foyer n° 1, (autopsie n° 1), le second étant celui du cas n° 2 (autopsie n° 2). Dans les 2 cas, le tableau nécropsique était dominé par des lésions cérébrales et digestives.

— Lésions cérébrales : (photo n° 1).

• Autopsie n° 1 : une zone œdémateuse, ramollie, affecte l'hémisphère cérébral gauche. Son diamètre est d'environ 5 cm. L'aspect hémorragique du tissu nerveux situé en périphérie de la zone ramollie est prononcé.

• Autopsie n° 2 : l'atteinte nerveuse centrale est, ici aussi, représentée par un foyer de ramollissement dans l'hémisphère cérébral gauche : la substance blanche est liquéfiée, sous un cortex macroscopiquement intègre. Au niveau de cette lésion, le plancher cérébral est nettement hémorragique.

— Lésions de l'appareil digestif :

Le foie présente un aspect congestif.

Dans le cas n° 2, la paroi du tube digestif est fortement congestionnée, voire hémorragique au niveau du jéjunum et du duodénum. Le mésentère est également ponctué de plaques hémorragiques tout au long de l'insertion intestinale.

### I.4. Analyses de laboratoire effectuées sur les prélèvements des chevaux atteints

— Microbiologie :

Les recherches bactériologiques et virologiques sont restées négatives. Aucun agent infectieux n'a pu être mis en évidence à partir des

prélèvements réalisés sur les animaux malades ou morts.

— Recherche de métaux toxiques ;

Plusieurs métaux réputés toxiques ont été recherchés à partir des tissus prélevés sur le premier cheval autopsié (foyer n° 1). Les teneurs en mercure, plomb ou arsenic étaient normales.

— Histologie :

Les lésions majeures affectent le cerveau (photo n° 2).

Au niveau du foyer de ramollissement de l'encéphale du cheval n° 2, on observe une perte de substance blanche importante.

Autour de ce foyer de liquéfaction, le tissu nerveux est profondément remanié : une nécrose colliquative étendue est accompagnée de plages hémorragiques éparses et d'un œdème généralisé qui se collecte dans les gaines de Virchow-Robin. Ces dernières sont parfois infiltrées par des lymphocytes, et par quelques polynucléaires.

Dans le cerveau du cheval n° 1, on constate la présence d'un foyer d'œdème marqué au niveau de la substance blanche, sans nécrose des cellules névrogliques. Les lésions d'hémorragies périvasculaires sont nombreuses.

Les lésions hépatiques du cheval n° 1 sont constituées par des foyers de nécrose hépatocytaire, avec réaction inflammatoire modérée. Une atteinte vasculaire hépatique est également notée pour le cheval n° 2.

Précisons que le résultat des examens histologiques effectués à partir du cas n° 2 fera

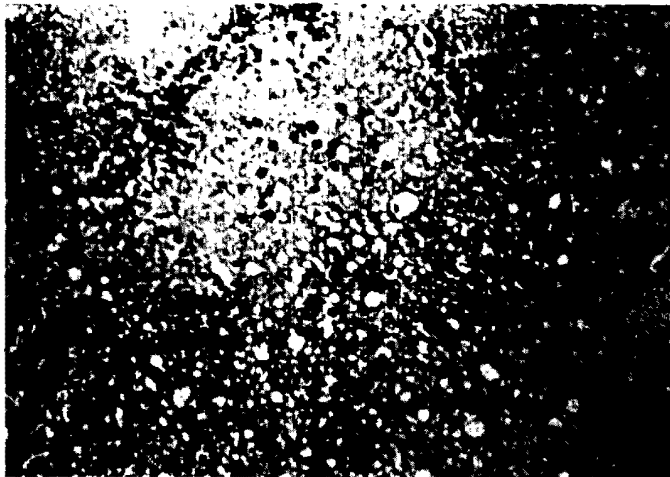


Photo n° 2. — Même lésion = image microscopique. (Hémalun-éosine  $\times 10$ ). La substance blanche, autour de la zone de nécrose, a un aspect vacuolisé dû à l'œdème

cérébral ; elle est ponctuée de micro-hémorragies. (Photo Service d'Anatomie pathologique - Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse).

l'objet, ultérieurement, d'une présentation plus détaillée. La chronologie lésionnelle et les relations entre les lésions vasculaires et nerveuses seront discutées.

## II. LA FUSARIOSE DU MAÏS EN NOUVELLE-CALÉDONIE

### II.1. Données générales sur l'épidémiologie des fusarioses du maïs en Nouvelle-Calédonie

En Nouvelle-Calédonie, le maïs est habituellement cultivé en deux cycles annuels. Le premier débute en novembre et produit sa récolte en mars, le second s'étend d'avril à octobre. Parfois, cependant, les semis du premier cycle sont effectués avec retard, en janvier ou février, ce qui conduit à récolter le grain en juin ou juillet, période fraîche et humide de l'hiver austral, particulièrement favorable au développement des moisissures, et en particulier du *Fusarium*. Plusieurs espèces, au sens de NELSON *et al.* (17), parasitent le maïs en Nouvelle-Calédonie : *Fusarium graminearum*, *Fusarium subglutinans*, et *Fusarium moniliforme*. Les deux premières ne sont que très rarement observées sur le Territoire, la troisième, identifiée dans plus de 95 p. 100 des cas, étant de très loin la plus fréquente.

Les *Fusarium* sont des champignons du sol. Le sol constitue donc la principale source d'inoculum et l'infection d'un plant de maïs peut emprunter deux voies.

La première est la voie externe. Les spores du champignon s'installent sur les enveloppes externes des différents organes de la plante, germent et pénètrent dans les tissus. Ces attaques provoquent des lésions superficielles qui n'ont en général que peu de conséquences sur la vie de la plante, car dans la majorité des cas le *Fusarium* se comporte en parasite faible vivant en équilibre avec le maïs. Cet équilibre est parfois rompu en fin de cycle végétatif et le parasite peut alors provoquer la pourriture du grain. Ce faciès s'observe fréquemment en Nouvelle-Calédonie sur le maïs cultivé à contre saison et récolté en saison fraîche et humide.

La seconde voie d'infection empruntée par le *Fusarium* est interne. Le parasite présent dans les semences, ou pénétrant dans le système racinaire à partir du sol, progresse dans les vaisseaux de la tige, puis du rachis des épis, et se distribue dans les grains. L'infection

interne est discrète. La plante ne manifeste aucun symptôme externe révélant la présence du parasite, qui ne peut être mis en évidence que par des isolements *in vitro* réalisés à partir des tissus vasculaires colonisés. La conséquence la plus importante de cette forme d'infestation est la contamination des grains. Ces derniers, d'aspect sain, hébergent néanmoins le champignon qui peut à tout moment entrer en croissance active et produire ses toxines, si les conditions de conservation sont mauvaises.

Le maïs consommé par les chevaux dans les deux foyers de L.E.M. avait subi les deux types d'attaques fusariennes et était de ce fait hautement contaminé. Une conservation de ce grain concassé dans des conditions d'humidité excessive, immédiatement avant sa distribution aux animaux, a en outre permis une reprise de la croissance mycélienne du champignon.

### II.2. Mycoflore du grain consommé par les chevaux atteints de L.E.M.

En 1981, en Nouvelle-Calédonie, le maïs distribué aux chevaux malades avait été récolté fin juin, au terme d'une période très humide et fraîche.

Ce grain produit par des plants issus de semences infestées par *Fusarium moniliforme* et cultivés à contre saison, avait en outre subi une forte attaque fusarienne externe, favorisée par une pullulation d'insectes vecteurs. Au moment de sa distribution aux chevaux, ce maïs présentait un aspect hétérogène avec de nombreux grains moisissés témoignant d'une forte attaque fongique antérieure à la récolte.

En 1983, le maïs consommé par le cheval atteint de L.E.M. provenait également d'une culture à contre saison. L'aspect macroscopique du grain était cependant meilleur que dans le cas précédent.

Dans le premier cas, la mycoflore du maïs a été identifiée sur des échantillons de grains superficiellement désinfectés dans une solution aqueuse d'hypochlorite de calcium à 2 p. 1 000 puis concassés et incubés en chambre humide pendant 48 h à 26 °C. Dans le deuxième cas, les grains concassés ont été directement placés en incubation à 26 °C.

— grain distribué aux chevaux du foyer n° 1.

La mycoflore comportait les espèces suivantes :

- *Mucor sp.* sur 25 p. 100 des fragments de grains,
  - *Penicillium sp.* sur 33 p. 100 des fragments de grains,
  - *Fusarium moniliforme* sur 100 p. 100 des fragments de grains.
- grain consommé par le cheval du cas n° 2.

Les espèces suivantes ont été identifiées :

- *Mucor sp.* et *Penicillium sp.* sur moins de 10 p. 100 des fragments de grains.
- *Aspergillus flavus* sur 20 p. 100 des fragments.
- *Fusarium moniliforme* sur 100 p. 100 des fragments.

Dans ce dernier cas, la production conidienne de *Fusarium* colonisant le maïs a été évaluée, après 36 h d'incubation du grain concassé à 26 °C, en chambre humide. Cette production conidienne a atteint en moyenne  $3.10^7$  conidies par gramme de maïs, valeur très élevée qui révèle une infestation massive du grain par cette espèce toxigène.

### III. CONCLUSIONS

#### III.1. Existence de la L.E.M.

Les résultats des études épidémiologiques, cliniques, nécropsiques, histologiques et microbiologiques, associés à la présence, en très grande quantité, de *Fusarium moniliforme* dans le maïs consommé par les chevaux atteints, nous ont conduit à poser, pour la première fois en Nouvelle-Calédonie, un diagnostic formel de leucoencéphalomalacie toxique équine.

#### III.2. Fréquence de la L.E.M. en Nouvelle-Calédonie

Pour apprécier la fréquence de la L.E.M. en Nouvelle-Calédonie, il est nécessaire de préciser que la population équine, estimée à 10 000 têtes, est en fait composée d'une grande majorité de chevaux vivant en semi-liberté sur les ranchs d'élevage du pays. Seuls quelques centaines de chevaux de sport et de travail font l'objet d'une complémentation régulière en maïs.

De plus, après l'apparition du foyer de Nouméa, en 1981, les propriétaires ont été sensibilisés aux risques liés à la consommation de

maïs moisi par les chevaux, et la réglementation en matière de stockage et de distribution du maïs a été modifiée.

Ces considérations peuvent permettre d'expliquer l'absence de diagnostic formel de L.E.M. en 1982.

Mais, outre le fait que des cas peuvent être méconnus (surtout lorsqu'il s'agit de formes hépatiques), le nouveau diagnostic porté en 1983 prouve que, compte tenu du faible effectif équin exposé, la L.E.M. n'est pas exceptionnelle dans le pays.

### IV. PROGRAMME DE RECHERCHE SUR LA FUSARIOSE DU MAÏS ET LES FUSARIOTOXICOSES EN NOUVELLE-CALÉDONIE (\*)

Un programme de recherche sur la fusariose du maïs et les fusariotoxicooses a été entrepris. Les grandes lignes sont les suivantes ;

#### IV.1. En phytopathologie

— Recherche épidémiologique sur la fusariose du maïs.

Au champ : le premier objectif sera d'évaluer l'incidence de la fusariose interne (systémique) dans les différentes régions écologiques de l'île, sur les deux cycles culturaux annuels et sur les diverses variétés de maïs cultivées en Nouvelle-Calédonie. Le second objectif sera de rechercher les corrélations éventuelles entre le taux d'infection des semences et l'infection systémique des organes aériens aux différents stades de sa croissance. Cela pour déterminer la fréquence relative des deux sources d'infection interne : contamination préexistante des semences, ou néo-infection de la plantule à partir de l'inoculum du sol. Les méthodes de contrôle de la fusariose, que l'on peut éventuellement mettre en œuvre dans ces deux possibilités, ne sont pas les mêmes.

En serre : une étude de l'épidémiologie sera effectuée pour mettre en évidence l'influence des différents types de sols néo-calédoniens sur le développement de *Fusarium moniliforme*.

— Recherche sur la biologie du *Fusarium moniliforme*.

Différents aspects de la biologie du parasite seront étudiés sur les souches isolées au cours de l'enquête épidémiologique.

(\*) Programme partiellement financé par la C.O.R.-D.E.T. (Commission de Coordination des Recherches menées dans les DOM et les TOM).

Ces études porteront sur la composition des populations de souches de *Fusarium moniliforme* parasitant le maïs et sur l'évolution des caractéristiques de cette population en fonction des facteurs climatiques, des types de sols et des variétés de la plante hôte. Différents caractères de cette population seront examinés, et tout particulièrement le pouvoir toxigène de ces souches, qui fera l'objet d'une recherche toxicologique approfondie.

#### IV.2. En toxicologie

Les recherches comporteront différentes étapes successives.

1<sup>er</sup> stade :

- Recherche de souches toxigènes, déterminées en utilisant les tests biologiques décrits dans la littérature : administration *per os*, sous forme de maïs contaminés par les isolats étudiés, à des canetons Pékin, des souris, des poussins et des rats de différents âges.

Différentes conditions d'incubation des cultures de *Fusarium* du maïs seront aussi testées.

2<sup>e</sup> stade :

- Recherche des fractions toxiques, en diversifiant, pour toutes les espèces animales utilisées, les voies et les rythmes d'administration ainsi que les quantités administrées.

3<sup>e</sup> stade :

- Essai d'identification des substances toxiques inconnues éventuelles, en utilisant les méthodes physiques et chimiques habituelles.

#### REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier les personnes qui nous ont aidés à débiter notre étude lorsque, en 1981, le laboratoire IEMVT de Port-Laguerre n'était pas encore fonctionnel, ou qui nous ont signalé les cas cliniques :

D. MARTIN (Vétérinaire praticien) et M. SOYER (Secteur Vétérinaire de la FOA), D. RICHARD et P. PERREAU (IEMVT - Maisons-Alfort = Nutrition - Microbiologie), M. LEBARS (I.N.R.A. - Toulouse = Nutrition - Micrologie), Ph. LUCET (IEMVT, Institut Pasteur - Nouméa = Virologie), J. GUESLAIN et E. BOUCHARD (Institut Pasteur - Nouméa = Histologie, Bactériologie), Prof. HURTEL (Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort = Histologie), E. PLATEAU (Laboratoire Centr. Rech. Vét. de Maisons-Alfort = Virologie), M. FEINBERG (Lab. Centr. Hyg. Alim. Paris = Recherche métaux toxiques), M. DEBRAY et M. GÉRARD (ORSTOM - Nouméa = Toxicologie), P. LA-FONT (Lab. Micr. Appl. à l'Alim. et la Nutr. - INSERM - Paris = Toxicologie).

#### RESUMEN

DOMENECH (J.), BOCCAS (B.), PELLEGRIN (F.), LAURENT (D.), KOHLER (K.), MAGNOL (J.), LAMBERT (C.). — Estudio de la fusariosis con *Fusarium moniliforme* del maíz en Nueva-Caledonia y de la patología equina asociada: la leucoencefalomalacia toxica. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1984, **37** (3) : 253-259.

Se diagnosticó la leucoencefalomalacia del caballo causada por la ingestión de maíz contaminado por *Fusarium moniliforme* en Nueva Caledonia : se describen los primeros focos observados en 1981 y 1983.

Después, se exponen algunos dato generales sobre la epidemiología de las fusariosis del maíz en el país y se discute la incidencia de la L.E.M.

De presenta el esencial del programa de investigaciones pluridisciplinarias establecido por el ORSTOM y el IEMVT en asociación con el ENVT.

*Palabras claves* : Leucoencefalomalacia - Intoxicación - *Fusarium moniliforme* - Maíz - Caballo - Nueva-Caledonia.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BADIALI (C.), MANDOUH (H. A.-Y.), RADWAN (A. I.), HAMOY (F. M.), HELDEBRANDT (P. K.). Moldy corn poisoning as the major cause of an encephalomalacia syndrome in egyptian equidae. *Am. J. vet. Res.*, 1968, **29** (10) : 2029-2035.
2. BIESTER (H. E.), SCHWARTE (L. H.). Moldy corn poisoning (Leucoencephalomalacia) in horses with history of previous attack as well as recovery from virus encephalomyelitis. *North. Am. vet.*, 1939, **20** (June) : 17-19.

3. CHI (M. S.), MIROCHA (C. J.), KURTZ (H. J.), WEAVER (G.), BATES (F.), SHIMODA (W.), BURMEISTER (H. S.). Acute toxicity of T2 toxin in broiler chicks and laying hens. *Poultry Sci.*, 1977, **56** : 103-116.
4. CHI (M. S.), MIROCHA (C. J.), KURTZ (H. J.), WEAVER (G.), BATES (F.), SHIMODA (W.). Subacute toxicity of T2 toxin in broiler chicks. *Poultry Sci.*, 1977, **56** : 306-313.
5. COLE (R. J.), DORNER (J. W.), COX (R. H.), CUNFER (B. M.), CUTLER (H. G.), STUART (B. P.). The isolation and identification of several trichothecenes mycotoxins from *Fusarium heterosporum*. *J. nat. Products*, 1981, **44** (3) : 324-330.
6. DOMENECH (J.), BREGAT (D.), BOCCAS (B.). Les mycotoxicoses en pathologie animale : intérêt de leur étude en Nouvelle-Calédonie. *Rev. Elev. Méd. vét. Nouv.-Calédonie*, 1982 (1) : 11-18.
7. HAYES (M. A.), WOBESER (G. A.). Subacute toxic effects of dietary T2 toxin in young mallard ducks. *Can. J. comp. Med.*, 1983, **47** : 180-187.
8. HOERR (F. J.), CARTON (W. W.), YAGEN (B.). Mycotoxicosis caused by a single dose of T2 toxin or diacetoxyscirpenol in broiler chickens. *Vet. Path.*, 1981, **18** : 652-664.
9. IWANOFF (X.), CHANG-KUO (Y.), SHIH-CHIEN (F.). Über die toxische encephalomalazie (moldy corn poisoning) der Einhofer in China. *Arch. exp. Vet. Med.*, 1957, **11** : 1033-1056.
10. JEMMALI (M.), UENO (Y.), ISHII (K.), FRAYSINET (C.), Etienne (M.). Natural occurrence of trichothécènes (nivalenol, deoxynivalenol, T2) and zearalenone in corn. *Experientia*, 1978, **34** : 1333.
11. KELLERMAN (T. S.), MARASAS (W. F. O.), PIENAAR (J. G.), NAUDE (T. W.). A mycotoxicosis of equidae caused by *Fusarium moniliforme* Sheldon. A preliminary communication. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1972, **39** (4) : 205-208.
12. MAGNOL (J. P.), LE BARS (J.), QUERE (J. P.). Leucoencéphalomalacie (L.E.M.) toxique chez le cheval. Un cas très probable en territoire métropolitain. *Revue Méd. vét.*, 1983, **134** (5) : 297-299.
13. MARASAS (W. F. O.), KELLERMAN (T. S.), PIENAAR (J. G.), NAUDE (T. W.). Leucoencephalomalacia : a mycotoxicosis of equidae caused by *Fusarium moniliforme* Sheldon. *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1976, **43** (3) : 113-122.
14. MIROCHA (C. J.), CHRISTENSEN (C. M.), NELSON (G. H.). Estrogenic metabolite produced by *Fusarium graminearum* in stored corn. *Appl. Microbiol.*, 1967, **15** : 497-503.
15. MIROCHA (C. J.), PATHRE (S. V.), SCHAVERHAMER (B.), CHRISTENSEN (C. M.). Natural occurrence of *Fusarium* toxins in feedstuff. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1976, **34** : 553-556.
16. NYACK (B.), PADMORE (C. L.). Suspected equine leucoencephalomalacia. *Equine pract.*, 1983, **5** (2) : 33-36.
17. NELSON (P. E.), TOUSSOUN (T. A.), MARASAS (W. F. O.). *Fusarium* species. The Pennsylvania State University Press. University Park and London, 1983, 193 p.
18. PIENAAR (J. G.), KELLERMAN (T. S.), MARASAS (W. F. O.). Field outbreaks of leucoencephalomalacia in horses consuming maize infected by *Fusarium verticillioides* (*F. moniliforme*) in South Africa. *J. South Afr. Vet. Ass.*, 1981, **52** (11) : 21-24.
19. RODRIGUEZ (J. A.). Diferenciación entre las enfermedades de los rastrojos y la meningo encefalomiélitis infección de los equinos. *An. Soc. Rur. Argent.*, 1945, **69** : 305-307.
20. ROSENSTEIN (Y.), LAFARGE-FRAYSSINET (C.), CASPINATS (G.), LOISSILLIER (F.), LAFONT (P.), FRAISSINET (C.). Immunosuppressive activity of *Fusarium* toxins : effects on antibody synthesis and skin grafts of crude extracts, T2 toxin and diacetoxyscirpenol. *Immunology*, 1979, **36** : 111-118.
21. SMALLEY (E. B.). T<sub>2</sub> toxin. *J. Am. vet. med. Ass.*, 1973, **163** (11) : 1278-1281.
22. UENO (Y.). Mode of action of trichothecenes. *Pure Appl. Chem.* 1977, **49** : 1737-1745.
23. UENO (Y.), ISHII (K.), SAWANO (M.), OHTOSUBO (K.), MATSUDA (Y.), TANAKA (T.), KURATA (H.), ICHINOE (M.). Toxicological approaches of the metabolites of *Fusaria* XI. Trichothecenes and zearalenone from *Fusarium* species isolated from river sediments. *Jap. J. Exp. Med.*, 1977, **47** (3) : 177-184.
24. WILSON (B. J.), MARONPOT (R. R.). Causative fungus agent of leucoencephalomalacia in equine animals. *Vet. Rec.*, 1971, **88** : 484-486.