

ANNEE 1976 N° 10

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PESTE DES PETITS
RUMINANTS AU TOGO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1976 devant la Faculté de
Médecine et de Pharmacie de Dakar pour obtenir le grade de
Docteur Vétérinaire

(DIPLOME D'ETAT)

par

Kossi Pierre GNAGNA

né le 2 Avril 1950 à KOUMA TOKPLI (Togo)

/ ASSISTANTS / suite

Pierre	BORNAREL	(Recherches)	Microbiologie
Yves	RENNER	(V.S.N.)	Anatomie
Gérard	AFFRE	(V.S.N.)	Clinique
François	RICHER	(V.S.N.)	Clinique

II° - PERSONNEL VACATAIRE

/ PROFESSEURS /

M. Oumar	SYLLA	(Fac. Pharmacie)	Pharmacie
M. Georges	GRAS	"	Toxicologie
M. Jacques	JOSSELIN	"	Biochimie
M. Humbert	GIONO-BARBER	"	Pharmacodynamie- Thérapeutique

/ MAITRE DE CONFERENCES /

M. Raymond	PAULIN	(Fac. de Méd.)	Biophysique
------------	--------	----------------	-------------

/ MAITRES - ASSISTANTS /

M. Cheickh	BA	(Fac. de Lettres)	Climatologie
M. Guy	MAYNART	(Fac. de Méd.)	Botanique

/ ASSISTANTS /

M. Mouhamadou M.	NIANG	(Chercheur à l'IFAN)	Droit et Economie Rurale
M. Yelli	FALL	(Fac. de Droit et Sc. Eco.)	Economie Générale

/ MAITRE DE RECHERCHES /

M. Jean-Claude LEPRUN (O.R.S.T.O.M. Agronomie

III° - PERSONNEL EN MISSION

/ PROFESSEURS /

M. Robert MORAILLON (E.N.V.- Alfort) Pathologie Médicale

M. Jacques EUZEBY (E.N.V.- Lyon) Parasitologie

/ MAITRES DE CONFERENCES /

M. Robert BOIVIN (E.N.V.- Lyon) Physiologie

M. Jean LE NIHOUANEN (E.N.V.- Lyon) Pathologie Chirurgicale

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

A Monsieur le Professeur François DIENG
Professeur à la Faculté mixte de Médecine
et de Pharmacie

Qui nous a fait le grand honneur en acceptant la
présidence de notre jury de thèse et pour l'accueil
qu'il a toujours réservé aux élèves de l'Ecole Inter-
Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar

HOMMAGE RESPECTUEUX

A Monsieur le Professeur Jean CHANTAL
Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires de Dakar

Qui a été notre maître apprécié, qui nous a permis
de découvrir toute l'importance de la pathologie
infectieuse et dont le souci constant de concision
et de clarté nous a guidé tout au long de ce travail

QU'IL VEUILLE TROUVER ICI L'EXPRESSION DE NOTRE
PROFONDE GRATITUDE.

A Monsieur le Professeur Pierre CUQ
Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et
Médecine Vétérinaires de Dakar

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre
jury de thèse

HOMMAGE RESPECTUEUX

A Monsieur le Professeur Ahmadou Lamine NOIAYE
Professeur à l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires de Dakar

Qui a très aimablement accepté de faire partie
de notre jury de thèse

HOMMAGE RESPECTUEUX

A TOUS MES MAITRES

A MON ECOLE

A MA MERE

Dont la bienveillante sollicitude maternelle
nous a été toujours procurée

HUMBLE TMOIGNAGE DE MON AFFECTION ET DE MA RECONNAISSANCE

A MA GRAND-MERE TGDOMESSI

Toi qui a^s toujours nous guider dans la sagesse

TOUTE MON AFFECTION ET MA RECONNAISSANCE

A MON PERE

Pour tous les sacrifices que tu as consentis
pour nous

MA RECONNAISSANCE

A LA MEMOIRE DE GRAND-PERE ADIKRE BUBU KOSSI

A MON GRAND FRERE GNAGNA BENOIT

A MES ONCLES ADIKRE KOFI et ADIKRE KOMLAN

Pour l'aide qu'ils m'ont sans cesse apportée
tout au long de mes études

MA GRATITUDE

A MA CHERE Pauline GOZO

Que ce travail soit pour toi l'expression
de l'amour profond et sincère qui nous a
toujours uni.

A MES PETITS FRERES ET PETITES SOEURS

En témoignage de l'affection
qui nous unit

A Monsieur et Madame DJATOR

A Monsieur et Madame AGNAGUE

A Monsieur AHAWO Cléophas

Pour tout leur soutien matériel
dont j'ai bénéficié

MA GRATITUDE

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES TANTES

A TOUS LES RESSORTISSANTS DE KOUMA-TOKPLI

A Madame Odile de CAMPOS

Pour l'accueil que tu nous as toujours réservé

Ma profonde reconnaissance et mes
meilleurs souvenirs.

A MES AMIS

AGBO Daniel

DOSSOU Léopold

ADZIMA Erhard

KOUTOWOGBE Martin

HADZI Amen

ADZADZA Georges

ADZAXO Pierre

En témoignage de la fraternité et de
l'amitié qui nous lient.

A Monsieur le Docteur Vétérinaire Foli B. AMAIZO
Directeur du Service de l'Élevage et des Industries
Animales du Togo.

Qui n'a cessé de ménager tous ses efforts
à notre égard pour l'accomplissement de ce travail

HOMMAGE TRES RESPECTUEUX

A Monsieur le Docteur Vétérinaire Pierre BOURDIN

Qui nous a généreusement accueilli dans son
laboratoire de Virologie pour l'analyse de
nos sérums

Nos sincères remerciements et
notre profonde gratitude.

A Monsieur Joseph SARR du Laboratoire de Virologie de Hann

Que nous remercions très sincèrement pour ses
sacrifices, son esprit de collaboration et de
perspicacité que nous avons découvert en lui
dans la conduite des analyses de nos sérums

Hommage de notre très grande admiration

A Tout le personnel de la section de Virologie
du Laboratoire de Hann (Dakar)

A Tout le personnel des laboratoires des hôpitaux
de Sokodé et d'Atakpamé

A Madame LOKO du laboratoire de Sérologie
de l'Institut National d'Hygiène de Lomé

NOS VIFS REMERCIEMENTS

A Tous ceux qui m'ont aidé pour l'accomplissement
de ce travail

NOS SINCERES REMERCIEMENTS

A Tous mes camarades de l'Ecole Inter-Etats
des Sciences et Médecine Vétérinaires

MES MEILLEURS SOUVENIRS

Au F. E. D.

MA GRATITUDE

A Tous mes copains et copines

A Tous les Vétérinaires du Togo

A MON PAYS

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

La Peste des Petits Ruminants constitue une affection particulière qui sévit en Afrique de l'Ouest.

Autrefois, elle était considérée comme une atteinte de Peste Bovine sur les petits ruminants. Aujourd'hui, elle semble devoir être dégagée pour une individualité.

Tout paraît avoir débuté par une atteinte des petits ruminants par le virus bovipestique et s'être poursuivi par une adaptation plus étroite du virus conduisant ainsi à la naissance d'une "entité morbide" : La Peste des Petits Ruminants, "un bel exemple d'évolution épidémiologique d'une maladie infectieuse".

C'est une affection de connaissance relativement récente. Elle présente des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques analogues à celles de la Peste Bovine. Elle fait encore l'objet de nombreuses recherches de nos jours.

Au Togo, la majeure partie des activités est tournée vers l'agriculture. L'élevage des petits ruminants a été, depuis longtemps, une occupation secondaire pour le paysan. Cependant, il représente un capital précieux qui lui permet de disposer d'une source de revenu supplémentaire.

En égard aux énormes avantages qu'il lui procure, des actions de développement visent à promouvoir sa prospérité en milieu rural. Cet objectif ne peut être atteint que par l'élimination des écueils que constituent les maladies infectieuses et parasitaires au premier rang desquelles se classe la Peste des Petits Ruminants. Elle devient de plus en plus inquiétante. Elle demeure l'une des affections qui handicape le plus l'élevage des petits ruminants en milieu rural. Ceci explique la raison pour laquelle nous avons voulu consacrer notre thèse à l'étude de cette maladie au Togo.

Nous présenterons notre travail en trois parties selon le plan suivant :

Dans une première partie, nous traiterons des données actuelles de la Peste des Petits Ruminants.

Dans une deuxième partie, nous ferons une étude de la maladie au Togo.

Enfin, dans une troisième partie, nous parlerons de nos enquêtes sérologiques effectuées au Togo puis de la prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants.

PREMIERE PARTIE

LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (Les Données Actuelles)

- Historique - Synonymie
- Définition
- Espèces affectées
- Etude clinique - Anatomopathologique et Histopathologique
- Etiologie
- Pathogénie
- Répartition géographique - Epidémiologie
- Diagnostic

HISTORIQUE - SYNONYMIE

En 1940, GARGADENNEC et LALANNE (18) signalent une affection sévis-
sant en Moyenne Côte d'Ivoire sur des Ovins et des Caprins et provoquant de
lourdes pertes chez ces derniers. Ils l'assimilent d'abord à la blue tongue
puis à la stomatite ulcéreuse. Ils soulignent par la suite son individualité
et la dénomment "Peste des Petits Ruminants".

En 1941, CATHOU cité par MORNET et coll. (25) décrit au Bénin (ex
Dahomey) une entité morbide semblable. Il l'appelle "Peste des espèces ovine
et caprine". Puis il adopte la dénomination de ses confrères de la Côte d'Ivoire.

MORNET et coll. (25) identifient la maladie au Sénégal en 1955,
dans la région de Casamance. Ils démontrent par des tests immunologiques
et sérologiques, l'étroite parenté antigénique de l'agent causal avec le virus
de la Peste Bovine.

En 1962, GILBERT et MONNIER (19) isolent le virus. Ils l'adaptent
sur cellules rénales d'embryon de mouton.

En 1967, BOURDIN et LAURENT (7) étudient sa structure au microscope
électronique.

En 1969, BOURDIN et coll (10) effectuent une étude épidémiologique
et expérimentale de la vaccination au Bénin. Ils préconisent alors l'emploi
du virus bovipestique sur cultures cellulaires.

Parmi les pays anglophones de l'Afrique de l'Ouest, la maladie a
été seulement décrite au Nigéria en 1967 par WHITNEY, SCOTT et HILL (31).
Désignée localement "KATA" en Yorouba chez les chèvres naines des lagunes,
elle se révèle jusqu'à plus ample informé identique à la Peste des Petits
Ruminants décrite dans les pays francophones.

Cette maladie semble exister depuis 1958 puisqu'elle a été signalée à l'époque par CAMPBELL cité par OJO (26) qui démontre empiriquement sa nature virale. Cependant, ce n'est qu'en 1968 que JOHNSON et RITCHIE (22) isolent le virus des muqueuses intestinales et des ganglions lymphatiques.

En 1970, ROWLAND et BOURDIN (29) étudient l'histopathologie du virus et montrent qu'elle est identique à celle du virus PPR.

En 1971, ROWLAND et coll (30) font une étude comparée des deux affections et prouvent leur similitude sur le plan clinique et nécropsique.

En 1972, elle reçoit alors, par DURTNEILL (15), l'appellation "Pest of Small Ruminant".

DEFINITION

La Peste des Petits Ruminants (P.P.R.) est une maladie contagieuse, virulente, inoculable. Elle frappe surtout les chèvres, plus rarement les moutons vivant dans les pays de l'Ouest Africain. Elle est due à un Paramyxovirus bien adapté aux petits ruminants et étroitement apparenté au virus de la Peste Bovine.

Elle est caractérisée :

- sur le plan clinique par une hyperthermie suivie d'un état typhique avec apparition d'une stomatite ulcéro-nécrotique et d'une diarrhée profuse
- sur le plan nécropsique par des lésions inflammatoires du tractus digestif et des lésions de broncho-pneumonie.

Elle se termine souvent par la mort de l'animal.

ESPECES AFFECTEES

Les ovins mais surtout les caprins sont les seuls atteints aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales. Les bovins en contact des petits ruminants malades paraissent insensibles d'après GARGADENNEC et LALANNE (18).

Selon BENAZET (1), le souriceau nouveau-né demeure réfractaire dans les conditions expérimentales. On ignore totalement l'existence de la maladie^{chez} les animaux sauvages.

ETUDE CLINIQUE-ANATOMOPATHOLOGIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE

A - SYMPTOMATOLOGIE

MORNET et coll. (25) distinguent selon l'évolution trois formes cliniques :

- la forme suraiguë
- la forme aiguë
- la forme subaiguë et chronique.

La forme aiguë constitue la forme classique. Nous donnerons d'abord une description de cette forme.

I° - FORME AIGUE

MORNET et coll. (25) schématisent son évolution en quatre phases :

- une période d'incubation
- une phase d'invasion
- une phase d'état
- une phase terminale débouchant le plus souvent sur la mort.

- Période d'incubation

La durée d'incubation est de 3 à 4 jours. Elle est suivie d'une modification de l'état général. Cette modification caractérise la phase d'invasion.

- Phase d'invasion

Elle débute par une forte fièvre. L'hyperthermie atteint 40° à 41°C voire 41°5. L'animal présente de l'inappétence. Il est prostré, le poil piqué. Cette phase dure 1 à 2 jours. Puis surviennent les manifestations caractéristiques de la phase d'état.

- Phase d'état

Elle correspond à l'apparition de lésions muqueuses. Un léger jetage se manifeste. Il est d'abord séro-muqueux. Il devient ensuite muco-purulent. Les yeux sont fortement humides. Le larmolement s'épaissit et parfois soude les paupières. Les gencives sont le siège d'une congestion intense. Des érosions punctiformes ou des ulcérations apparaissent sur la muqueuse gingivale. Les ulcérations intéressent également la face interne des joues, des lèvres, la langue, le palais et le pharynx. Un ptyalisme abondant accompagne ces signes locaux et bien vite, les lèvres se recouvrent d'un pus jaunâtre. La bouche exhale une odeur fétide. Des lésions identiques se rencontrent sur les muqueuses vulvaires et vaginales. Fréquemment, apparaît une diarrhée profuse, liquide parfois sanguinolente. Cette diarrhée souille le train postérieur.

L'animal ne s'alimente plus. Il maigrit. Une atteinte pharyngo-laryngienne s'extériorise. Elle se manifeste sous forme d'une toux sèche. Des complications surgissent alors dans la plupart des cas.

. Complications

Elles influent défavorablement sur l'évolution de la maladie. La plus banale est l'avortement. Il est fréquent chez les femelles gestantes. Mais les plus importantes sont :

- . les complications de broncho-pneumonie avec ou sans pleurésie exsudative
- . les complications dues aux helminthoses (strongles)
- . les complications dues aux protozooses (coccidies, anaplasmes, piroplasmes et théiléries).

Les maladies intercurrentes (pasteurelloses, mycoplasmoses) jouent aussi un rôle néfaste.

L'action surajoutée de ces maladies latentes ou intercurrentes précipite l'évolution de façon souvent fatale.

. Evolution

Cette forme évolue pendant 8 à 10 jours. Elle se termine soit par la mort soit par la guérison de l'animal. Elle peut passer à l'état chronique.

II° - FORME SURAIGUE

Elle survient après une période d'incubation de deux jours. Les signes généraux fébriles et les signes gastro-intestinaux dominent le tableau clinique. Les signes externes apparaissent rarement. On observe seulement un léger jetage séro-muqueux et une simple congestion des gencives. Une toux sèche d'origine pharyngo-laryngienne paraît fréquente.

Cette forme évolue durant 5 à 6 jours. Elle entraîne la mort de l'animal de façon brutale sans autre signe caractéristique.

III° - FORME SUBAIGUE ET CHRONIQUE

Elle fait suite habituellement à la forme aiguë. Elle peut survenir aussi d'emblée. Elle se rencontre surtout chez les ovins. La période d'incubation est généralement très longue. Les manifestations cliniques sont les mêmes que dans la forme aiguë. Mais elles sont moins accusées. Son évolution s'étend sur 10 à 15 jours. Elle peut se terminer par la mort dans le marasme lors de complications bactériennes ou parasitaires.

IV° - AUTRES FORMES CLINIQUES

Deux autres formes cliniques sont également possibles :

- Les formes atypiques
- Les formes inapparentes.

Les formes atypiques se traduisent par des symptômes beaucoup plus discrets et en particulier l'absence de lésions buccales. Les formes inapparentes se caractérisent par l'absence de signes cliniques spécifiques.

Ces deux formes sont très difficiles à discerner sur le plan clinique.

D'une façon générale, les formes typiques se rencontrent surtout dans les territoires côtiers du Sud à climat chaud et humide. Elles deviennent beaucoup moins évocatrices au fur et à mesure que l'on remonte vers le Nord.

B - L E S I O N S

Le cadavre est celui d'un animal amaigri, en mauvais état. Les modifications organiques portent essentiellement sur le tractus digestif, les organes du système réticulo-endothélial et l'appareil pulmonaire.

I° - LE TRACTUS DIGESTIF

Les lésions intéressent surtout la cavité buccale.

Elles consistent en une stomatite congestive, ulcéreuse puis nécrotique. Elles siègent sur les gencives, la face interne des lèvres, des joues, la langue et le pharynx. La muqueuse oesophagienne présente sur le premier tiers des lésions en coup de griffe.

Les lésions des réservoirs digestifs se limitent uniquement à l'intestin grêle en dehors de toute complication, en particulier coccidienne. Seuls la valvule iléocaecale et le caecum présentent des signes de congestion accompagnée de pétéchies.

II° - LES ORGANES DU SYSTEME RETICULO-ENDOTHELIAL

Les altérations portent surtout sur les ganglions mésentériques. Ils sont oedémateux, congestionnés, hypertrophiés. Les plaques de Payer participent aussi à cet état réactionnel.

Les ganglions de la face, du cou, rétropharyngiens, trachéo-bronchiques sont aussi le siège de phénomènes congestifs.

La rate est habituellement normale mais peut être hypertrophiée.

III° - L'APPAREIL RESPIRATOIRE

C'est l'organe le plus fréquemment atteint. Les voies respiratoires supérieures sont le siège d'une rhinite, d'une laryngite et d'une trachéite. Les poumons présentent des foyers de bronchopneumonie localisés le plus souvent aux lobes apicaux et cardiaques.

IV° - AUTRES ORGANES

L'appareil cardio-vasculaire, le foie, l'appareil génito-urinaire sont d'un aspect normal. Ils ne présentent pas de lésions spécifiques. Cependant, on observe quelquefois des inflammations vulvo-vaginales chez les femmes gestantes.

C - HISTOPATHOLOGIE

Notre étude hispathologique fait appel aux lésions microscopiques décrites par MORNET et coll. (25). Elle porte successivement sur les lésions épithéliales, les lésions organiques et les lésions **cellulaires** spécifiques.

I° - LESIONS EPITHELIALES

1) - Tissus épithéliaux pavimenteux stratifiés

Ce sont les tissus qui présentent les lésions histopathologiques les plus importantes et les plus caractéristiques. Leur aspect est très voisin de celui de la Peste Bovine. Ces lésions intéressent :

- l'épithélium de la cavité bucco-pharyngée
- l'épithélium amygdalien
- l'oesophage et les réservoirs digestifs
- la peau de la face externe des lèvres
- les muqueuses du fourreau, vulve et vagin.

a) - Epithélium de la cavité bucco-pharyngée

Les lésions sont de même nature que chez les bovins atteints de Peste Bovine.

A l'intérieur du stratum granulosum, apparaissent des foyers de nécrose. Les cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi se dilatent. Il se forme des plasmodes mais on remarque surtout une infiltration plus grande par les polynucléaires. Lorsque la lésion débute, on constate une importante consommation de ribonucléoprotéines du corps muqueux de Malpighi. Il se constitue par la suite des inclusions cytoplasmiques acidophiles.

b) - Epithélium amygdalien

L'image histologique se traduit par des ulcérations étendues, recouvertes d'un magma abondant, infiltré de polynucléaires. Parfois, on note en certains points des signes de guérison qui se traduisent par l'élimination des éléments nécrosés.

c) - Oesophage et réservoirs digestifs

Les lésions microscopiques sont analogues à celles de l'épithélium buccal. Cependant, elles ne renferment ni inclusions cellulaires ni plasmodes.

d) - Peau de la face externe des lèvres

Elle montre des micro-abcès intra épithéliaux. Dans les formes subaiguës et chroniques, ces micro-abcès deviennent plus importants. Sous les croûtes formés de débris épithéliaux et de polynucléaires dégénérés, on peut mettre en évidence des staphylocoques, des germes **fusiformes** parfois même des spirillaires.

e) - Muqueuses du fourreau, vulve et vagin

Elles offrent un aspect histologique identique à celui de la cavité bucco-pharyngée mais les infiltrations cellulaires et les plasmodes sont très importants. On y décèle aussi quelques inclusions cellulaires acidophiles.

2) - Muqueuses à épithélium cylindrique simple

Les lésions gastriques, fréquentes dans la Peste Bovine, sont quasi absentes dans la Peste des Petits Ruminants. Par contre, l'intestin grêle renferme de nombreuses inclusions cellulaires dans l'épithélium situé en regard des formations lymphoïdes.

La muqueuse trachéale est le siège d'une légère inflammation. On y rencontre généralement des inclusions cellulaires acidophiles incluses dans les cellules ciliées.

3) - Autres épithéliums

Tous les autres épithéliums sont normaux notamment l'épithélium du bassinnet.

II° - LESIONS ORGANIQUES

1) - Parenchymes glandulaires

Les parenchymes glandulaires présentent les mêmes modifications que chez les bovins. Quelques cellules périlobulaires hépatiques manifestent des signes de souffrance. Les glandes endocrines montrent selon le stade évolutif de la maladie, des figures d'hyper-activité ou d'épuisement.

2) - Organes excréteurs

Le rein est le siège d'une infiltration glomérulaire d'albumine, parfois d'une légère néphrite épithéliale.

3) - Parenchyme pulmonaire

Le poumon est très intéressant à considérer dans la Peste des Petits Ruminants. Il présente deux types de lésions d'étiologie différente :

a) - Les lésions de type réactionnel

Elles sont dues à des complications microbiennes. Elles sont caractérisées par une broncho-pneumonie banale évoluant vers le stade "alvéolite purulente".

b) - Les lésions d'agression virale

Elles se traduisent par des foyers de broncho-pneumonie interstitielle avec formation de plasmodes géants. Ces plasmodes peuvent receler des inclusions cytoplasmiques.

4) - Le système réticulo-endothélial

Il est peu lésé. La lésion lymphoïde élémentaire est plus discrète que dans la Peste Bovine. Le centre germinatif des follicules est rarement nécrosé. Il est souvent recouvert d'un magma acidophile. Il y a augmentation des cellules réticulo-endothéliales dans les cordons médullaires. Elles sont moins nombreuses dans le sinus.

III° - LESIONS CELLULAIRES SPECIFIQUES

On distingue deux types de lésions que l'on peut considérer comme spécifiques :

- les lésions nucléaires
- les inclusions cellulaires

1) - Les lésions nucléaires

Elles sont de deux ordres :

- les plasmodes (syncytiums)
- les lésions de dégénérescence nucléaire.

Les plasmodes sont des cellules multinucléées, petites ou grandes. Ils se composent d'une zone vacuolaire centrale et des noyaux disposés en couronne à la périphérie. La taille et le nombre des noyaux sont variables. Ils se localisent surtout au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée et dans les muqueuses du fourreau, vulve et vagin.

Les figures de dégénérescence nucléaire siègent au niveau de l'épithélium amygdalien. Elles se rencontrent plus fréquemment que dans la Peste Bovine.

2) - Les inclusions cellulaires

Elles sont décelables :

- dans les tissus épithéliaux pavimenteux stratifiés (épithélium amygdalien)
- dans les muqueuses à épithélium cylindrique (muqueuses intestinale et trachéale)
- dans les plasmodes

Elles sont sphériques ou ovoïdes. Elles sont acidophiles. Elles sont très nombreuses au niveau de l'épithélium amygdalien et de la muqueuse intestinale.

Les inclusions intestinales méritent une mention particulière. Elles s'observent dans la portion terminale de l'iléon. Elles sont parfois très grosses. Elles renferment des corpuscules internes très visibles. Elles siègent dans les entérocytes des villosités, soit à leur apex, soit à leur base. Elles sont en faible proportion dans les glandes de **Lieberkühn**.

0

0 0

En résumé, l'étude clinique, anatomopathologique et histopathologique de la Peste des Petits Ruminants montrent de très nombreux points communs avec la Peste Bovine. Cette très grande analogie laisse penser que l'agent causal de cette affection est aussi très proche du virus bovipestique.

ETIOLOGIE

A - L'AGENT PATHOGENE

L'agent causal de la Peste des Petits Ruminants est un virus. Nous étudierons ses propriétés physico-chimiques, biologiques, les matières virulentes et la résistance du virus dans le milieu extérieur.

I° - PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

1) - Morphologie

Le virus de la Peste des Petits Ruminants se présente, au microscope électronique, sous la forme d'une particule arrondie d'après BOURDIN et LAURENT (7). Sa taille, plus grande que celle du virus bovipestique (3.000 Å), varie entre 1.500 Å et 7.000 Å. Il est constitué d'une enveloppe hérissée de projections. A l'intérieur de cette membrane, se trouve un filament à symétrie hélicoïdale. Ce filament constitue la nucléocapside.

2) - Propriétés chimiques

Selon LAURENT (23), le virus PPR possède trois propriétés chimiques essentielles :

- il est détruit par l'éther
- il est inactivé à pH3
- les pyrimidines halogénées n'ont aucune action.

Ces trois caractéristiques sont propres aux Paramyxovirus qui sont des virus à acide ribonucléique (ARN).

3) - Place dans la systématique

Nous nous inspirerons du tableau de classification donné par LAURENT (23) pour situer le virus PPR.

<i>SUB-PHYLA</i> (matériel génétique)	<i>RIBOVIRA</i>
CLASSE (symétrie capsidale)	<i>RIBOHELICA</i>
ORDRE (nucléocapside)	<i>SAGOVIRALES</i>
FAMILLE	<i>PARAMYXOVIRIDAE</i>
GENRE	<i>PARAMYXOVIRUS</i>
ESPECE TYPE	<i>PARA-INFLUENZA</i>

II° - PROPRIETES BIOLOGIQUES

1) - Cultures

La production du virus peut s'effectuer soit *in vivo* soit *in vitro*. La culture *in ovo* n'a pas été réalisé^e à notre connaissance. Mais selon BOURDIN (3), elle est possible.

a) - Cultures in vivo

Pour reproduire la maladie, on fait appel uniquement aux petits ruminants. On inocule le produit virulent soit par injection sous-cutané, ou intra-veineuse, soit par instillation nasale. Le virus provoque, en fonction du degré de sensibilité des sujets, des formes cliniques variables.

Les caprins de race lagunaire sont très sensibles à la maladie. Les ovins de même race le paraissent moins. Les petits ruminants sahéliens sont d'une sensibilité très variable.

D'après MORNET et coll. (24), les bovins éprouvés font une simple poussée thermique. Ils ne présentent pas la moindre manifestation clinique. Ils se révèlent par la suite résistants à une injection de virus bovipestique virulent.

b) - Culture in vitro

Les premiers essais de cultures sur tapis cellulaires sont réalisés par GILBERT et MONNIER (19). Ils ont été repris par LAURENT (23) sur le thème "aspects biologiques de la multiplication du virus PPR sur cultures cellulaires". Les cultures peuvent s'effectuer :

- soit sur cellules de première explantation (cellules rénales d'embryon de chèvre, de mouton ou de veau),
- soit sur des cellules souches :
 - . cellules MDBKC (cellules de rein de bovin adulte de MADIN et DARBY)
 - . cellules MS (lignée continue de cellules rénales de singe adulte)
 - . cellules BHK₂₁ (cellules rénales de jeune hamster).

Le virus provoque un effet cytopathogène (ECP) caractérisé par la formation de cellules multinucléées (syncytiums) et des inclusions cellulaires.

2) - Pouvoir pathogène

Le spectre d'infection naturelle du virus PPR est très restreint. Il s'étend seulement aux ovins et aux caprins. Il en est de même dans les reproductions expérimentales.

Ce virus possède un tropisme marqué pour les tissus épithéliaux. Sa virulence est surtout fonction de la réceptivité des animaux.

En effet, dans les zones infectées, on constate que le virus est très pathogène pour les caprins. Il provoque chez la chèvre, une infection aiguë, le plus souvent mortelle. Il est moins pathogène pour les ovins. Il se révèle spontanément atténué pour les bovins. Il détermine chez ces derniers une infection bénigne.

En conclusion, si les inoculations aux animaux réceptifs ou aux cultures cellulaires permettent de révéler le pouvoir pathogène du virus, elles offrent aussi un grand intérêt. Il est possible d'atténuer ce pouvoir pathogène par le jeu des passages en série.

3) - Pouvoir antigénique et immunisant

Toutes les souches de virus PPR isolées jusqu'à ce jour présentent des propriétés antigéniques et immunologiques identiques.

Le virus possède une communauté antigénique étroite avec le virus bovipestique. Ce rapport antigénique étroit constitue son caractère essentiel.

Le virus est aussi immunisant. Il suscite l'apparition d'anticorps dans les organismes infectés. Ces anticorps ont un pouvoir neutralisant à l'égard du virus bovipestique.

Il en résulte deux conséquences pratiques.

L'identification du virus fait appel aux réactions de séroneutralisation croisée in vivo ou in vitro. Sur le terrain, nous verrons que la prophylaxie médicale repose sur l'utilisation de souches bovipestiques de cultures cellulaires.

III° - MATIERES VIRULENTES

L'organisme de l'animal infecté constitue la seule source et le siège du virus. Chez les animaux atteints de peste, tous les tissus, toutes les sécrétions et excréments sont virulents ou peuvent l'être à des degrés divers.

Le sang constitue le premier tissu virulent. La virémie est précoce. Elle apparaît dès que la température monte. Elle est transitoire mais elle suffit pour rendre virulent^s les organes : la rate, les ganglions lymphatiques (ganglions mésentériques surtout) et les poumons.

L'élimination du virus s'effectue par le jetage, les urines et les fèces. Il n'a pas été démontré que le lait des femelles gestantes constitue une voie d'excrétion du virus. Cependant, il est fort probable que cette modalité ne soit pas exclue. Quoiqu'il en soit, la contamination du nouveau-né à partir du lait maternel n'a pas été, pour l'instant, observée.

IV° - RESISTANCE DU VIRUS DANS LE MILIEU EXTERIEUR

Comme tous les Paramyxovirus, le virus PPR peut être considéré comme peu résistant aux agents physiques et chimiques.

1) - Action des agents physiques

La lumière, la chaleur détruisent le virus. BENAZET (1) pense que le virus PPR est inactivé à 50°C pendant trente minutes. Le froid joue un rôle protecteur.

2) - Action des agents chimiques

L'action des antiseptiques n'a pas été étudiée systématiquement. On connaît mal l'état de résistance du virus vis-à-vis des agents chimiques. Cependant, nous pensons qu'il serait rapidement détruit comme tous les Paramyxovirus par les désinfectants usuels : acide phénique, formol.

3) - Conséquences : Problème de persistance du virus dans les produits animaux - Notion de porteurs de virus.

Des études expérimentales faites par BOURDIN et coll. (6) montrent que :

- le virus persiste au niveau des ganglions lymphatiques après huit jours de conservation de viande de chèvres malades au réfrigérateur
- les ganglions lymphatiques de chèvres vaccinées demeurent virulents pendant treize jours
- les moutons mérinos en état d'infection inapparente hébergent le germe dans le sang durant quinze jours.

Il en résulte trois notions essentielles sur le plan épidémiologique :

- . danger des viandes d'animaux malades ou vaccinés pouvant servir de vecteurs inanimés
- . danger des animaux vaccinés comme excréteurs de virus
- . danger enfin des animaux en état d'infection inapparente en tant que porteurs sains.

L'étude des caractéristiques physico-chimiques et des propriétés biologiques du virus montrent très bien qu'elles sont proches de celles du virus de la Peste Bovine. Ainsi, compte tenu de ces analogies, BOURDIN et LAURENT (7) l'intègrent dans la famille des Paramyxoviridae, sous-groupe MRD (Measles, Rinderpest, Distemper).

L'expression de sa virulence, fonction du degré de sensibilité des sujets, nous permet d'envisager le rôle du terrain dans la genèse de la maladie.

B - RECEPTIVITE DES ANIMAUX

La réceptivité des petits ruminants se trouve sous la dépendance de deux séries de facteurs : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

I° - LES FACTEURS INTRINSEQUES

La sensibilité des sujets varie en fonction de l'espèce, de la race, de l'âge et des dispositions individuelles. Le sexe n'a aucune influence.

1) - L'espèce

Son rôle intervient en premier lieu. La fréquence de la maladie n'est pas la même chez les deux espèces animales. Les caprins sont avant tout les plus sensibles.

2) - La race

Au sein de ces espèces, il existe des différences raciales suivant les latitudes. Dans les régions de l'Afrique de l'Ouest où sévit la maladie, les ovins et particulièrement les caprins de race naine sont très atteints. La maladie paraît moins fréquente voire inexistante chez les petits ruminants sahéliens.

3) - L'âge

Il joue un rôle certain. En effet, MORNET et coll. (25) remarquent que les animaux âgés de 6 à 18 mois sont les plus sensibles. Les adultes sont rarement victimes grâce à une immunité spontanée occulte dont ils bénéficient.

4) - Les variations individuelles

Ces différences individuelles se rencontrent surtout chez les ovins. Certains sujets font des infections inapparentes. D'autres, au contraire, sont gravement atteints.

II° - LES FACTEURS EXTRINSEQUES

La gravité de l'infection, fonction de la sensibilité des sujets, se trouve secondairement sous la dépendance :

- des conditions atmosphériques (humidité, nuits froides)
- des conditions défectueuses d'entretien (mauvaise alimentation, maladies intercurrentes)
- du stress des transports.

Ces causes sont susceptibles d'amoindrir la résistance des animaux. Elles risquent de transformer une infection latente en une maladie.

C - MODES DE TRANSMISSION - VOIES DE PENETRATION

La contagion peut être directe ou indirecte.

I° - CONTAGION DIRECTE

C'est le mode de transmission habituel. Il est fréquent dans les conditions naturelles. Il s'effectue par contact direct au sein des troupeaux.

La pénétration du virus se fait à travers la muqueuse des voies respiratoires.

Expérimentalement, on peut reproduire la maladie par voies sous-cutanée, intraveineuse ou respiratoire.

II° - CONTAGION INDIRECTE

Les produits animaux virulents peuvent contribuer à l'extension de la maladie. Tous les intermédiaires souillés par les excréments et sécrétions sont aussi des sources possibles d'infection. Cependant, la faible résistance du virus dans le milieu extérieur constitue l'un des principaux facteurs limitants sous les climats chauds.

P A T H O G E N I E

Nous ne disposons d'aucune donnée sur le mécanisme d'action du virus. La diffusion du virus dans l'organisme hôte à partir du point d'inoculation, son mode d'action, la spécificité des lésions qu'il provoque, la défense que l'organisme lui oppose et le mécanisme de la mort n'ont pas encore fait l'objet d'une étude approfondie.

Néanmoins, l'étude comparée des symptômes, des lésions macroscopiques et microscopiques de la Peste des Petits Ruminants et de la Peste Bovine, permet de penser que l'action pathogénique des deux virus est très proche (BENAZET).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE - EPIDEMIOLOGIE

La Peste des Petits Ruminants sévit uniquement en Afrique Occidentale. Elle se localise surtout dans certains pays côtiers du Golfe de Guinée **voir** carte n° 1 page 26) : Côte d'Ivoire, Bénin (ex Dahomey), Togo et Nigéria. Elle existe aussi sur une partie du territoire sénégalais (Sénégal Oriental et Casamance).

Le Ghana ne signale pas la maladie mais de par sa situation géographique entre le Togo et la Côte d'Ivoire, il est très vraisemblable que la Peste des Petits Ruminants y existe. Elle n'a pas été jusqu'à présent signalée dans les autres territoires côtiers. Elle paraît absente dans les pays du Sahel. Elle est totalement inconnue sur le reste du continent africain.

La maladie peut évoluer soit de façon sporadique, soit de façon enzootique, voire épizootique. Elle revêt à l'heure actuelle, une physiologie particulière. Elle demeure à l'état enzootique.

Elle est surtout fréquente pendant la saison humide et les nuits froides. Par ailleurs, son extension est très limitée dans l'espace. Mais la maladie peut déborder de sa zone géographique sous l'influence des mouvements extérieurs des animaux. Les mouvements intérieurs jouent un rôle primordial ; ils contribuent à la dissémination du virus à travers les localités du même terroir. Les marchés à bétail, le stress des transports sont favorables à l'éclosion de la maladie.

Quoiqu'il en soit, en dépit de l'allure épidémiologique conditionnée par la réceptivité des animaux qu'offre la maladie, les formes évolutives actuelles dans les troupeaux rendent le dépistage très délicat. Cependant, une enquête épidémiologique bien conduite peut être un élément précieux de suspicion de la maladie.

D I A G N O S T I C

Le diagnostic de la Peste des Petits Ruminants comprend :

- le diagnostic clinique
- le diagnostic différentiel
- le diagnostic expérimental.

A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il fait appel aux données épidémiologiques, cliniques et nécropsiques.

Sur le plan épidémiologique, la maladie est très contagieuse. Son expansion est rapide dans un troupeau. La morbidité et la mortalité sont très élevées.

L'examen clinique repose sur tous les symptômes décrits au chapitre "Symptomatologie". On recherchera les manifestations externes et internes. Elles constituent les signes univoques de la maladie.

L'examen nécropsique permet de mettre en évidence les modifications organiques caractéristiques décrites plus haut.

En tout état de cause, qu'il y ait présomption de Peste des Petits Ruminants ou au contraire des indices en faveur d'une autre affection, le diagnostic différentiel doit être établi.

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Certaines maladies évoquent la Peste des Petits Ruminants sur le plan clinique et nécropsique. Elles sont donc difficilement discernables. Parmi elles, figurent notamment :

- la peste bovine du mouton et de la chèvre
- la pasteurellose
- la pleuropneumonie contagieuse caprine
- l'ecthyma contagieux
- la fièvre catarrhale ou blue tongue.

I° - LA PESTE BOVINE DU MOUTON ET DE LA CHEVRE

Elle est extrêmement rare en Afrique. Elle n'est connue qu'aux Indes. Elle présente une symptomatologie comparable à celle de la Peste des Petits Ruminants. Seule l'inoculation à un bovin réceptif permettra de différencier les deux maladies.

II° - LA PASTEURELLOSE

C'est une maladie contagieuse, inoculable. Elle est due à *Pasteurella hemolytica*. Elle sévit sous forme enzootique, parfois épizootique.

Les signes généraux fébriles, les troubles digestifs et respiratoires sont comparables. Les lésions de broncho-pneumonie et la congestion des ganglions mésentériques sont semblables. Seul l'isolement de l'agent causal permettra de distinguer les deux affections.

III° - LA PLEURO-PNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE.

Cette maladie sévit aussi pendant la saison pluvieuse et les périodes froides. Elle est spéciale à la chèvre. Elle est due à un mycoplasme.

Les manifestations respiratoires dominent le tableau clinique. Cependant, les complications digestives possibles, dues à l'ingérence des strongles et des coccidies, n'entraînent pas souvent de conviction.

Quant aux lésions, elles siègent au niveau des poumons et de la plèvre. Elles rappellent celles des bovins atteints de péripneumonie contagieuse bovine. Elles sont absentes dans la Peste des Petits Ruminants.

Le diagnostic différentiel reposera alors sur l'examen nécropsique.

IV° - L'ECTHYMA CONTAGIEUX

A la phase d'état, l'animal présente des lésions péri-buccales, gingivales et linguales. Ces lésions sont superposables à celles de l'ecthyma contagieux. Il est donc très difficile d'être affirmatif. Seules les analyses histopathologiques et les inoculations expérimentales permettront de lever le doute. En outre, au sein d'un troupeau, les jeunes et les mamelles des mères présentent uniquement de petites pustules caractéristiques. De plus, l'état général est peu affecté et la mortalité demeure faible.

V° - LA FIEVRE CATARRHALE OU BLUE TONGUE

Cette ancienne "arbovirose", spécifique du mouton, est transmise selon un rythme saisonnier. Elle épargne la chèvre. Elle est fréquente en saison chaude et humide. Les signes généraux fébriles, le ptyalisme, le jetage, peuvent induire en erreur. Mais l'aspect violacé de la langue doit orienter le diagnostic différemment. D'autre part, l'évolution de la Peste des Petits Ruminants ne suit pas un rythme saisonnier ; elle sévit surtout en saison sèche et froide.

Il ressort, que le diagnostic clinique seul ne suffit pas pour confirmer la Peste des Petits Ruminants. Les données cliniques et nécropsiques de cette maladie se rencontrent dans bien d'autres affections. C'est pourquoi il est indispensable de les compléter par les moyens de laboratoire.

C - DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Il fait appel aux méthodes histologiques, virologiques et sérologiques.

I° - LES METHODES HISTOLOGIQUES

Elles consistent à mettre en évidence les inclusions cytoplasmiques, les cellules multinucléées (syncytiums) et les infiltrations cellulaires. Leurs recherches s'effectuent au niveau des tissus épithéliaux pavimenteux stratifiés et des muqueuses à épithélium cylindrique. La présence de ces lésions spécifiques permet de confirmer un diagnostic clinique.

II° - LES METHODES VIROLOGIQUES

Elles sont destinées à révéler la présence du virus spécifique. Pour cette raison, on effectue des prélèvements sur le cadavre (rate, ganglions, lymphatiques). On les broie finement. Sur l'animal vivant on prélève du sang sur un anticoagulant ou du mucus nasal.

Pour isoler le virus, on pratique des inoculations soit aux petits ruminants soit aux cultures cellulaires. Son identification se fait par séro-neutralisation.

1) - Inoculation au mouton ou à la chèvre

La réceptivité de ces espèces est variable. Aussi, est-il intéressant d'utiliser des animaux jeunes de 6 à 18 mois, dépourvus d'anticorps. Les chèvres naines offrent beaucoup plus de garantie dans l'expression de la maladie. Le tableau ci-dessous indique le schéma de l'opération.

Animaux	Matériel d'inoculation	Dose	Voie d'inoculation	Résultats	Conclusion
Lot. n° 1	Sérum hyperimmun (anticorps) + Produit virulent	1 ml	sous-cutanée.	-	
			ou		
Lot. n° 2	Sérum normal (sans anticorps) + Produit virulent	1 ml	Intraveineuse	+	P P R
			ou		
Lot. n° 3 (témoin)	Produit virulent	1 ml	Instillation nasale	+	

Cette transmission expérimentale constitue une méthode précieuse. Mais elle n'offre pas toutes les garanties absolues. Il y a des risques d'infection inapparente, des réactions atypiques. Les échecs sont très fréquents. D'autre part, elle est onéreuse par rapport aux inoculations cellulaires.

2) - Inoculation aux cultures cellulaires

C'est le procédé de choix le plus avantageux. Il est moins onéreux. Sa manipulation est facile. Son interprétation est plus aisée. On emploie des cellules de première explantation ou des cellules souches. Les cellules sont mises en culture dans des tubes. Dès que le tapis cellulaire devient complet, on effectue l'inoculation. Le mode opératoire répond au schéma précédent.

L'examen se fait à partir du 4^e jour au microscope inversé. Le diagnostic peut être porté lorsque des syncytiums apparaissent dans les tubes additionnés de sérum normal et dans les témoins.

III° - LES METHODES SEROLOGIQUES

Elles comportent :

- la réaction de précipitation diffusion en milieu gélifié
- la réaction de séroneutralisation
- la réaction d'inhibition de l'hémagglutination.

1) - La réaction de précipitation - diffusion en milieu gélifié

Elle permet la mise en évidence du virus. On emploie du sérum antipestique hyperimmun dit sérum positif. Ce sérum provient de lapins hyperimmunisés avec le virus PPR ou P.B. L'antigène est constitué par un fragment d'organes (rate, ganglions lymphatiques, poumons). La réaction positive se traduit par l'apparition d'une ligne blanche dans le gel utilisé pour la diffusion.

2) - La réaction de séro-neutralisation

C'est une méthode à postériori. Elle permet de détecter les anticorps témoins d'une infection. Elle s'adresse aux animaux convalescents et aux animaux vaccinés. Elle s'applique aussi aux sujets chez qui, l'infection évolue sous une forme fruste ou inapparente. Elle est donc précieuse pour dépister les porteurs de germe. Elle est surtout réservée aux enquêtes épidémiologiques. Nous en reparlerons dans notre chapitre des enquêtes sérologiques au Togo.

3) - La réaction d'inhibition de l'hémagglutination morbilleuse (IHM)

PROVOST et coll. (27) utilisent cette réaction pour la recherche des anticorps antipestiques chez les chèvres. Elle s'est révélée très spécifique. Mais elle est surtout applicable en début d'infection où les anticorps IHM

se situent à un taux maximum. En effet, ces anticorps ont une durée éphémère par rapport aux anticorps neutralisants. Ils disparaissent en moins d'un mois. De toutes les manières, il n'en reste pas moins vrai que la réaction d'inhibition de l'hémagglutination demeure une méthode d'appoint non négligeable.

C O N C L U S I O N

La finalité d'une infection microbienne, lorsqu'elle apparaît sur une population donnée, est soit sa pérennité soit sa disparition. Cette disparition relève le plus souvent de l'efficacité des moyens de lutte mis en oeuvre. Ces moyens seront abordés dans un chapitre ultérieur.

L'existence de la Peste des Petits Ruminants et sa persistance sur le continent africain demeurent un fait certain. Les innombrables travaux effectués dans ce domaine ont permis de connaître les aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques de la maladie ainsi que les caractéristiques de l'agent pathogène. Cependant, un certain nombre de points reste encore à élucider. Il constitue des lacunes qui mériteraient d'être comblées.

Aucune recherche particulière de la maladie n'a été faite au Togo jusqu'à ce jour, permettant de dégager l'importance qu'elle revêt dans la pathologie ovine et caprine. C'est la raison pour laquelle nous y consacrons la deuxième partie de notre travail.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS AU TOGO.-

- Structure vétérinaire et Aperçu zootechnique des
petits ruminants au Togo.-
- Aspects épidémiologiques de la Peste des Petits Ruminants.-

Le Togo dispose de faibles ressources animales. Il reste tributaire de l'extérieur pour une grande partie de son approvisionnement en animaux de boucherie. Ceci l'expose aux risques d'introduction de certaines maladies. Il en est ainsi pour la Peste des Petits Ruminants, devenue un sujet d'actualité à la base de la pathologie de ces animaux. Dans cette étude nous tenterons de décrire les données du problème :

Nous présenterons dans un premier chapitre la structure vétérinaire et un aperçu zootechnique des petits ruminants au Togo.

Nous traiterons dans un second chapitre des particularités épidémiologiques de la maladie.

0

0 0

CHAPITRE PREMIER : STRUCTURE VETERINAIRE ET APERCU ZOOTECHNIQUE DES PETITS

RUMINANTS AU TOGO.-

STRUCTURE VETERINAIRE TOGOLAISE

Le Togo est divisé en cinq grandes régions d'élevage. Chaque région se subdivise à son tour en circonscriptions d'élevage (confère carte n° 2 page 38).

1) - La Région d'Élevage Maritime

Elle comprend :

- la circonscription d'élevage de Lomé (chef-lieu de région)
- la circonscription d'élevage d'Anécho
- la circonscription d'élevage de Tsévié
- la circonscription d'élevage de Tabligbo
- la circonscription d'élevage de Vogan.

2) - La Région d'Élevage des Plateaux

Elle regroupe :

- la circonscription d'élevage d'Atakpamé (chef-lieu de région)
- la circonscription d'élevage de Klouto
- la circonscription d'élevage de Nuatja
- la circonscription d'élevage d'Akposso.

3) - La Région d'Élevage du Centre

Elle englobe :

- la circonscription d'élevage de Sokodé (chef-lieu de région)
- la circonscription d'élevage de Bassari
- la circonscription d'élevage de Sotouboua
- la circonscription d'élevage de Bafilo.

4) - La Région d'Élevage de la Kara

Elle comprend :

- la circonscription d'élevage de Lama-Kara (chef-lieu de région)
- la circonscription d'élevage de Kandé
- la circonscription d'élevage de Niamtougou
- la circonscription d'élevage de Pagouda.

5) - La Région d'Élevage des Savanes

Elle comporte :

- la circonscription d'élevage de Dapango (chef-lieu de région)
- la circonscription d'élevage de Mango.

Cette structure est coif^fée par une direction implantée à LOME.

APERCU ZOOTECHNIQUE DES PETITS RUMINANTS

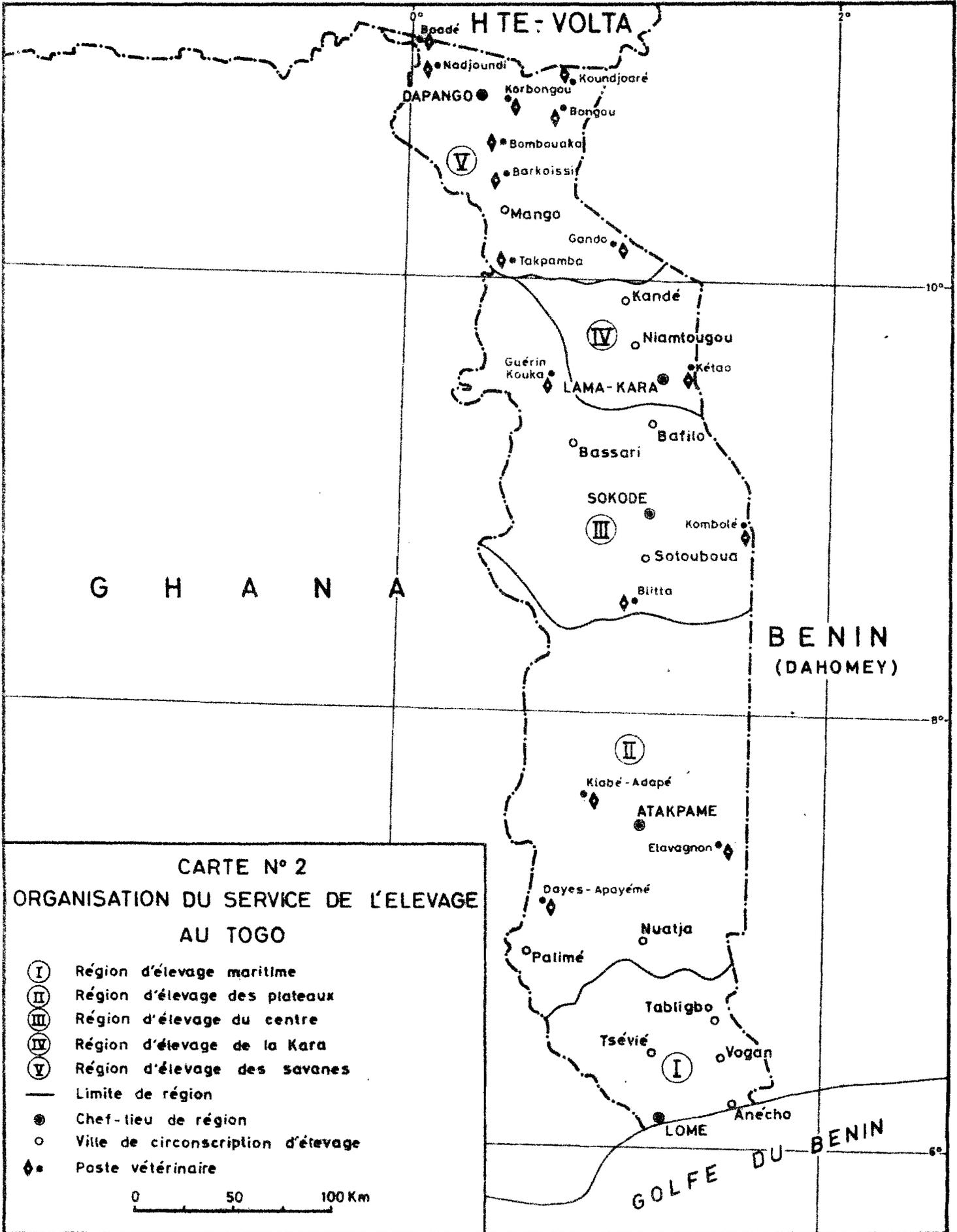
Au Togo comme dans la plupart des états du Golfe du Bénin, il n'existe guère de différence dans la conduite de l'élevage des ovins et caprins. Aussi, nous examinerons successivement la structure de l'élevage des petits ruminants, leur mode d'élevage et les races rencontrées.

I° - STRUCTURE DE L'ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS

L'effectif du cheptel ovin et caprin augmente d'année en année (tableau n° 1 et graphique n° 1 des pages 39 et 40)

Cependant, on remarque une légère diminution durant certaines périodes. Cette diminution peut être due :

- soit à des mortalités survenues au cours des maladies
- soit aux trafics clandestins vers le territoire ghanéen
- soit aux innombrables tueries lors des sacrifices et des fêtes religieuses.



HAUTE-VOLTA

Boadé

Nadjoundi

Koundjoaré

DAPANGO

Karbongou

Bongou

Bombouaka

Barkoissi

Mango

Gando

Takpamba

Kandé

Niamtougou

Guérin Kouka

LAMA-KARA

Xétaa

Bassari

Bafilo

SOKODE

Kombolé

Sotouboua

Blitta

G H A N A

BENIN (DAHOMEY)

Ⓚ

Ⓛ

Ⓜ

Ⓝ

Ⓟ

Kiabé-Adapé

ATAKPAME

Elavagnon

Dayes-Apayémé

Nuatja

Palimé

Tabligbo

Tsévié

Vogan

LOME

Anécho

GOLFE DU BENIN

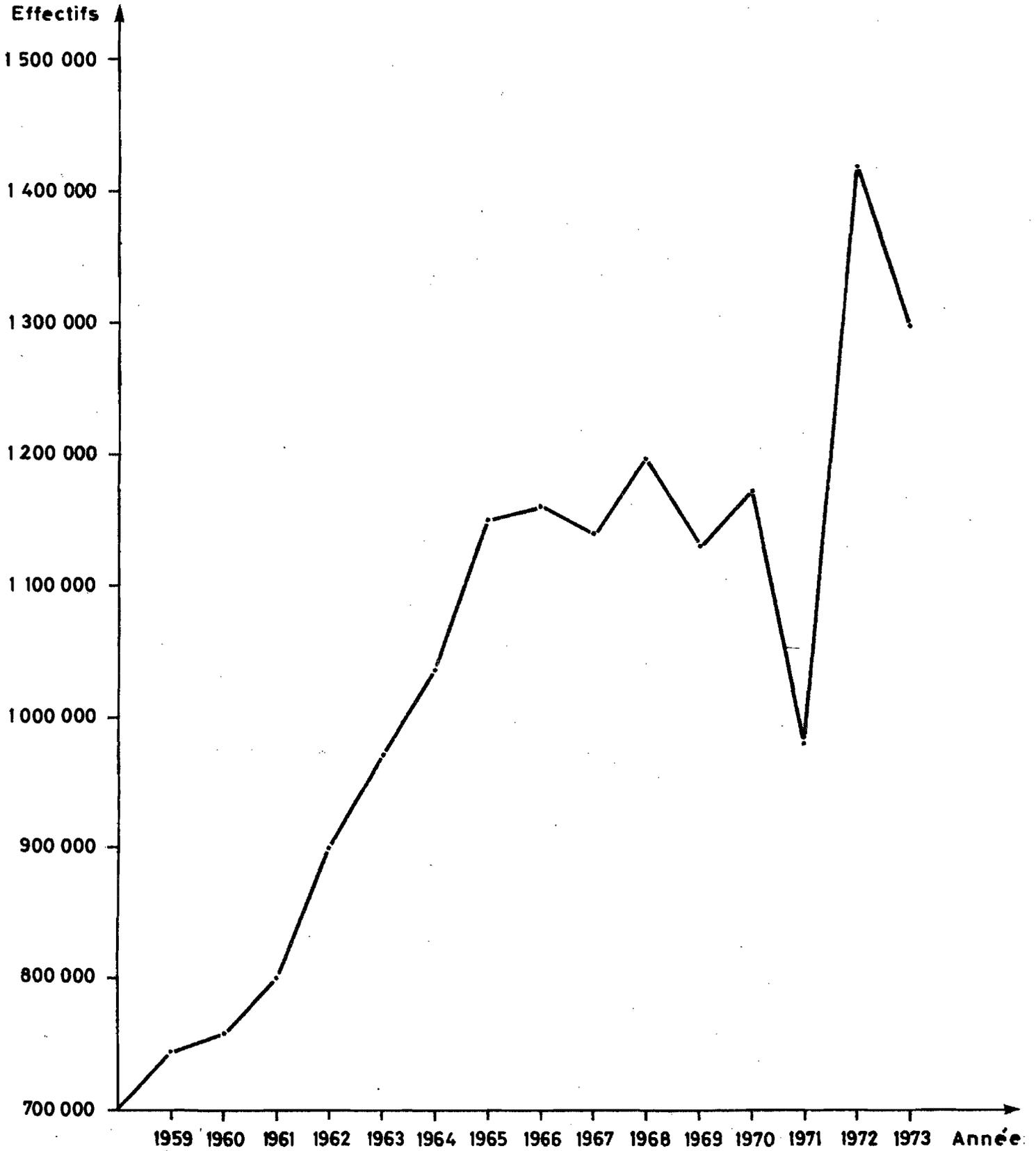
Tableau n° 1 : Estimation de l'effectif ovins-caprins sur 15 ans
(d'après le service de l'Elevage).

Les taux de croissance ont été calculés en fonction des chiffres
° - indique les années où l'on enregistre des diminutions

Années	Ovins - Caprins	Taux de croissance en pour 100
1959	743 135	
1960	759 191	1
1961	802 513	2,7
1962	900 486	5,7
1963	952 848	2,8
1964	1 038 260	4,3
1965	1 150 124	5,1
1966	1 158 936	0,3
1967	1 140 470	°
1968	1 198 110	2,4
1969	1 130 487	°
1970	1 166 091	1,5
1971	971 949	°
1972	1 429 805	14,9
1973	1 295 923	°

Graphique n°1

EVOLUTION DANS L'ESPACE DE L'EFFECTIF
DES OVINS ET DES CAPRINS



Cette population ovine et caprine croît selon un rythme lent mais irrégulier. Le taux de croissance moyen est de 2,9 %. Cela ne peut surprendre puisque ce sont des animaux auxquels on affecte peu de soin. Ces variations sont liées au mode d'élevage de ces espèces.

II° - MODE D'ELEVAGE

Il n'y a pas de ségrégation stricte entre éleveurs de petits ruminants et agriculteurs au Togo. L'élevage des moutons et des chèvres est de type familial. Il se fait selon un mode traditionnel.

La plupart des familles élèvent deux à quatre petits ruminants ou parfois un plus grand nombre. Ce sont en général des animaux de cases. Ils vivent aux alentours des maisons soit dans les bergeries (la nuit ou par temps de pluies), soit en plein air (aux heures chaudes de la journée). Ils sont abandonnés à eux-mêmes à la recherche de leur nourriture.

Les races élevées sont assez limitées.

III° - LES RACES OVINE ET CAPRINE

Les ovins et les caprins que l'on rencontre appartiennent à la race Djallonké. Ce sont des animaux de petite taille, trypanotolérants, rustiques (résistants aux conditions de milieu peu favorable). Ils sont très prolifiques.

On trouve aussi quelques moutons et chèvres du Sahel qui sont des animaux de grande taille.

0

0 0

Ces considérations structurales vétérinaires et zootechniques ainsi réunies, examinons maintenant comment s'exprime dans ces conditions la Peste des Petits Ruminants au Togo.

CHAPITRE DEUXIEME : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Seront évoqués dans ce chapitre, les caractéristiques épidémiologiques de la maladie et les formes évolutives rencontrées au Togo.-

CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

AU TOGO.-

A - DECOUVERTE - ORIGINE DE LA MALADIE

La première observation au Togo de la Peste des Petits Ruminants fut faite en 1949.

Tout semble avoir débuté dans le Sud du pays sous forme de petits foyers isolés. Les premiers cas apparus ne présentent aucun caractère redoutable. A partir de ces foyers initiaux, l'affection s'étend progressivement. Elle atteint en 1951 les régions d'élevage du Centre et de la Kera. La région des Savanes est envahie en 1953.

L'origine de cette pathologie nouvelle sur le territoire est difficile à préciser. Cependant on peut évoquer :

- une origine exogène liée aux importations de petits ruminants du Bénin, territoire où existe déjà l'affection
- une origine endogène, conséquence probable d'un phénomène d'adaptation du virus bovipestique.

Quoiqu'il en soit, depuis cette découverte, la Peste des Petits Ruminants se manifeste régulièrement sous forme de petites enzooties dans les élevages familiaux. Elle occupe à l'heure actuelle une place importante dans la pathologie ovine et caprine au Togo.

B - REPARTITION DE LA MALADIE

Nous l'envisagerons dans l'espace et dans le temps.

I° - REPARTITION DANS L'ESPACE

Pour mieux classer les régions selon l'importance de la maladie, nous allons considérer l'évolution de la Peste des Petits Ruminants sur plusieurs années. Nous choisirons la période qui s'étend de 1967 à 1973.

1) - Les Données Statistiques

L'examen du tableau n° 2 de la page 44 nous montre que l'affection sévit régulièrement sur les petits ruminants. Cependant, on est frappé par la grande disparité qui existe entre le nombre d'animaux malades et celui des animaux morts. On est même tenté de croire que peu d'animaux meurent. En effet, s'il est facile de déceler des cas de peste, il est beaucoup plus difficile de suivre le devenir des animaux (nous y reviendrons plus loin). Signalons que le maximum de foyers et de cas se localisent dans la région d'élevage maritime.

2) - Importance de la maladie sur le plan régional

La maladie ne revêt pas la même importance d'une région à l'autre. En fonction des données statistiques, on peut classer les régions en trois zones :

a) - La Zone la plus infectée (tableau n° 3 page 45)

Elle est représentée par la région d'élevage maritime

b) - Les zones moyennement touchées

(tableaux n°^s 4,5 et 6 des pages 45 et 46)

- . la région d'élevage du Centre
- . la région d'élevage des Savanes
- . la région d'élevage des Plateaux

Tableau n° 2 : Nombre de foyers recensés ; morbidité et mortalité enregistrées
(d'après les statistiques du service de l'Elevage)

	A n n é e s						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	233	381	226	367	535	408	202
Morbidité	542	926	608	1 843	2 660	3 127	7 312
Mortalité	6	157	11	17	76	99	187

Tableau n° 3 : Région d'Elevage Maritime

	Années						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	204	284	104	250	370	320	116
Morbidité	432	685	302	906	1 688	2 354	4 841
Mortalité	1	24	8	3	27	89	166

Tableau n° 4 : Région d'Elevage du Centre

	Années						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	28	96	107	68	67	32	32
Morbidité	40	236	193	294	193	121	134
Mortalité	5	133	26	14	20	10	9

Tableau n° 5 : Région d'Élevage des Savanes

	Années						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	1	-	5	9	38	28	25
Morbidité	70	-	36	265	448	311	193
Mortalité			3		37		5

Tableau n° 6 : Région d'Élevage des Plateaux

	Années						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	-	-	10	36	41	18	16
Morbidité	-	-	77	368	296	307	188
Mortalité	-	-	-	-	-	-	-

c) - La Zone faiblement atteinte (tableau n° 7 ci-dessous)
 . la région d'élevage de la Kara.

Tableau n° 7 : Région d'Elevage de la Kara

	Années						
	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973
Foyers	-	1		4	19	10	13
Morbidité		5		10	25	34	59
Mortalité					2		7

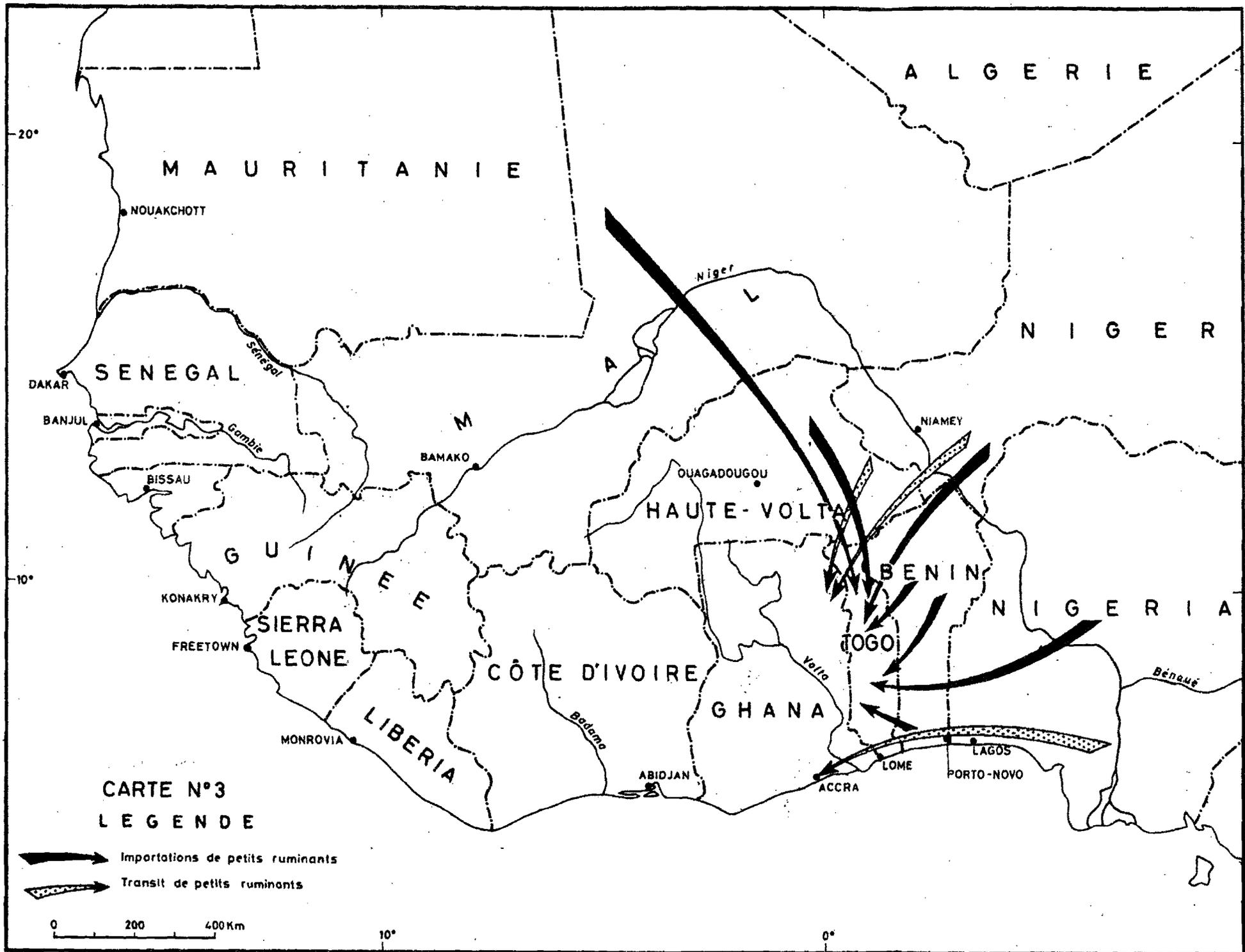
Du Nord au Sud, de l'Est à l'Ouest, les races ovine et caprine sont les mêmes. On pourrait s'attendre à une répartition homogène de la maladie à travers les différentes régions. Pourtant, la maladie semble beaucoup plus fréquente dans la région d'élevage maritime. Il apparait clairement qu'au Togo, le facteur racial n'influe nullement sur la répartition géographique de la maladie. Par contre, d'autres séries de facteurs jouent un rôle prépondérant.

3) - Les Facteurs de Répartition Géographique

Ils sont essentiellement représentés par le commerce des petits ruminants. Ce commerce constitue le facteur le plus important de dissémination de la maladie. Il se fait soit à grande échelle (commerce extérieur), soit sur une petite échelle (commerce intérieur).

a) - Commerce extérieur

Il se limite surtout aux importations et aux transits des petits ruminants (carte n° 3 de la page 48).



CARTE N°3
LEGENDE

- Importations de petits ruminants
- Transit de petits ruminants

0 200 400 Km

10° 0°

° Importations

Les animaux importés proviennent du Mali, de la Haute-Volta, du Niger, du Bénin et du Nigéria. Les importations sont le plus souvent contrôlées. Cependant, les introductions frauduleuses sont très fréquentes en raison de la perméabilité des frontières.

° Transit

Les animaux transitants sont destinés au territoire ghanéen. Les petits ruminants en provenance du Bénin et du Nigéria transitent par la région maritime. Ceux qui viennent du Niger et de la Haute-Volta sont véhiculés à travers la région des savanes.

L'acheminement des animaux s'effectue sur des voies dites sanitaires que jalonnent des postes de contrôle. Ces voies ont pour but de faciliter la mise en oeuvre des mesures défensives de police sanitaire.

° Voies sanitaires

Les voies sanitaires sont des routes ou axes de circulation des animaux fixés par un arrêté local. Elles peuvent être fermées ou ouvertes lorsque les circonstances l'imposent.

Le Togo dispose de deux catégories de voies sanitaires : les voies de pénétration et les voies de sortie. Elles permettent de réglementer le passage des animaux au niveau de ses frontières avec ses voisins limitrophes. Ces voies desservent des postes de contrôle.

° Postes de contrôle

Certains sont localisés au niveau des frontières Togo-Bénin, Togo-Haute-Volta. Ils constituent, de par leur position, les postes de sauvegarde du cheptel national. D'autres sont situés le long des différentes voies. En général, ces postes de contrôle ne disposent que de parcs de quarantaine.

Les moyens d'investigation sont quasi inexistantes. Le contrôle des petits ruminants s'avère difficile, inefficace en raison du trafic clandestin qui s'opère sur le territoire. Voies sanitaires et postes de contrôle figurent sur la carte n° 4 de la page 51.

Le circuit intérieur des animaux constitue le second groupe de facteurs.

b) - Commerce intérieur

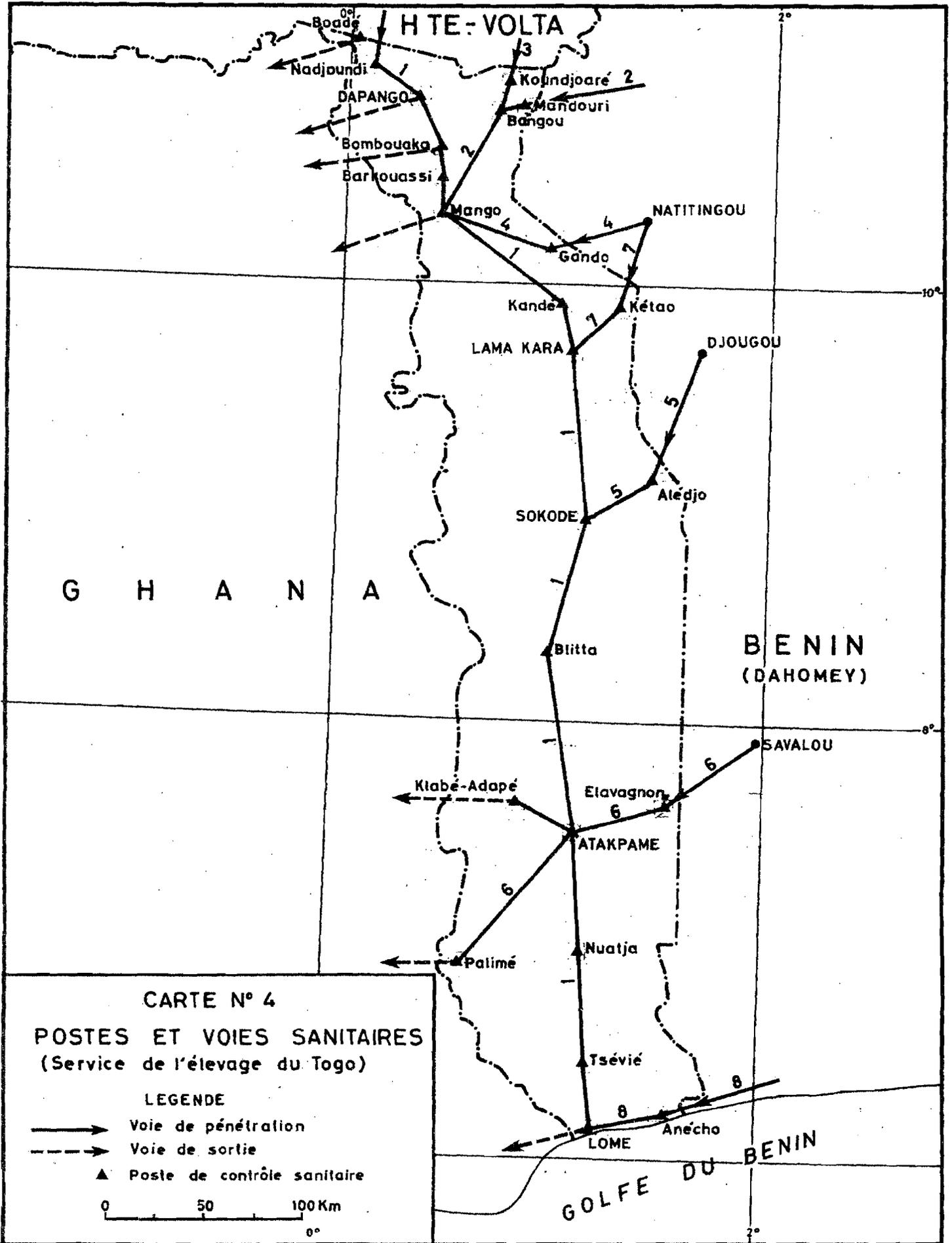
Le commerce intérieur des petits ruminants est très intense. Il se déroule sous la forme de vente dans les marchés.

Les marchés de bétail jouent un rôle primordial dans la répartition géographique de la maladie. Dans chaque région d'élevage, pour chaque ville, village et ferme, il existe un jour de marché bien déterminé. Les transactions commerciales sont fonction non seulement de la densité de la population mais surtout de l'intérêt économique de la région. C'est ce qui confère un grand mérite à certains marchés régionaux.

On y relève une forte concentration de petits ruminants. Les animaux sont parqués dans un endroit prévu par le service de contribution. Certains peuvent être en période d'incubation ou en phase de début de maladie, d'autres en état d'infection inapparente. Cette promiscuité dans l'atmosphère confinée de ces marchés assure la transmission de la maladie. La dissémination s'effectue par l'intermédiaire des acquéreurs (bouchers, ménagères des restaurants etc...). Ainsi, à partir des marchés, l'affection se propage de localité en localité avec toutes ses conséquences néfastes.

c) - Conséquence : Relation entre les échanges commerciaux et la pathologie du bétail au Togo.

D'un point de vue très général, la relation entre les transactions commerciales et la pathologie du bétail est une notion très anciennement connue du monde entier. Elle n'est pas spécifique à certains continents ; elle est universelle. Elle demeure aujourd'hui le problème majeur pour la protection de nos cheptels en Afrique.



D'un point de vue très particulier, la réglementation en matière de circulation des animaux et produits dérivés entre pays voisins doit être réexaminée. Il est bon de bien définir une politique de circulation des animaux entre divers Etats. La pathologie du bétail au Togo se trouve étroitement liée aux mouvements des animaux tant extérieurs qu'intérieurs. Les courants commerciaux contribuent à l'introduction des maladies et à leur dissémination sur le territoire.

II° - CARACTERE SAISONNIER DE LA MALADIE

Nous donnerons d'abord un aperçu sur les grandes caractéristiques du climat au Togo. Puis, nous examinerons ensuite la répartition saisonnière de la maladie.

1) - Le milieu physique : le climat

Le Togo jouit d'un climat tropical chaud et humide. On distingue deux types de climat auxquels correspondent deux grandes zones climatiques :

- la zone Nord au climat de type soudanien
- la zone Sud au climat de type guinéen.

a) - Le climat de type soudanien

Il est composé de deux saisons :

- . une saison pluvieuse d'Avril à Octobre
- . une saison sèche de Novembre à Mars.

La zone Nord s'étend de Blitta à Dapango. Elle englobe les régions d'élevage du Centre, de la Kara et des Savanes.

b) - Le climat de type guinéen

Il se distingue du précédent par quatre saisons :

- . Une grande saison de pluie de Mars à Juillet
- . une petite saison de pluie de Septembre à Octobre
- . une grande saison sèche de Novembre à Mars
- . une petite saison sèche d'Août à Septembre.

La zone Sud s'étend de la Côte à Blitta. Elle groupe les régions d'élevage Maritime et des Plateaux.

Au sein de chaque zone, il existe des variations climatiques. C'est ainsi que dans la région d'élevage des Plateaux au relief montagneux, la petite saison sèche n'existe pratiquement pas. Elle se substitue à une saison pluvieuse. Dans la zone Nord, certaines localités jouissent d'un microclimat humide.

La saison humide se traduit par une pluviométrie variable en fonction de la latitude. Les régions les plus arrosées sont les zones montagneuses. La saison sèche se caractérise par des nuits froides.

Chacune de ces saisons influe plus ou moins sur le cours de la maladie selon les particularités climatiques^s qui lui sont propres.

2) - Répartition saisonnière

Le rôle des saisons dans le déterminisme de la Peste des Petits Ruminants ne constitue pas une nouvelle donnée épidémiologique. Tous les auteurs qui ont étudié cette affection en particulier BOURDIN et coll. (5) sont unanimes à reconnaître sa fréquence en saison pluvieuse et par temps froids.

Au Togo, nous avons cherché à savoir à quel moment de l'année la maladie paraît beaucoup plus fréquente. Nous avons effectué une enquête auprès des agents vétérinaires qui opèrent sur le terrain. D'autre part, nous avons procédé à l'examen des bulletins mensuels du service de l'élevage. Il ressort de nos investigations que la maladie sévit régulièrement tout au long de l'année (tableau n° 8 de la page 54). Cependant, la période qui s'étend de Mars à Octobre demeure la plus favorable. Elle correspond à la saison pluvieuse sur l'ensemble du territoire. Durant cette saison, Juin demeure le mois où l'on enregistre le maximum de foyers (graphique n° 2 de la page 55).

En règle générale, on peut dire qu'il n'existe pas de saison propre à l'affection au Togo. Toutefois, la saison pluvieuse se révèle la plus propice à l'éclosion de la maladie.

Tableau n° 8 : Répartition saisonnière de la Peste des Petits Ruminants à travers les 12 mois (Service de l'Elevage)

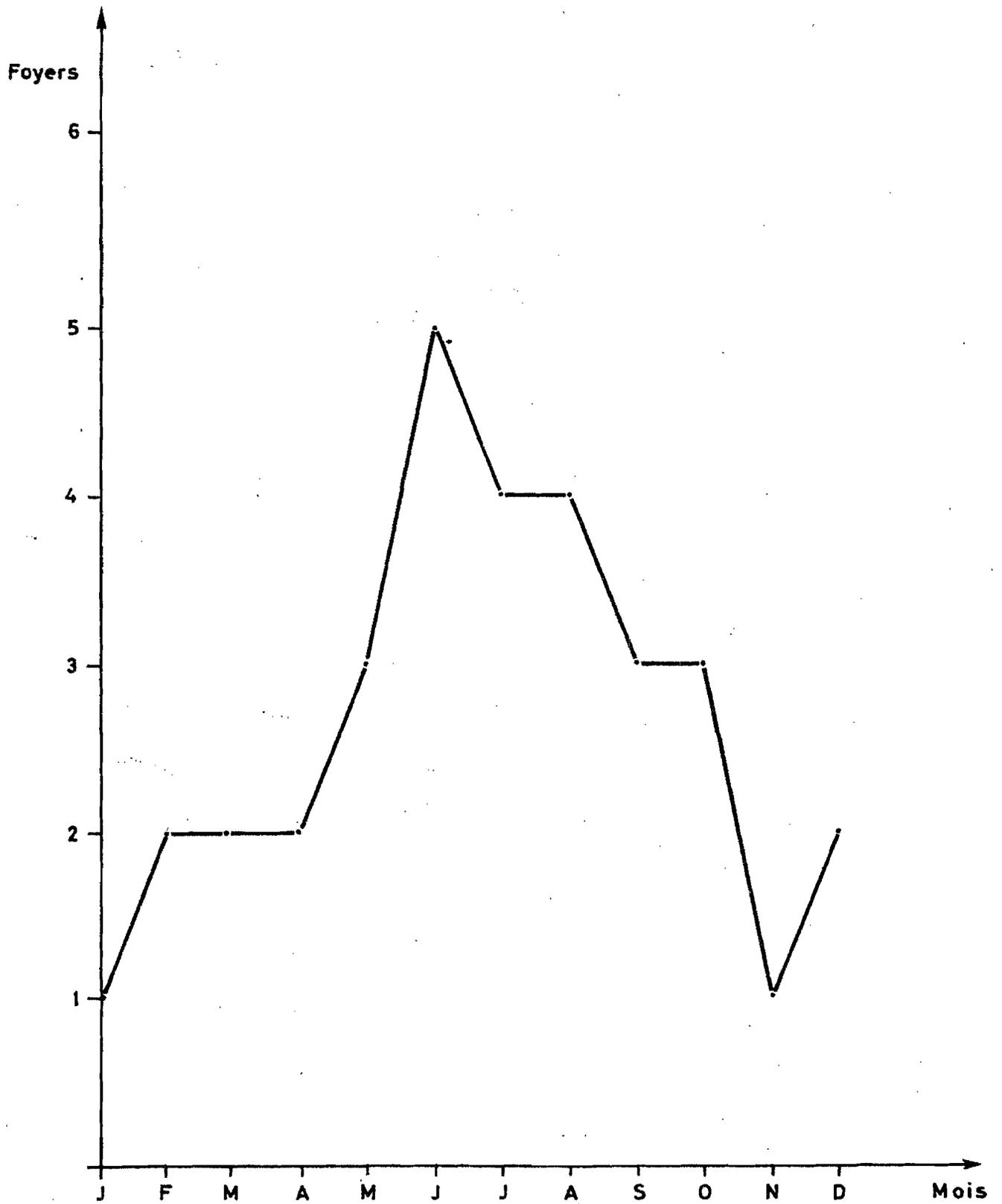
ANNEES	MOIS												
	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
1970	F _y (°)	5	15	14	16	19	55	33	19	19	11	19	10
	M _b (°)	38	46	76	87	130	448	283	148	140	138	97	112
1971	F _y	11	13	20	22	23	67	47	43	35	32	26	19
	M _b	105	141	147	196	203	407	381	303	153	230	213	175
1972	F _y	29	43	47	47	53	97	56	41	32	30	29	31
	M _b	218	264	296	373	475	611	230	114	342	254	216	84

(°) - F_y = Foyers ; M_b = Morbidité.

Les nuits froides provoquent également des foyers sporadiques. En effet, le stress dû aux nuits froides, associé à la sous-alimentation pendant la saison sèche diminue la résistance de l'organisme animal. Il le prédispose à l'infection ou favorise le réveil d'une forme qui se trouve à l'état latent. Les infections inapparentes fréquentes chez les ovins peuvent engendrer des foyers contagieux lorsque les circonstances deviennent défavorables.

Graphique n°2

REPARTITION SAISONNIERE DE LA PPR



C - INCIDENCE DE LA MALADIE

Elle n'est pas la même chez les deux espèces animales.

I° - INCIDENCE SUR L'ESPECE ANIMALE

L'espèce animale joue un rôle indéniable dans le degré de sensibilité vis-à-vis de la maladie. Parmi les deux espèces de petits ruminants, l'une paraît souffrir beaucoup plus de l'affection que l'autre. En effet, le service de l'Elevage a remarqué une plus grande susceptibilité des caprins, ce qu'illustrent deux exemples résumés dans le tableau n° 11 (a et b) de la page 57. D'autre part, les graphiques n°^s 3 et 4 de la page 58 indiquent le degré de sensibilité de chacune des deux espèces.

II° - TAUX DE MORBIDITE ET DE MORTALITE

Les pourcentages d'animaux malades et d'animaux morts posent un problème délicat, difficile à préciser. Cette difficulté tient à trois raisons :

- Les cas observés proviennent des animaux présentés dans les cliniques situées la plupart du temps en milieu urbain. De plus, les animaux après une première visite sont rarement ramenés pour de nouvelles observations. Les agents vétérinaires ignorent le devenir de ces animaux dans la plupart des cas.

- Les cas survenus en milieu rural ne sont pas déclarés aux agents vétérinaires dans la majorité des cas. Même s'ils le sont, c'est après la disparition de la vague enzootique. Les bêtes malades sont souvent immolées pour la consommation. Les animaux morts sont enterrés ou éventuellement consommés selon les coutumes.

- L'insuffisance du nombre d'agents vétérinaires et de moyens de déplacement ne permet pas d'effectuer un contrôle efficace de cette affection. Les fermes et les villages sont très éloignés du poste vétérinaire. Ils sont inaccessibles le plus souvent par temps de pluie.

Tableau n° 9 : Morbidité chez les Ovins et les Caprins

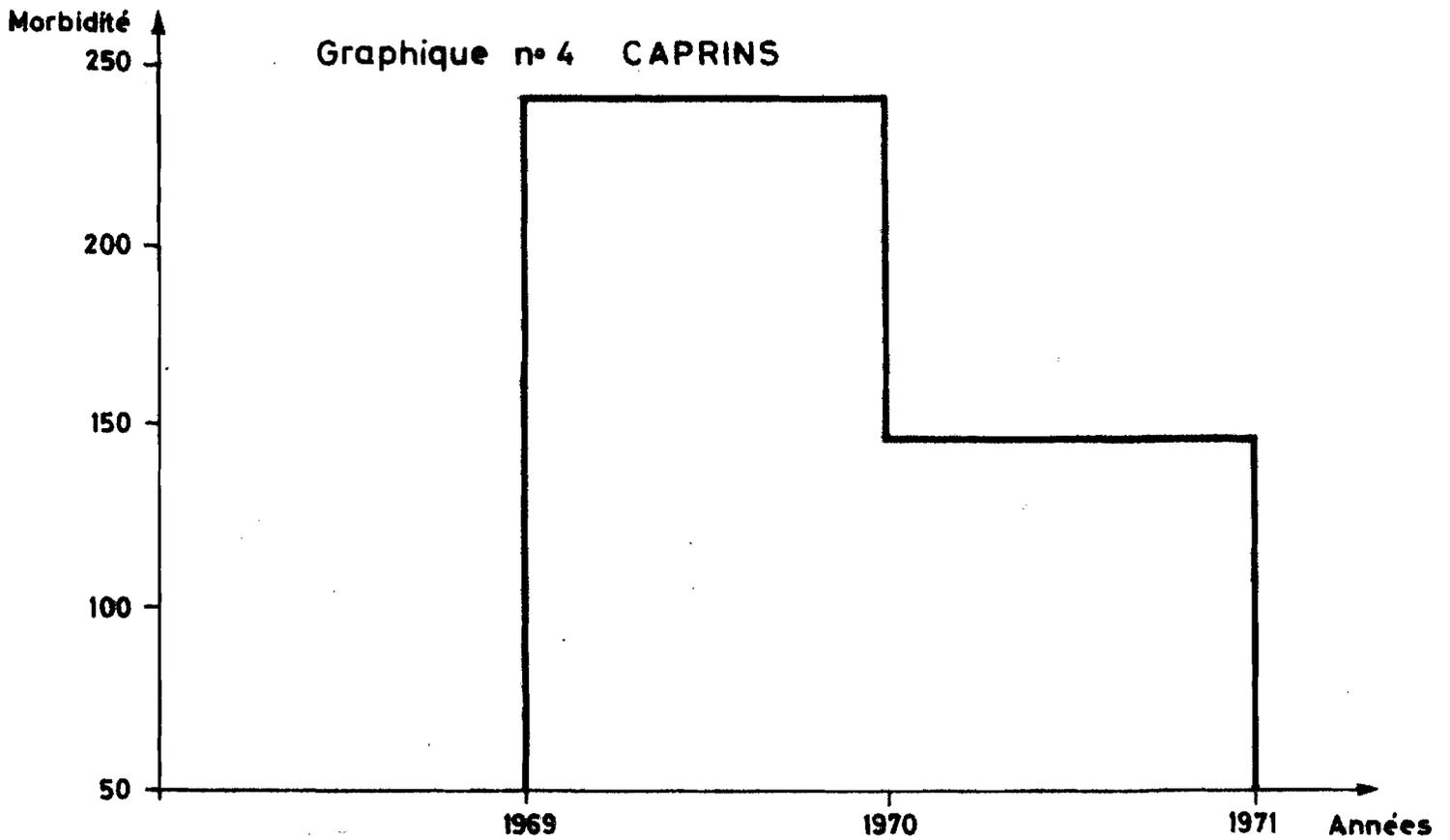
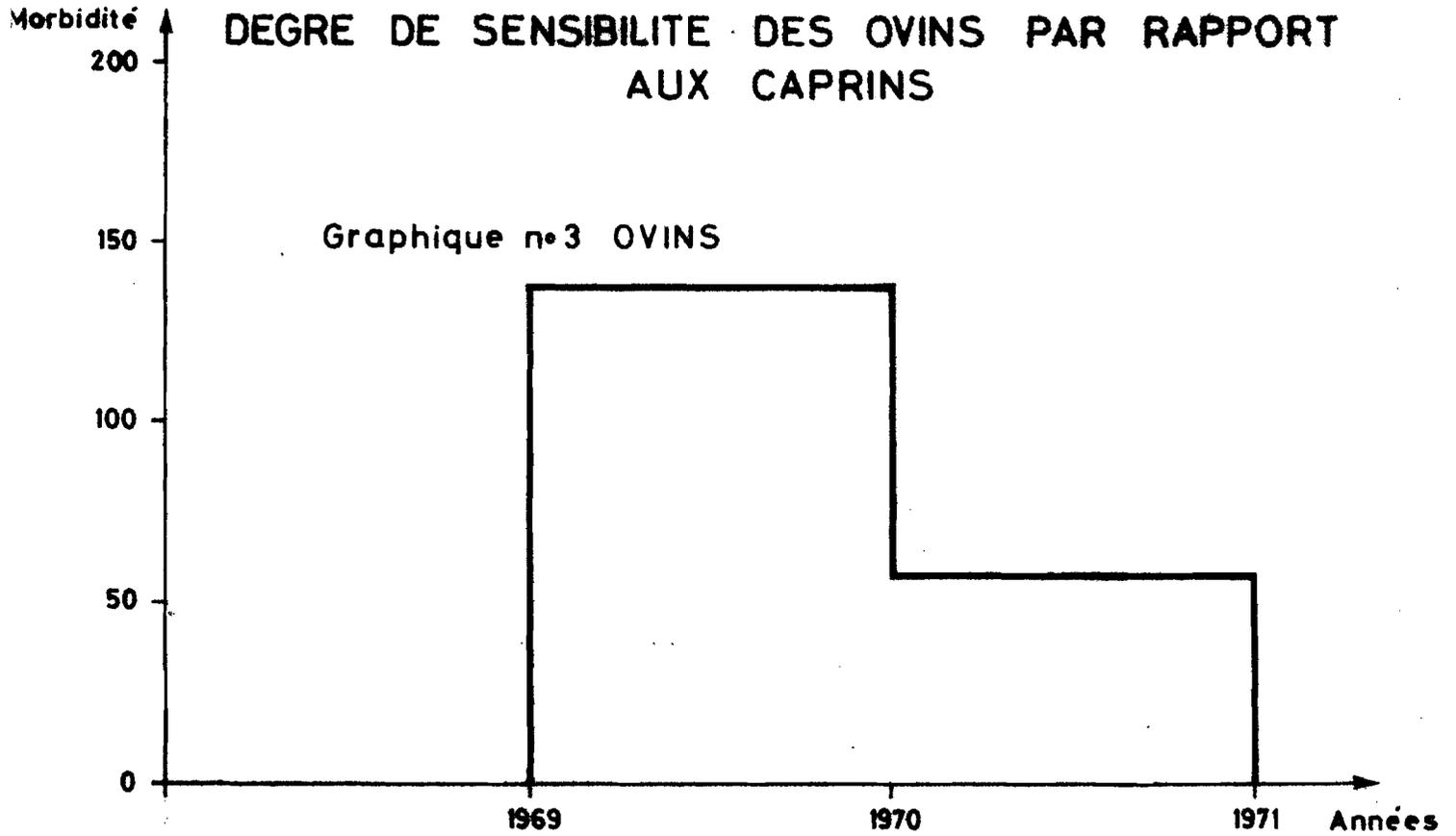
(d'après les statistiques du service de l'élevage)

a) - Région Maritime (Tsévié)

Espèces	Années		
	1970	1971	1972
Ovins	0	132	84
Caprins	288	506	532
Totaux	288	638	616

b) - Région du Centre (Sokodé)

Espèces	Années		
	1969	1971	1972
Ovins	53	143	57
Caprins	174	241	146
Totaux	227	384	203



Toutes ces raisons font que les statistiques du service de l'élevage concernant cette affection sont nettement au-dessous de la réalité.

1) - Taux de morbidité

Ils se chiffrent à près de 33 % de l'ensemble de la population ovine et caprine du territoire. Toutefois, le pourcentage d'animaux atteints demeure élevé dans la région d'élevage Maritime. Environ 43 % des petits ruminants vivant dans cette zone paraissent souffrir d'un tel processus.

2) - Taux de mortalité

Nous ne disposons pas suffisamment de données pour chiffrer le taux de mortalité. La raison majeure se trouve liée aux difficultés précitées. Lorsqu'on examine les rapports mensuels du service de l'élevage, on constate que la colonne réservée aux mortalités demeure généralement vide. Si l'on en croit les versions orales et écrites des agents du service vétérinaire, cette affection provoque des pertes énormes. Cependant, les statistiques du dit service en témoignent difficilement à travers les pourcentages que nous avons établis. Il y a donc une grande disparité entre la situation sanitaire des petits ruminants en matière de peste et le nombre d'animaux morts souvent réellement observés. Néanmoins, le service vétérinaire estime que ce nombre représenterait 20 à 30 % de l'effectif ovin-caprin donc très voisin du taux de morbidité.

III° - INCIDENCE ECONOMIQUE

Les petits ruminants représentent un capital très précieux pour le paysan togolais. La Peste des Petits Ruminants entraîne de lourdes pertes dans les élevages familiaux. Elle demeure à l'heure actuelle la grande hantise des éleveurs. Les dégâts qu'elle occasionne sont difficiles à chiffrer. Il arrive que des éleveurs perdent la totalité de leur troupeau. Les animaux ainsi anéantis représentent des milliers de francs disparus. Les malades demeurent une non valeur économique. Même guéris, ils conservent longtemps les séquelles de la maladie.

L'affection décime les petits ruminants même si elle ne manifeste pas comme les grandes vagues épizootiques de peste bovine connues par l'Afrique.

LES FORMES EVOLUTIVES RENCONTREES AU TOGO.-

Nous les distinguerons sous trois formes :

- la forme classique
- les formes frustes
- les formes atypiques ou pseudopestes

A - LA FORME CLASSIQUE

Cette forme existe bel et bien sur l'ensemble du territoire. Nous l'avons observée à la clinique d'Atakpamé sur un bélier de 12 mois environ. Elle est très bien connue des vétérinaires togolais à travers ses symptômes classiques (confère chapitre "Symptomatologie" de notre étude générale). Son diagnostic est aisé en raison des signes typiques que présentent les malades.

B - LES FORMES FRUSTES

Elles sont très répandues au Togo. Très discrètes, elles évoluent à bas bruit. Les troubles généraux sont masqués. La maladie ne présente aucun aspect de gravité. Ces formes évoluent souvent vers la guérison.

Cependant, il n'est pas rare que des animaux succombent : les symptômes s'exacerbent alors. Il apparaît une diarrhée rebelle au traitement, associée à des troubles de broncho-pneumonie. Les lésions buccales restent discrètes ou même inapparentes. Les gencives sont seulement le siège d'une légère congestion. La mort survient par dénutrition.

C - LES PSEUDOPESTES -----

Certains syndromes sont assimilés à une vraie infection pestique. Mais les signes cliniques et les résultats thérapeutiques n'entraînent pas la conviction. Parmi les nombreux cas présentés à la clinique de Lomé, nous n'avons décelé chez les malades qu'une hyperthermie accompagnée d'un jetage et d'une diarrhée. S'agit-il d'une pasteurellose ou d'une entérite banale ?

Nous avons voulu démêler le problème de ces formes peu évocatrices mais nos moyens d'investigation étaient trop limités. De plus, ces recherches ne sont réalisables qu'avec la contribution du service de l'élevage qui, malheureusement, connaît des difficultés financières. C'est pourquoi l'étiologie de ces formes n'a pu être déterminée et constitue une lacune dans notre travail.

O
O O

L'aspect épidémiologique de la Peste des Petits Ruminants au Togo montre :

- le rôle prépondérant des transactions commerciales des ovins et des caprins dans l'épizootologie de la maladie
- sa fréquence en saison pluvieuse
- une tendance à sévir sous forme endémique
- une morbidité très élevée dans la région maritime
- des pertes sévères dans les élevages familiaux.

Les formes cliniques généralement rencontrées sont surtout la forme classique et les formes frustes. Cependant, quelques formes peu évocatrices créent des confusions dont seul un diagnostic étiologique précis permettrait de lever l'équivoque.

C'est la raison pour laquelle nous avons pensé qu'une enquête sérologique, intéressant les diverses régions de notre pays, apporterait un élément irréfutable sur l'existence et l'importance de la Peste des Petits Ruminants au Togo.

TROISIEME PARTIE

ENQUETES SEROLOGIQUES AU TOGO ET PROPHYLAXIE

Enquêtes Sérologiques au Togo

Les moyens de lutte

La lutte au Togo

Pour compléter les données statistiques du service de l'Élevage concernant cette affection, il nous a paru intéressant de voir, d'une façon beaucoup plus pratique, la situation actuelle de la Peste des Petits Ruminants au Togo. Aussi, avons-nous jugé qu'il serait utile de procéder à des enquêtes sérologiques à travers les différentes régions d'élevage de notre pays.

Dans un premier temps nous présenterons les enquêtes sérologiques que nous avons effectuées au Togo.

Nous étudierons dans un second temps les moyens disponibles pour lutter contre cette affection.

Nous verrons dans un troisième temps leurs applications pratiques au Togo, puis nous essayerons d'envisager des solutions d'approche.

CHAPITRE PREMIER : ENQUETES SEROLOGIQUES AU TOGO.-

Elles ont pour but de vérifier l'état immunitaire des petits ruminants vis-à-vis de cette maladie. L'examen des sérums porte sur la recherche des anticorps neutralisants. Cette recherche peut faire appel à deux techniques :

- la séroneutralisation cinétique en tubes de BOURDIN et coll. (4)
- la séroneutralisation cinétique en microtest de RIOCHE (28).

Ce sont deux techniques absolument identiques. La seule différence se situe au niveau des quantités de réactifs qui interviennent dans les deux réactions. Cependant, la technique de RIOCHE possède l'avantage d'être beaucoup plus rapide. Elle est peu encombrante et d'une manipulation facile. De plus, elle permet d'effectuer un grand nombre d'examens sérologiques.

I° - METHODES SEROLOGIQUES

1) - La Récolte des sérums

Nous avons prélevé, durant les mois de Juillet à Octobre 1975, sept cent soixante quatre sérums (764) d'ovins et de caprins dans les diverses régions de l'élevage. Nos prélèvements ont été effectués par ponction à la veine jugulaire et au cours des saignées dans les abattoirs. Ils sont centrifugés dans les hôpitaux régionaux et à l'Institut National d'Hygiène de Lomé. Les sérums sont répartis dans des flacons type pénicilline. Ils sont conservés dans une glacière introduite dans un congélateur. Ils ont été transportés par avion à Dakar en Novembre 1975.

2) - Le virus

En raison de l'étroite parenté antigénique du virus bovipestique et du virus de la Peste des Petits Ruminants, il est fait appel au virus PB. Le virus employé est la souche IIIB (souche dakaroise). Son titre est

calculé à partir de la DL 100 sur 100 000 cellules/ml au 6ème jour de culture. On entend par DL 100, la dose létale 100 p. 100 pour 1000 000 cellules mises en culture. Notre virus d'épreuve utilisé titre 10^{-2} DL 100.

3) - Le Système cellulaire

Les cellules sont issues de la lignée cellulaire MDBKC (cellules rénales de bovin adulte de MADIN et DARBY). L'examen des sérums s'effectue dans les mêmes conditions de titrage du virus.

II° - METHODE UTILISEE

La technique employée est celle de RIOCHE (28). On dispose d'une série de plaques en matière plastique transparente de 12,4 x 8,1 cm.

Chaque plaque est creusée de 96 cupules à fond plat, de 0,4 ml. Ces plaques sont trempées dans de l'alcool à 90° pendant 24 heures, puis lavées trois fois dans l'eau distillée et deux fois dans l'eau bi-distillée. Elles sont séchées et stérilisées aux rayons ultra-violet.

Dans chaque cupule, on met 0,1 ml de la suspension cellulaire contenant 100 000 cellules par ml. Puis on ajoute 0,1 ml du mélange virus-sérum effectué aux dilutions suivantes : 1/20, 1/40 ou 1/80. Une plaque de "virus-cellules" et "cellules-sérum normal de veau" sert de témoin.

Les plaques sont recouvertes d'un film adhésif et mis⁵ à l'étuve à 37°C. Le tapis cellulaire se développe au fond des cupules. La lecture s'effectue au 6ème jour au microscope inversé. Si le sérum contient des anticorps il neutralise le virus ; le tapis cellulaire demeure intact. Si le sérum est dépourvu d'anticorps, le virus n'est pas neutralisé ; le tapis est détruit.

III° - RESULTATS

Les analyses se sont déroulées en deux temps :

- une analyse qualitative
- une analyse quantitative.

1) - Test qualitatif

Parmi les 764 sérums, 208 sérums sont positifs, 423 sérums négatifs et 124 sérums illisibles. Les sérums illisibles sont des sérums souillés au cours de manipulation, accident difficile à éviter en raison des conditions de travail sur le terrain. Les résultats enregistrés en fonction des espèces et suivant les différentes régions figurent dans les tableaux n^{os} 10 et 11 de la page 67.

Dans le tableau n° 10, le nombre de sérums correspond à la somme des échantillons prélevés dans chaque région qui figurent au tableau n° 11. Les pourcentages indiqués sont calculés à partir des sérums positifs et négatifs par rapport au nombre d'échantillons prélevés.

2) - Test quantitatif

Sur les 208 sérums positifs, 50 % sont soumis à un test quantitatif soit 104 sérums. Ils se répartissent de la façon suivante :

Ovins	=	60	sérums
Caprins	=	44	sérums

Les résultats obtenus sont résumés dans les tableaux n^{os} 12 et 13 de la page 68.

L'examen de ces tableaux montre deux choses :

- le nombre de sérums positifs au 1/80 est faible
- la répartition du titre des anticorps en pour 100 ne varie pratiquement pas dans les deux espèces.

Tableau n° 10 : Répartition des anticorps en fonction des espèces

Espèces	Nombre de sérums	Sérums positifs	Sérums négatifs	Sérums illisibles (souillés)	% de positivité	% de négativité
Ovins	533	164	311	58	30,8	58,3
Caprins	231	44	121	66	19,1	52,4

Tableau n° 11 : Répartition des anticorps en p. 100 en fonction des régions

Régions d'élevage	OVINS			CAPRINS		
	Nombre de Sérums	Sérums positifs en p.100	Sérums négatifs en p.100	Nombre de Sérums	Sérums positifs en p.100	Sérums négatifs en p.100
Maritime	406	33	60	78	37	50
Plateaux	17	17	47	15	20	20
Centre	44	16	75	50	6	60
Kara	44	31,8	38,6	51	11,8	64,7
Savanes	22	9	27	37	3	47

Tableau n° 12 : Caprins

Titre des anticorps	Nombre de Sérums	Répartition du titre des anticorps en p. 100
1/20	44	100
1/40	28	63,6
1/80	3	6,8

Tableau n° 13 : Ovins

Titres des anticorps	Nombre de Sérums	Répartition du titre des anticorps en p. 100
1/20	60	100
1/40	41	68,3
1/80	3	5

IV° - DISCUSSION

Elle portera sur deux points :

- la valeur de la méthode employée
- la présence des anticorps chez les petits ruminants.

1) - Valeur de la méthode

En raison de l'absence de communauté antigénique entre le virus bovipestique et les autres virus sauf le virus de la Peste des Petits Ruminants, on admet selon les spécialistes en particulier BOURDIN (3) que la présence d'anticorps neutralisant le virus de la Peste Bovine chez les petits ruminants signifie que ces animaux ont été en contact avec l'agent de la Peste des Petits Ruminants. Dans ce cas, on peut affirmer que la réaction de séroneutralisation constitue un test étroitement spécifique dans la mesure où ces anticorps sont les seuls stigmates sérologiques d'une atteinte de Peste de Petits Ruminants.

Ce test nous a permis de constater (tableau n° 10 de la page 67) que parmi les sérums examinés, 30,8 % d'ovins et 19,1 % de caprins possèdent des anticorps. Compte tenu du nombre important de sérums négatifs, nos résultats laissent penser qu'un grand nombre de petits ruminants vivant au Togo serait dépourvu d'anticorps comme l'ont souligné BOURDIN et coll. (9) dans leurs enquêtes sérologiques effectuées au Bénin. Certes, il nous est un peu difficile, vu le faible nombre de nos échantillons, de donner une interprétation statistique exacte relative aux pourcentages d'animaux possédant des anticorps. Mais il est vraisemblable qu'au moins 30,8 % des Ovins et 19,1 % des Caprins du cheptel seraient infectés. Une enquête ultérieure portant sur un plus grand nombre d'échantillons (nous le verrons aussi sur le plan régional) permettra de chiffrer le pourcentage d'animaux pourvus ou dépourvus d'anticorps.

Toutefois, au Sénégal, les pourcentages chiffrés se situent autour de 62,7 % pour les ovins et 48 % pour les caprins en zone d'endémie pestique d'après BOURDIN et coll. (4), donc des taux environ deux fois et deux fois

et demie supérieurs à ceux que viennent de nous fournir nos analyses. Il faut enfin souligner qu'aussi bien en zone indemne, d'après les enquêtes de ZWART et ROWE (32) au Nord du Nigéria (ovins pourvus d'anticorps : 18 % ; caprins : 15 %) qu'en zone d'endémie pestique (voir plus haut), les ovins semblent le plus posséder des anticorps.

2) - Présence des anticorps

a) - Sur le plan qualitatif

Nos examens n'ont porté que sur un faible nombre d'échantillons. Les chiffres avancés dans le tableau n° 11 de la page 67 ne sont qu'à titre indicatif. Ils ne nous permettent pas de préciser l'importance de la maladie sur le plan strictement régional. Une enquête ultérieure sur un plus grand nombre de prélèvements permettra de voir la proportion d'animaux pourvus ou dépourvus d'anticorps. Néanmoins, les résultats obtenus sont significatifs. Ils prouvent bien que la maladie existe sur l'ensemble du territoire.

b) - Sur le plan quantitatif

D'après BOURDIN et coll. (10), la présence d'anticorps neutralisant le virus PB 1/20 n'est pas concomitante d'un état de résistance au virus PPR. Au 1/40, la protection est aléatoire. L'animal a 50 % de chance de faire la maladie. Seuls les titres supérieurs ou égaux au 1/80 correspondent à une bonne immunité.

Au Togo, on remarque que chez les animaux possédant des anticorps, les titres se situent entre 1/20 et 1/40. Il n'existe pratiquement pas d'anticorps au 1/80.

Ainsi, il apparaît que, chez les petits ruminants sénégalais ou béninois d'après BOURDIN et coll. (9) et togolais (d'après notre enquête), le titre des anticorps excède rarement les dilutions 1/20 et 1/40.

C O N C L U S I O N

Il ressort de notre enquête que la Peste des Petits Ruminants constitue une menace constante pour le cheptel ovin-caprin. Aucun sujet n'est à l'abri de cette affection. Il est bien évident que le développement de l'élevage ovin-caprin au Togo doit avant tout reposer sur la lutte contre ce fléau.

CHAPITRE DEUXIEME : LES MOYENS DE LUTTE

Pour lutter contre la Peste des Petits Ruminants, on peut soit la guérir soit la prévenir.

TRAITEMENT

On ne dispose d'aucun traitement spécifique. Mais on peut lutter contre les complications à l'aide de sulfamides, d'antidiarrhéiques et d'antibiotiques. Ce traitement symptomatique permet de limiter les pertes. Cependant il demeure un moyen très limité en raison de son coût élevé. Seul le recours aux mesures prophylactiques constitue des moyens de lutte efficace.

PROPHYLAXIE

Elle repose sur les mesures sanitaires et médicales.

A - PROPHYLAXIE SANITAIRE

On distingue deux types de moyens selon qu'on se trouve en milieu sain ou infecté :

- les mesures défensives (milieu sain)
- les mesures offensives (milieu infecté).

I° - LES MESURES DEFENSIVES

Ce sont des mesures destinés à protéger un pays ou un troupeau. Elles cherchent à éviter l'introduction du germe dans ce milieu. Elles s'adressent surtout aux Etats de l'Afrique de l'Ouest où cette affection paraît absente. Ces pays doivent se garder d'importer des territoires infectés, des petits ruminants et produits animaux dérivés.

II° - LES MESURES OFFENSIVES

Elles visent à neutraliser le germe partout où il se trouve. Elle consiste à dépister les animaux malades et les contaminés.

Dans un élevage familial, tout animal malade ou suspect doit être isolé. Les malades seront éliminés. Les cadavres seront détruits par enfouissement. Les bergeries et les enclos seront désinfectés. L'exposition des enclos à l'ensoleillement pendant quelques jours suffit pour l'assainissement. Pour les bergeries, la désinfection se fera à l'aide d'une solution de formol. Les foyers seront circonscrits le plus vite possible. Les circuits commerciaux des petits ruminants seront interdits.

De telles mesures ne sont applicables que dans les pays où l'armature sanitaire est suffisamment développée. Elles demeurent difficiles dans le contexte africain. La prophylaxie médicale devient alors prépondérante.

B - PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle permet de rendre l'organisme résistant vis-à-vis du germe. Si l'on en juge les premières études faites, la Peste des Petits Ruminants semble justifiable des mêmes méthodes d'immunisation que la Peste Bovine. Nous retiendrons trois modalités de mesures médicales :

- la vaccination
- la séroprévention
- la séro infection.

I° - LA VACCINATION

Plusieurs types de vaccins ont été utilisés. Ils se répartissent en deux catégories :

- les vaccins homologues
- les vaccins hétérologues.

On entend par vaccin hétérologue, un vaccin qui utilise un germe différent de celui contre lequel on veut protéger l'organisme mais possédant des antigènes communs.

Un vaccin est dit homologue, lorsqu'il emploie le germe responsable de l'affection contre laquelle on veut protéger l'organisme.

1) - Les vaccins homologues (vaccins à virus de la Peste des Petits Ruminants).

Les vaccins homologues comprennent :

- . Le vaccin à base de pulpe de rate broyée inactivée au formol par GARGADENNEC et LALANNE (18).
- . Le vaccin à virus modifiés sur cultures cellulaires par GILBERT et coll. (20).
- . Les résultats obtenus ont été décevants avec ces deux vaccins.

2) - Les vaccins hétérologues (vaccins à virus bovipestique).

On distingue deux types de vaccins hétérologues :

- . Le vaccin antibovipestique lapinisé (souche NAKAMURA III)
- . Le vaccin antibovipestique tissulaire.

a) - Vaccin antibovipestique lapinisé (souche NAKAMURA III)

Il a été seulement utilisé sur le terrain en Côte d'Ivoire. Il n'a pas fourni de résultats spectaculaires.

b) - Vaccin antibovipestique tissulaire

C'est le seul vaccin disponible à l'heure actuelle et préconisé par BOURDIN et coll. (8 et 11). Il est fabriqué à partir de la souche Kabete "0" de PLOWRIGHT et FERRIS qui a subi 60 passages. Il est commercialisé par le Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires de Hann (DAKAR) sous le nom de Tissu 20.

- Présentation du vaccin

Le vaccin se présente sous forme de pastille lyophilisée.

- Conservation
- - - - -

Elle s'effectue à -15°C.

- Mode d'emploi
- - - - -

Le vaccin s'administre à la posologie de 1 ml par voie sous-cutanée.

- Contre-indication
- - - - -

Le vaccin est contre-indiqué chez les animaux de moins de 3 mois qui s'immunisent mal.

- Immunité
- - - - -

Elle apparaît dans les jours qui suivent la vaccination. Elle est complète entre le 8ème et le 15ème jour. Elle est solide, durable. La durée reconnue est de un an au moins.

- Suites vaccinales
- - - - -

C'est un vaccin inoffensif. On n'enregistre qu'une légère montée de température chez les chèvres de race naine.

II° - LA SERO-PREVENTION

Elle repose sur l'utilisation de sérum antibovipestique hyperimmun (sérum hétérologue). Elle est efficace et permet de baisser le taux de morbidité dans un foyer. C'est une méthode d'urgence. Les doses préconisées par CATHOU (12) sont :

- 8 à 10 ml chez les animaux sains
- 10 à 20 ml chez les animaux malades.

Cependant, son prix de revient élevé et sa courte durée de protection (15 jours) constituent les facteurs limitants mais il n'en demeure pas moins que cette séro-prévention reste un élément capital de la séro-infection.

III° - LA SERO-INFECTION

C'est une méthode d'immunisation mixte. Elle associe le germe pleinement virulent et le sérum. Elle a été pratiquée par GARGADENNEC et LALANNE (18) à partir du sang d'animaux malades et d'animaux guéris. C'est une méthode dangereuse qui permet de disséminer l'infection. Elle n'est citée que pour mémoire.

0

0 0

En définitive, nous ne disposons que de la vaccination à l'aide de vaccin antituberculeux tissulaire comme arme efficace pour lutter contre la maladie. Mais il est indispensable qu'elle soit complétée par les mesures sanitaires qui, hélas, demeurent difficilement applicables.

Chacun des divers moyens de lutte étudiés a été plus ou moins mis en oeuvre dans certains pays où sévit la maladie :

- Bénin (ex Dahomey)
 - . sérothérapie et séroprévention au début
 - . vaccin antituberculeux tissulaire à l'heure actuelle.

- Côte d'Ivoire
 - . séroprévention
 - . vaccin formolé
 - . vaccin lapinisé
 - . vaccin antituberculeux tissulaire

- Sénégal
 - . vaccin antituberculeux tissulaire.

Examinons le cas au Togo.

CHAPITRE TROISIEME : LA LUTTE AU TOGO.-

Les moyens mis en oeuvre sont très limités. Ils sont surtout d'ordre thérapeutique.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Ils ont été très employés au Togo. Ils le demeurent encore à l'heure actuelle. Jusqu'en 1969, c'est la seule intervention mise en oeuvre. Divers médicaments sont utilisés :

- le novarsénobenzol
- le formol en solution à 10 %
- les antidiarrhéiques (Ganidan, Alunozal ND = Salicylate basique d'Aluminium)
- les sulfamides (Tétramidan ^(°) ND)
- les antibiotiques (Pénicilline et Streptomycine).

Ces médicaments sont plutôt destinés à lutter contre les complications secondaires.

LES MOYENS MEDICO-SANITAIRES

I° - LES MESURES SANITAIRES

Les bases légales de la prophylaxie sanitaire en matière de Peste des Petits Ruminants n'existent pas au Togo. Elle n'est pas considérée comme une maladie légalement contagieuse. La réglementation sanitaire ne prévoit pas dans ces textes les mesures à prendre devant cette affection.

(°) - Composition du Tétramidan N.D.

Malésulfapyridine)
Malésulfathiazol) 25 g.
Malésulfadimérazine)
Urée)
Excipient q. s. p.	100 ml

II° - LES MESURES MEDICALES

1) - La Séro-immunisation

Elle n'a pas été du tout pratiquée.

2) - La Vaccination

Elle n'a débuté qu'en 1970 à l'aide du vaccin antibovipestique tissulaire. Les indications fournies par les rapports administratifs sur le nombre d'animaux vaccinés annuellement figurent sur le tableau n° 14 ci-dessous.

Tableau n° 14 : Nombre d'animaux vaccinés (service de l'élevage)

Les pourcentages de vaccination sont calculés à partir des animaux vaccinés par rapport à l'effectif ovin-caprin.

Années	Effectif ovin - caprin	Nombre d'animaux vaccinés	Pourcentage de vaccination
1970	1 186 091	116	0,01
1971	971 949	366	0,04
1972	1 429 805	160	0,01
1973	1 295 923	2 770	0,2

L'examen attentif de ce tableau montre que le nombre d'animaux vaccinés par rapport à l'effectif ovin-caprin est très négligeable.

La prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants n'existe pas encore au Togo. Les quelques cas de vaccination effectuée sont dus à des groupes d'actions isolées. Ils méritent d'être généralisés à tout le cheptel ovin-caprin.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Le Togo présente une économie essentiellement agricole mais un rôle privilégié revient aussi à l'élevage des petits ruminants dans cette économie.

Le cheptel ovin-caprin du territoire représente, à l'heure actuelle, un capital que l'on peut évaluer à des milliards de francs. Malheureusement, nous venons de constater à travers les moyens de lutte mis en oeuvre contre la Peste des Petits Ruminants, que cette affection est loin de constituer un sujet de préoccupations du service vétérinaire. Elle demeure l'une des principales maladies la plus négligée sur le plan prophylactique. On est alors en droit de se demander s'il s'avère vraiment indispensable de protéger les ovins et les caprins contre ce fléau ? Pour essayer de répondre à cette question, voyons quelle est l'importance de l'élevage des petits ruminants.

I° - IMPORTANCE DES PETITS RUMINANTS

L'élevage des petits ruminants comporte aussi bien des avantages que des inconvénients.

1) - Les avantages de l'élevage ovin-caprin

Les petits ruminants sont des animaux qui possèdent certaines qualités zootechniques remarquables. Ils sont utilisés à des fins variées. Dans nos milieux ruraux, ils jouent un rôle socio-économique considérable.

a) - Importance sur le plan zootechnique

L'élevage ovin-caprin est facile à conduire. Ce sont des animaux qui s'adaptent aux conditions de vie climatiques les plus rudes. Ils survivent dans les zones sèches dont les disponibilités fourragères sont très faibles ou de mauvaise qualité.

b) - Importance sur le plan nutritionnel

Les petits ruminants constituent une source d'appoint non négligeable en protéines. La viande ovine et caprine est plus consommée que la viande bovine en milieu rural. Il est reconnu que la chèvre a des aptitudes fort intéressantes pour la production de lait et de viande. De plus, le lait de chèvre est un aliment précieux. Il est très riche en protéines, en lipides et en sels minéraux. De ce fait, il peut permettre de rééquilibrer la ration des populations qui souffrent d'une malnutrition en particulier les jeunes enfants et les mères allaitantes.

c) - Importance sur le plan socio-économique

Les ovins et les caprins jouent un rôle socio-économique important en milieu tropical. Ils interviennent dans les rites et les cérémonies. Ils servent de dot pour le mariage chez certaines tribus. Ils sont sollicités lors des fêtes religieuses (baptême, fête de Tabaski ...).

Ils constituent un capital précieux pour le paysan. C'est en somme une "caisse d'épargne". Ils lui permettent de payer ses impôts, ses dettes, les frais et les fournitures scolaires de ses enfants.

Ces animaux ne possèdent pas seulement des atouts. Ils comportent aussi des inconvénients.

2) - Les inconvénients de l'élevage ovin-caprins

Ils se situent surtout au niveau de l'espèce caprine. En effet, la chèvre est accusée d'avoir toujours contribué au déboisement. C'est, dit-on, l'"animal qui précède la désertification". S'il est vrai qu'elle constitue un animal nuisible, doit-on alors promouvoir son élevage ? Sur ce point les avis sont partagés.

Certains auteurs comme DERAMEE (13) accordent la primauté à l'élevage ovin dans les programmes de développement. D'autres comme FEHR (17) militent à la faveur d'une relance de l'élevage caprin. Selon DEVENDRA (14), la valeur de la production caprine surpasse de loin les dégradation^S habituelle-

ment causées par cette espèce. Dans le but de préserver la végétation, certains pays comme la Yougoslavie et la Tunisie ont décrété des campagnes d'abattage de chèvres.

Quoiqu'il en soit, c'est un problème qui, à l'heure actuelle, est plus d'ordre politique que zootechnique. Il appartient à chaque état de décider de ses options politiques. Le rôle néfaste de la chèvre est un problème universel. Cependant, on ne saurait trop l'attribuer à l'instinct de cet animal. Il est beaucoup plus lié à la conduite défectueuse de son élevage.

On peut bien résoudre ce problème de dénudation des sols. Il suffit d'organiser les parcours, de limiter les paccages ou d'élever les chèvres de façon sédentaire. Cette évolution n'est possible qu'en développant un programme d'éducation auprès des éleveurs.

Dans de nombreuses régions, la chèvre semble être un excellent moyen pour revaloriser les zones agricoles pauvres. C'est la raison pour laquelle des pays comme le Niger ont mis déjà sur pied des actions de recherches et de développement de son élevage. Bien d'autres pays en voie de développement veulent s'engager dans la même voie. Mais il faut organiser l'éducation des éleveurs, leur fournir des aides. Il faut prévenir les épidémies, créer des industries d'aval, assurer la commercialisation des produits. Ce sera une tâche immense, de longue haleine.

Malgré ces inconvénients, la chèvre a d'excellents atouts. Il suffit que l'Homme en sache tirer profit.

Bien sûr, au Togo, ce problème de "désertification" n'est pas encore aigu. Cependant, il n'en demeure pas moins qu'il risque de se poser d'un jour à l'autre avec le développement de cet élevage. Certes, l'éleveur togolais est conscient du goût de la chèvre pour la végétation. Pourtant, vu les énormes avantages qu'il lui procure, sa protection s'impose. Il serait illusoire, dans notre cas précis, que la prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants soit axée sur une seule espèce. Elle sera purement vouée à des échecs pour la simple raison que les chèvres vont constituer des réservoirs de virus. Elle doit d'emblée s'adresser aussi bien aux ovins qu'aux caprins.

Après avoir situé toute l'importance des petits ruminants, nous nous proposons de voir comment peut-on engager, dans les conditions actuelles d'élevage, la lutte contre cette maladie.

II° - PLAN DE PROPHYLAXIE

De notre étude épidémiologique, il se dégage deux notions essentielles :

- la Peste des Petits Ruminants est une affection fréquente pendant la saison pluvieuse
- elle est grandement favorisée par les transactions commerciales des petits ruminants.

Les enquêtes sérologiques menées montrent que la maladie constitue une menace constante pour le cheptel ovin-caprin sur toute l'étendue du territoire.

Des mesures draconiennes s'imposent alors. Il est indispensable d'engager une lutte à l'échelon national et international. Une action de grande envergure doit être déclenchée par les trois pays : Togo, Bénin et Nigéria. Il serait vain que cette action se situe au niveau d'un seul état. Sur le territoire togolais, trois mesures devront être appliquées :

- . la protection sanitaire
- . l'action sanitaire
- . l'action médicale.

1) - La protection sanitaire

Si dans le domaine de la Peste des Petits Ruminants, la législation sanitaire ne prévoit pas de mesures, il existe cependant des textes de réglementation relatifs aux importations des animaux des territoires infectés ou à leur transit. Pour sauvegarder son faible patrimoine, le Togo se doit :

- . de renoncer aux importations des petits ruminants des territoires infectés
- . de refuser leur transit à travers le territoire
- . de pratiquer une surveillance étroite au niveau des frontières. Ceci exige une augmentation du nombre des postes de contrôle sanitaire.

Les marchés contribuent à la transmission et ^à la dissémination de la maladie. Aussi, s'avère-t-il nécessaire d'exercer un contrôle de plus en plus sévère sur les lieux de vente des animaux. Mieux, on peut même recourir à des mesures beaucoup plus radicales en interdisant le rassemblement des animaux.

Quoiqu'il en soit, il faut reconnaître que ce sont des entreprises peu conformes aux structures sociales en place et qui, par conséquent, seront difficilement réalisables dans le contexte actuel.

2) - L'action sanitaire

Compte tenu des ravages qu'elle provoque, la Peste des Petits Ruminants peut être classée parmi les maladies légalement contagieuses. Dans la majorité des cas, cette affection est rarement signalée aux agents vétérinaires. Il incombe aux autorités administratives d'inciter les propriétaires à déclarer les animaux malades. Une telle initiative n'est réalisable que par une meilleure éducation des éleveurs (nous y reviendrons).

Il serait souhaitable que les mesures habituelles : abattage systématique des malades et des contaminés, destruction des cadavres, désinfection des locaux et isolement des foyers soient prescrites.

Cependant, il est à peine besoin de signaler que ces mesures ne sont pas applicables dans les conditions actuelles d'élevage des petits ruminants. Des obstacles sociaux tenant à la mentalité des éleveurs et la fragilité des structures sanitaires s'opposent à sa mise en pratique.

En définitive, dans la lutte contre la Peste des Petits Ruminants au Togo, les mesures sanitaires joueront, tout compte fait, un rôle négligeable. Aussi, on ne peut recourir qu'à une protection des animaux par l'action médicale.

3) - L'action médicale

La meilleure façon de lutte que nous préconisons est d'envisager une action collective. En attendant le jour où l'organisation sanitaire sera bien structurée, il est impérieux de limiter les foyers, d'empêcher leur expansion, de réduire la morbidité et la mortalité. L'action collective doit accorder la primauté à la prophylaxie médicale. Mais l'efficacité de cette prophylaxie repose avant tout sur un meilleur encadrement des éleveurs.

a) - Programme d'éducation des éleveurs

Pour entreprendre une lutte pareille, il faut que les éleveurs soient motivés. Cette motivation est capitale. Il faut commencer par éduquer les éleveurs. L'indifférence des propriétaires à l'égard de cette maladie tient au manque d'information. Il n'existe pas une véritable communion entre éleveurs et agents de la production et de la santé animales. Les éleveurs ne bénéficient d'aucun encadrement. Il convient donc de multiplier les contacts. Les responsables de la protection sanitaire auront le soin d'organiser de petites entrevues à travers le territoire. Ces entrevues permettront de sensibiliser l'opinion publique vis-à-vis de cette maladie, de ses dangers potentiels et de l'importance de son éradication. La création de plusieurs centres d'animation rurale est la plus souhaitable où des thèmes vétérinaires seront insérés dans les programmes d'éducation. Ce n'est qu'à partir de cette base que la campagne d'éradication de cette maladie trouvera son appui et son efficacité en milieu rural.

b) - Campagnes de vaccination

Dans le contexte actuel, seule la vaccination demeure l'unique arme pour limiter le fléau. Il est indispensable d'organiser des campagnes de vaccination. Ces campagnes doivent commencer de préférence dès le début de la saison sèche. Elles couvriront toute cette période où la fréquence de la maladie est faible. Les animaux auront le temps de développer une immunité solide. Il faut veiller ^{à ce/} que tous les animaux du milieu où l'on opère soient vaccinés. Aucun sujet ne doit échapper à la vaccination.

Durant ces campagnes, des mesures minimales s'imposent. On ne perdra pas de vue les règles élémentaires de prophylaxie sanitaire. Il faut éviter les rassemblements d'animaux. Les foyers détectés seront isolés des zones de vaccination. Les animaux reconnus malades seront éliminés.

Des difficultés sont prévisibles.

c) - Difficultés d'exécution

Elles sont de trois ordres :

- . les difficultés d'ordre technique
- . les difficultés d'ordre zootechnique
- . les difficultés d'ordre psychologique

° Difficultés d'ordre technique

La prophylaxie médicale se fera à l'aide de vaccin antivivipéristique tissulaire. C'est une souche fragile dont la conservation s'effectue à basse température (-15°C). Dans les chefs-lieux de région d'élevage, la présence de réfrigérateurs ne pose aucun problème dans ce domaine. Les vaccins seront stockés au freezer jusqu'au moment de l'usage. C'est lorsqu'on se déplace pour aller opérer dans les villages et fermes que la situation se complique.

Dans ce cas, la mise des vaccins sous glace dans des caisses isothermes suffit pour garantir leur vitalité. Les pastilles de vaccin diluées doivent être utilisées dans les instants qui suivent la préparation du vaccin d'où la nécessité de trouver des animaux sur place.

° Difficultés d'ordre zootechnique

Elles tiennent au mode d'élevage des petits ruminants. La vaccination ne se fera pas dans des troupeaux. Ce sont des animaux qui vivent épars. Il faudra travailler le plus efficacement possible en raison de la sévérité du milieu à l'égard du vaccin.

Les propriétaires d'animaux seront avertis à l'avance. Les animaux seront entravés avant l'arrivée des agents d'exécution. Tout dépendra de l'humeur de l'éleveur.

• Difficultés d'ordre psychologique
- - - - -

Elles sont à la base de la réussite ou de l'échec des diverses entreprises en milieu rural. Elles sont primordiales à surmonter. Elles sont bien connues des agents vétérinaires. Il s'agit uniquement de la réticence des éleveurs aux interventions de quelque nature qu'elle soit sur leurs animaux. Les propriétaires d'animaux sont intransigeants et peu perméables dans ce domaine. C'est pourquoi l'éducation des éleveurs trouvera ici sa raison d'être l'arme indispensable qui doit servir de préambule. Il faut justifier ces interventions par des arguments de valeur, bien fondés, permettant de convaincre les éleveurs. Seule la persuasion sera l'auxiliaire le plus précieux du personnel chargé des opérations de prophylaxie médicale.

0

0 0

Notre étude nous montre que la Peste des Petits Ruminants constitue une menace constante pour le cheptel ovin-caprin. Cette menace impose la mise en oeuvre de mesures draconniennes.

Le stade actuel de lutte fera appel avant tout à la prophylaxie médicale (vaccination systématique) à laquelle il est nécessaire d'associer la prophylaxie sanitaire. Pour cette raison, le service vétérinaire recherchera surtout à réduire au maximum les facteurs de contagion. Aussi, son action devra s'exercer dans différents domaines notamment :

- il effectuera un contrôle de plus en plus sévère sur les axes d'importation, de transit et sur les lieux de ventes (marchés)
- il organisera une campagne d'éducation des éleveurs
- il établira des contacts de plus en plus étroits avec les services vétérinaires des pays intéressés (Bénin, Nigéria). Ceci paraît capital, car aucun de ces Etats ne pourra entreprendre une lutte efficace contre cette affection s'il ne tient pas compte de ce qui se fait dans le pays voisin.

// CONCLUSION GENERALE //

La Peste des Petits Ruminants est une affection particulière qui sévit uniquement en Afrique Occidentale. Elle se localise dans les états côtiers du Golfe du Bénin (République Populaire du Bénin, Côte d'Ivoire, Nigéria, Togo) et sur une partie du territoire sénégalais.

Au Togo, la présente étude nous a permis de faire le point sur la situation sanitaire des ovins et des caprins en matière de Peste des Petits Ruminants, de voir les aspects positifs et les aspects négatifs, les problèmes résolus, et ceux, encore fort nombreux, qui restent à résoudre.

Les enquêtes sérologiques que nous avons effectuées à travers les différentes régions d'élevage confirment de façon irréfutable, l'existence de la maladie et la menace constante qu'elle constitue pour le cheptel ovin-caprin.

Sur le plan épizootologique, la Peste des Petits Ruminants apparaît, au Togo, comme une affection étroitement liée aux mouvements tant extérieurs qu'intérieurs des animaux. Elle revêt une incidence pathologique et économique considérable dans les élevages familiaux. Cette situation implique des mesures prophylactiques sérieuses.

Cependant, sur le plan prophylactique, les aspects sont purement négatifs. Les moyens de lutte mis en oeuvre jusqu'à ce jour ne sont que des traitements palliatifs. Dans la plupart des cas, l'expérience montre que dans toute maladie virale, des résultats tangibles sinon définitifs ne peuvent être obtenus que par la prophylaxie médicale associée à une prophylaxie sanitaire.

En matière de prophylaxie sanitaire, l'indifférence des propriétaires d'animaux, le mode d'élevage des petits ruminants et l'insuffisance des structures sanitaires constituent un obstacle à la mise en application de mesures rationnelles. Le seul moyen de lutte dans les conditions actuelles d'élevage

demeure, pour l'instant, la prophylaxie médicale. Elle sera axée sur l'emploi du vaccin antibovipestique tissulaire qui, utilisé depuis cinq ans en République Populaire du Bénin, a donné pleine satisfaction. L'inocuité et l'efficacité de ce vaccin, sa production facile, son prix de revient modéré et son administration aisée sont autant de qualités qui lui confèrent un atout précieux.

En ce qui concerne cette prophylaxie médicale, des campagnes de vaccination doivent, de toute nécessité, être organisées et impliquer le maximum d'animaux. Dans le contexte actuel, la lutte contre cette maladie ne peut être conduite sur un plan strictement régional. Elle doit faire l'objet d'un programme inter-Etats d'éradication.

Le Togo est un pays essentiellement agricole mais l'élevage des petits ruminants y occupe une place importante dans la vie du paysan. Il constitue une source d'appoint non négligeable. L'importance du cheptel ovin-caprin du territoire représente, à l'heure actuelle, un capital que l'on peut évaluer à des milliards de francs. Il mérite donc que l'on y apporte des soins pour les conserver, non seulement par la lutte contre les épidémies mais aussi en l'améliorant par une alimentation correcte et par des techniques de croisement et de sélection.

Il faut souhaiter que dans l'avenir, des efforts prioritaires seront portés sur la lutte contre cette maladie et sur bien d'autres affections moins spectaculaires certes mais qui hypothèquent, de façon sensible, l'économie animale des petits ruminants en milieu rural.

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

- 1 - BENAZET (B.G.H.), 1973.-

La Peste des Petits Ruminants : étude expérimentale de la vaccination - Thèse de Doctorat Vétérinaire (Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse ; n° 91, 95 p.

- 2 - BOURDIN (P.), 1973.-

La Peste des Petits Ruminants et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'Ouest.- 8e Journées Médicales de Dakar (Sénégal) ; du 9 au 14 Avril 1973.

- 3 - BOURDIN (P.), 1976.-

Communication personnelle.

- 4 - BOURDIN (P.) et BERNARD (G.), 1967.-

Application de la méthode de séroneutralisation cinétique à la recherche des anticorps neutralisant le virus de la Peste Bovine chez les bovins, les caprins et les ovins.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 20 (4), 531-536.

- 5 - BOURDIN (P.), BERNARD (G.) et LAURENT (A.), 1971.-

Nouvelles données sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants au Sénégal.- Communication présentée au Congrès de l'Association pour l'avancement en Afrique des Sciences et de l'Agriculture, Addis-Abéba, du 29 Août au 4 Septembre 1971.-

- 6 - BOURDIN (P.), BERNARD (G.) et LAURENT (A.), 1972.-

Persistance du virus de la Peste des Petits Ruminants dans les produits animaux.- XLe Session Générale de l'OIE ; Rapport n° 201, 13 p.

- 7 - BOURDIN (P.) et LAURENT (A.), 1967.-
Note sur la structure du virus de la Peste des Petits Ruminants.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 20 (3), 383-386.
- 8 - BOURDIN (P.) et LAURENT (A.), 1972.-
Etat actuel des recherches sur la prophylaxie médicale de la Peste des Petits Ruminants.- XLe Session Générale de l'OIE ; Rapport n° 200, 7 p.
- 9 - BOURDIN (P.), LAURENT (A.) et RIOCHE (M.), 1969.-
Etude immunologique de la Peste des Petits Ruminants.- Communication au Colloque sur l'élevage organisé par l'OCAM, Ndjaména (Fort-Lamy), Décembre 1969.
- 10 - BOURDIN (P.), LAURENT (A.) et RIOCHE (M.), 1969.-
Etude de la Peste des Petits Ruminants. Travail exécuté pour le compte du Gouvernement du Dahomey.- L.N.E.R.V. Hann, Dakar et I.E.M.V.T. Alfort ; 59 p.
- 11 - BOURDIN (P.), LAURENT (A.) et RIOCHE (M.), 1970.-
Emploi d'un vaccin antibovipestique produit sur cellules dans la prophylaxie de la Peste des Petits Ruminants au Dahomey.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 23 (3), 295-300.
- 12 - CATHOU, 1947-1951.-
Peste des Petits Ruminants (Rapports Annuels du Service de l'Elevage du Dahomey) - L.N.E.R.V. Hann, Dakar.
- 13 - DERAMEE (O.), 1967.-
L'Elevage du mouton en Afrique Centrale.- Centre de Documentation Economique et Sociale Africaine ; 1, 494 p.
- 14 - DEVENDRA (C.), 1971.-
L'industrie caprine sous les tropiques.- Agron. Trop. Vénézuéla ; 21 (3), 237-246.

15 - DURTNELL (R.E.), 1972.-

A disease of Sokoto goats resembling "Peste des Petits Ruminants".- Trop. Anim. Hlth and Prod. ; 4 (3), 162-163.

16 - DURTNELL (R.E.) and EID (F.I.A.), 1973.-

Preliminary note on a disease of goats resembling "Peste des Petits Ruminants" in Sokoto Province, North Western State (Nigeria) - Nigerian veterinary Journal ; 2 (1), 18-21.

17 - FEHR (P.M.), 1972.-

Les chances de la chèvre dans le monde.- Revue de l'Elevage, 27e Année ; n° 305, 126-127.

18 - GARGADENNEC (L.) et LALANNE (A.), 1942.-

La Peste des Petits Ruminants.- Bull. des Serv. Zool. ; 5, 16-21.

19 - GILBERT (Y.) et MONNIER (J.), 1962.-

Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 15 (4), 321-335.

20 - GILBERT (Y.), ROBIN (P.) et MONNIER (J.), 1963.-

Peste des Petits Ruminants : essais sur les caprins réceptifs de la souche vaccinale du virus PPR passé sur cultures cellulaires de rein d'embryon de mouton.- Rapport Annuel L.N.E.R.V. Hann, Dakar ; p. 84-95.

21 - GILBERT (Y.) et THIERRY (G.), 1955.-

La Peste des Petits Ruminants : rapport d'une tournée en Côte d'Ivoire du 14 Février au 1er Mars.- L.N.E.R.V. Hann, Dakar ; p. 3-12.

22 - JOHNSON (R.H.) and RITCHIE (J.S.D.), 1968.-

† Un virus associé à un syndrome de pseudopeste chez les chèvres naines du Nigéria.- Bull. Epizoot. Dis. Afr. ; 16 (4), 411-417.

- 23 - LAURENT (A.), 1968.-
Aspects biologiques de la multiplication du virus de la Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 21 (3), 297-306.
- 24 - MORNET (P.), ORUE (J.) et GILBERT (Y.), 1956.-
Unicité et plasticité du virus bovinepestique. A propos d'un virus adapté aux petits ruminants.- Compte Rendu de l'Académie des Sciences, 2e trimestre ; 242, 2 886- 2 889.
- 25 - MORNET (P.), GILBERT (Y.), ORUE (J.), SAW (M.) et THIERRY (G.), 1956.-
La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale Française ; ses rapports avec la Peste Bovine.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 9 (4), 313-325.
- 26 - OJO (M.O.), 1971.-
† A review of the microbial diseases of goats in Nigeria.-
Bull. Epizoot. Dis. Afr. ; 19 (1), p. 9-11.
- 27 - PROVOST (A.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.), 1972.-
La Peste des Petits Ruminants existe t-elle en Afrique centrale ?- XLe Session Générale de l'OIE ; Rapport n° 202, 9 p.
- 28 - RIOCHE (M.), 1969.-
Adaptation en microtest de la technique de séro-neutralisation par la méthode cinétique pour la recherche et le titrage des anticorps neutralisant le virus de la Peste Bovine.-
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 22 (4), 465-471.
- 29 - ROWLAND (A.C.) et BOURDIN (P.), 1970.-
The histological relationship between "Peste des Petits Ruminants" and "Kata" in West Africa.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 23 (1), 470-471.

- 30 - ROWLAND (A.C.), SCOTT (G.R.), RAMACHANDRAN (S.) et HILL (D.H.), 1971.-
* Une étude comparée de la "Peste des Petits Ruminants" et
du "Kata" chez les chèvres naines de l'Afrique de l'Ouest.-
Trop. Anim. Hlth and Prod. ; 3 (4), 241-247.
- 31 - WHITNEY (J.C.), SCOTT (G.R.) and HILL (D.H.), 1967.-
Preliminary observations on a stomatitis and enteritis of
goats in Southern Nigeria.- Bull. Epizoot. Dis. Afr. ;
15 (1), 31-41.
- 32 - ZWART (D.) et ROWE (L.W.), 1966.-
Présence d'anticorps de virus bovipestique dans les sérums
de moutons et de chèvres en Nigeria du Nord.- Research in
Veterinary Science ; 7, 504-511.

S O M M A I R E

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : La Peste des Petits Ruminants (Les données</u> <u>actuelles)</u>	3
Historique - Synonymie	4
Définition	6
Espèces affectées	6
Etude Clinique - Anatomopathologique et Histopathologique	7
A - Symptomatologie	7
I - La forme aiguë	7
II - La forme suraiguë	9
III - La forme subaiguë et chronique	9
IV - Autres formes cliniques	9
B - Lésions	10
I - Le tractus digestif	10
II - Les organes du système réticulo-endothélial .	11
III - L'appareil respiratoire	11
IV - Autres organes	11
C - Histopathologie	11
I - Lésions épithéliales	12
II - Lésions organiques	14
III - Lésions cellulaires spécifiques	15
Etiologie	17
A - L'agent pathogène	17
I - Propriétés physico-chimiques	17
II - Propriétés biologiques	18
III - Matières virulentes	21
IV - Résistance du virus dans le milieu extérieur .	21

	<u>Pages</u>
B - Réceptivité des animaux	22
I - Les facteurs intrinsèques	23
II - Les facteurs extrinsèques	24
C - Modes de transmission - voies de pénétration . . .	24
I - Contagion directe	24
II - Contagion indirecte	24
Pathogénie	25
Répartition géographique - Epidémiologie	25
Diagnostic	27
A - Diagnostic clinique	27
B - Diagnostic différentiel	28
I - La peste bovine du mouton et de la chèvre . .	28
II - La pasteurellose	28
III - La pleuropneumonie contagieuse caprine . . .	29
IV - L'ecthyma contagieux	29
V - La fièvre catarrhale ou blue tongue	29
C - Diagnostic expérimental	30
I - Les méthodes histologiques	30
II - Les méthodes virologiques	30
III - Les méthodes sérologiques	32
DEUXIEME PARTIE : Etude de la Peste des Petits Ruminants au Togo	34

Chapitre Premier : Structure Vétérinaire et aperçu Zootechnique	
des petits ruminants au Togo	36
Structure Vétérinaire Togolaise	36
Aperçu zootechnique des petits ruminants	37
I - Structure de l'élevage des petits ruminants .	37
II - Mode d'élevage	41
III - Les races ovine et caprine	41
Chapitre Deuxième : Aspects épidémiologiques de la Peste des	
Petits Ruminants	42

	<u>Pages</u>
Caractéristiques épidémiologiques de la Peste des Petits Ruminants au Togo	42
A - Découverte - Origine de la maladie	42
B - Répartition de la maladie	43
I - Répartition dans l'espace	43
II - Caractère saisonnier de la maladie	52
C - Incidence de la maladie	56
I - Incidence sur l'espèce animale	56
II - Taux de morbidité et de mortalité	56
III - Incidence économique	59
Les formes évolutives rencontrées au Togo.	60
A - La forme classique	60
B - Les formes frustes	60
C - Les Pseudopestes	61
TROISIEME PARTIE : Enquêtes sérologiques et prophylaxie . . .	62

Chapitre Premier : Enquêtes sérologiques au Togo	64
I - Méthodes sérologiques	64
II - Méthode utilisée	65
III - Résultats	66
IV - Discussion	69
Chapitre Deuxième : Les moyens de lutte	72
Traitement	72
Prophylaxie	72
A - Prophylaxie sanitaire	72
I - Les mesures défensives	72
II - Les mesures offensives	73
B - Prophylaxie médicale	73

	<u>Pages</u>
I - La Vaccination	73
II - La Séro-prévention	75
III - La Séro-infection	76
Chapitre Troisième : La lutte au Togo	77
Les Moyens thérapeutiques	77
Les Moyens médico-sanitaires	77
I - Les mesures sanitaires	77
II - Les mesures médicales	78
Perspectives d'avenir	79
I - Importance des petits ruminants	79
II - Plan de prophylaxie	82
Conclusion générale	87
Bibliographie	89

VU :
LE DIRECTEUR
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine Vétérinaires

VU :
LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DE LA THESE

Vu et permis d'imprimer

Dakar, le

LE RECTEUR; PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE