

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PASTEURELLOSE SEPTICEMIQUE
DES BOVINS
EN REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN**

T H E S E

présentée et soutenue publiquement le 12 juillet 1979
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR,
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

par

YAROU-TANGA Bio
né en 1951 à BEROUBOUAY (R.P.B.)

J U R Y

Président : François DIENG
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Rapporteur : Ahmadou Lamine NDIAYE
Professeur, Directeur de l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres : François DENIS
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Alassane SERE
Professeur de l'E.I.S.M.V. de Dakar

E R R A T A

Dédicaces : pages 2 à 7 à différencier des pages du texte.

Page 8, ligne 6 : une virgule après pasteurelles responsables
ligne 8 : une virgule après percevoir

Page 18, ligne 13 lire essentiellement responsables

Pages 22, ligne 12 : lire Tchad au lieu de Tohad

Page 29, Tableau n° 3 : Types somatiques, le nombre 126 porte 2 astérisques et non 3

Pages 30, tableau n° 6 : le premier auteur : lire Little

Page 33, ligne 5 : lire à savoir au lieu de savcir

Page 35, ligne 10 : lire on admet plus volontiers, l'existence au lieu de on
n'admet plus.

Page 37, ligne 14 : lire les solutions antiseptiques

Pages 5 , ligne 18 : (cf carte n° 2 page 54 : fermer la parenthèse

Page 75, ligne 1 : enlever le tiret de peut être

Page 76, ligne 25 : lire très douloureuse au lieu de très douleureuse

Page 93, dernière ligne : lire les signes de pleurésie

Page 93, ligne 10 : mettre un accent (ˆ) à l'Hote

Page 99, ligne 2 : lire culture au lieu de cultrure

Page 106, ligne 11 : lire antibiotiques au lieu de antiobiotiques

Page 106, dernière ligne : lire Novarsenobenzol au lieu de Noversenobenzol

Page 109, ligne 16 : mettre (:) après consistant

Page 119, ligne 16 : lire ces réactions

Page 128, avant dernière ligne lire le Bénin au lieu de Bénim

Page 140 : ligne 6 : lire air diffusé au lieu de diffuséa

Page 143 : titre 12, 2ème ligne : lire holstein cattle in

Page 144 : titre 22, 2ème auteur : lire ELVERDI (R.)

Page 151 : titre 75, 3ème ligne : lire Arnold au lieu de Arnorld

MS/BD

-- LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT POUR L'ANNEE --

-- UNIVERSITAIRE 1978-1979 --

I.- PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1.- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Louis PINAULT

Professeur

2.- PHYSIQUE MEDICALE-CHIMIE BIOLOGIQUE

N.....

3.- ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

N.....

Professeur

Charles Kondi AGBA

Maitre-Assistant

Pascal LENORMAND

V.S.N.

Soumana Abdoulaye GOURO

Moniteur

Germain SAWADOGO

Moniteur

4.- PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Alassane SERE

Maitre de Conférences

5.- PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

N.....

Professeur

Pierre Maurice TRONCY

Assistant

Joseph VERCRUYSSSE

Assistant

Armand François SENOU

Moniteur

6.- HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES D'ORIGINE ANIMALE

N.....

Professeur

Malang SEYDI

Assistant

Jean Oswald Antoine Damien de BORGHRAVE

Assistant

Amen Yawo HADZI

Moniteur

JE DEDIE CE TRAVAIL

A MON REGRETTE PERE,

Tu nous a quitté au moment où de mes sentiments d'adolescent, je m'attachais à toi. Ce travail est l'heureux aboutissement de tes recommandations.

Que la terre te soit légère.

A MA MERE,

Malgré tes moyens limités et ta santé délicate, tu as toujours su m'apporter le minimum nécessaire au moment où j'en ai le plus grand besoin. Ce travail est le fruit de **tes** nombreux sacrifices.

A MA GRAND-MERE MATERNELLE,

Ta douceur d'âme me reste toujours en mémoire.

A MON TUTEUR GADO AHMED YOROU

Si la nature m'a très tôt arraché mon père, elle a su me donner en vous un autre père, un grand-frère et même un ami. Je ne saurais donc assez vous remercier de tout ce que vous avez pu faire pour moi des années durant, sans manifester le moindre signe de contrainte. Votre altruisme m'a toujours ébranlé.

Mon souhait est que notre **entente** soit éternelle.

Que ce travail vous témoigne toute ma reconnaissance.

A MES TUTRICES ET TANTES, BAKE, LAHANA, BINTOU,

Loin de me trouver de trop auprès de votre mari, vous avez su faire de moi, l'aîné de vos enfants.

Toute ma reconnaissance.

A MES TANTES DE BEROUBOUAY,

Toute ma reconnaissance.

AUX VIEUX MORAKPAI ET ALFA SOKOU,

Vous m'avez toujours considéré comme votre propre fils.

Toute ma gratitude.

A MON GRAND-FRERE, A MES PETITS FRERES ET COUSINS,

Ce travail est aussi le votre. Mon souhait est que l'entente demeure toujours notre devise.

A MES ONCLES MOUSSA, SERO ET LEURS EPOUSES,

Toute ma reconnaissance.

A TOUS MES PARENTS DE BEROUBOUAY, GAMIA ET D'AILLEURS,

Vous avez tous contribué à ce travail.

A MES AMIS,

"La vie solitaire n'est pas une vie" a dit l'adage populaire. C'est vous dire que j'accorde un très grand prix à nos rapports. Néanmoins, permettez-moi d'omettre ici vos noms. La tradition voudrait que je cite au moins tous ceux d'entre vous qui ont réussi à me faire des gestes en espèce ou en nature, mais qu'ils me permettent également de taire ici leurs noms, et qu'ils soient assurés que j'ai été très sensible à leur contribution.

Mon ~~souhait~~ souhait est que rien ne vienne diluer notre solidarité. D'ores et déjà, vous savez tous que vous pouvez compter sur moi dans les limites humaines.

Cette thèse est notre travail à tous et je souhaite ardemment qu'elle puisse nous honorer.

A TOUS LES ELEVES DE L'E.I.S.M.V.,

A TOUS MES CAMARADES DE LA PROMOTION "6-10",

J'espère que les complexes sociaux ne vont pas bientôt dénaturer nos bons rapports, et que nous nous retrouverons dans les circuits de la vie active, toujours avec le même esprit de collaboration.

AUX DOYENS HOUNDJE, DANNON, YACOUBA, DJIBRIL,

AUX CAMARADES ALIOU, HONORE, ET TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE A ETOFFER CE TRAVAIL,

Mes ~~sincères~~ sincères remerciements.

AU DOCTEUR SAKA SALEY,

Puisse ta foi en un avenir radieux de l'élevage au Bénin, nous
illuminer tous.

Toute ma reconnaissance.

A MADAME TALL KHADY DIATOU,

Vous avez mis beaucoup de compréhension, de bonne volonté et de
compétence dans la frappe de ce travail. Soyez assurée de ma
satisfaction et de ma sympathie.

AU PERSONNEL TECHNIQUE ET ADMINISTRATIF DE L'E.I.S.M.V.,

Mes sincères remerciements.

A MONSIEUR M.P. DOUTRE, DU LABORATOIRE DE DAKAR-HANN,

Vous m'avez chaleureusement accueilli et gracieusement donné accès
à vos documents et ouvrages sur la Septicémie hémorragique, et vos
installations de préparation de vaccin antipasteurellique.

J'espère en avoir fait bon usage.

Soyez assuré de ma reconnaissance.

A TOUS CEUX (PROCHES OU ELOIGNES),

Qui m'ont rendu service dans ma vie, au cours de mon enfance et
tout le long de mes études, puisse ce travail leur apporter une
satisfaction morale.

A MES MAITRES,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN CHANTAL,

C'est vous qui avez inspiré ce travail. J'espère avoir essayé de suivre vos recommandations.

Il est regrettable que vous ne soyez là pour le juger.

Hommages respectueux.

AU DOCTEUR JUSTIN AYAYI AKAKPO,

Vos critiques et suggestions ont fortement nourri et modelé ce travail. En ajoutant à cela l'accueil que vous avez toujours su me réserver, je ne saurais assez vous remercier.

Sincère reconnaissance.

A MES MAITRES ET JUGES,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FRANCOIS DIENG DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE,

Vous êtes le Père des Etudiants. C'est pourquoi je suis très confiant et heureux que vous ayez accepté d'assurer la présidence de mon jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LAMINE NDIAYE DIRECTEUR DE L'EISMV,

Très occupé que vous êtes par vos multiples charges d'enseignant et de Directeur de l'EISMV, vous avez pourtant accepté de bon coeur, de participer à mon jury de thèse et d'en être le Rapporteur. C'est le lieu de vous témoigner ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FRANCOIS DENIS,

Mon premier contact avec vous m'en a dit beaucoup sur vos multiples qualités humaines. C'est pourquoi votre acceptation sans condition de participer à mon jury me rassure.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALASSANE SERE,

Vous me faites honneur en acceptant participer à mon jury de thèse.
Vive reconnaissance.

A MON PAYS, LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN,

Pour ta responsabilité.

A MON PAYS HOTE LE SENEGAL,

Pour son hospitalité.

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

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

La Pasteurellose bovine est l'une de ces maladies animales qui, bien que connue et contrôlée dans certains pays, cause encore de sérieux dommages dans d'autres, en particulier ceux de l'Asie et de l'Afrique tropicales.

Elle est caractérisée par une septicémie suraiguë ou aiguë, avec gastroentérite hémorragique, ou avec tuméfaction oedémateuse séro-hémorragique, associée ou non à une pneumonie ou pleuropneumonie, et rarement à d'autres localisations. Suraiguë ou aiguë, cette maladie occasionne de nombreuses pertes animales selon les années et les saisons.

Découverte depuis la seconde moitié du 18e siècle, la Pasteurellose a fait son chemin de par le monde et à travers le temps, et plusieurs noms se sont rattachés à son étude : citons entre autres celui de PASTEUR, le célèbre biologiste destructeur du mythe de la "Génération spontanée", qui le premier, a isolé l'agent causal chez des poules souffrant de "Choléra" aviaire.

La reconnaissance de cette découverte par ses pairs, a été exprimée dans le nom *Pasteurella* donné au genre de la bactérie isolée.

La maladie aura évolué un siècle et demi durant, avant qu'on ne la retrouve au Dahomey, aujourd'hui République Populaire du Bénin. Et comme l'on sait qu'une maladie infectieuse qu'on vient de diagnostiquer dans une région y est soit ancienne et restée longtemps méconnue, soit récente et alors vite détectée, il fallait bien s'attendre dans les deux cas, à une propagation, tout au moins le temps que la connaissance de son épizootiologie permette de lui opposer une lutte serrée.

D'ailleurs, bien que connus, les éléments étiologiques sont variés dans leurs sérotypes, et si facilement opérants à la moindre

défaillance de l'organisme, que la maladie fait toujours des victimes.

Au Bénin, la Pasteurellose bovine, sous sa forme septicémie hémorragique, est en recrudescence depuis ces cinq dernières années. En effet, depuis 1974, les pertes s'élèvent en moyenne à plus de 600 têtes de bovins par an, surtout dans la partie septentrionale du territoire, à tel point que les responsables locaux disent qu'elle est en train d'éclipser la péripneumonie contagieuse bovine.

C'est pourquoi, l'étude de la Pasteurellose septicémique des bovins se révèle encore à **point** nommé pour préciser ses derniers aspects dans le monde en général et particulièrement au Bénin.

Cette étude au Bénin s'inscrit non seulement dans le cadre de l'étude systématique des différentes maladies animales qui y sévissent, mais aussi dans l'optique d'une meilleure protection et d'un accroissement du cheptel.

Nous ferons notre analyse en trois parties :

- la première partie portera sur l'étude générale de la Pasteurellose bovine ;
- dans la deuxième partie, nous verrons la maladie en République Populaire du Bénin ;
- la troisième et dernière partie traitera des différents moyens de lutte existants, et leur mise en oeuvre au Bénin, puis nous proposerons des mesures pour améliorer les résultats de la lutte.

PREMIERE PARTIE

ETUDE GENERALE DE LA PASTEURELLOSE BOVINE

Dans cette première partie, nous prendrons connaissance de la Pasteurellose bovine, de son historique, de son évolution, son épidémiologie et son étiologie, puis des espèces et zones affectées.

CHAPITRE I

DEFINITION - SYNONYMIE - HISTORIQUE

=====

A./ DEFINITION

La Pasteurellose bovine est une maladie fébrile, contagieuse, virulente et inoculable, commune aux grands ruminants, due soit à l'action primitive de *Pasteurella multocida*, responsable d'une forme septicémique suraiguë et de plusieurs formes aiguës, soit à l'action associée de *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* profitant d'un état débile pour provoquer une atteinte respiratoire non négligeable.

Elle est cliniquement caractérisée par des symptômes généraux très graves, suivis de la mort en quelques heures, ou le plus souvent de localisations respiratoires, digestives ou ganglionnaires, et de lésions inflammatoires hémorragiques ou oedémateuses, et de pleuropneumonie.

C'est bien là une définition générale. L'Afrique connaît essentiellement la septicémie hémorragique sur laquelle, nous axerons principalement notre étude.

B./ SYNONYMIE

La Pasteurellose bovine a connu plusieurs dénominations dont entre autres, la Septicémie hémorragique bovine, la Fièvre des Transports (Shipping fever des Anglo-saxons), le Barbone des Italiens, la Bronchopneumonie infectieuse de Nocard, la Pneumonie pasteurellique des

bovins, la Pasteurellose septicémique des bovins.

Tous ces différents noms individualisent en fait les différentes formes évolutives de la maladie selon qu'elle est primitive, suraiguë, aiguë ou secondaire, et selon la région en cause.

Ainsi sommes-nous d'avis avec ROBERTS, OCHI, BAIN et HUDSON cités par BAIN (20), pour dire que la Septicémie hémorragique est une forme particulière de la pasteurellose. Le malentendu entre les auteurs à propos de l'assimilation Pasteurellose bovine et Septicémie hémorragique est certainement lié au fait que selon les régions, la maladie sévit sous une forme courante telle la forme septicémique en Asie du Sud-Est, ou la forme pneumonique ou Shipping fever des pays tempérés et froids. Ce qui fait tendre à limiter la pasteurellose à cette seule forme.

Pour nous donc, la Septicémie hémorragique des bovins, c'est la Pasteurellose septicémique des bovins, c'est aussi la forme suraiguë de la Pasteurellose bovine.

C./ HISTORIQUE

En consultant les travaux de BAIN (20), BASSET (21), BOILEAU (23), CURASSON (31), JACOTOT (45) et TOPLEY (75), nous avons pu réunir les éléments historiques suivants :

- . La maladie a été signalée pour la première fois, en 1761 chez le boeuf par TRUTTA, dans son "Nouveau Jardin de la Pratique et de l'Expérience".
- . La première description en fut faite chez le buffle par METAXA en 1817, dans son traité des Maladies contagieuses et épizootiques.
- . En 1853, FAUVET la différencie du charbon.

- . En 1878, BOLLINGER en Allemagne décrit pour la première fois la pasteurellose des bovins.
- . En 1880, PASTEUR isole l'agent bactérien du "Choléra des poules".
- . En 1881, GAFFKY découvre l'agent de la septicémie des lapins.
- . En 1884, RAYNAUD et LAMELONGUE, rapportent les premiers cas sporadiques de pasteurellose chez l'homme.
- . En 1887, KITT isole l'agent causal et l'appelle *Bacterium bipolaris* en raison de ses particularités tinctoriales.
- . En 1886, LOEFFLER isole le même germe chez le porc, HUEPPE intègre la maladie dans le groupe des septicémies hémorragiques.
- . En 1887, ORESTRE et ARMANNI décrivent la maladie du buffle ou "Barbona" en Italie. TONI et TREVISAN donnent le nom générique de *Pasteurella* à l'agent causal pour rendre hommage à PASTEUR et la maladie devient la Pasteurellose.
- . En 1896, KRUSE donne au germe le nom de *Bacillus bovisepiticus*.
- . 1899, LEHMANN et NEUMANN donnent le nom de *Bacterium multocidum*.
- . 1901, LIGNIERES décrit toutes les affections dues à ce germe et les appelle Pasteurelloses.
- . 1935, TOPLEY et WILSON confirment l'unicité des pasteurelles et les groupent sous le nom de *Pasteurella septica*.
- . 1938, BASSET appelle l'agent causal de la Pasteurellose : *Pasteurella veterinaria*.
- . 1939, ROSENBUSH et MERCHANT proposent la désignation *Pasteurella multocida* qui sera la plus couramment utilisée.

Depuis cette date, plusieurs conférences internationales sur la Septicémie hémorragique ont eu lieu, avec pour but de préciser les caractéristiques de cette maladie à travers le monde, et de dégager les voies et moyens de lutte contre elle.

Les recherches continuent sur les caractères antigéniques et immunogéniques des Pasteurelles responsables en vue de la préparation et de la mise au point d'un vaccin efficace et sûr.

Cette longue historique laisse donc aisément percevoir l'intérêt que chercheurs et vétérinaires n'ont cessé de porter à ce mal depuis plus de deux siècles.

L'agent étiologique a été recherché chez plusieurs espèces et dans plusieurs régions. Les espèces affectées sont nombreuses et la maladie recouvre la majeure partie du globe.

CHAPITRE II
=====

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

ESPECES AFFECTEES ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Cette étude se révèle nécessaire pour nous faire une juste idée sur les aires de prédilection de la pasteurellose et sur l'impact réel qu'elle a sur les différentes espèces animales.

A./ ESPECES AFFECTEES PAR LA PASTEURELLOSE

Ces espèces affectées sont nombreuses et nous allons les envisager dans les conditions naturelles et expérimentales.

1)- Dans les conditions naturelles

La pasteurellose est commune à l'Homme et à de nombreux animaux dont les ruminants sauvages et domestiques, les équidés, le porc, les rongeurs, les carnivores, les oiseaux etc...

a) Les Ruminants

- Pour les Bovins qui font l'objet de notre étude, nous verrons plus loin la symptomatologie.
- Les Ovins et les Caprins : 40 p. 100 des ovins sont des porteurs. La Pasteurellose apparaît soit sous forme septicémique aiguë surtout chez les agneaux et chevreaux, soit sous forme d'une bronchopneumonie aiguë ou subaiguë chez les adultes.

Elle est due surtout à *Pasteurella hemolytica*.

- Le Buffle : en Asie du Sud et du Sud-Est, on a constaté que l'incidence naturelle de la maladie est beaucoup plus élevée chez les buffles que chez les bovins.

Les buffles font surtout la forme aiguë oedémateuse ou "barbone" et la forme aiguë pulmonaire. Les symptômes sont plus graves que chez les bovins et la mortalité est plus forte.

- Les Cervidés (cerfs, daims, rennes) et les bisons sont très sensibles et font la "maladie de Bollinger".

- Le Chameau et le Dromadaire : BAIN (20) rapporte des cas de Pasteurellose enregistrés au Soudan sur le chameau qui passe pourtant pour résistant. De même en Syrie, la maladie "El guedda" des chameaux est une pasteurellose (47). PERREAU et Coll. (63), lors d'une enquête sérologique au Tchad, ont constaté que l'infection pasteurellique qui domine chez les chameaux, est celle à *Pasteurella multocida* type A, par la fréquence des anticorps spécifiques chez les chameaux adultes en bonne santé.

b) L'Eléphant

Les éléphants souffrent aussi de Pasteurellose (20).

c) Les Equidés

La Pasteurellose est rarissime chez les équidés, bien qu'ils soient porteurs à 60 p. 100. Quand elle se manifeste, la maladie apparaît comme une complication d'une autre maladie infectieuse et les signes sont ceux de la pasteurellose aiguë oedémateuse des bovins. Seulement, la mortalité est plus faible et la guérison spontanée possible.

La Septicémie mortelle à *Pasteurella multocida* notée chez le cheval et l'âne en Inde en serait un exemple.

Au Mexique, une méningo-encéphalite à *Pasteurella hemolytica* est signalée chez le cheval, l'âne et le mulet (24).

d) Le Porc

40 p. 100 des porcs sont porteurs avec 85 p. 100 de porteurs sains. Mais la pasteurellose porcine pure est rare. La maladie fait donc suite à une infection bactérienne ou virale : exemples de la pneumonie enzootique ou de la peste porcine. La Pasteurellose évolue sous une forme septicémique chez les porcelets (24) et sous forme d'une bronchopneumonie aiguë chez les adultes avec une nette tendance à la chronicité.

Les sérotypes A et D de *Pasteurella multocida* sont en cause.

e) Les Rongeurs

Tous sont sensibles à des degrés divers, mais les Léporidés le sont plus que les autres. Ils connaissent une forme septicémique rapidement mortelle et une forme aiguë à localisation ~~nicot~~ pulmonaire qui tue également. Une forme subaiguë ou chronique provoque une rhinite ou des abcès surtout localisés sur la tête. Le Cobaye présente les mêmes signes que le lapin (23). Bien que très souvent contaminé, le rat ne fait très souvent que des formes subaiguës ou inapparentes. Ce sont des porteurs chroniques pouvant occasionner des enzooties.

La souris très sensible à *P. multocida*, meurt surtout de la forme septicémique qui est la manifestation habituelle.

f) Les Carnivores sont très peu sensibles à l'infection pasteurellique (24). Seuls des cas sporadiques et exceptionnels de manifestation clinique ont été signalés, qui se caractérisent par la formation

d'abcès locaux. En revanche, les carnivores sont souvent responsables de la contamination humaine par griffade et morsure (24), (52), car 70-80 p 100 des chats et 30 p 100 des chiens sont porteurs de germes. A Dakar, une étude faite par DOUTRE et Coll. (38), sur le portage buccal de *Pasteurella multocida* chez les chats, a révélé l'existence de 30 p 100 de porteurs.

g) Les Oiseaux

"Le Choléra aviaire" ou pasteurellose aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente ou inoculable frappant toutes les espèces d'oiseaux, évoluant sous forme septicémique et plus rarement chronique. Ce sont surtout les poulets et les canards qui manifestent le plus souvent des signes cliniques.

h) L'Homme est sensible à l'infection pasteurellique. La Pasteurellose est donc une zoonose mais une zoonose mineure. On connaît deux groupes de manifestations cliniques :

- les formes généralisées d'allure septicémique actuellement en régression due à l'inhalation ou à l'ingestion de particules infectantes : poils d'oiseaux ou surtout plumes (d'où l'appellation ancienne, "Maladie des plumés") ; d'autres animaux porteurs, peuvent être des vecteurs.
- les formes localisées qui par contre sont en nette recrudescence, dues aux griffades, morsures d'animaux porteurs, aux piqûres de matériel souillé et d'évolution aiguë ou subaiguë.

2)- Dans les conditions expérimentales

Le lapin est le plus sensible, il succombe en 24 heures à l'injection de 10 microorganismes virulents (20). Il meurt également entre la 5e et la 10e heures après l'inoculation en sous-cutanée de 1/100 ml d'une culture en bouillon de 24 heures de souches africaines.

L'injection intrapéritonéale d'une dilution de 10^{-6} le tue en moins de 24 heures (5).

La souris est un peu moins sensible que le lapin. Le cobaye, plus réfractaire que les deux premiers, nécessite des doses plus fortes. L'inoculation intrapéritonéale de doses comprises entre 1/4 ml de culture totale de 24 heures et la suspension à 10^{-6} est nécessaire pour le tuer entre la 5e et la 25e heures (5).

La poule est très sensible par voie sous-cutanée et surtout intra-veineuse.

GREGG et Coll. (43) ont réussi une transmission expérimentale de *Pasteurella multocida* du raton laveur au dindon par morsure.

En conclusion, il ressort de cet aperçu schématique que de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux connaissent la Pasteurellose, même si certaines lui payent peu de tribut. Cette situation peut augurer du rôle de réservoir que peuvent jouer quelques espèces pour d'autres plus sensibles.

B./ REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Autant les espèces affectées sont nombreuses, autant les aires géographiques sont multiples et atteintes à divers degrés.

1)- Zones indemnes

La Pasteurellose bovine est largement répandue dans le monde mais, quelques zones sont restées indemnes. Ce sont : l'Australie, l'Océanie, le Japon, l'Afrique du Sud.

2)- Zones infectées par la Septicémie hémorragique

a) Asie

La Septicémie hémorragique fait des victimes

- au Proche-Orient, en Turquie (22) ;
- en Asie soviétique (20), (54)
- elle sévit surtout en Asie du Sud et du Sud-Est : en Inde, Indochine, Birmanie, Thaïlande, au Laos, Cambodge, Viet-Nam, en Malaisie, Indonésie, aux Philippines et à Ceylan, où elle atteint les bovins mais particulièrement les buffles, domestiques dans cette région et servant d'animaux de labour dans les travaux de rizières. Leur perte occasionne donc un sérieux problème économique au paysan.

b) Afrique

- En Afrique Septentrionale, quelques cas sporadiques ont été signalés au Maroc, mais la maladie tend à disparaître de cette région (42). L'Égypte subit des pertes variables et surtout sévères (69).
- En Afrique Occidentale, la région de la Casamance au Sénégal, le massif du Fouta-Djallon en Guinée sont des régions connues pour la fréquence des accidents. PERREAU (65), d'une part, LARRAT et FAUDHET SANGARET (49) d'autre part, signalent que la maladie est enzootique au Sénégal. GORET (42) quant à lui révèle que la Pasteurellose trouve sa virulence maximale au Sénégal, au Niger et au Dahomey (aujourd'hui République Populaire du Bénin).

La maladie est également fréquente au Nigéria d'après CURASSON (31) et O.B. KASALI (48). ANDSA et ISOUN (12) font état d'une explosion dans un troupeau nigérian et citent quelques causes favorisantes.

Les autres pays connaissent aussi la maladie mais à des degrés plus faibles.

- En Afrique Orientale, la Pasteurellose bovine est signalée en Somalie (47), (69), en Ethiopie (4), (69), au Kénya (69), (70). En Ouganda (30) on a observé une forme oedémateuse généralisée à tout le revêtement cutané.

- En Afrique Centrale, le plateau de l'Adamaoua au Cameroun connaît des vagues fréquentes. Le Tchad connaît aussi la maladie.

c) Amérique

Selon BAIN (20) et PERREAU (61), la Septicémie hémorragique existerait en Amérique Centrale et Latine, mais on ignore encore les sérotypes en cause.

Par la Fièvre des Transports

La Pneumonie pasteurellique ou "Fièvre des Transports" (Shipping Fever) se retrouve en Europe, en Grande-Bretagne, en Amérique du Nord.

Au total, on constate que la Pasteurellose bovine est cosmopolite. C'est peut-être l'un des éléments qui expliquent l'extension des analyses sur la question en vue de retrouver une méthode commune de lutte nécessaire en pareille circonstance pour juguler le mal.

Mais, avant d'envisager la lutte, il est utile de savoir comment évolue cette maladie et quelles sont les conditions qui la déterminent.

CHAPITRE III

EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RECEPTIVITE

Nous ferons cette étude en notant les modes d'évolution, puis en limitant dans un premier temps, l'aspect étiologique à la revue des facteurs de réceptivité ; l'étude bactériologique sera faite plus loin au chapitre IV.

A./ MODES D'EVOLUTION

La Pasteurellose bovine évolue soit sous le mode sporadique en toute saison, soit sous le mode enzootique voire épizootique pendant les saisons des pluies. Les vagues enzootiques sont surtout enregistrées en Asie et en Afrique tropicales. La gravité varie d'une année à l'autre. Ainsi PERREAU (65) signale-t-il une mortalité enregistrée à Ceylan en 1956 et au Soudan en 1961, année exceptionnellement humide.

B./ LES CAUSES D'APPARITION DE LA PASTEURELLOSE BOVINE

Les Pasteurelles vivent en saprophytes chez les bovins qui en sont porteurs à 80 p. 100 ; elles deviennent pathogènes lors d'une diminution de résistance de l'organisme. Plusieurs facteurs concourent à l'éclosion de la pasteurellose et à priori à favoriser la réceptivité des sujets.

On distingue des facteurs extrinsèques et des facteurs intrinsèques.

1)- Les facteurs extrinsèques

Ils sont extérieurs à l'organisme et sont liés à la géographie, au climat ou à tout facteur de réduction de la résistance de cet organisme.

a) Facteurs climatiques

Dans les pays tempérés, la Pasteurellose apparaît surtout en saison froide alors que dans les pays tropicaux, c'est la saison des pluies qui est la plus favorable. En effet, on a pu déclencher une pasteurellose foudroyante chez des porteurs de germes soumis à des douches de pluie en Inde (58).

b) Facteurs géographiques

L'incidence de la Pasteurellose est plus accrue dans les régions basses et humides : deltas, plaines d'inondation et vallées.

Une forte humidité est donc favorable à la conservation du germe, et partant à l'infection.

c) Facteurs de réduction de la résistance de l'organisme

Ils sont nombreux. Ce sont : le refroidissement, le changement brutal de l'alimentation, la sur-alimentation (excès de matières azotées), la mauvaise hygiène, les carences (avitaminoses A et C, carences en Ca et P), les maladies intercurrentes (parasitisme, virose), les stress (fatigue de transport, surmenage musculaire par suite d'un travail excessif), les contrastes de température ; même les vaccinations peuvent se compliquer de la sortie de Pasteurellose-infection.

2)- Les facteurs intrinsèques

a) L'âge et le sexe

Ni l'âge, ni le sexe ne semblent avoir une influence sur la réceptivité des animaux (64). Les sujets des deux sexes sont sensibles, mais les adultes apparaissent beaucoup moins sensibles que les jeunes (40). Néanmoins CURASSON (31) fait état d'une résistance notée chez des veaux allaités par des mères immunisées en régions habituellement contaminées.

b) L'individu

La résistance individuelle joue un rôle important car, la diminution de cette résistance révèle le processus morbide, les saprophytes profitant de cet état de faiblesse pour se multiplier.

Nous voyons donc que les facteurs extrinsèques sont essentiellement ~~responsables~~ de l'éclosion de l'infection. Et comme ils sont multiples, de sévères mesures sanitaires s'imposent, si l'on veut mettre un troupeau à l'abri. Mais les facteurs intrinsèques ne sont pas à négliger car, l'agent étiologique, hôte normal des animaux, révèle son pouvoir pathogène à la faveur de diminution de résistance de l'organisme. C'est pourquoi la nature du germe ne doit pas nous laisser indifférent.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE (ETUDE BACTERIOLOGIQUE)

=====

Le terrain ayant été apprécié au chapitre III, à travers les facteurs de réceptivité, nous ferons ici, uniquement l'étude du germe dans ses caractères morphologiques et culturels, sa résistance et sa virulence, ses pouvoirs antigénique et toxique.

A. / LE GERME

Les agents responsables de la Pasteurellose bovine sont des pasteurelles : *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica*. Dans la systématique bactérienne, elles se situent dans :

- l'Embranchement des Schizomycètes ;
- le Sous-embranchement des Eubactéria ;
- la Classe des Asporulales ;
- l'Ordre des Bactériales ;
- la Famille des Parvobacteriaceae ;
- la Tribu des Pasteurellae ;
- le Genre Pasteurella.

1) Morphologie

Les deux bactéries, *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* ont la même morphologie (40). Ce sont des coccobacilles, gram-négatif, isolés, ovoïdes de 0,2 - 0,5 μ de large sur 0,3 - 1,4 μ de long.

Ils sont dépourvus de cil, immobiles, non sporulés. Des formes plus longues dites filamenteuses ou "bacillaires" pouvant atteindre 2 - 4 μ apparaissent dans les vieilles cultures.

Dans les jeunes cultures, on note au microscope électronique, la présence d'une mince capsule dont l'épaisseur est généralement de 0,5 micron, mais varie selon la température d'incubation et selon le milieu (20). SHIRLAW (69) affirme que le bouillon à pH 7,6, additionné de 0,1 p. 100 de sang de lapin ou de boeuf, constitue un milieu satisfaisant pour le développement maximum des capsules. Cette capsule est très nette pour les sérotypes A et D (65). Elle s'observe bien en contraste de phase et au moyen de la technique à l'encre de chine ; mais sa présence n'est pas systématique.

2) Coloration

Les meilleures colorations sont obtenues avec le bleu de Toluidine, la Thionine phéniquée, le May-Grünwald-Giemsa. Les pasteurelles se colorent en violet, d'une façon bipolaire caractéristique, avec le bleu de Toluidine et la Thionine phéniquée, ce qui leur a valu le nom de "bacilles en navette".

3) Cultures

Pasteurella multocida et *Pasteurella hemolytica* cultivent facilement sur les milieux usuels, mais cultivent encore mieux sur des milieux synthétiques enrichis avec l'acide nicotinique et l'acide panthoténique -à 0,001 pour 1000-.

Germes aérobies, anaérobies facultatifs, mais microaérophiles, ils cultivent à des températures variant de 15°C à 45°C avec un développement optimal entre 33° et 37°.

Le pH varie entre 6,4 à 8, l'optimum étant 7,2 - 7,8.

a) Aspects des cultures

- Sur milieu solide, gélose nutritive ou gélose ordinaire, les colonies sont petites, rondes en goutte de rosée, d'opalescence bleuâtre de 1-2 mm de diamètre et d'odeur caractéristique à l'ouverture des boîtes de pétri (65)

Sur gélose profonde, *Pasteurella multocida* pousse sur toute la hauteur du tube sauf sur une petite zone d'un centimètre sous la surface de la gélose.

- Sur milieu liquide, bouillon ordinaire ou nutritif, apparaît en 15 à 18 heures, un trouble homogène en général de faible opacité, avec des ondes bien visibles si on agite. Après 24 - 48 heures, il y a formation d'un anneau blanc, plus ou moins gras, adhérent au verre, avec une odeur de colle forte ; quelquefois, fin voile irisé en surface (65).

Dans les vieilles cultures, il y a perte de la grande partie des pouvoirs antigène et immunogène d'où la nécessité de prendre des cultures jeunes sur milieux très riches pour les vaccins.

b) Les milieux de culture

- La gélose tryptosée de Sydney est un excellent milieu de base pour faire ressortir la morphologie des colonies et obtenir des "fluorescences".

D'après GORET (42), les milieux les plus utilisés sont ceux de BAIN et de STERNE.

- Milieu de BAIN

Hydrolysate de Caséine

Extraits de Levure

Tryptose

Glucose ou autre sucre

- Milieu de STERNE

C'est le milieu de BAIN enrichi par un autodigestat de pancréas de Porc ou d'Ovin et Bovin.

- Autres milieux BAIN (20)

- . Le milieu de FILDES au digéré de sang d'Ovin
- . Le milieu sélectif pour l'isolement de *Pasteurella multocida* dont le milieu de base est la gélose au digéré trypsiné de boeuf
- . Le digéré acide de Caséine
- . L'extrait de Levure
- . Milieu pour la production de vaccin
- . Milieu de DHANDA et Collaborateurs (35)
- . Milieu du laboratoire de FARCHA (Tchad) (59)
 - . Extrait de viande Liebig ou de viande ordinaire gélosé à 2 p 100 5 g
 - . Tryptose Difco 10 g
 - . Extrait de Levure Difco 2,5 g
 - . Glucose 2 g
 - . NaCl 5 g
- . L'Oeuf embryonné : *P. multocida* cultive sur les mêmes milieux (40)

c) Les dissociations

C'est un phénomène très important car, suivant la morphologie des colonies, les propriétés antigéniques, immunogéniques et pathogènes diffèrent.

On distingue :

- des colonies M (muqueuses)
- des colonies F (fluorescentes)
- des colonies I (intermédiaires)
- des colonies B (bleues)
- des colonies R (rugueuses ou Rough)

D'après BOILEAU (23) citant HUGUES ELBERG et CARTER,

- . le type Mucoidé (M) comprend des colonies d'apparence visqueuse, coulante, peu fluorescente, peu virulente. L'acriflavine entraîne un précipité visqueux.

- . le type Fluorescent (F) donne sur gélose, des colonies de grandeur moyenne, blanchâtre et en bouillon, un trouble diffus à suspension stable, difficilement agglutinable par les sérums. Hautement virulente au test à l'acriflavine à 0,1 p 100, la suspension reste stable.

- . le type Intermédiaire (I) présente des caractères intermédiaires aux types (F) et (B). L'acriflavine entraîne une floculation partielle.

- . le type Bleu (B) donne des colonies plus petites et moins opaques. Le bouillon présente une suspension peu stable, parfois on note une auto-agglutination mais sous l'action des sérums, l'agglutination est difficile. Hautement virulentes, elles floculent sous l'action de l'acriflavine.

- . le type Rough (R) flocule à l'acriflavine.

Les types (F), (B) et (I) se révèlent appartenir à la catégorie Smooth (S).

Voici classés dans le tableau n°1 les caractères des différentes colonies.

Tableau N°1

TABLEAU DES CARACTERES CULTURAUX (29)

Termes utilisés dans le passé pour désigner les cultures	Termes proposés	La forme antigénique	Présence d'une capsule	Groupage par hémagglutination	Virulence pour la souris
Colonies M (Muqueuses)	Muqueuses	M	++	Oui	Variable
Colonies F (Fluorescentes)	Lisses ou Smooth (peu iridescentes)	S	+	Oui	Très virulent
Colonies I (Intermédiaires)	Lisses ou Smooth (peu iridescentes)	S	+	Non	Idem
Colonies B (Bleues)	Lisses ou Smooth (non iridescentes)	S ^R	-	Non	Virulent ou non
Colonies R (Rugueuses)	Rugueuses	R	-	Non	Faiblement virulent

Quand une souche a perdu son iridescence, on peut la lui faire retrouver par passages sur souris ou lapin.

L'iridescence témoigne de la présence de l'antigène de surface spécifique, donc d'un état de constitution antigénique optimale (29). BAIN a employé le terme phase I pour désigner l'état primaire des colonies qui dure 20 heures environ et qui correspond à l'iridescence (42).

d) Caractères biochimiques

. *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* ne poussent ni sur eau de levure, ni sur pomme de terre.

. Elles fermentent le glucose, la lévulose, le galactose, le saccharose, le xylose, la mannitol, le sorbitol.

. Elles n'ont pas de pouvoir protéolytique, aussi ne liquéfient-elles pas la gélatine, le sérum coagulé.

. Elles réduisent les nitrates et le bleu de méthylène.

. Pas de production d'uréases ni d'acide sulfurique.

e) Caractères différentiels entre

. *Pasteurella multocida*

. *Pasteurella hemolytica*

Les différences portent essentiellement sur quelques éléments dont : l'hémolyse, la production ou non de certaines substances et la sensibilité aux antibiotiques. (Voir le tableau 2 page 26).

Tableau N°2

CARACTERES DIFFERENTIELS

	<i>P. multocida</i>	<i>P. hemolytica</i>
Oxydase	+	+
Catalase	+	+
Production d'indole	+	-
Lactose	-	+
Hémolyse	-	+
Sensibilité à la pénicilline	-	+
Sensibilité à la Streptomycine	+	-
Pouvoir pathogène	Lapin / Souris	Lapin/Souris (peu pathogène)

4) Groupes sérologiques

Nous nous pencherons ici, uniquement sur *Pasteurella multocida*, espèce surtout responsable des septicémies hémorragiques et dont la sérotypie est mieux connue.

Plusieurs classifications ont été proposées par de nombreux auteurs, mais nous retiendrons ici celles des types capsulaires. Nous laissons de côté, la classification de TANAKA et CORNELIUS, tombée en désuétude, et celle de NAMIOKA et MURATA basée sur l'antigène somatique, citées par BAIN (20). Nous reproduirons cependant sous le numéro 3 à la page 29 le tableau de relation entre les types capsulaires et les types somatiques présenté par LOUEMBE (50).

- . Selon BAIN (20) toujours, LITTLE et LYON (1943), par la méthode d'agglutination sur lame, ont reconnu trois sérotypes, 1, 2, 3.
- . ROBERTS (1947), par la méthode de séroprotection sur souris, a identifié quatre sérotypes, I, II, III, IV.
- . OCHI en 1952, par agglutination et agglutination-absorption, obtient les sérotypes A, B, C, D.
- . HUDSON (1954), utilisant la même méthode que ROBERTS, découvre un 5e sérotype, I, II, III, IV, V.
- . CARTER en 1955, par la méthode d'hémagglutination passive, différencie cinq sérotypes notés, A, B, C, D, E. En 1963, il élimine le sérotype C.
- . ROSENBUSH et MERCHANT (1957), par fermentation et agglutination, reconnaissent 3 types, I, II, III.
- . Enfin PERREAU (60), en 1961, isole le sérotype E sur les bovins africains et, rapprochant les sérotypes de CARTER et

d'HUDSON, il constate que les sérotypes I, II et V d'HUDSON correspondent respectivement aux sérotypes B, A et E de CARTER et PERREAU. (Voir tableau 6 page 30). En 1968, il abandonne le groupe C. Il est à noter que le tableau des équivalences établi par PERREAU lui-même (63), ne confirme pas cette assertion. En effet, sur le tableau N°5 à la page 29, si les types I, II, IV de ROBERTS correspondent aux types B, A et D de CARTER, le type E de CARTER ne semble pas avoir une équivalence nette. Une situation similaire se présente sur le tableau n°4 de la page 29 où les types A, B et D de CARTER équivalent aux types III, I et IV de ROBERTS, alors que le type E manque de correspondant.

Toutefois, nous présenterons à la page 30, un autre tableau de correspondances, tiré des ouvrages de BAIN (20), BOILEAU (23) et CHANTAL (29). Sur ce tableau, le sérotype V d'HUDSON correspond au sérotype E de CARTER et PERREAU, les sérotypes I, II, III et IV de ROBERTS correspondent aux sérotypes B, A, C D de CARTER et PERREAU.

TABLEAU N°3

Relation entre les types capsulaires et les types somatiques actuels
d'après NAMIOKA 1970, cité par LOUEMBE (50)

Types capsulaires	A	B	D	E
Types somatiques	1,3,5*,7,8* 9	6**, 11	1,2,3,4	10, 12E***

- * Responsable du choléra aviaire
- ** Responsable de la septicémie hémorragique

TABLEAU N°4

Correspondance entre les sérotypes capsulaires de CARTER et ceux de
ROBERTS, selon PROOJOHARJONO, CARTER, CONNER 1974, cités par LOUEMBE (50)

Types CARTER	A	B	D	E
Types ROBERTS	II, III, IV	I	V	Pas d'équivalent

TABLEAU N°5

Tableau des équivalences selon PERREAU (63)

ROBERTS	II	I	IV	I (?)	III	V (HUDSON)
CARTER	A	B	D	E	?	?

TABLEAU N°6

TABLEAU RECAPITULATIF : TYPES DE *PASTEURELLA MULTOCIDA*



A U T E U R S		S E R O T Y P E S				
LITTLE et LYON	(1943)	1	2	3		
ROBERTS	(1947)	I	II	III	IV	
OCHI	(1952)	B	A	C	O	
HUDSON	(1954)	I	II	III	IV	V
CARTER	(1955)	B	A	C	D	E
ROSENBUSH et MERCHANT	(1957)	I	II	III		
PERREAU	(1961) (1968)	B	A		D	E

Sources : (19), (23), (29)

Le type E est responsable de la septicémie hémorragique des bovins d'Afrique occidentale et centrale. Il a été rencontré au Sénégal, au Mali, en Côte d'Ivoire, au Nigéria, au Cameroun, en Centrafrique (60). Le type B provoque la septicémie hémorragique des bovins d'Asie, du Proche-Orient et d'Afrique orientale (65). Le type A, très ubiquiste, provoque les pasteurelloses des bovins, petits ruminants, du porc, du lapin et des oiseaux, de l'homme. Le type D ubiquiste comme A provoque des cas sporadiques sous forme chronique ou subaiguë (26).

Selon PERREAU (65), les types B et E n'ont pas d'acide hyaluronique dans la capsule, tandis que les types A et D en possèdent. Les protections croisées ne sont que partielles.

BAIN (20) signale que les souches d'Afrique centrale diffèrent de celles du type I d'Asie en ce qui concerne l'hémagglutination et la séroprotection passive de la souris, mais qu'elles paraissent analogues à tous les autres égards, réalisant ainsi une protection croisée entre elles. Quelques souches asiatiques confèrent une protection presque absolue contre les souches africaines mais dans le sens inverse, la protection est faible. Malgré que *Pasteurella multocida*, type I de ROBERTS équivaut au type B capsulaire de CARTER, l'agent classé comme type E sur l'antigène capsulaire par CARTER et isolé des enzooties en Afrique de l'Ouest, du Centre et de l'Est, a un antigène commun avec le type B de CARTER (8).

La connaissance des différents types sévissent dans les diverses régions, permet la mise au point d'autovaccin, la protection croisée n'étant pas souvent absolue.

5)- Pouvoir antigène et immunisant

a) Pouvoir antigène

Les pasteurelles possèdent plusieurs types d'antigènes répartis en antigènes capsulaires et antigènes somatiques. Parmi eux, il y a des protéines, des polysaccharides, des lipopolysaccharides et même un mucopolysaccharide ou mucoprotéide (20).

Toutefois, BAIN (20) ne partage pas la répartition systématique en ~~antigènes capsulaires~~ et somatiques, parce que dit-il, la constitution des couches pourrait résulter des variations du rythme de synthèse des glucides fermentables, les polysaccharides sont abondants dans la couche externe de la capsule, mais ne sont pas les seuls antigènes à s'y trouver.

Il révèle que les protéines et les polysaccharides se trouvent à la surface, comme le démontrent le test d'immunofluorescence et l'épreuve d'agglutination.

Du point de vue de la protection des animaux, les protéines sont certainement les antigènes immunisants ~~de base~~, les autres, polysaccharides et lipopolysaccharides ne jouant qu'un rôle d'adjuvant (72).

DHANDA (36) confirme ce rôle des protéines en rapportant que les fractions protéiques possèdent d'excellents caractères immunogènes pour la souris, le lapin, le cobaye et les bovins. Pourtant, aucune protéine homogène pouvant expliquer la protection conférée par l'immunisation active n'a encore été isolée, remarque BAIN (20)

- Les antigènes capsulaires : pour PERREAU (65), l'antigène capsulaire est l'antigène protecteur pour les souches B et E. Cet antigène conditionne la virulence du microbe d'après BOILEAU (23) citant HOFFENSEICH. Il est de nature polysaccharidique (57), (51), (27). C'est un haptène, agissant en "antigène" et fixateur du complément (20).
précipitant

Si PERREAU semble reconnaître un seul antigène à la capsule, BAIN, quant à lui, stipule que la capsule serait formée de protéines et polysaccharides les plus étroitement liés, et d'autres polysaccharides faciles à isoler.

La désignation d'antigène capsulaire engloberait donc l'action des protéines et celle des polysaccharides de la capsule.

- Les antigènes somatiques : pour PERREAU (65), l'antigène somatique commun aux sérotypes B et E ne semble pas intervenir dans l'immunisation.

Cependant, selon les résultats des expériences d'immunité réalisées à Maisons-Alfort en 1975 (7), l'antigène protecteur pour la souche A est l'antigène somatique.

Réalisant une expérience sur des chiens, GHONIEM et Coll. (41) ont retrouvé des anticorps contre les antigènes somatiques

des types A, B, C, D et E.

L'antigène somatique est de nature glucido-lipidopolypeptidique, selon BOILEAU (23) citant PIRDSKY. Mais cette nature donnée par PIRDSKY semble tout simplement comporter les deux antigènes pariétaux existant chez les Gram-négatifs à savoir :

- . le glycopeptide, adjuvant pour les autres constituants ;
- . le lipopolysaccharide, constituant essentiel, qui est l'endotoxine des Gram-négatifs.

Ce lipopolysaccharide a permis de distinguer divers groupes sérologiques. C'est un antigène spécifique de type. Il est immunologiquement actif lorsqu'il est associé à des fractions protéiques (63).

D'après BOLOTNIKOV et Coll. (25), le lipopolysaccharide de surface purifié est hautement immunogène pour les poulets.

La capsule des sérotypes A et D contient de l'acide hyaluronique associé au lipopolysaccharide de surface qu'il masque. C'est un mucopolysaccharide sérologiquement et immunologiquement inactif (50).

Cette longue présentation des antigènes n'en élucide pas pour autant nettement le problème de la structure antigénique réelle des pasteurelles. On perçoit que BAIN (20) avait raison d'émettre des réserves sur la classification des antigènes en capsulaires et somatiques. En effet, la démarcation n'est pas précise puisque le lipopolysaccharide de surface, normalement présent dans la paroi, vient servir d'élément de typage même à CARTER et PERREAU qui pourtant, à ce que relate BOILEAU (23) se seraient servi du polysaccharide capsulaire.

De plus, le nombre des antigènes et leur action immunisante exacte ne sont pas connus. La correspondance entre les types de

ROBERTS-HUDSON et ceux de CARTER-PERREAU est encore floue.

b) Pouvoir immunogène

Il est **faible**. Les pasteurelles sont de mauvais antigènes. Nous venons de remarquer plus haut que les discussions continuent entre les auteurs, puisqu'aucun antigène ne s'est montré particulièrement immunisant.

Il est donc nécessaire pour la préparation des vaccins, d'utiliser des souches antigéniquement complètes, c'est-à-dire des bactéries en phase iridescente, des substances adjuvantes de l'immunité ; ces souches devront être du groupe responsable de la maladie ; ce qui a fait dire au Professeur CHANTAL (29) que : la solution idéale est l'autovaccin.

6) Pouvoir pathogène

Il varie avec les souches (32), et selon l'état de dissociation de celles-ci (65). Deux facteurs interviennent : la virulence du germe et la toxicité des antigènes tels que le lipopolyside. Les sérotypes B et E sont très pathogènes pour les bovins alors que les types A et D le sont beaucoup moins.

Dans l'expérimentation du pouvoir pathogène des souches B et E, PERREAU (63) a noté que la dose létale souris est de $0,1 \text{ ml} \times 10^{-9}$ par voie intrapéritonéale. Elle est de $0,1 \text{ ml} \times 10^{-4}$ pour les souches A et D.

7) Pouvoir allergisant

L'existence de cet état allergisant a été étudiée par REILLY, TOURNIER et BASTIN qui ont mis au point l'intradermoréaction, méthode allergologique qui permet de déceler l'infection pasteurellique. Le meilleur allergène est le filtrat d'une culture en bouillon peptoné ayant séjourné une semaine à l'étuve à 37°C appelée Pasteurelline de

Reilly, utilisée en test cutané à 0,1 ml en intradermo.

8)- Pouvoir toxique

La présence des toxines dans les cultures de pasteurelles est connue depuis l'époque de PASTEUR (20). En effet, BOILEAU (23) signale l'existence d'une exotoxine faiblement pathogène détectée en 1898 par PASTEUR et qui bloquerait les leucocytes dans les capillaires pulmonaires, provoquant une leucopénie souvent rencontrée chez les malades.

Cette existence d'exotoxine n'est pas soutenue par d'autres auteurs. Ainsi BASSET (21) rapporte-t-il qu'on n'influence pas le lapin en lui injectant 50 ml de filtrat de culture. On n'admet plus volontiers l'existence d'une endotoxine. Cette action endotoxinique serait liée aux lipopolysaccharides. En effet, BAIN a remarqué que les lipopolysaccharides sont toxiques et pyrogènes pour le lapin. HOLMES (1910) en Inde aurait obtenu à partir d'une culture de 48 heures en bouillon, un filtrat toxique, thermolabile qui était létal pour les bovins à des doses de 5-10 ml en intraveineuse, mais restait inoffensif en injection sous-cutanée même à des doses de 200 ml.

Le lipopolysaccharide des pasteurelles est semblable à l'endotoxine des entérobactéries autrement dit, des gram-négatif.

L'injection intraveineuse d'un extrait purifié déclenche chez les bovins et les buffles, un malaise accompagné de fièvre et de diarrhée sanglante.

SCHIMMEL, D et SCHIMMEL, I (68) ont constaté par suite de l'administration par voie trachéale de *Pasteurella multocida* à des veaux, ou de l'injection intraveineuse d'une préparation endotoxinique de la même souche, une diminution continue des thrombocytes, des désordres dans les fonctions thrombocytaires et une baisse du fibrinogène.

Donc, même s'il n'est encore qu'imparfaitement cerné, le pouvoir toxique est réel et accentue l'impact de la pathogénie des pasteurelles sur les organismes infectés.

9)- Matières virulentes

Elles sont variées. Selon les formes cliniques, le sang, la salive, le jetage, les excréments sont virulents. Le sang est virulent dans les formes septicémiques et entraîne la virulence de tous les tissus.

Dans les formes localisées, seules les lésions sont virulentes (65).

La salive des animaux infectés renferme un grand nombre de pasteurelles au début de la maladie (24).

Le jetage et les excréments des malades sont aussi virulents. CURASSON (32) signale même la virulence du lait dans les formes septicémiques.

Les expériences ont montré que les pasteurelles vivent à l'état saprophyte, comme hôtes normaux des premières voies respiratoires et des amygdales.

Cette diversité des matières virulentes, ajoutée à la vie saprophytique des pasteurelles, multiplie les chances de transmission de la pasteurellose. Cependant, cette transmission dépend aussi de l'état de conservation des agents bactériens dans ces matières virulentes soumises aux conditions extérieures.

10)- Résistance

Les pasteurelles résistent peu aux agents physiques et chimiques.

Dans la nature, elles sont sensibles aux rayons de soleil, détruites en 3 heures (23), ou en 24 heures (24). Si les conditions d'humidité et d'ombre sont réunies, le germe peut survivre une semaine sur le sol (65), un mois dans l'eau de mare (69).

Dans les cadavres, la résistance est variable à la putréfaction. D'après HUEPPE, cité par GAUTHEY (40), la putréfaction détruit la virulence des tissus en 9 jours. Le germe reste vivant 3 mois dans un cadavre enfoui dans la terre.

Un chauffage à 55-60°C détruit le germe en quelques minutes ; 1/2 heure à 55°C (24), d'où on stérilise le sang à 50-62°C en 10 minutes (40). D'après BAIN (20), MLA KYAW a noté une certaine résistance à la chaleur d'une souche birmane de type I.

Les pasteurelles survivent 3 semaines à 37°C dans le sang et la moelle osseuse (42). Dans les cultures, elles ont des mois et même des années de survie. Ainsi, BOILEAU (23) signale qu'une culture en macération de viande répartie en ampoules scellées à l'abri de la lumière et à 18°C, conserve sa vitalité pendant 20 ans.

Les solutions antiseptiques, même diluées détruisent le germe. Le sublimé est actif à 1 p 1000 ; il inhibe la virulence du sang en 1 minute. L'eau de Javel à 10 p 100 tue le germe en 10 minutes (42) ; l'alcool et l'iode sont aussi actifs (65).

Réalisant des tests de sensibilité aux antibiotiques, les auteurs américains CHANG et CARTER (28) ont noté une résistance fréquente des pasteurelles à la streptomycine, suivie de la résistance à la pénicilline et aux tétracyclines. Même les associations streptomycine-pénicilline et streptomycine-tétracyclines ont donné 10 p 100 de *Pasteurella multocida* et 50 p 100 de *Pasteurella hemolytica* résistantes.

Fort heureusement, ils avaient constaté que la plupart des cultures étaient sensibles au chloramphénicol.

En conséquence, même si la nature et les éléments classiques de désinfection se révèlent efficaces contre les pasteurelles, les observations faites ci-dessus laissent aisément déduire la nécessité d'un antibiogramme des pasteurelles isolées des matières virulentes, en vue d'un traitement bien orienté, exempt de tout échec et de tout risque de créer des souches résistantes, encore plus difficiles à combattre.

La résistance détermine le mode de transmission : -quand elle est faible, c'est surtout la contagion directe qui prédomine, - quand elle est forte, contagions directe et indirecte sont importantes. Dans le cas de la pasteurellose, la résistance de l'agent étiologique est faible, mais la contagion se fait sous les modes direct et indirect.

B./ MODES DE TRANSMISSION

Nous verrons d'abord les modes de contagion, puis les voies de pénétration.

1)- Modes de contagion

La contagion peut être directe ou indirecte.

a) Contagion directe

Elle peut se faire soit par inhalation de jetage projeté lors de la toux ou de l'expiration d'un malade ou d'un porteur (40), (24), soit par contact museau à museau.

Selon PERREAU (65), les pasteurelles gagnent alors le pharynx et surtout la région amygdalienne, puis passent dans le tube digestif ou dans les poumons. Cette contagion directe est maximale dans les locaux confinés et humides.

b) Contagion indirecte

Elle se fait par ingestion des éléments souillés par la salive, le jetage, les excréments des malades et porteurs sains : les litières, les eaux d'abreuvement, les pâturages (dans les 24 heures) et des aliments.

Elle peut se faire également par piqûre de tiques (24), ou autres insectes ayant consommé le sang d'un malade : moustiques, taons

et même un ver comme le sangsue (65).

2)- Voies de pénétration

Toutes les voies sont possibles mais ne permettent pas toutes l'éclosion de la maladie chez les bovins.

a) La voie digestive sert surtout de porte d'accès au rhinopharynx et particulièrement la zone amygdalienne. Néanmoins, elle est souvent citée comme voie directe mais nécessite alors des lésions intestinales (45), d'où le rôle important des parasites intestinaux et des aliments traumatisants dans l'apparition de la maladie.

b) La voie respiratoire ; les pasteurelles vivent en saprophytes sur les voies respiratoires supérieures et à la faveur d'une baisse de résistance, envahissent les poumons puis passent dans le sang. Cette voie est la principale porte d'entrée (21), (33).

c) La voie conjonctivale est expérimentale chez les animaux. Elle a été utilisée avec succès par REILLY sur le lapin.

d) La contagion par la voie génitale n'a pas été prouvée, mais des observations d'avortement ont été faites (31).

e) La transmission par la voie per-cutanée est possible surtout chez l'Homme et des contaminations par morsure d'animal ont été notées. HAMIDY et Coll. ont montré que des femelles bovines et surtout ovines peuvent souffrir de mammite pasteurellique après contamination par des petits à la mamelle (23). Chez les animaux, la transmission per-cutanée est aussi obtenue à la faveur des piqûres d'insectes.

Chez les grands animaux, la voie sous-cutanée est la voie d'inoculation la plus usitée (40).

Plusieurs voies de pénétration sont donc suivies par les Pasteurella pour assiéger leurs hôtes.

Cette étude sur les modes de transmission, nous montre que les voies et moyens favorables aux pasteurelles pour infecter un organisme sont variés.

La rencontre du germe et d'un organisme réceptif et sensible détermine les troubles morbides.

C. / PATHOGENIE

La maladie varie avec le mode de pénétration et l'activité de la bactérie, et avec la réceptivité du sujet.

Au niveau du point de pénétration, il y a une culture locale avant l'envahissement de l'organisme par voie sanguine ou lymphatique. Cette culture se traduit par un oedème riche en leucocytes. Dans un organisme très réceptif, une bactérie virulente envahit très vite tout le système lymphatique et le sang, produisant une septicémie hémorragique (32), forme suraiguë de la maladie, avec de temps à autre, une répercussion sur le système nerveux central par suite de la rupture de la barrière méningée. Le système vasculaire est congestionné et des pétéchies couvrent divers tissus (33).

Avec une bactérie peu agressive, il peut n'y avoir qu'un accident au point d'inoculation, ou des localisations à distance, la culture locale provoquant de la nécrose, de la suppuration, de l'oedème pulmonaire, des ulcérations intestinales.

Dans la pasteurellose secondaire à une infection virale telle que la grippe à myxovirus para-influenzae type III, l'effet cytopathogène viral sur les cellules des parois bronchiolaires et alvéolaires en abolissant les moyens de défense, permettrait l'apparition et la multiplication des bactéries (40).

Les pasteurelles produisent des endotoxines qui seraient responsables des réactions locales (32).

Bien qu'encore imprécise, cette pathogénie est donc fonction de la virulence des pasteurelles et de l'action de leurs toxines d'une part, de la réceptivité et de l'état de stress de l'organisme d'autre part. Sa connaissance est importante puisqu'elle explique les différents modes d'évolution de l'infection.

CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE

De cette étude générale que nous avons volontairement limitée à la définition, à l'historique, à l'énumération des espèces et des régions affectées, à l'épidémiologie et à l'étiologie, nous constatons que, bien que décelée depuis plus de deux cents ans, la Pasteurellose bovine reste d'actualité et revêt encore quelques inconnus. Ces inconnus sont entre autres, la structure antigénique exacte des pasteurelles et la nature des toxines et leur action. Les études restent donc à pousser dans ce sens.

La maladie est encore répandue, même si les formes sont plus atténuées dans certaines régions. On note hélas que les éléments épi-zootiologiques, les matières virulentes, les modes de transmission sont tels que les conditions d'éclosion de la pasteurellose peuvent être souvent réunies surtout quand on sait la multiplicité des espèces affectées et les pourcentages très élevés de porteurs de germes.

L'importance d'une application stricte des règles d'hygiène et de prophylaxie n'est donc plus à démontrer, elle s'impose. D'ailleurs, la connaissance du germe permet sa culture et la production de vaccin selon le sérotype sévissant dans une région donnée.

De plus, la pasteurellose se révèle être une zoonose mineure certes, mais qui, par le fait même qu'elle se transmet à l'Homme, à l'instar de la rage, par morsure et griffade des carnivores, peut susciter d'autres inquiétudes chez les victimes qui sont déjà suffisamment paniquées, sinon terrorisées par le spectre de la rage.

Cette étude nous permet à présent, d'envisager dans la deuxième partie, la symptomatologie en spécifiant les particularités rencontrées en République Populaire du Bénin.

o

o

o

DEUXIEME PARTIE

LA PASTEURELLOSE SEPTICEMIQUE BOVINE

EN REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN

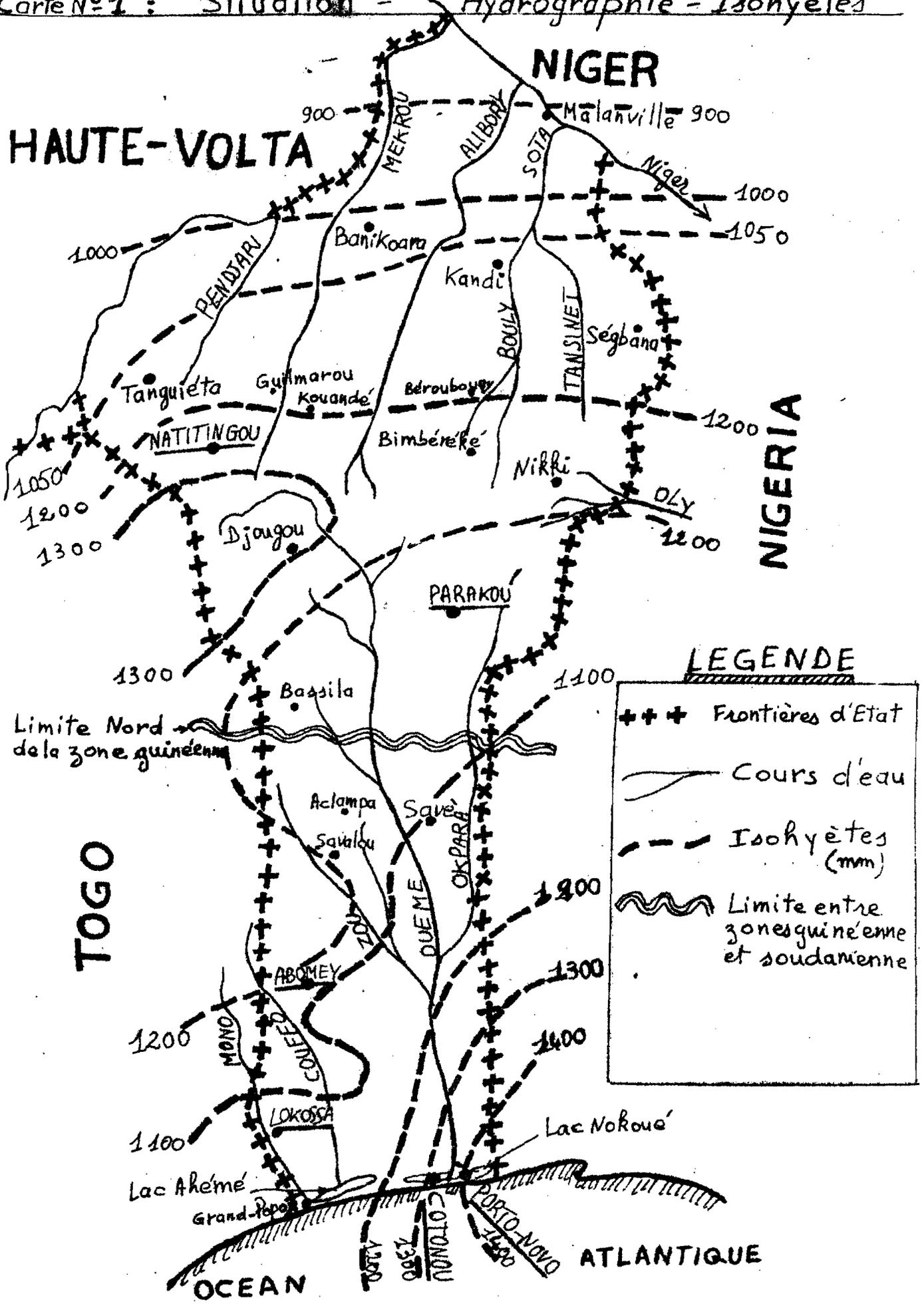
Nous abordons ici le vif du sujet, en ce sens que c'est l'une des parties qui nous feront découvrir, et suivre la maladie au Bénin. Toutefois, les descriptions classiques ne feront pas défaut.

L'étude sera scindée en cinq chapitres :

- dans le chapitre I, nous présenterons brièvement quelques notions sur la géographie du Bénin, et sur le cheptel bovin ;
- dans le deuxième chapitre, nous ferons l'historique de la maladie au Bénin ;
- le troisième chapitre fera le rappel épizootiologique ;
- le quatrième fera état de la clinique ; tandis que le dernier chapitre cernera les diverses incidences sur l'économie et la santé animale.

LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN

Carte N°1 : Situation - Hydrographie - Isohyètes



CHAPITRE I

DONNEES GENERALES SUR LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN

Pour comprendre et expliquer l'existence et l'évolution de la Pasteurellose bovine au Bénin, il est nécessaire de situer brièvement ce pays, et de présenter les caractéristiques qu'il offre du point de vue du climat, de l'hydrographie, de la flore et l'importance du cheptel bovin.

A./ SITUATION

La République Populaire du Bénin est un Etat de l'Afrique occidentale, couvrant une superficie de 112 622 km² et formant une bande de terre large de 125 km au Sud et de 325 km au Nord.

Il est limité.à l'Est par le Nigéria

- .au Nord par le Niger
- au Nord-Ouest par la Haute-Volta
- à l'Ouest par le Togo
- au Sud par l'Océan Atlantique

B./ LE CLIMAT

Situé dans la zone tropicale humide, le Bénin connaît deux grands types climatiques :

- un climat équatorial tempéré ou guinéen
- un climat soudanien

1)- Le climat guinéen

Il se manifeste depuis la côte jusqu'au 8e degré de latitude Nord. Il est caractérisé par :

- une forte humidité diminuant progressivement de 83,8 p 100 à Cotonou, à 73,25 p 100 à Savè ;
- des températures moyennes annuelles oscillant entre 25 et 27°C, avec des extrêmes de 20,8°C et 35,8°C ;
- quatre saisons au cours de l'année : deux saisons de pluies et deux saisons sèches ;

. une grande saison de pluies de mars à juillet avec le maximum de précipitation en juin, suivie par une petite saison sèche de juillet à septembre.

. une petite saison de pluies de septembre à novembre avec un maximum de précipitation en octobre. Elle est suivie d'une grande saison sèche qui dure de novembre à mars.

La région reçoit 1 000 à 1 400 millimètres de pluie, bien répartis par an.

2)- Le climat soudanien

Il se fait sentir depuis le Nord de Savè, soit au-delà du 8e parallèle, jusqu'au fleuve Niger, soit un peu après le 12e parallèle.

L'humidité relative est plus faible et accuse des moyennes annuelles de 82 p 100 en août à 41,3 p 100 en février.

Les températures moyennes annuelles varient entre 24,5° et 28,5°C, avec des extrêmes de 15° et 38°C.

Il n'y a plus que deux saisons : une saison des pluies, d'avril à octobre avec le maximum de pluie en août et une saison sèche de novembre à avril.

A mesure que l'on va plus au Nord, cette sécheresse prédomine.

De 1 400 mm de pluies à Kopargo (Djougou), 1 300 mm à Nikki, nous passons à 1 200 mm à Bérubouay (Bimbéréké), 1 000 mm à Banikoara et 900 mm à Malanville. (Voir carte N°1 page 45).

Cette étude nous permet de constater que le Bénin bénéficie d'une humidité relative et de températures moyennes favorables à la conservation des pasteurelles dans le milieu extérieur.

C./ HYDROGRAPHIE ET LIEUX DE TRANSHUMANCE

1)- Hydrographie et végétation

Le Bénin est pourvu de plusieurs cours d'eau qui le sillonnent dans deux directions principales :

- vers le Nord : ce sont les affluents du fleuve Niger : la Sota, l'Alibory, le Mékrou ;

- vers le Sud : ce sont

- . l'Ouémé avec ses affluents : le Zou, l'Okpara
- . le Mono
- . le Couffo

- la Pendjari au Nord-Ouest quant à elle, prend le sens Sud-Nord à sa source, mais bifurque et prend le sens opposé après 200 km de parcours en territoire béninois. Il forme alors la frontière naturelle entre la Haute-Volta et le Bénin.

Tout au long de la zone littorale, le Bénin possède lacs et lagunes.

Cet ensemble draine une quantité d'eau suffisante pour assurer l'humidité à la végétation et à la flore microbienne, tout au moins pendant la saison des pluies pour ce qui concerne la zone soudanienne. En effet dans cette zone, les cours d'eau tarissent pendant la saison sèche, laissant quelques points d'eau qui connaissent l'affluence des bovins lors de la transhumance ou des pâtures quotidiennes. La végétation dans cette zone soudanienne est du type savane herbeuse (15) avec surtout des graminées pendant la saison pluvieuse. Ce pâturage se fait rare pendant la saison sèche et les animaux vivent des feuilles et des fruits de certaines légumineuses et combrétacées et de la verdure des forêts galeries le long des grands cours d'eau.

Dans la zone guinéenne, persistent des vestiges de la forêt dense, et les plantes fourragères y sont disponibles toute l'année.

2)- Les lieux de transhumance

Comme le cultivateur, l'éleveur traditionnel est tributaire de la nature et il essaye de s'adapter à ses phénomènes. Dans son travail sur la transhumance au Bénin (15), ATCHY nous révèle que 80 p 100 du cheptel bovin est soumis à la transhumance. Celle-ci se fait essentiellement dans les provinces septentrionales du pays. Les animaux se rassemblent durant la saison sèche (novembre à avril), le long des cours d'eau qui laissent des points d'eau permanents et du pâturage. (cf carte N°1 page 45).

- L'Alibory reçoit les bovins de Banikoara, Kérou, Sinendé, Malanville (Guéné), Kandi (Sonsororo).

- Le bassin du Niger garde certains troupeaux de Malanville et ses environs

- La Sota accueille surtout les animaux de Kandi et ses environs ;

Les affluents, le Bouly et le Tansinet, nourrissent les animaux de Bimbéréké (Bouanri); Nikki (Dunkassa, Bouca) ;

- Le Mékrou réunit les troupeaux de Kérou et Kouandé avec Péhunco, Pabli ;

- L'Dly : les animaux qui le parcourent sont ceux de Nikki et environs (Dunkassa, Bouca) dont certains passent en territoire nigérian ; leur retour est souvent source de déclenchement d'enzooties de pasteurellose.

La politique de l'eau et l'alimentation du bétail doivent donc être revues avec une attention particulière. Mais quelles sont la composition et la répartition de ce cheptel ?

D./ LE CHEPTEL BOVIN DU BENIN : SA REPARTITION ET SON EVOLUTION

Cette étude nous permettra de juger de l'importance de ce cheptel menacé par la Pasteurellose.

1)- Les races bovines du Bénin par province

La République Populaire du Bénin compte six provinces : l'Atacora, l'Atlantique, le Borgou, l'Ouémé, le Mono et le Zou, le cheptel bovin est dominé par les taurins ; les zébus ne forment qu'une minorité. (cf carte n°2 page 54:.

a) La province du Borgou élève :

- des taurins dont:

. la race Borgou répandue dans toute la province avec Nikki et Kandi comme berceaux.

. la race NDama, importée et localisée à la ferme-élevage de l'Okpara et au centre-élevage de Samiondji.

- des zébus dont :

. les races Djelli, MBororo et Goudali (66) venues du Niger et implantées dans la zone de Malanville-Karimama.

. la race Thewali ou Bounadji (66) d'origine nigériane. Il existe des produits de croisement Borgou-Bounadji.

b) La province de l'Atacora élève essentiellement des taurins :

- de race Somba, surtout concentrée à Natitingou et Tanguéta.

- de race Pabli, localisée dans la région de Kouandé.

- la race Borgou atteint cette province dans son expansion et il existe des produits de croisement Borgou-Somba à Djougou et Kouandé.

c) La province du Zou possède la race Borgou et la race lagunaire et surtout leurs produits de croisement.

d) Les provinces du Mono, de l'Ouémé et de l'Atlantique élèvent essentiellement la race lagunaire.

C'est cet ensemble de races qui a constitué en 1976, les 711 350 têtes de bovins du Bénin.

Après la répartition des races, voyons la répartition en nombre par province et cela depuis 1965, en vue d'apprécier l'évolution du cheptel.

2)- Répartition et évolution du cheptel bovin

La répartition est inégale d'une province à l'autre comme l'indique le tableau n°7 de la page 53

En effet, en déchiffrant ce tableau, nous constatons que, jusqu'à l'année 1976, la province du Borgou est la mieux pourvue avec 473 174 têtes, soit 66,51 p 100 du cheptel bovin ; puis vient l'Atacora avec 135 980 têtes, soit 19,11 p 100 du cheptel bovin, taux en baisse par rapport à l'année précédente (23,31 p 100). Il est difficile d'expliquer cette chute parce que nous n'avons pas connaissance d'un fait particulièrement marquant. Il pourrait s'agir là, du résultat de la sommation des éléments tels que :

- le commerce frauduleux avec le Togo,
- un abattage accru et un ravitaillement plus grand des provinces Sud,
- divers cas de mortalité et peu de naissances enregistrées.

Les quatre autres provinces totalisent ensemble 102 196 têtes, soit 14,36 p 100 du cheptel bovin national. Le tableau nous montre par ailleurs, que depuis 1965, le cheptel bovin a connu dans son ensemble, un croît apparent de 4,4 p 100, avec évidemment des bonds et des chutes du genre de 1976 lié à l'Atacora. Mais si au niveau des sources de protéines animales, ce troupeau n'est pas négligeable, il faut noter qu'il aurait été incapable de répondre seul à la demande sans cesse croissante de viande, si le petit élevage, le poisson, les crustacés et le gibier ne venaient en complément. L'ensemble ne couvre d'ailleurs que 55 p 100 des besoins des 3 000 000 de la population béninoise, en protéines animales (14). Il est donc impératif de protéger ce cheptel contre les différentes maladies et de l'accroître pour une meilleure couverture du besoin azoté et pour l'augmentation du capital bétail.

TABLEAU N°7

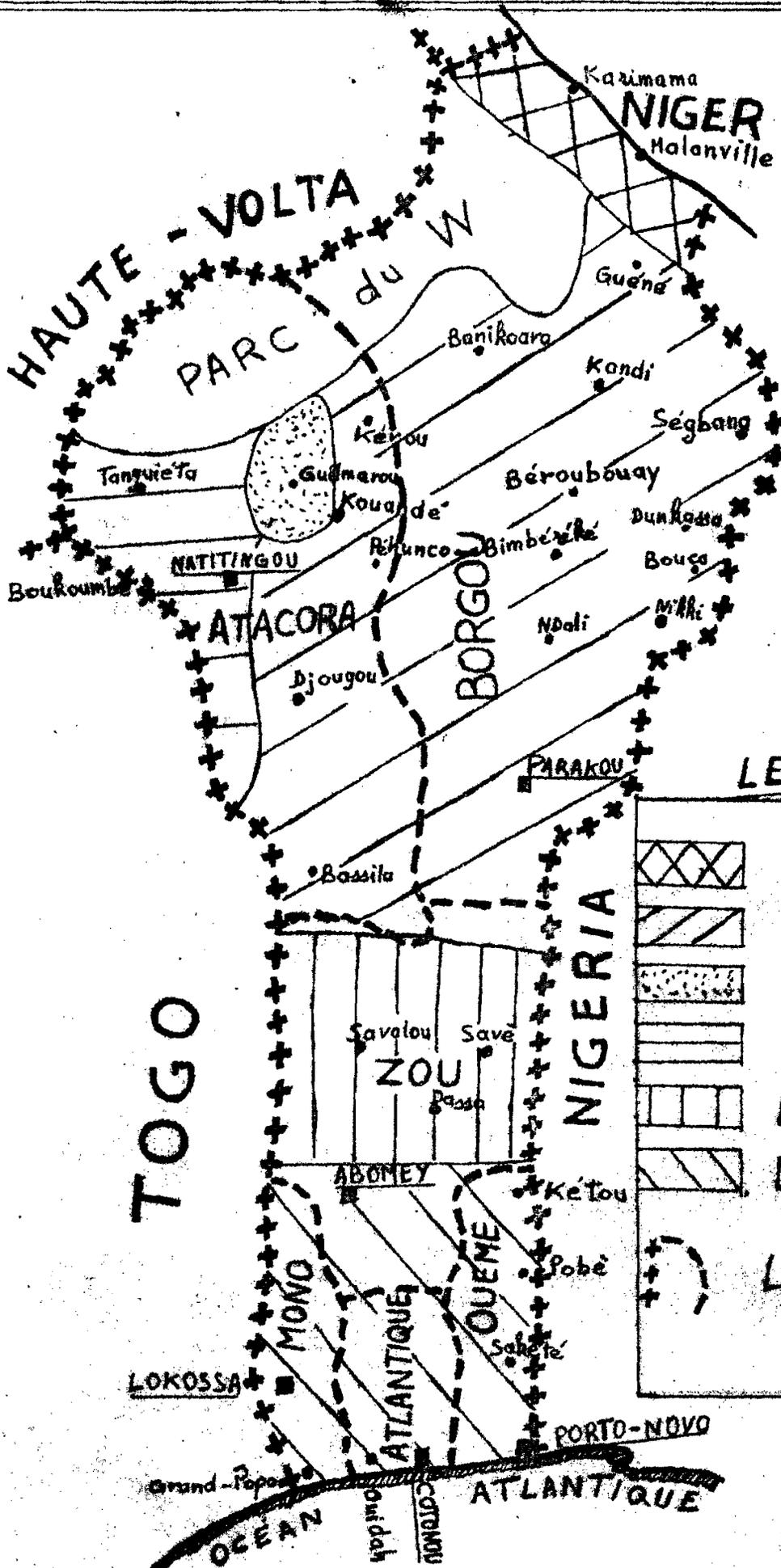
EFFECTIF ESTIME DU CHEPTEL BOVIN PAR PROVINCE DE 1965-1976

PROVINCES	A N N E E S											
	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976
BORGOU	293 100	329 000	333 000	328 996		363 800	381 900	418 100	454 800	454 800	454 800	473 174
ATACORA	80 000	97 500	100 500	109 166		108 700	110 200	130 700	130 700	130 700	168 442	135 980
ZOU	45 500	47 400	48 500	50 500		52 900	52 900	52 900	52 900	52 900	52 900	55 037
MONO	6 000	7 000	7 700	7 651		12 800	13 600	13 900	13 900	13 868	13 880	14 428
ATLANTIQUE	11 900	11 900	12 500	12 425		10 300	11 100	11 200	11 350	11 350	12 190	11 819
OUEME	13 500	13 900	15 800	15 956		18 300	18 700	19 400	20 100	20 100	20 100	20 912
T O T A U X:	449 300	506 700	518 00	524 754	544 500	566 800	588 400	646 200	683 760	683 728	722 312	711 350

Source: Service de l'Elevage et des Industries Animales. Rapport annuel

CARTE N° 2 : LES RACES BOVINES DU BENIN PAR

PROVINCE



LEGENDE

	Zébus
	Borgou
	Pabli
	Somba
	Lagunaires x Borgou
	Lagunaire
	Les Provinces

CHAPITRE II

HISTORIQUE ET SYNONYMIE

=====

D'après CURASSON (31), la pasteurellose a été observée pour la première fois par PECAUD au "Dahomey" en 1908, sous sa forme diarrhéique. Quelques animaux présentaient de l'oedème sous-maxillaire. Il ajoute que depuis, la maladie est observée chaque année. Pourtant, elle ne figurera dans les rapports annuels du service de l'élevage qu'à partir de 1930, année où la maladie a sévi à Aclampa (Savalou). Les malades présentaient de la diarrhée sanguinolente. Cette même forme a été constatée en 1932 dans le village de Guilmarou (Kouandé) où une enzootie avait éclaté sur le troupeau bovin, faisant des morts.

Dès lors effectivement, la Pasteurellose bovine continua de sévir çà et là à travers le pays ; d'abord autour de Parakou et Savalou dans l'ancienne circonscription-élevage du Centre, puis de temps à autre à Cotonou et Ouidah jusqu'en 1940.

De 1941 à 1948, la Circonscription-Elevage du Sud, correspondant actuellement à l'ensemble des provinces de l'Atlantique, du Mono et de l'Duémé, sera le champ de prédilection de la maladie.

C'est à partir de 1950 que la pasteurellose touchera les élevages du Nord de Parakou d'une façon dite en "sauts de puce".

De 1952 à 1954, on observera une sorte d'accalmie, mais des cas de coccidiose faisant suite à la vaccination antipasteurellique, feront incriminer la prophylaxie médicale par les éleveurs qui resteront quelque peu réticents.

Heureusement, la maladie n'explosera pas pour autant dans les zones d'incident.

De 1956 à 1965, la circonscription-élevage du Nord-Ouest connaîtra à son tour des foyers de pasteurellose.

Puis par la suite, on enregistrera un foyer dans l'Ouémé en 1966, dans l'Atlantique en 1968, en 1971, dans le Borgou qui aura couvé le mal jusqu'à sa réapparition en force en 1975, 1976 et 1977 (Voir tableau N° 8 page 61).

Donc, même si la Pasteurellose bovine a eu une origine voltaïque en 1974 dans le Nord-Ouest (Atacora), comme le dit ATCHY (15), il faut remarquer qu'elle était potentiellement présente dans le pays, si l'on tient compte du Bulletin des épizooties en Afrique (1), (2) qui signale sur des cartes de répartition, une maladie répandue au Bénin pour les années 1969 et 1970, et des rapports annuels de l'élevage, qui ont enregistré quelques cas sporadiques dans le Borgou avant 1974, soit plus exactement en 1971 et 1973.

Appelée "Powel" par les peuls de Wassa-Péhunco, la Pasteurellose bovine ne semble pas avoir connu une distinction nominale dans les autres langues du pays.

Durant toute cette période longue de 70 ans, les vaccinations se sont poursuivies tant bien que mal même si elles n'ont jamais réussi à couvrir tout le cheptel, ou à se faire au meilleur moment. Cette carence provient soit de l'insuffisance du stock vaccinal et des moyens de locomotion, soit d'un manque d'adhésion de la part des éleveurs. Et c'est là une situation qui a toujours permis à la maladie de réaliser des percées de diverses façons. Ce qui nous amène à parler de l'épizootiologie.

CHAPITRE III

EPIZOOTIOLOGIE

=====

Nous avons longuement parlé de cet aspect dans un cadre général aux chapitres III et IV de la première partie. Nous nous devons ici d'apporter quelques précisions sur le cas particulier du Bénin. Pour ce faire, ce chapitre sera divisé en trois parties :

- l'étiologie
- l'épidémiologie
- la répartition de la maladie accompagnée d'un long tableau aux pages 61 à 65

A. / ETIOLOGIE

Le germe responsable de la septicémie hémorragique au Bénin, à l'instar des autres pays de l'Afrique occidentale, c'est *Pasteurella multocida* type E de CARTER et de PERREAU, ou type V d'HUDSON. Cependant, il est possible que le type I de ROBERTS ou type B de CARTER, pris comme responsable de la septicémie hémorragique au Nigéria d'après KASALI (48), intervienne au Bénin par les animaux qui vont en transhumance dans ce pays voisin.

Il est certes établi que le type B cause la septicémie hémorragique en Afrique orientale et en Asie, mais comme il n'y a pas une barrière étanche entre les différentes aires de prédilection des diverses souches, on peut s'attendre à identifier le type I de ROBERTS au Nigéria ; et s'il est vraiment reconnu une communauté antigénique entre le type E et le type B (8), il n'est pas à exclure qu'elle ait été à l'origine d'une erreur dans l'identification des pasteurelles isolées dans cette région.

Encore qu'il est bien possible que les deux sérotypes coexistent. En effet, PERREAU (59) après avoir révélé que le type E est rencontré au Nigéria et dans d'autres pays, a ajouté qu'il est possible que le type B classique existe également dans ces régions.

De toutes les façons, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter autrement, puisque le vaccin préparé avec le type E à Dakar, a fait ses preuves dans les limites de son efficacité quand il est bien employé.

Après le germe, le terrain intervient aussi par sa réceptivité, laquelle est liée aux mêmes facteurs de diminution de résistance de l'organisme.

Précisons toutefois que *Pasteurella multocida* type E, rencontre au Bénin des animaux affaiblis par :

- des maladies parasitaires : strongylose, piroplasmose et surtout trypanosomiase, tout au moins pour ce qui est des zébus, très trypanosensibles, et de la race taurine Borgou, dont la trypanorésistance n'est pas si solide qu'on le pense ;
- des maladies bactériennes, péripneumonie, charbons, streptothricose qui entraînent encore des pertes.

Ces différentes causes d'altération de l'organisme animal laissent supposer une certaine fréquence de la septicémie hémorragique pendant la saison pluvieuse.

B./ EPIDEMIOLOGIE

La Pasteurellose bovine en République Populaire du Bénin est du type septicémie hémorragique comme nous l'avons dit plus haut. Cette septicémie hémorragique sévit à l'heure actuelle :

- soit sous le mode sporadique, toute l'année dans les provinces Sud du pays, en début et en fin de saison sèche, et çà et là au cours de la saison des pluies dans les provinces Nord ;

- soit sous le mode enzootique dans les provinces Nord, au cours des mois les plus pluvieux de l'année, c'est-à-dire juin, juillet, août, avec de petits décalages selon la localité, et de temps à autre en fin de saison des pluies, et au retour des grandes transhumances en avril.

Les tableaux N° 9 et N° 10 des pages 68 à 71 nous donnent quelques exemples.

En effet, sur le tableau N°9 de la page 68, du Borgou, on relève des foyers de Septicémie hémorragique :

- en fin de saison des pluies ou début de saison sèche : ce sont les cas de décembre 1976 dans le secteur-élevage de Parakou, de novembre-décembre 1976 et décembre 1977 dans le secteur de Kandi ;

- en fin de saison sèche ou début de saison des pluies : ce sont les cas des secteurs de Bimbéréké en avril 1976 et 1978, de Nikki en mars 1976 et avril 1978, de Parakou en mars 1977.

C'est au cours des mois de mai, juin, juillet, août qu'apparaissent les plus grands nombres de foyers.

Dans l'Atacora (cf tableau N° 10 page 70), on note beaucoup de foyers de saison sèche en novembre, décembre et même janvier dans les secteurs de Boukoumbé, Kouandé et Kérou. Les foyers de saison des pluies se relèvent surtout au mois de juin.

C. / REPARTITION DE LA MALADIE

Pour avoir une idée de cette répartition, nous avons, non

seulement consulté les rapports annuels de l'élevage (3), mais nous avons également réalisé des enquêtes sur le terrain en vue d'avoir des chiffres plus récents non contenus dans les rapports et les différentes formes cliniques observées à travers le pays.

A l'heure actuelle en République Populaire du Bénin, la septicémie hémorragique se localise essentiellement dans les deux provinces septentrionales du pays, à savoir le Borgou et l'Atacora qui couvrent respectivement 51 000 km² et 31 200 km² de superficie.

Dans les autres provinces qui naguère avaient été le théâtre de fréquentes enzooties, on n'enregistre plus que quelques cas sporadiques d'une année à l'autre et ce sont souvent d'ailleurs, des cas relevés sur les animaux de ravitaillement venant du Borgou. Tel l'exemple d'octobre 1978 relevé dans l'Ouémé où un troupeau de 100 têtes de bovins de trait en provenance du Borgou, a connu 8 cas de mortalité, liés à la septicémie hémorragique déclenchée par suite du stress de transport et d'acclimatement, d'après le Dr ATCHY.

1)- Revue des rapports annuels de l'élevage

Les chiffres présentés au tableau 8 pages 61 à 65 , donnent un ordre de grandeur des dégâts causés par la septicémie hémorragique dans le pays durant ces dernières années.

Sur ce tableau, les expressions : circonscription-élevage, région-élevage, division-élevage, désignent les grands découpages du service de l'élevage sur le terrain, à travers le temps colonial et la période d'indépendance.

Le terme division-élevage est le plus récent. Une division recouvre une province, sauf dans la province du Borgou qui est divisée en deux portions : Borgou-Sud et Borgou-Nord.

Le Borgou Sud est le champ d'action d'un projet d'élevage, alors que le Borgou-Nord représente la division.

TABLEAU N°8

REVUE DES RAPPORTS ANNUELS DE L'ELEVAGE : REPARTITION
DE LA SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE DE 1956 A 1978 AU BENIN

ANNEES	CIRCONSCRIPTION-ELEVAGE	FOYERS	MORBIDI- TE	MORTA- LITE	VACCINA- TION
1956	SUD : (Mono, Ouémé, Atlan- tique)	-	-	-	2 062
	CENTRE : (Parakou, Bimbé- réké, Nikki, Sava- lou, Savè)	1	2	2	7 621
	OUEST : Atacora	11	102	35	7 321
	NORD : Kandi	-	-	-	-
1957	SUD	-	-	-	8 915
	CENTRE	-	-	-	4 269
	OUEST	2	8	5	7 420
	NORD	-	-	-	-
1958	SUD	2	371	80	12 684
	CENTRE	-	-	-	16 219
	OUEST	1	20	1	8 260
	NORD	-	-	-	1 564
1959	SUD	-	-	-	10 804
	BORGOU : (Parakou, Bimbé- réké, Nikki)	-	-	-	11 553
	NORD-OUEST : Atacora	3	90	12	10 874
	NORD : Kandi	-	-	-	300
REGIONS-ELEVAGE					
1960	SUD : (Atlantique, Ouémé, Mono)	-	-	-	15 147
	CENTRE : Zou (Abomey, Sava- lou, Savè, Dassa)	-	-	-	6 415
	BORGOU (Parakou, Nikki, Bimbéréké)	-	-	-	9 482
	NORD-OUEST : Atacora	-	-	-	8 105
	NORD-EST : Kandi	-	-	-	1 320

TABLEAU N°8 (suite)

ANNEES	REGIONS-ELEVAGE	FOYERS	MORBI-DITE	MORTA-LITE	VACCINA-TION
1961	SUD	-	-	-	12 069
	CENTRE	-	-	-	1 101
	BORGOU	-	-	-	2 039
	NORD-OUEST	2	23	8	6 515
	NORD-EST	-	-	-	977
1962	SUD	-	-	-	8 648
	CENTRE	-	-	-	-
	BORGOU	-	-	-	-
	NORD-OUEST	-	-	-	-
	NORD-EST	3	75	9	3 921
1963	SUD	-	-	-	5 229
	CENTRE	-	-	-	-
	BORGOU	-	-	-	-
	NORD-OUEST	-	-	-	-
	NORD-EST	14	91	8	7 000
1964	SUD	-	-	-	2 289
	CENTRE	-	-	-	-
	BORGOU	-	-	-	-
	NORD-OUEST	-	-	-	-
	NORD-EST	1	50	-	50
1965	SUD	-	-	-	7 312
	CENTRE	-	-	-	-
	BORGOU	-	-	-	-
	NORD-OUEST	-	-	-	-
	NORD-EST	3	252	183	540
1966	Ouémé	1	50	7	3 699
	Atlantique	-	-	-	2 430
	Mono	1	-	-	5 674
	Zou	-	-	-	-
	Borgou (Parakou, Bimbéré- ké, Nikki)	-	-	-	-
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	4 963

TABLEAU N° 8 (suite)

ANNEES	REGIONS-ELEVAGE	FOYERS	MORBI-DITE	MORTA-LITE	VACCINA-TION
1967	Quémé	-	-	-	4 491
	Atlantique	-	-	-	4 051
	Mono	-	-	-	6 773
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	-	-	-	-
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	-
1968	Quémé	-	-	-	4 697
	Atlantique	1	22	8	3 159
	Mono	-	-	-	5 202
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	-	-	-	-
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	-
1969	Quémé	-	-	-	27
	Atlantique	-	-	-	297
	Mono	-	-	-	2 910
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	-	-	-	-
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	-
1970	Quémé	-	-	-	181
	Atlantique	-	-	-	234
	Mono	-	-	-	204
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	-	-	-	-
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	-
1971	Quémé	-	-	-	-
	Atlantique	-	-	-	625
	Mono	-	-	-	-
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	1	96	4	760
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora	-	-	-	-

TABLEAU N°8 (suite)

ANNEES	REGIONS-ELEVAGE	FOYERS	MORBI-DITE	MORTA-LITE	VACCINA-TION
1972	Ouémé	-	-	-	-
	Atlantique	-	-	-	516
	Mono	-	-	-	138
	Zou	-	-	-	-
	Borgou				
	Kandi				
	Atacora				
1973	Ouémé				
	Atlantique				
	Mono				
	Zou	-	-	-	-
	Borgou	2	15	5	1 519
	Kandi	-	-	-	-
	Atacora				
1974	Ouémé	3	18	5	286
	Atlantique	-	-	-	-
	Mono	-	-	-	-
	Zou	-	-	-	-
	Borgou-Sud	58	1 625	150	16 485
	(Borgou-Nord)	15	444	35	10 250
	Atacora	-	-	-	-
DIVISIONS-ELEVAGE					
1975	Ouémé				
	Atlantique				
	Mono				
	Zou	-	-	-	-
	Borgou-Sud	81	5 177	327	25 940
	Borgou-Nord	-	-	-	5 890
	Atacora	19	788	66	21 343
1976	Ouémé				
	Atlantique				
	Mono				
	Zou	-	-	-	-
	Borgou-Sud	44	1 500	180	42 129
	Borgou-Nord	27	3 270	260	30 242
	Atacora	29	1 318	132	23 477

TABLEAU N°8 (suite)

ANNEES	DIVISIONS-ELEVAGE	FOYERS	MORBI-DITE	MORTA-LITE	VACCINA-TION
1977	Duémé				
	Atlantique				
	Mono				
	Zou	-	-	-	-
	Borgou-Sud	134	5 797	417	40 912
	Borgou-Nord	65	4 020	752	19 092
	Atacora	65	926	300	42 292
1978	Duémé	1	100	8	76
	Atlantique	-	-	-	-
	Mono	-	-	-	-
	Zou	-	-	-	-
	Borgou-Sud	43	1 874	141	52 381
	Borgou-Nord	2	419	2	20 627
	Atacora	40	845	101	30 576

Sources : Service de l'Elevage et des Industries Animales et enquêtes.

L'analyse du tableau montre que, toutes les provinces du pays ont connu la maladie de 1956 à nos jours, mais il y a eu accalmie et enracinement dans des provinces comme le Borgou et l'Atacora, puis recrudescence dans celles-ci depuis 1974.

A quoi serait liée cette différence d'atteinte entre les provinces du Nord et les autres provinces ?

Il semble que plusieurs facteurs peuvent être mis en cause : ce sont :

- l'importance du cheptel
- les conditions d'élevage
- les phénomènes climatiques

Considérons un à un ces différents facteurs :

- l'importance du cheptel intervient en ce sens que dans un cadre global, la concentration des animaux dans une zone favorise l'émission et la diffusion d'une maladie contagieuse. L'Atacora et surtout le Borgou qui détiennent respectivement 19 p 100 et 66,5 p 100 du cheptel bovin national sont donc plus exposés.

- le climat fait sentir son effet par les écarts de température plus marqués au Nord qu'au Sud, et par la longue saison sèche qui exige le regroupement des troupeaux autour des points d'eau et des pâturages de sécheresse.

- les conditions d'élevage - dans les provinces Sud du pays, chez les Nagots et les Fons, l'élevage est sédentaire, et les animaux en petit nombre sont mieux entretenus. Dans le Borgou et une partie de l'Atacora, l'élevage est sédentaire pendant la saison des pluies, et devient transhumant tout le long de la saison sèche. Les animaux plus nombreux sont moins bien entretenus et le voisinage des cours d'eau favorise le contact avec les glossines et partant la Trypanosomiase. A côté, les éleveurs peuls ayant longtemps été abusés par des exploiters de tout acabit, qui leur extorquaient des animaux en plus de multiples taxes arbitraires, sont restés jusqu'à ces dernières années, réticents à l'égard des campagnes de vaccination qu'ils considèrent un peu comme devant servir à connaître l'effectif de leurs troupeaux. Aussi n'est-il pas rare qu'une partie du troupeau échappe à la vaccination parce que restée cachée par le propriétaire. Notons en plus que les animaux sont gardés sans abri à la merci des intempéries.

Ce sont là autant de causes débilantes pour les animaux et favorables pour la sortie de *Pasteurella multocida*.

2)- Enquêtes sur le terrain

Elles nous ont permis de savoir l'importance qu'a revêtu ces trois dernières années, 1976, 1977, et 1978, la septicémie hémorragique au Bénin.

Toutefois, il faut remarquer que nous n'avons pas réussi à sillonner nous-même certaines contrées, faute de moyens de déplacement.

En effet, le service de l'Élevage en général et les divisions-élevage en particulier, disposent de peu de moyens de déplacement pouvant assurer des tournées.

Cette situation délicate qui découle de la mauvaise répartition des moyens au sein des différents domaines du développement rural doit être réparée au plus tôt.

Bref, les chiffres présentés dans les tableaux des pages 68 à 71 sont ceux des trois secteurs-élevage, essentiellement atteints dans l'Atacora et ceux de certains secteurs du Borgou pris parmi les plus éprouvés. Pour la commodité de la lecture, nous démarquerons les secteurs de l'Atacora et du Borgou.

TABLEAU N° 9

INCIDENCE DE LA SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE DANS DIVERS
SECTEURS-ELEVAGE DU BORGOU, DE 1976 A 1978

		1976			1977			1978		
SECTEURS	MOIS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS
	:AVRIL	: 3	: 72	: 11	: -	: -	: -	: 2	: 168	: 16
	:MAI	: 5	: 130	: 18	: -	: -	: -	: 6	: 84	: 10
	:JUIN	: 9	: 143	: 52	: -	: -	: -	: 7	: 42	: 10
BIMBEREKE	:JUILL.	: 7	: 78	: 30	: -	: NON	: -	: -	: -	: -
	:ADUT	: 1	: 8	: 3	: -	: RELEVE	: -	: 5	: 28	: 14
	:SEPT.	: 2	: 12	: 2	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:OCT.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:NOV.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:DEC.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:TOTAL	: 27	: 443	: 116	: -	: -	: -	: 20	: 322	: 58
	:AVRIL	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:MAI	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:JUIN	: -	: -	: -	: 11	: 539	: 57	: -	: -	: -
	:JUILL.	: -	: -	: -	: 4	: 197	: 17	: -	: -	: -
KANDI	:ADUT	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:SEPT.	: -	: -	: -	: 3	: 259	: 37	N E A N T		
	:OCT.	: -	: -	: -	: 2	: 170	: 28	: -	: -	: -
	:NOV.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
	:DEC.	: 15	: 547	: 47	: 7	: 209	: 48	: -	: -	: -
	:TOTAL	: 15	: 547	: 47	: 27	: 1374	: 187	: -	: -	: -

.../...

TABLEAU N°9 (suite)

SECTEURS	MOIS	1976			1977			1978		
		FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS
	:MARS	3	9	4	-	-	-	-	-	-
	:AVRIL	-	-	-	-	-	-	1	15	5
	:MAI	7	584	39	2	153	16	3	613	22
	:JUIN	17	659	116	2	267	29	3	92	5
NIKKI	:JUILL.	4	285	15	27	1 780	248	8	688	32
	:AOUT	-	-	-	2	249	4	1	6	2
	:SEPT.	8	457	5	-	-	-	-	-	-
	:OCT.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	:NOV.	-	-	-	6	1 590	-	-	-	-
	:DEC.	-	-	-	2	427	-	-	-	-
	TOTAL	39	1 994	179	41	4 466	297	16	1 414	66
	:MARS	-	-	-	2	3	3	-	-	-
	:AVRIL	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	:MAI	-	-	-	3	141	-	-	-	-
	:JUIN	-	-	-	5	212	2	4	129	10
	:JUILL.	M O N			42	230	24	3	9	7
PARAKOU	:AOUT	RELEVE	-	-	26	244	12	-	-	-
	:SEPT.	-	-	-	11	43	8	-	-	-
	:OCT.	-	-	-	3	10	2	-	-	-
	:NOV.	-	-	-	1	2	2	-	-	-
	:DEC.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	TOTAL				93	685	53	7	130	17

TABLEAU N° 10

INCIDENCE DE LA SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE DANS DIVERS
SECTEURS-ELEVAGE DE L'ATACORA DE 1976 A 1978

SECTEURS	MOIS	1976			1977			1978			
		FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS	
BOUKOUMBE	: JANV.	: -	: -	: -	: 3	: 60	: 22	: -	: -	: -	
	: MAI	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: JUIN	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: 1	: 4	: 1	
	: JUILL.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: AOUT	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: SEPT.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: OCT.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: NOV.	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: DEC.	: 4	: 56	: 32	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
	: TOTAL	: 4	: 56	: 32	: 3	: 60	: 22	: 2	: 44	: 5	
	KOUANDE	: MAI	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -
		: JUIN	: 14	: 1 008	: 63	: 25	: 566	: 191	: 10	: 96	: 27
: JUILL.		: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
: AOUT		: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
: SEPT.		: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
: OCT.		: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
: NOV.		: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	: -	
: DEC.	: 2	: 212	: 7	: 9	: 120	: 20	: -	: -	: -		
: TOTAL	: 16	: 1 220	: 70	: 34	: 686	: 211	: 10	: 96	: 27		

TABLEAU N° 10 (suite)

		1976			1977			1978		
SECTEURS	MOIS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS	FOYERS	MALADES	MORTS
	MAI	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	JUIN	2	13	5	14	98	43	20	432	39
	JUILL.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
KEROU	AOUT	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	SEPT.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	OCT.	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	NOV.	6	24	22	-	-	-	-	-	-
	DEC.	-	-	-	14	82	24	8	273	30
	TOTAL	8	37	27	28	180	67	28	705	69

L'appréciation des diverses colonnes des tableaux 9 et 10 nous amène à dégager plusieurs éléments : nous constatons d'emblée que la province du Borgou est plus affectée par la maladie, et connaît des enzooties plus fréquentes, alors que l'Atacora est surtout affectée dans trois de ses secteurs-élevage ; ces derniers connaissent la maladie presque exclusivement en mai-juin, au retour des grandes transhumances, en début de saison des pluies, et en novembre-décembre, au début de la saison sèche et aussi au début de la grande transhumance, donc dans la période difficile de l'année.

On note au moins dans les secteurs de Boukoubé et Kouandé, une baisse du nombre des foyers en 1978 par rapport à 1977. Par contre à Kérou, les foyers sont restés nombreux.

Dans l'ensemble de la province (voir tableau n° 11 page 72), il ressort également que la maladie a été plus éprouvante et plus meurtrière en 1977 avec 65 foyers contre 29 en 1976 et 40 en 1978.

Dans le Borgou, l'année 1977 a aussi été la plus meurtrière avec 199 foyers et 1 169 morts. (Voir tableau n° 11 ci-dessous). L'année 1970 a été moins rude que 1977 avec 45 foyers peut-être à cause des meilleures dispositions de vaccination. Les secteurs reflètent ce léger changement qualitatif par une baisse sensible du nombre de foyers.

Mais si le secteur de Kandi n'a pas connu de cas de Septicémie hémorragique en 1970, les autres secteurs-élevage, surtout ceux de Bimbéréké et de Nikki accusent encore des chiffres non négligeables de 20 et 16 foyers.

TABLEAU N° 11

INCIDENCE ANNUELLE DE LA SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE
DANS LES PROVINCES DU BORGOU ET DE L'ATACORA

P	1976				1977				1978			
	F	MA	MO	V	F	MA	MO	V	F	MA	MO	V
BORGOU	71	4770	440	72471	199	9817	1169	60004	45	2293	143	73 008
ATACORA	29	1318	132	23477	65	926	300	42292	40	845	101	30 576

P = Provinces F = Foyers MA = Malades MO = Morts V = Vaccinés

Somme toute, nous ne pouvons que constater que ces chiffres viennent corroborer ce que nous avons déjà maintes fois affirmé, à savoir que l'incidence de la Septicémie hémorragique est encore forte dans les zones où elle s'est localisée et qu'elle constitue un danger permanent.

Cette actualisation du phénomène mérite donc que l'on trouve résolument une solution adéquate et durable, sinon définitive.

Les déplacements rendus possibles par certains de nos devanciers sur le terrain et des contacts personnels nous ont également permis d'avoir une vue sur les formes cliniques enregistrées dans les provinces.

En effet, si la forme oedémateuse a surtout marqué les provinces Sud du pays au cours des années quarante (3), aujourd'hui elle est rare dans les provinces du Borgou et de l'Atacora qui subissent les assauts répétés de la maladie et connaissent diverses formes cliniques dont principalement les formes aiguës digestive et pulmonaire. La forme aiguë digestive est la plus répandue (67), suivie de près par la forme pulmonaire. La forme suraiguë vient au troisième rang et c'est la forme oedémateuse qui est la plus rare. Toutefois, ces diverses formes ne sont pas également réparties dans les différents secteurs d'élevage. Ainsi on note surtout les formes digestive et pulmonaire associées ou non dans les secteurs de Bimbéréké et Banikoara. Boukoumbé, Tanguiéta et Malanville font la forme digestive ; Kandi, Kouandé, Nikki, Ouassa-Péhunco connaissent toutes les formes mais surtout la digestive et la pulmonaire.

Le chapitre suivant nous donnera plus ample information sur toutes ces formes cliniques.

CHAPITRE IV

ASPECTS CLINIQUES

=====■

Les différents symptômes relatifs à la Pasteurellose bovine, lui ont valu, nous l'avons vu au niveau de la synonymie, plusieurs dénominations au fil du temps et selon les régions.

En effet, les signes observés sont très nuancés selon la virulence du germe en cause, la sensibilité du terrain animal et les conditions de l'environnement. En République Populaire du Bénin, la Septicémie hémorragique comporte :

- une forme suraiguë
- des formes localisées aiguës
- des formes mixtes aiguës
- des formes subaiguës ou bénignes

A./ LES SYMPTOMES

1)- L'incubation

La durée de l'incubation dans la maladie naturelle est inconnue. Elle serait de 1 à 2 jours selon MANNINGER (52). On connaît surtout les données de l'expérimentation qui révèle que la maladie débute dans les 12 heures qui suivent l'infection. Cette incubation peut durer 3 jours d'après JACOTOT (45). La maladie naturelle a certainement une incubation plus courte c'est-à-dire allant de moins de 12 heures à moins de 3 jours dans les cas où l'animal est porteur et que *Pasteurella multocida* profite d'un état débile pour envahir l'organisme.

Au cas où l'animal est sain et prend contact avec une matière

virulente, l'incubation peut-être plus longue, c'est-à-dire, durant plus de 12 heures à plus de 3 jours, le temps que le germe se trouve un passage, se multiplie et attaque les points sensibles.

2)- La forme suraiguë

Elle est d'apparition brutale et **foudroyante**. Les symptômes généraux sont très graves. C'est elle la Septicémie hémorragique vraie. La température monte très vite à 40°5 - 42°. L'animal ne mange plus et même arrête de ruminer. On peut néanmoins noter des grincements de dents. Très abattu, il répugne à se mouvoir et subit des tremblements musculaires. Sa respiration est accélérée et dyspnéique. Le pouls est petit et **filant**. Les muqueuses buccale, conjonctivale et nasale deviennent congestionnées, voire hémorragiques, parfois cyanosées. On peut noter du jetage sérohémorragique et du larmolement.

D'évolution très rapide, cette forme est inéluctablement mortelle et la mort survient en moins de 24 heures généralement 12 à 18 heures, par asphyxie. Cette forme n'est plus fréquente au Bénin.

3)- Les formes aiguës

Elles peuvent faire suite à une forme septicémique modérée, qui n'a pas vite emporté l'animal, mais elles apparaissent surtout d'emblée avec les mêmes signes généraux que la forme septicémique mais légèrement moins marqués. Elles sont digestives, pulmonaires, oedémateuses ou associées.

a) La forme aiguë : oedémateuse ou ganglionnaire ou "barbone" (grande barbe)

Elle est ainsi appelée parce qu'elle se caractérise par un oedème cutané et ganglionnaire chaud et douloureux, intéressant

le plus souvent la gorge, centré sur les ganglions rétropharyngiens qui s'hypertrophient, et envahissent progressivement l'auge, les parotides, toute la face et l'encolure. L'œdème est mou, jamais crépitant, et garde l'empreinte du doigt ; il entraîne de la dyspnée et du **cornage**. La langue est enflée et pendante. La déglutition devient impossible, d'où le ptyalisme.

L'évolution peut atteindre les ganglions brachiaux et préscapulaires et leur tuméfaction entraîne une boiterie d'un antérieur.

La maladie n'a souvent pas le temps d'évoluer plus loin pour atteindre la région ventrale et même périnéale ou tout le corps, comme signalé dans la littérature.

L'animal fiévreux, prostré, meurt par asphyxie en 1 à 2 jours.

b) La forme aiguë pulmonaire

Elle devient fréquente dans le pays, on note toujours de la fièvre, de la prostration, de l'anorexie. Puis s'installe une pleuro-bronchopneumonie. La respiration s'accélère et devient courte, dyspnéique, surtout abdominale. L'inspiration est douloureuse, plaintive. Une toux sèche, petite et quinteuse se déchaîne et le jetage apparaît plus ou moins abondant, séro-muqueux, puis mucopurulent, et strié de sang.

A l'auscultation, on perçoit une respiration rude, avec des râles muqueux alvéolaires crépitants et un bruit de frottement pleurétique. Par la suite, les râles peuvent faire place à un souffle tubaire et une respiration soufflante.

La percussion de la cage thoracique est très douloureuse et permet de localiser les zones de submatité et de matité du paumon. On peut noter des signes de péricardite aiguë. L'animal meurt en 4 à 7 jours. Le traitement peut ralentir l'évolution et réaliser une guérison lente et pénible avec longue convalescence.

c) La forme aiguë intestinale

Elle est fréquente dans le pays. Au début, l'animal, en plus des signes généraux, montre de la constipation, de l'inappétence, l'inrumination et souvent des signes de colique par suite d'une entérite aiguë. Puis se déclenche une diarrhée abondante, fétide, striée de sang puis franchement hémorragique.

La palpation abdominale est alors douloureuse. Les jeunes sont plus sensibles et meurent dans les 48 heures. Les adultes résistent plus, mais meurent également, affaiblis et déshydratés en moins d'une semaine. Cette forme est plus rapidement maîtrisable par le traitement.

d) Les formes mixtes ou associées aiguës

Ce sont des cas rencontrés de temps à autre, qui consistent en l'évolution simultanée sur un même sujet, des symptômes de deux types de localisation. L'association la plus observée est celle de la forme digestive et de la forme pulmonaire.

Dans cette situation, les signes sont une sommation des particularités des deux formes, et les signes généraux sont plus exacerbés. L'animal meurt dans les 24 heures.

Ces associations sont moins fréquentes que les types isolés.

e) Les formes subaiguës ou bénignes

Quelques rares cas sont relevés bien que la Septicémie hémorragique n'en connaisse pas d'ordinaire. Ce sont peut-être des cas qui rencontrent un animal quelque peu résistant de par une infection légère occulte ou de par une immunité vaccinale résiduelle, ou tout simplement des cas dus à une pasteurella peu virulente. Seule,

la localisation digestive réalise cette forme.

L'évolution est plus lente et les signes sont une atténuation nette de ceux cités plus haut. Les cas n'étant pas nombreux, et l'éleveur ayant surtout pris l'habitude de se débarrasser au plus tôt d'un animal qui lui paraît nonchalant pour éviter la dépréciation par amaigrissement progressif ou la mort, il vend l'animal touché. C'est alors à l'abattoir qu'on note des pétéchies sur les poumons, le cœur, les viscères abdominaux.

Les formes inapparentes signalées par PERREAU (85) existent à coup sûr puisqu'il y a toujours des animaux contaminés qui n'extériorisent pas de signes cliniques.

f) Les formes atypiques

Nous n'avons ni vu, ni été informés des cas signalés dans la littérature, à savoir les formes nerveuses, (méningoencéphalite), les abcès, les mammites, les ostéoarthrites.

Ces cas sont peut-être restés inaperçus ou attribués à d'autres processus morbides faute d'existence d'un laboratoire approprié sur place, pouvant faire les différentes analyses en cas de doute. En tout cas, on peut déjà dire que si *Pasteurella multocida* est incluse dans ces formes locales, elle n'est pas la seule bactérie en cause, parce que la maladie qu'elle provoque dans le pays n'évolue pas sous forme chronique pour permettre des localisations capricieuses.

Ce sont donc là les divers signes se rapportant à la maladie au Bénin. On perçoit bien que les différences avec les descriptions classiques ne résident que /^{dans} certaines nuances d'intensité et de fréquence. Qu'en est-il des lésions ?

B./ LES LESIONS

Nous en ferons d'abord une description générale, puis nous évoquerons quelques petites particularités rencontrées au Bénin.

1)- Descriptions classiques

a) Les lésions de la forme suraiguë septicémique

A l'autopsie, on est frappé par la congestion généralisée intense et les lésions hémorragiques situées sur tous les organes. On note des pétéchies et des arborisations sur le tissu conjonctif sous-cutané. Des pétéchies parsèment les sillons et les oreillettes du cœur, et les séreuses. Un exsudat séro-hémorragique imprègne ces séreuses.

La rate est normale. Les ganglions sont gonflés et congestionnés. La muqueuse de l'intestin est épaissie et rougeâtre de sang. Parfois des suffusions hémorragiques s'étendent çà et là sur les muqueuses trachéale, viscérale et pleurale et sur la séreuse péritonéale.

b) Les lésions des formes aiguës

- La forme oedémateuse ou ganglionnaire

La lésion principale est l'oedème en dehors des lésions de septicémie. A l'ouverture du cadavre, on découvre des signes de congestion généralisée, des pétéchies sur le tissu conjonctif sous-cutané surtout dans la région de l'encolure, sur le cœur, la rate. Les muqueuses nasale, laryngée et trachéale sont violacées. La plèvre et le péricarde sont congestionnés et contiennent très peu d'exsudat.

Au niveau de l'abdomen, il y a dilatation générale du réseau capillaire et des suffusions sanguines recouvrent le péritoine et l'épiploon.

Il y a une congestion marquée du foie et de la vésicule biliaire.

Le tissu conjonctif sous-cutané dans la région de l'encolure est infiltré d'une abondante sérosité hémorragique. Les régions périganglionnaires d'une part, et le larynx, le pharynx, les glandes sous-maxillaires et les parotides d'autre part, sont noyés dans un exsudat gélatineux, jaune citron qui coagule à l'air. Les ganglions sont hypertrophiés et hémorragiques. Les muscles sont humides et d'aspect cuit.

- La forme aiguë pulmonaire

Les lésions varient selon le stade évolutif. Un animal qui meurt au début, présente des poumons congestionnés et hémorragiques.

Après ce stade, se produit une exsudation fibrineuse dans les alvéoles. Il s'en suit une bronchite et une bronchiolite.

Puis on note l'apparition de l'hépatisation qui est centrifuge, au niveau du lobule et intéresse surtout les lobes antérieurs.

Si à la phase congestive et en début d'hépatisation, les lobules présentent des lésions d'à peu près le même âge, l'évolution ultérieure, quand l'animal ne meurt pas vite, montre des lobules pulmonaires à des stades d'hépatisation différents.

Les cloisons interlobulaires sont infiltrées d'un exsudat coagulé mais elles sont moins dilatées que dans la

péripneumonie.

Les bronches sont obstruées par un mucus sanguinolent. Les ganglions trachéobronchiques, pulmonaires et médiastinaux sont hypertrophiés, congestionnés et hémorragiques. La plèvre fréquemment atteinte est simplement congestionnée, ou elle fait une pleurésie exsudative séro-fibrineuse.

Une péricardite avec exsudat péricardique important peut s'observer. Il n'est pas rare de trouver un épanchement séreux dans le thorax.

- La forme aiguë digestive

A l'observation du tractus digestif, on constate que le péritoine est congestionné et il en exsude un liquide plus ou moins abondant pouvant coaguler et donner de fausses membranes.

De larges suffusions hémorragiques s'étendent sur l'intestin grêle et la caillette porte des plaques sanguines. La muqueuse intestinale est épaissie et violacée. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, congestionnés. Un signe frappant est aussi le grand épanchement d'un liquide hémorragique présent dans la cavité abdominale. Des caillots de sang adhèrent au mufle et à l'anus.

On constate dans tous les cas, la présence des signes d'hémorragie ou de congestion auxquels s'ajoutent d'autres signes plus ou moins marqués selon la localisation en cause. Y-a-t-il aussi des lésions courantes dans notre pays ?

2)- Les formes lésionnelles au Bénin

A quelques nuances près, les lésions observées au Bénin ne diffèrent pas des descriptions classiques.

Le phénomène congestif est plus modéré sur les animaux abattus d'urgence et saignés, mais l'arborisation sur le tissu conjonctif sous-cutané est alors plus nette. Sur les animaux autopsiés, l'ensemble du cadavre est dans un bain de sang.

Le Docteur ATCHY (16) a pu observer de nombreux points de suintement de sang sur la peau de quelques cadavres. Ce qui semble témoigner de la sévérité du phénomène hémorragique.

L'ictère signalé par CURASSON (31) a été observé sur des cadavres d'animaux morts de pasteurellose par le Docteur ASSOGBA Honoré (13). L'hypothèse de la piroplasmose associée n'est pas à exclure, puisqu'elle existe dans le pays. Toutefois, la congestion marquée du foie ne suffit-elle pas à amorcer un ictère hépatique ? Seuls des examens de laboratoire, identifiant les différents germes et parasites présents dans pareil cadavre pourront nous donner une réponse valable.

L'aspect cuit des muscles, observé surtout dans la forme oedémateuse semble se présenter en plage d'environ cinq centimètres de diamètre sur les membres de certains animaux.

Dans la localisation pulmonaire, les lésions n'ont pas le temps d'évoluer jusqu'à l'hépatisation grise purulente et la pleurésie adhésive.

Ces petites particularités demeurent donc encore dans leur ensemble à mieux préciser en recourant au laboratoire qui permettra d'écarter certaines maladies voisines.

Au demeurant, ces altérations diverses ont une répercussion certaine sur le capital de l'éleveur et du pays.

CHAPITRE V

INCIDENCES ECONOMIQUES DE LA SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE

Tant dans l'introduction de la première partie que dans la présentation du cheptel bovin au Bénin, nous avons tenté de montrer l'importance que revêt la santé animale et l'intérêt qu'il y a à la préserver et à favoriser la reproduction, dans l'optique de l'accroissement de ce cheptel qui est une source de protéines et de devises.

Quelles sont donc les conséquences des maladies en général, et de la Septicémie hémorragique en particulier sur l'animal et sur l'économie ?

A./ PRONOSTIC MEDICAL ET SANITAIRE

Ce sous-chapitre sera divisé en trois volets :

- le pronostic individuel
- le pronostic collectif
- la pronostic hygiénique

1)- Le pronostic individuel

La Septicémie hémorragique est une maladie assez meurtrière. L'individu peut être porteur et s'auto-infecter par suite

de causes débilitantes.

Dans les formes suraiguës où les signes généraux sont graves, l'individu atteint a généralement le temps de trépasser avant l'intervention du vétérinaire sur le reste du troupeau. Le traitement individuel peut être alors entrepris dans les formes aiguës mais si la guérison clinique a lieu quelquefois, la convalescence est toujours longue et pénible.

2)- Le pronostic collectif

La Septicémie hémorragique est une maladie assez contagieuse ; quand les premiers cas apparaissent, il faut se dépêcher de protéger le reste du troupeau par la vaccination. L'individu guéri est porteur de germe pendant une période donnée. Donc, il vaut mieux prévenir que guérir ; c'est-à-dire qu'il faut vacciner systématiquement les animaux à l'approche des périodes favorables à la maladie, surtout qu'il existe beaucoup de porteurs sains, au lieu d'attendre l'apparition de cas pour réagir.

3)- Le pronostic hygiénique

La pasteurellose est une zoonose mineure. Elle se manifeste soit sous forme septicémique avec hyperthermie et diarrhée, soit sous diverses formes localisées : pleuropneumonie, bronchite, entérite, abcès du foie, conjonctivite, phlegmon, le tout s'accompagnant de fièvre, courbature et malaise général.

Si les carnivores sont la source principale de la contamination humaine par morsure et griffades, les bovins ne sont pas en reste, mais la contagion directe est plus difficile et nécessite une blessure préexistante. Cette blessure se souille par la salive de l'animal, ou par le sang et le contenu du tractus digestif chez le boucher à l'éviscération, ou chez le vétérinaire à l'autopsie.

La contagion indirecte par divers intermédiaires est possible : objets traumatisants souillés et le lait qui peut être souillé chez une femelle porteuse.

Les vétérinaires, les éleveurs et les bouchers sont donc les plus exposés, mais le consommateur de lait non chauffé court aussi un risque.

Malgré cela, la pasteurellose humaine ne semble tout de même pas souvent diagnostiquée dans notre pays. Peut-être se trouve-t-elle masquée par d'autres maladies. Evidemment, le contact moins étroit avec les carnivores domestiques, peut déjà diminuer de beaucoup cette fréquence que semblent connaître les pays européens.

Si l'incidence sur l'animal est sérieuse, et qu'elle n'est pas à ignorer sur l'homme, il va de soi que l'économie ressent la sommation des deux incidences par les pertes animales qui sont aussi des pertes d'argent et de protéine, et par l'achat des antibiotiques.

B./ PRONOSTIC ECONOMIQUE

Hormis le côté humain, tous les aspects concernant l'animal ont une répercussion économique. Nous ferons néanmoins l'analyse sous deux rubriques :

- la force animale
- et la viande

1)- La force animale

Les animaux atteints de Septicémie hémorragique meurent par épuisement ou par abattage.

Or avec la vulgarisation de la culture attelée au Bénin, plus de 7 000 paires de bovins de trait sont déjà utilisées et le nombre ne cesse de croître.

Ces bovins gardés par les paysans eux-mêmes souffrent souvent d'un manque d'assistance sanitaire et font parfois des travaux excessifs qui les épuisent et les prédisposent à l'invasion par *Pasteurella multocida*. Aussi enregistre-t-on souvent des cas de mortalité qui coûtent cher au paysan et lui font perdre une saison de cultures, s'il n'a pas une autre paire, et si les voisins ne volent pas à son secours pour les labours et le transport des récoltes. C'est dire que l'encadreur rural et le vétérinaire, chacun en ce qui le concerne, devront continuer à prôner l'hygiène du travail et la vaccination contre les diverses maladies contagieuses.

2)- La viande

La Pasteurellose bovine est une maladie reconnue légalement contagieuse au Bénin, et la législation prescrit un abattage systématique des malades et la non-consommation de leur chair.

Pourtant, jusque-là encore, dans quelques centres et surtout dans les villages, des abattages d'urgence se font souvent à l'insu de l'agent inspecteur, mais parfois sous son assentiment, parce que dans le coin, les ménages sont restés une semaine sans viande et qu'il faut faire quelque chose, la résistance de *Pasteurella* étant faible dans le milieu extérieur et surtout à la cuisson.

Les viandes de ces animaux abattus d'urgence présentent soit les caractères des viandes saigneuses que les consommateurs connaissent bien et savent liés à une mort brutale, soit ceux des viandes hydrohémiques, c'est-à-dire baignant dans une infiltration séreuse jaune citron.

Ces viandes sont répugnantes. Les hydrohémiques sont d'ailleurs vendues à un prix dérisoire et ceux qui les consomment révèlent qu'elles n'ont pas bon goût pour dire qu'elles ne sont pas savoureuses.

Ce chapitre montre l'acuité du problème de la distribution des protéines animales.

On peut donc conclure qu'à tous les points de vue, l'incidence de la Pasteurellose est grande, et qu'elle exige une attention soutenue de la part des responsables de la Santé animale et des dirigeants du pays.

CONCLUSION DE LA DEUXIEME PARTIE

Cette deuxième partie a fait découvrir la maladie dans ses grands traits au Bénin. Nous avons pu relever qu'elle demeure invaincue et qu'elle engendre encore un sérieux manque à gagner, comme l'indique l'exemple suivant.

En 1977, le Bénin a enregistré 1 469 animaux morts par septicémie hémorragique. Si nous supposons que tous les morts sont des animaux estimés au prix moyen de 40 000 F CFA, nous aurons une perte de 50 760 000 F CFA environ, sans compter les dépenses de thérapeutique et de désinfection.

Comment la combattre résolument et de quels moyens disposons-nous en République Populaire du Bénin ? Tel sera l'objet de la troisième partie.

TROISIEME PARTIE

METHODES DE LUTTE

Les connaissances accumulées jusque-là sur la pasteurrellose, auraient été des éléments de cauchemar si elles ne pouvaient nous indiquer des voies et moyens défensifs et offensifs contre elle. Ces deux premières parties nous ont livré les données étiologiques, épidémiologiques, cliniques et lésionnelles sur la maladie ; c'est le lieu de nous en servir pour une lutte efficace. Cette troisième partie sera scindée en trois chapitres portant respectivement sur :

- les bases de la lutte
- les moyens de lutte
- leur mise en oeuvre au Bénin

CHAPITRE I

LES BASES DE LA LUTTE

Ce sont essentiellement les éléments qui permettent de reconnaître la Septicémie hémorragique à travers ses caractères propres et ceux qu'elle partage avec d'autres maladies bovines. Mais il y a également la législation sanitaire qui est la base de la prophylaxie des maladies contagieuses.

Nous aborderons donc successivement :

- le diagnostic clinique et nécropsique
- le diagnostic différentiel
- le diagnostic expérimental
- la législation sanitaire

A./ LE DIAGNOSTIC CLINIQUE ET NECROPSIQUE

Il vise à reconnaître la maladie soit sur l'animal vivant : c'est le diagnostic clinique ; soit sur le cadavre : c'est le diagnostic nécropsique.

La Septicémie hémorragique est une maladie qui sévit surtout pendant la saison des pluies en région tropicale. Cette période, ajoutée au mode évolutif et aux conditions d'élevage en zone infectée, peuvent permettre de la suspecter. Par ailleurs, elle est caractérisée par des signes généraux très graves : fièvre très

marquée, anorexie, prostration, auxquels s'ajoutent une violente congestion des muqueuses, des phénomènes hémorragiques et selon l'évolution, des oedèmes, une entérite et une bronchopneumonie aiguës. Le tout suivi d'une issue fatale, en quelques heures ou quelques jours.

Si la forme oedémateuse est facile à diagnostiquer de par les caractères de l'oedème et son emplacement, la forme suraiguë et la forme aiguë intestinale le sont très difficilement. La forme aiguë pulmonaire quant à elle, est surtout caractérisée par la rapidité d'installation des signes respiratoires et la nature des lésions.

Au total, il faut dire que le diagnostic clinique et nécropsique est difficile sur des cas isolés. Il est plus accessible lors d'enzooties où plusieurs animaux sont atteints, présentant au moins les principales formes évolutives.

L'association des signes de deux localisations telles la pulmonaire et la digestive, ou la pulmonaire et l'oedémateuse, peuvent également permettre de se pencher vers la Septicémie hémorragique plutôt que vers une autre maladie.

Ces maladies qui présentent des analogies avec la Septicémie hémorragique et qui prêtent ainsi souvent à confusion, seront distinguées dans le diagnostic différentiel ci-dessous.

B./ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il tente de préciser tous les signes pouvant permettre de distinguer deux processus morbides donnés. Dans le cas présent de la Septicémie hémorragique, il est bien fourni en éléments à distinguer parce que la diversité des symptômes de cette maladie la

rapproche de beaucoup d'autres, dont les maladies septicémiques, digestives, respiratoires etc...

Passons en revue ces différentes maladies.

1)- Le charbon bactérien ou fièvre charbonneuse

C'est une maladie qui se traduit par une septicémie d'allure asphyxique, et du point de vue lésionnel par une infiltration hémorragique accompagnée d'un ramollissement hypertrophique de la rate.

Comme la septicémie hémorragique, il présente donc aussi les signes généraux graves des grandes infections et des lésions congestives et hémorragiques.

Seulement,

- les lésions hémorragiques sont plus nettes dans la septicémie hémorragique ;

- la septicémie hémorragique ne présente pas la trilogie : sang-rate-urine, c'est à dire que :

. le sang est de couleur habituelle et non noir comme dans le charbon ;

. l'urine n'est pas brune ;

. la rate est normale et non "boueuse" comme dans le charbon.

- le jetage et la toux accompagnent la septicémie hémorragique.

A côté de cet aspect septicémique, le charbon possède une forme externe : la tumeur charbonneuse qu'il faut distinguer de la

forme oedémateuse, de la septicémie hémorragique par la diversité des localisations des tumeurs liée à la présence d'une blessure. La localisation de l'oedème pasteurellique est connue, même s'il peut être envahissant.

2)- La piroplasmose suraiguë

Cette maladie parasitaire présente aussi des troubles généraux accusés avec de la diarrhée sanguinolente.

Les traits distinctifs sont que :

- la piroplasmose évolue plus lentement que la Septicémie hémorragique ;
- de plus, elle présente de l'hémoglobinurie et de l'ictère.

3)- La Péripleurésie contagieuse bovine

C'est une maladie caractérisée par une pneumonie et une pleurésie exsudative.

Comme la Septicémie hémorragique, elle est enzootique en zone habituellement infectée.

Cependant des différences existent :

- la péripleurésie est plus lente dans son évolution que la Septicémie hémorragique qui tend rapidement vers la mort ;
- la Septicémie hémorragique a
 - . une contagiosité beaucoup plus marquée
 - . le jetage est plus abondant
 - . les signes de pleurésie sont rares

- il y a possibilité de coexistence avec les formes intestinale et oedémateuse (10).

Du point de vue lésionnel, dans la Septicémie hémorragique,
- il y a extension des lésions au larynx ;
- l'hépatisation est toujours beaucoup moins disséminée et les travées interlobulaires sont moins dilatées .

Cette hépatisation est centrifuge au niveau du lobule, alors qu'elle est centripète dans la péripneumonie.

La réaction ganglionnaire est plus accusée et il y a des lésions cardiaques.

4)- Le charbon symptomatique ou charbon à tumeurs

C'est une maladie bactérienne toxi-infectieuse grave, caractérisée par des tuméfactions hémorragiques emphysémateuses dans les grosses masses musculaires.

Comme tel, le charbon à tumeurs peut prêter à confusion avec la forme oedémateuse de la Septicémie hémorragique. Mais, si la tuméfaction est musculaire dans le charbon, elle est dans le tissu conjonctif sous-cutané pour la Septicémie hémorragique. De plus, l'oedème pasteurellique n'est pas crépitant, alors que la tumeur musculaire du charbon symptomatique, creusée d'alvéoles remplies de gaz à odeur butyrique est crépitante.

5)- La peste bovine

Elle se traduit par un état typhique plus ou moins prononcé, suivi assez rapidement d'un catarrhe hémorragique sévère de toutes les muqueuses de l'organisme, dont celles du tube digestif, d'où une diarrhée sanguinolente et des lésions ulcératives de la gencive. Au début de sa forme aiguë, elle crée une confusion avec

la forme intestinale de la Septicémie hémorragique, mais son évolution ultérieure permet de faire la part des choses car, les lésions ulcère-nécrotiques recouvertes de fausses membranes de la muqueuse buccale n'existent pas dans la septicémie hémorragique.

Notons en plus que la peste bovine est surtout dominée par l'atteinte digestive.

Ces quelques éléments différentiels permettent peu ou prou d'éliminer quelques maladies voisines, lors d'enzooties de Septicémie hémorragique. Hélas, souvent ils demeurent difficiles à apprécier et la démarcation reste incertaine. Il est alors nécessaire de recourir au diagnostic expérimental.

C. / DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

C'est le dernier recours qui permet de calmer les esprits en isolant les germes en cause, ou en décelant les anticorps spécifiques. Ce diagnostic se fait surtout au laboratoire et pour cela nécessite des échantillons de matériel virulent, d'où le problème des prélèvements.

Ces prélèvements doivent être sous emballage aseptique dans des récipients qui offrent toutes les garanties de non épanchement dans le milieu extérieur.

Puis ils devront être accompagnés d'une notice portant les renseignements anamnestiques, les observations cliniques et nécropsiques détaillés.

Sur l'animal vivant, on prélève du sang et de la salive.

Sur le cadavre, on recueille du sang intracardiaque, du liquide d'œdème ou du liquide pleural ou même du liquide céphalo-rachidien. On prélève également le cœur, un morceau de foie, de

rate, de ganglion ou de poumon. On peut réaliser des frottis de tous ces éléments.

Si le cadavre est en état de putréfaction avancée, il faut penser à envoyer un os long désarticulé, car c'est dans un os long qu'on retrouve *Pasteurella multocida* plus facilement et le plus longtemps a dit GORET (42), BAIN dit la même chose en stipulant que la moelle osseuse est ordinairement le dernier tissu à être atteint par les éléments contaminants qui interviennent lors de l'autopsie ; et qu'elle constitue la meilleure source de micro-organismes lorsque l'hôte animal est mort depuis plus de quelques heures.

Au laboratoire, divers examens seront entrepris.

1)- La bactériologie

Elle s'attèlera à rechercher l'agent étiologique dans les prélèvements par la microscopie et par la culture.

a) La bactérioscopie

Pour déceler le germe au microscope, une coloration préalable est nécessaire et plusieurs colorants sont utilisés ; ce sont d'une part, le bleu de méthylène, et d'autre part, le May-Grünwald-Giemsa, la thionine phéniquée et le bleu de toluidine, qui donnent les meilleures colorations. Toutefois, la coloration de Gram qui est la coloration de base en bactériologie est la plus utilisée.

Si elles existent dans le produit suspect, les pasteurelles se présentent avec une coloration bipolaire.

Toutes ces préparations ne sont pas compliquées si on dispose du minimum nécessaire en matériel.

b) La culture

L'isolement par culture sera fait sur des milieux riches, tels les milieux gélose au sang et gélose-sérum. D'après GORET (42) les cultures sur milieux sélectifs sont plus sûres.

Si les pasteurelles sont dans la matière suspecte, elles se multiplient dans les 24 heures et donnent des colonies qu'on reconnaît par leurs caractères. Les milieux sélectifs ont l'avantage de ne favoriser que leur développement, inhibant celui d'éventuelles bactéries contaminantes.

L'isolement peut aussi se faire par l'inoculation aux animaux sensibles.

2)- L'inoculation

Elle consiste à injecter du matériel virulent à un animal sensible.

Le lapin et la souris sont de bons réactifs ; mais bien qu'un peu moins sensible que le lapin, la souris est plus économique.

La souris reçoit une petite quantité d'un broyat d'organes ou de sang suspects en sous-cutané si la préparation n'est pas pure, par voie intrapéritonéale si la souche est pure ou le prélèvement monomicrobien.

PERREAU (65) propose la dose de 0,1 ml à la dilution 10^{-9} d'une culture de 6 heures.

La souris meurt 24 heures après l'inoculation.

Le lapin reçoit 0,5 ml de culture (65) par voie intraveineuse et meurt dans les 24 heures des suites d'une septicémie.

Ces méthodes donnent de bons résultats.

La conjunctivo-inoculation a été utilisée par POGREFFI d'après CURASSON (31). Il a pu montrer que le dépôt d'une quantité d'inoculat, ou d'un fragment d'organe virulent sur la conjonctive intacte, ou traumatisée, provoque une septicémie qui tue l'animal encore plus vite.

Toutes ces méthodes permettent un diagnostic relativement rapide et donnent des résultats satisfaisants, surtout si de l'autopsie à l'analyse tout se déroule vite et dans de bonnes conditions.

Une autre méthode est celle des examens sérologiques.

3)- La sérologie

Elle vise la mise en évidence d'anticorps dans le sang. Les anticorps anti-antigènes pasteurelliques apparaissent une semaine après le début de l'infection et persistent plusieurs mois si l'animal vit.

On utilise surtout l'hémagglutination passive et la séroprotection sur souris dans le cadre des enquêtes épidémiologiques et du contrôle d'immunité (65).

Une troisième méthode, l'immunofluorescence, donne plutôt une réponse pouvant confirmer celles entrevues dans la bactériologie.

a) L'hémagglutination passive

Pour la faire, on doit disposer d'un antigène de *Pasteurella multocida*, des hématies humaines du groupe O et du sérum antipasteurellique de l'animal suspect.

- L'antigène est constitué par le surnageant d'une culture de pasteurelles vieilles d'au plus 20 heures, chauffée 30 minutes durant, à 56-65°C.

- On ajoute à cet antigène, les hématies et on fait incuber pendant 2 heures.

- Ensuite on isole les hématies par centrifugation et on les lave une fois dans une solution physiologique normale. Puis on en réalise une suspension qui sera répartie dans des tubes qui recevront le sérum suspect.

- Si ce sérum contient des anticorps antipasteurelliques, il y aura agglutination des hématies.

b) La séroprotection de la souris

Elle est surtout utilisée pour la mesure de l'immunité.

On dispose de plusieurs lots de souris : des lots témoins et des lots à éprouver. Chaque lot devant comporter au moins quatre souris.

. Les souris à éprouver reçoivent 0,5 ml à 1 ml de sérum (20).

. Le lendemain, on inocule à toutes les souris, les témoins comme les éprouvés, 0,1 ml d'une dilution à 10^{-5} de culture en bouillon, soit 100 DL 50 par voie intrapéritonéale.

Si les souris éprouvées survivent, le sérum est immun si tous les éléments du groupe témoin meurent.

BAIN (18) a considéré ce test comme la meilleure présomption d'immunité chez les animaux vaccinés.

c) L'immunofluorescence

Elle permet de visualiser le complexe "antigène-anticorps".

Nous avons vu dans la première partie dans les caractères culturels, que l'iridescence notée sur les colonies dans les premières heures, témoignait de la présence de l'antigène de surface spécifique.

Cette iridescence peut être révélée par l'immunofluorescence sur les frottis de matériel suspect ou directement sur une coupe d'organe. On perçoit au microscope une luminescence bleue. Ces méthodes donnent de bons résultats, mais elles ne permettent pas de dépister la maladie avant son éclosion. Elles assurent plutôt un diagnostic rétrospectif.

Même la détection des porteurs de germes se révèle difficile, et une réponse négative ne signe pas l'absence de l'infection.

D'ailleurs, comme l'a dit PERREAU (54), le problème des porteurs de germe reste entier, et il n'existe encore aucun test sérologique capable de les dépister avec certitude.

Une fois ces éléments de reconnaissance mis en place, il y a à définir les normes d'action pour une lutte efficace.

D./ LA LEGISLATION SANITAIRE

La Septicémie hémorragique bovine est une maladie reconnue légalement contagieuse dans plusieurs pays, mais aussi au Bénin.

La législation sanitaire au Bénin issue du décret portant application de l'ordonnance N° 72-31 du 27 septembre 1972 sur la police sanitaire, prescrit ce qui suit :

Article 71 :- Lorsqu'un cas de Pasteurellose bovine est constaté dans une localité, le Ministre du Développement rural et de l'Action Coopérative, sur proposition du Directeur de l'Elevage, prend un arrêté portant déclaration d'infection de ladite localité.

Article 72 :- Les mesures suivantes sont prescrites :

1°)- Obligation d'appliquer les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale.

2°)- Isolement, cantonnement, séquestration, recensement.

3°)- Les animaux malades seront systématiquement abattus sous contrôle vétérinaire dans l'abattoir le plus proche et leur chair ne peut être ni commercialisée ni livrée à la consommation.

Article 73 :- L'arrêté portant déclaration d'infection peut être levé 15 jours après l'abattage de tous les animaux malades et contaminés et après application des mesures de désinfection.

En résumé, nous constatons à travers ce chapitre sur les bases de la lutte, que des éléments de reconnaissance de la maladie, et un canevas de lutte existent. En effet, le diagnostic clinique et nécropsique, et le diagnostic différentiel donnent des signes de suspicion que confirme le diagnostic expérimental. Seulement le grand mal est que cette reconnaissance ne peut se faire avant l'apparition de la maladie. De plus, les porteurs de germes restent inconnus et continuent de disséminer *Pasturella multocida*.

L'amélioration de la sensibilité des méthodes sérologiques classiques, permettra certainement une détection plus fidèle des

porteurs.

Enfin, les textes de la police sanitaire, viennent donner les mesures légales à entreprendre contre le mal en cause.

Mais quels sont nos moyens de lutte ?

CHAPITRE II

LES MOYENS DE LUTTE

Ce sont essentiellement, la chimiothérapie et la prophylaxie que nous avons à opposer à la Septicémie hémorragique.

A./ LES ESSAIS DE TRAITEMENT

Depuis qu'elle est connue, la pasteurellose a fait l'objet d'assauts répétés des hommes, à l'instar des autres maladies, et plusieurs produits ont été essayés, des plus simples comme l'eau iodée, l'acide salicylique, à l'atoxyl, aux sulfamides et aux antibiotiques.

Mais il est peut-être rentable de situer d'abord la sensibilité de *Pasteurella multocida* vis-à-vis de certains d'entre eux avant de poursuivre l'exposé.

1)- La sensibilité de *Pasteurella multocida* à divers produits

Cette sensibilité est irrégulière et les auteurs qui se sont penchés sur la question ont trouvé des résultats parfois opposés ou ambigus.

Résumant les éléments glanés par DICKELE (37), nous obtenons ce qui suit :

In vitro : *Pasteurella multocida* est :

sensible

- à la pénicilline, à la néomycine, la chloromycétine, la kanamycine, aux tétracyclines ;

- au chloramphénicol, à la polymixine, la colimycine, à l'érythromycine.

Résistante

- à la streptomycine, l'érythromycine, la bacitracine, la polymixine, la spiramycine, la novobiocine ;

- aux sulfamides.

In vivo : *Pasteurella multocida* est :

insensible

- à la pénicilline, au chloramphénicol.

sensible

- à la streptomycine, à l'érythromycine, au chloramphénicol, aux tétracyclines, à certains sulfamides : Dagenan (N.D.), Thiazomide, Sulfadimérazine, Sulfadiazine.

Malgré l'ambiguïté notée au niveau de l'action de certains produits, plusieurs d'entre eux ont été reconnus actifs contre la Pasteurellose bovine et sont utilisés à des fins thérapeutiques.

2)- Le traitement curatif

Nous avons vu plus haut que l'eau iodée et l'acide salicylique ont été utilisés dans le temps ; leur usage se comprend en ce sens que ce sont des antiseptiques, or nous avons vu la sensibilité des pasteurelles aux antiseptiques.

a) L'Atoxyl et le Novarsénobenzol ont été utilisés dès 1934 par LESBOUYRIES et BERTHELON, et SEMELAGNE (CURASSON 31). SEMELAGNE employait le Novarsénobenzol à la dose de 1 gramme par 100 kg en y ajoutant des injections de caféine et d'huile camphrée. Les résultats ont été bons mais il a pu constater que l'atoxyl à la dose de 1 g par 200 kg donnait un meilleur résultat et pouvait être renouvelé sans risque de trouble anaphylactoïde comme le novarsénobenzol ; il avait en plus l'avantage d'abrégé la convalescence et d'accélérer la reprise d'embonpoint du malade.

De nos jours, plusieurs traitements ont été proposés avec dans la majorité des cas, des antibiotiques et des sulfamides.

Les différents auteurs s'accordent à spécifier que le traitement doit être entrepris précocement si l'on veut obtenir le résultat escompté c'est-à-dire la guérison du malade. Ils reconnaissent également, le caractère aléatoire voire désespéré de toute tentative de traitement d'une forme suraiguë.

Une chimiothérapie tardive risque en tuant les bactéries d'accélérer la libération d'endotoxines et partant d'entraîner la mort de l'animal.

Passons en revue les prescriptions de différents auteurs.

b) BLOOD et HENDERSON préconisent :

- la sulfadimérazine par voie parentérale ou orale en une seule dose de 1 g/10 kg ;

- la streptomycine 12-25 mg/kg ;
- les tétracyclines par voie parentérale ou orale 5 mg/kg ;
- le chloramphénicol 5 mg/kg, par voie i. m.

Ils ajoutent une thérapeutique de soutien.

c) PERREAU (65) propose :

- le formol en i. v. en solution à 2 p 100 (50-100 ml) ;
- le Novarsenobenzol, 1-3 g en i. v., 3 fois à 3 jours d'intervalle ;
- les sulfamides : sulfadimérazine par voie parentérale 0,10-0,15 g/kg en traitement d'attaque. A renouveler 48 heures après et prolonger si c'est nécessaire ;
- les antibiotiques - l'ampicilline, 4-10 mg/kg
- la terramycine, 4 mg/kg/j (per os, en i.v., ou i. m.).

d) BAIN (20) prescrit :

- la sulfamidine ou sulfaméthazine, 30 ml/50 kg d'une solution à 33,33 p 100 ;
- la tétracycline, des injections intraveineuses de cet antibiotique auraient guéri des septicémies hémorragiques expérimentales.

e) FLORIO et COTTEREAU (39)

Les deux professeurs recommandent l'usage :

- du Noversenobenzol, 3 g en i. v. tous les 2-3 jours ;

- des sulfamides : sulfapyrimidine ;
- de la bipénicilline ;
- la dihydrostreptomycine 4-8 g/jour ;
- des tétracyclines ;
- du suanovil (Spiramycine) ;
- et des préparations intratrachéales et des analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires.

Nous pouvons retenir au total, l'usage :

- du formol, 50 à 100 ml d'une solution à 2 p 100 en i. v.
- du novarsenobenzol, 3 g en i. v., 3 fois à 3 jours d'intervalle
- de la sulfadimérazine ou sulfadimidine, 30 à 40 g/j par voie buccale
- de la thiazomide ou sulfathiazol
10 à 15 g/j chez les jeunes)
15 à 50 g/j chez les adultes) d'une solution à 2 p 100

par voie orale de préférence.

- de la tétracycline : 5 mg/kg de poids vif/j de chlorydrate de tétracycline en i. m.
- de l'auréomycine : 4 à 5 mg/kg en 2 ou 3 injections par 24 heures en i.v.
- de la terramycine : 2 à 10 mg/kg/j par voie parentérale
- du chloramphénicol ; 50 à 150 mg/kg/j

La liste semble bien longue et cela paraît réconfortant, mais on se rappelle qu'il faut intervenir tôt, et que, hormis le formol, le novarsenobenzol et les sulfamides, le reste c'est-à-dire

le groupe des antibiotiques est onéreux. On perçoit bien que cette thérapeutique peut s'occuper de l'individu mais ne peut être une thérapeutique de masse tout au moins pour les pays sous-développés. Certes les premiers produits ont souvent été d'une intervention efficace, mais le fondamental est d'éviter le mal, en le prévenant, c'est-à-dire en appliquant la prophylaxie.

B./ LA PROPHYLAXIE

Elle est fondamentale.

C'est la mise en oeuvre des méthodes destinées à éviter l'apparition d'une maladie contagieuse et sa propagation, et à assurer sa disparition lorsqu'elle est apparue.

Elle se dédouble en prophylaxie sanitaire et en prophylaxie médicale.

. La prophylaxie sanitaire est l'ensemble des mesures à prendre pour éviter l'apparition d'une maladie contagieuse ou son extension dans un effectif, et pour son éradication.

. La prophylaxie médicale vise à rendre l'organisme réfractaire à la contagion.

1)- La prophylaxie sanitaire

Contrairement à ce que pense MANNINGER (cité par CURASSON) (31) de la prophylaxie de la Pasteurellose bovine, nous notons qu'en Afrique tropicale, et particulièrement au Bénin, la Septicémie hémorragique revêt une grande contagiosité et exige l'application serrée des mesures sanitaires.

La vie saprophyte des pasteurelles ne doit pas nous alarmer outre mesure, puisqu'il a été démontré que ces germes

peuvent vivre dans un organisme sans grand dommage, dans certaines conditions. Et ce sont ces conditions qu'il est question de maintenir au moins constantes dans les limites du possible, à défaut de l'élimination totale du germe agresseur.

La prophylaxie sanitaire devra donc tenter d'éviter au mieux, les causes de diminution de la résistance des bovins ; autrement dit, elle devra mettre en oeuvre des mesures défensives et offensives.

a) Les mesures défensives

Elles ont pour but de préserver les zones indemnes, de l'entrée du germe. La véritable mesure défensive consiste à éviter la pénétration de sujets suspects dans un territoire, d'où le contrôle aux frontières, la mise en quarantaine avant l'introduction de nouveaux sujets dans un effectif.

Ces mesures défensives passent également par des mesures hygiéniques qui consistent

- à abriter les animaux contre les intempéries,
- à leur assurer une alimentation saine et équilibrée,
- à lutter contre les parasitoses diverses et les autres maladies débilitantes,
- à observer l'hygiène du travail.

En zone infectée, il ne faut pas se contenter de se défendre ; il faut aussi attaquer, d'où les mesures offensives.

b) Les mesures offensives

En matière de Septicémie hémorragique,

- la première mesure est celle du dépistage de l'infection

- puis on réalise

- . l'isolement et le marquage de tous les malades cliniques,
- . la séparation des malades et des contaminés.

- les déplacements et les rassemblements d'animaux seront interdits dans la zone infectée,

- la Stamping-out ou abattage, peut alors se faire, et les carcasses devront être détruites,

- la désinfection du matériel et de l'habitat termine les opérations.

Elle peut se faire :

au sublimé à 0,1 p 100

à l'eau de javel à 10 p 100

au crésyl à 4 p 100

aux ammoniums quaternaires, à l'eau bouillante .

D'un point de vue théorique, le dispositif qui doit permettre de réduire de beaucoup les dégâts de la Septicémie hémorragique existe donc. Mais nous reconnaissons que la lutte n'est pas facile, puisque même les pays à grands moyens sont encore aux prises avec la pasteurellose bovine, que ce soit sous sa forme fièvre des transports ou mammite pasteurellique.

Les résultats obtenus sont partiels, et les insuffisances seront accrues en République Populaire du Bénin, comme nous le verrons plus loin. Pourtant, appliquées à d'autres maladies contagieuses, ces mesures sanitaires permettent généralement de les supprimer.

Si en matière de pasteurellose, la prophylaxie sanitaire connaît des insuffisances, elle n'en est pas moins utile et doit être

secondée par la prophylaxie médicale.

2)- La prophylaxie médicale

2.1.- Généralités

Elle a souvent servi de bouclier, en cas de déficience de la prophylaxie sanitaire, ou en attendant l'application correcte de celle-ci.

Pour les pays en voie de développement en particulier, elle constitue l'élément de salut car, ces pays n'ont pas encore les moyens d'appliquer les mesures souvent radicales édictées contre les maladies contagieuses.

La prophylaxie médicale emploie la vaccination dans l'optique d'immuniser l'organisme animal contre différentes maladies. Pour le cas de la Septicémie hémorragique bovine, *Pasteurella multocida* a une faible valeur immunogène, et de surcroît, ses sérotypes diffèrent selon les régions. Il est donc indispensable d'en tenir compte dans la préparation des vaccins. Cette préparation nécessite l'utilisation du sérotype en cause dans chaque région : en Afrique occidentale et centrale, c'est le type E ou V, en Afrique orientale et en Asie, c'est le type B ou I, comme nous l'avons vu dans la première partie.

La souche utilisée devra être antigéniquement complète, et des substances adjuvantes de l'immunité sont nécessaires. Ces substances sont l'hydroxyde d'alumine, la saponine, les huiles minérales légères, l'alun de potassium. JACOTOT (46) affirme avoir obtenu une action immunisante triple de celle du vaccin brut, en utilisant un vaccin adjuvé au latex.

Le vaccin devra être obligatoirement constitué par une suspension dense de germes (2 mg de bactéries au minimum en poids sec par dose vaccinale et sous un volume de 2 à 5 ml) (59).

Les milieux de culture sont divers, mais il semble que les milieux liquides sont plus utilisés.

Les souches sont conservées de préférence lyophilisées, mais aussi au congélateur à -15°C (65).

Les vaccins à bactéries atténuées ont été abandonnés bien qu'ils aient été trouvés plus prometteurs par un auteur (19).

L'inactivation - On utilise essentiellement à l'heure actuelle, des vaccins à bactéries tuées. L'inactivation se fait par la chaleur, la β propiolactone, le phénol, et surtout le formol.

Le contrôle des vaccins

. Le contrôle de stérilité se fait par mise en culture en ensemencement aéroanaérobie.

. L'innocuité est recherchée par l'inoculation des animaux sensibles de laboratoire que sont la souris et le lapin. L'observation de l'animal d'expérience est faite pendant une semaine. S'il ne tombe pas malade, le vaccin est inoffensif.

. Le pouvoir protecteur. Il est testé par injection de matière virulente aux animaux d'expérience, vaccinés. Les doses infectantes sont variées et il est bien difficile de les rapprocher.

Selon les laboratoires, on retient : (59)

<u>D.M.M. pour les bovins</u> : 2 000 D.M.M. en Afrique équatoriale	
(Doses Minimales	au laboratoire de Farcha (NOJAMENA)
Mortelles)	100 D.M.M. en Iran à l'Institut Razi

D.M.M. pour souris : 400 000 D.M.M. souris en Malaisie
50 000 000 D.M.M. à Mukteswar (en Inde)

Selon GORET (42), la D.M.M. souris est plus pratique mais moins formelle. Si les témoins meurent le vaccin est suffisant, mais il ne peut être comparé à un autre vaccin, d'où la nécessité de standardiser une méthode. OSE et MUENSTER (55), proposent une méthode pour éprouver les vaccins anti-*Pasteurella multocida*. Cette méthode consiste à vacciner des souris et à éprouver leur immunité par des infections expérimentales utilisant des dilutions Log 10 de *Pasteurella multocida*. Les souris non vaccinées reçoivent les mêmes dilutions aux mêmes doses. Après 7 jours, la DL50 p 100 (LD50) est comparée pour chaque lot de souris.

Pour qu'un vaccin soit reconnu efficace, on doit avoir une protection correspondant à une différence de 2 Logs entre la DL50 des protégées et la DL50 des témoins.

. La stabilité - Les vaccins se conservent 6 mois en climat tropical.

2.2.- L'immunisation active

a) Types de vaccin et vaccination

Pour tous, il est vivement recommandé de ne pas vacciner les animaux fébricitants, ou présentant un quelconque signe de la maladie.

a1) Ce sont des vaccins tués et l'un des premiers semble avoir été le vaccin de bouillon ordinaire ou de gélose ou bactérine simple de BAIN (20).

Il était obtenu par culture de *pasteurella* pendant

24-48 heures dans des bouillons simples d'infusé de viande et de peptone, de formol servant d'agent bactéricide. La préparation contient 0,15 g en poids sec de bactéries par litre.

Ce vaccin est encore utilisé en Asie. Il confère une immunité fugace qui s'installe vers le 5^e jour et dure 4-6 semaines.

Aujourd'hui, les vaccins courants sont : le vaccin lysé, saponiné de Delpy, les vaccins de culture dense, alunés ou huileux, le vaccin d'ovoculture et les vaccins mixtes.

a2) Le vaccin lysé et saponiné ou vaccin Delpy - Il est préparé en Iran à partir d'une suspension de *Pasteurella multocida* type I, maintenue à 37°C en présence de soude, puis additionnée de merthiolate et de saponine comme adjuvant de l'immunité.

La culture est faite sur gélose pendant 24-36 heures, puis on ajoute de l'eau merthiolatée à 1/10 000 et on obtient une concentration de 2,5 mg de bactéries par ml (42). La dose vaccinale est de 2 cc équivalent à 2 mg de poids sec de bactéries en injection sous-cutanée.

Ce vaccin assure une protection de 100 p 100 au bout de 6 mois et les 2/3 des animaux résistent encore à l'inoculation de 100 D.M.M. (Dose Minimale Mortelle) après une année (59).

a3) Le vaccin formolé et aluné : on réalise des cultures denses de germes en bouillon ou sur gélose, puis on fait une suspension à laquelle on ajoute du formol (0,2 à 0,5 p 100), et l'adjuvant : l'alun de potassium (0,6 à 1 p 100).

La dose vaccinale varie selon le laboratoire producteur mais en général elle est de 2 à 5 cc avec 1 à 2 mg de poids sec de bactéries par voie sous-cutanée. La protection est de 6-8 mois si au départ on fait deux injections de vaccin à 15 jours d'intervalle.

Les vaccins du laboratoire de Farcha et de Dakar sont du même type.

- Le vaccin du laboratoire de Farcha (NDJAMENA) (59)

Il est préparé à partir de *Pasteurella multocida* type B ou type I de ROBERTS.

A l'agonie de l'animal inoculé par une souche, le sang virulent est prélevé dans le coeur et sert à ensemençer plusieurs ballons de 500 ml du milieu liquide appelé milieu du laboratoire de Farcha à la page 22.

La culture bactérienne est ~~récoltée~~ 24 heures plus tard, titrée et mise à l'étuve à 37°C pendant 48 heures. Ensuite, on la conserve au réfrigérateur pour l'utiliser dans le mois qui suit la préparation.

Elle sera inactivée par du formol à 3 p 100 et adjuvée à l'alun de potasse à 6 p 1000.

La dose vaccinale est de 2 ml par bovin, ce qui correspond à 1,5 mg de poids sec de bactéries.

La durée de la protection est de l'ordre de 6 mois et peut atteindre 8 mois pour un bétail vacciné avec 2 injections dans les conditions expérimentales d'épreuve.

L'utilisation d'une dose unique de 2 ml fait cesser la mortalité dès le 4e-5e jour après l'intervention dans les foyers de Septicémie hémorragique.

- Le vaccin du laboratoire de DAKAR-HANN ou Pasteurellox (6)

Il est fabriqué à partir d'une suspension de *Pasteurella multocida* type E de CARTER et PERREAU, obtenue par culture dense, ou culture continue aérée, dans un appareil introduit par PERREAU au laboratoire de Farcha (TCHAD), développé et adapté à Dakar par DOUTRE, (cf Annexe page 138 à 141).

La culture de 6 heures est inactivée par le formol à 4 p 1000 et adjuvée par l'alun de potassium.

Conditionné en ampoules de 20 ml contenant 10 doses de 2 ml, groupées en boîtes de 50 ampoules, ce vaccin se conserve un an au frais et à l'abri de la lumière.

La dose vaccinale est de 2 ml par voie sous-cutanée à l'encolure ou en arrière de l'épaule.

L'immunité apparaît 10 à 12 jours après la vaccination et elle dure 6 à 8 mois.

a4) Le vaccin formolé à adjuvant huileux ou vaccin de BAIN : On le réalise avec une suspension de bactéries en culture aérée en bouillon, à laquelle on ajoute du formol à 2,5 p 100, puis un mélange d'huile minérale, légère, de lanoline et l'Arlacel A spécial. Dans la variété de Mukteswar, la culture se fait sur gélose.

La dose vaccinale est de 3 ml, soit 3 mg en poids sec de bactéries, pour le vaccin original de BAIN, avec une

immunité d'un an au moins. Pour THOMAS (74), l'immunité est réelle pendant au moins 11,5 mois.

La dose vaccinale dans la préparation de Mukteswar est de 3 ml contenant 1,5 g de poids sec de bactéries. Elle confère une immunité de 2 ans après 2 injections à 15 jours d'intervalle.

Un autre vaccin formolé est celui de HUQ et QUADER (44). Il est préparé au moyen d'exsudat sérofibrineux provenant des lésions locales de bovins expérimentalement infectés. Ce vaccin serait fortement antigénique. Les auteurs précisent qu'il peut être utilisé avec sécurité après addition à 0,5 p 100 de formol. Il confère une immunité solide pendant un an.

La conservation est de 2 mois à la température ambiante et d'un an au réfrigérateur.

a5) Le vaccin d'ovoculture ou vaccin type CARTER :

On inocule des oeufs embryonnés de 15 jours, puis on récupère le contenu total des oeufs juste avant la mort de l'embryon. On broie finement l'ensemble et on inactive par le formol.

L'immunité conférée est d'au moins 6 mois (65).

a6) Les vaccins mixtes : Ce sont des associations de vaccins contre plusieurs maladies. L'association vaccin anti-septicémie hémorragique et anti-charbon symptomatique a été réalisée par différents auteurs.

BAHARSEFAT et ses Coll. (17) ont obtenu de bons résultats en Iran. Le vaccin anti-septicémie hémorragique était récolté en boîtes de Roux sur milieu gélosé, inactivé par le formol à 1 p 1000 et adjuvé à la saponine à 2 p 100 en concentration finale.

Le vaccin anti-charbon symptomatique était une anaculture formolée à 6 p 1000. La préparation du vaccin mixte est faite en utilisant le vaccin anti-Clostridium chauvoei comme diluant de la suspension concentrée de Pasteurella, de façon à ce que le produit final contienne $2,5 \times 10^9$ pasteurella par ml. La dose vaccinale par bovin était de 2 à 3 ml selon le poids.

Quant à SRIVASTAVA et ses Coll. (71), ils ont réalisé l'expérience suivante :

Ils disposaient de 2 types de vaccin contre la Septicémie hémorragique, l'un en adjuvant huileux, l'autre précipité par l'alun ; 2 vaccins anti-charbon symptomatique, l'un précipité par le chlorure d'aluminium cristallisé, l'autre précipité par l'alun de potassium. Les essais ont été effectués sur souris, cobayes et bovins et les résultats ont montré que les vaccins mixtes avaient une valeur immunisante équivalente à celle des vaccins monovalents et que par ailleurs le meilleur vaccin mixte était celui qui était additionné d'adjuvant huileux.

PERREAU (61) avait déjà essayé en 1962, un vaccin mixte aluné contre la Septicémie hémorragique et le charbon symptomatique. Et il avait noté la compatibilité des antigènes et leur protection respective contre les différentes maladies.

DELPY (34) a obtenu une immunisation contre quatre maladies, en utilisant un vaccin quadruple contre la pasteurellose, la fièvre charbonneuse, le charbon symptomatique et la fièvre aphteuse.

Ces tentatives d'association sont donc bonnes puisqu'elles ne créent pas un antagonisme et qu'on peut espérer limiter le nombre des campagnes de vaccination et peut-être aussi obtenir un renforcement de la protection.

b) Suites vaccinales

Les vaccins sont en général bien supportés mais il existe tout de même quelques réactions selon le type de vaccin.

- La bactérine simple donne des réactions anaphylactiques surtout quand on augmente la dose dans l'espoir d'obtenir meilleure protection.

- Le vaccin lysé et saponiné ou vaccin DELPY provoque l'apparition d'un oedème local de 8-10 cm de diamètre, qui disparaît en quelques jours. Parfois cet oedème est plus important mais n'entraîne qu'exceptionnellement la mort. Dans le Sud-Est asiatique, des réactions sévères ont entraîné son interdiction (42).

- Le vaccin formolé et aluné fait apparaître au point d'inoculation un oedème léger qui disparaît rapidement. Il peut également provoquer un choc de type anaphylactique qui cède aux antihistaminiques. Ces réactions de type allergique ont une fréquence de 1 p 1000 en Malaisie.

Elles seraient liées à la présence des antigènes bactériens, ou des endotoxines solubles dans le vaccin selon PERREAU (64).

- Le vaccin formolé à adjuvant huileux. Il n'entraîne aucune réaction locale ou générale. Toutefois PERREAU (65) recommande que la vaccination soit faite avec une ~~propreté~~ ^{propreté} suffisante pour éviter de provoquer un abcès en profondeur.

2.3.- Immunisation passive

D'après BAIN (20), HOLMES en 1910, avait mis au

point des antisérums dont une dose unique de 10 à 25 ml, avait protégé des bovins pendant quatre semaines, lors des essais. Ces antisérums ont longtemps servi à assurer une protection rapide dans les troupeaux où une poussée épizootique se déclenchait. Cet usage a été abandonné.

A travers cette longue présentation, le vaccin huileux apparaît comme le meilleur, par la durée d'immunité qu'il confère, et par son innocuité. La réunion sur la Septicémie hémorragique, organisée par la FAO en 1962 (61) l'a reconnu comme vaccin de choix. Mais, le vaccin DELPY et le vaccin aluné assurent une protection suffisante pour traverser les périodes difficiles, c'est-à-dire, la saison des pluies, s'ils sont utilisés à bon esient. De plus, ils sont moins coûteux.

En attendant d'adopter ce vaccin huileux qui, tout au moins dans sa variante de Mukteswar, fait montre d'un grand pouvoir protecteur, les pays qui utilisent les autres types peuvent donc les conserver. D'ailleurs, une étude comparée, menée sur les vaccins

- lysé et saponiné de DELPY,
- formolé et précipité par l'alun,
- formolé en adjuvant huileux de BAIN

a révélé que ces trois types de vaccin donnent des résultats semblables à leurs utilisateurs (59).

Les études qui se poursuivent, pourront certainement dégager d'autres variétés plus salutaires.

Nous ne sommes donc pas démunis contre la Septicémie hémorragique et il y a lieu d'être optimiste quant à l'issue favorable de la lutte.

Seulement, une chose est d'avoir des moyens, une autre est de vouloir, savoir ou pouvoir s'en servir. En effet, on peut disposer de moyens et en faire un usage insuffisant ou mauvais, ou ne pas s'en servir du tout. Le troisième et dernier chapitre nous fera découvrir l'état de la lutte, ou la mise en oeuvre de ces moyens au Bénin.

CHAPITRE III

MISE EN OEUVRE AU BENIN

Le Bénin n'a pas été en reste dans la marche de la lutte contre les maladies infectieuses en général et particulièrement contre la Septicémie hémorragique.

Néanmoins, le chemin parcouru est relativement semé d'embûches et d'insuffisances.

A. / LES MODALITES DE LA LUTTE

1)- Les essais de traitement

De ce point de vue au Bénin, c'est l'atoxyl qui a dominé les premières années de lutte, c'est-à-dire depuis les années trente, aux années cinquante. On utilisait en guise de dose, tantôt :

2 g/j pendant 3 jours
ou 1-2 g tous les 2 jours
tantôt 3 g en une fois

Il est rapporté que les résultats avaient été satisfaisants.

Le Novarsenobenzol a aussi été utilisé avec succès. Par la suite, sulfamides et antibiotiques ont été de la partie : la

thiazomide ou sulfathiazol

- la soluvazine ou sulfadimérazine à raison de 8 à 10 cc, trois injections en 5 jours par voie intra-musculaire. L'association avec le bérénil améliore le traitement.

La didromycine-bipénicilline a été utilisée avec succès par un doyen, à raison de 10 flacons répartis en dose décroissante de 4, 3, 2, 1 flacons.

Tétracyclines et streptomycine ont été utilisées mais plus rarement.

Au total, il faut remarquer que le traitement n'emploie pas souvent les antibiotiques, du fait de leur coût que l'éleveur n'est pas toujours prêt à supporter, surtout quand plusieurs animaux sont atteints.

C'est surtout les sulfamides et l'atoxyl qui ont fait les traitements de masse puisque le service de l'élevage en dispose la plupart du temps. Mais, la vraie mesure peu coûteuse demeure encore la vaccination.

2)- La prévention

- Sur le plan sanitaire, si un texte existe, il n'est pas encore bien appliqué par suite des difficultés que nous verrons plus loin, et aussi de ses insuffisances.

- Sur le plan médical, la vaccination est le véritable rempart pour le vétérinaire, qui, situé entre le peu de moyens mis à sa disposition et l'éleveur un peu fataliste sur les bords, doit faire face aux maladies contagieuses. Cet aspect a longtemps fait de lui, l'Homme du vaccinostyle et de la seringue. La vaccination se fait en principe tous les ans, une fois en fin de saison sèche ou deux fois, avant le départ pour la transhumance et

au retour, selon la localité et le disponible en vaccin.

Le vaccin de culture en bouillon ordinaire qui est un vaccin inactivé, a été utilisé dès 1937.

Aujourd'hui, le Bénin emploie le vaccin pasteurello~~x~~ du laboratoire de HANN (voir ses caractéristiques page 116), qui protège les animaux en principe 6 à 8 mois durant.

Comment alors expliquer la naissance des foyers tout le long des périodes favorables à la maladie ? Et bien cela réside semble-t-il dans 2 éléments :

- le premier est que le vaccin subit certainement des altérations parce qu'il est souvent stocké à la température ambiante et sous la lumière alors que le laboratoire prescrit la conservation au frais et à l'abri de la lumière.

- le deuxième élément est que la vaccination est partielle, car elle n'atteint pas la totalité des effectifs ; ensuite, elle se fait par à-coups, c'est-à-dire que dès qu'un cas apparaît dans un troupeau, on vaccine les animaux du troupeau et des environs ; ou alors, on vaccine quelques animaux sans attendre une vague enzootique.

Ainsi tous les animaux ne sont pas vaccinés en même temps et aux périodes appropriées comme le montre le tableau N° 12 page 126

Sur le tableau, nous constatons que la vaccination a été presque totalement relâchée avant 1974 ; ce qui a certainement offert un terrain favorable à l'infection.

De plus, même avec la recrudescence de la maladie de 1974 à 1978, les taux de vaccination au niveau national ont été insignifiants, puisqu'ils varient entre 3,95 et 14,57 p 100 (cf. tableau N°13 page 127). Encore que nous avons obtenu les 14,57

p 100 en considérant que l'effectif bovin de 1978 est le même que celui de 1976, faute de données statistiques sur 1977 et 1978. En effet, les effectifs de ces deux dernières années ne sont pas encore connus. Les taux provinciaux de vaccination ne sont guère extraordinaires. Le Borgou dépasse à peine 15 p 100. Seul l'Atacora a pu atteindre 31 p 100.

Donc, avec 15 p 100 de vaccinés dans l'ensemble du pays et même avec les seuls pourcentages des deux provinces atteintes, c'est-à-dire le Borgou et l'Atacora, on comprend aisément que la Septicémie hémorragique continue de faire des victimes ; car ces taux sont bien loin du taux normal d'au moins 70 p 100 que toute vaccination doit atteindre pour bien protéger un cheptel.

C'est là une situation bien déplorable, mais qui découle d'une conjoncture défavorable qui sera étayée ci-dessous.

3)- Les causes des insuffisances de la lutte

Sous ce titre, nous tenterons de dégager les causes de perturbation de la mise en oeuvre de la prophylaxie. Ces causes tiennent à des conditions objectives et subjectives.

a) Les conditions objectives

Ce sont des phénomènes observés concrètement sur le terrain et qui expriment les difficultés que connaissent la police sanitaire et l'élevage traditionnel.

Citons entre autres :

- la transhumance : Sous ce mot, il faut percevoir le problème d'alimentation et d'eau, que rencontre le bétail au cours de la saison aride, surtout dans le Nord-Bénin. Cette transhumance qui entraîne un vaste mouvement d'animaux occasionne une perte de poids de 48 kg par animal d'après ATCHY (15) ; elle fatigue l'organisme de l'animal, favorise surtout la

TABLEAU N° 12

COMPARAISON ENTRE LES EFFECTIFS BOVINS ET LES CHIFFRES DE VACCINATION ANTIPASTEURELLIQUE
PAR PROVINCE ET DANS L'ENSEMBLE DU PAYS DE
1972 A 1978

126

	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978					
PROVINCES	EFFECTIFS	VACCINES	EFFECTIFS	VACCINES	EFFECTIFS	VACCINES	VACCINES					
BORGOU	418 100	-	454 800	1 519	454 800	26 735	454 800	31 830	473 174	72 371	60 004	73 008
ATACORA	130 700	-	130 700	-	130 700	-	168 442	21 343	135 980	23 477	42 292	30 576
ZOU	52 900	-	52 900	-	52 900	-	52 900	-	55 037	-	-	-
MONO	13 900	138	13 900	-	13 868	-	13 880	-	14 428	-	-	-
ATLANTIQUE	11 200	516	11 360	-	11 360	-	12 190	-	11 819	-	-	-
OUEME	19 400	-	20 100	-	20 100	286	20 100	-	20 912	-	-	76
TOTAUX	646 200	654	683 760	1 519	683 728	27 021	722 312	53 173	711 350	95 848	102 296	103 660

TABLEAU N° 13

TAUX DE VACCINATION DANS LES PROVINCES DU BORGOU ET DE L'ATACORA ET TAUX NATIONAUX

DE 1972 A 1978

		1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978
BORGOU	Effectifs ...	418 100	454 800	454 800	454 800	473 174	473 174	473 174
	Vaccinés	-	1 519	26 735	31 830	72 371	60 004	73 004
	Taux	-	0,33	5,88	7	15,29	12,68	15,43
	(p 100)							
ATACORA	Effectifs ...	130 700	130 700	130 700	168 442	135 980	135 980	135 980
	Vaccinés	-	-	-	21 343	23 477	42 292	30 576
	Taux	-	-	-	12,67	17,26	31,10	22,48
	(p 100)							
TAUX NATIONAUX	Effectifs ...	646 200	683 760	683 728	722 312	711 350	711 350	711 350
	Vaccinés	654	1 519	27 021	53 173	95 848	102 296	103 660
	Taux	0,10	0,22	3,95	7,36	13,47	14,38	14,57
	(p 100)							

contagion, par les rassemblements et la souillure des points d'eau, et prédispose à la Septicémie hémorragique. En outre, les animaux sont exposés à la trypanosomiase, puisque les forêts galeries qu'ils parcourent sont le refuge des glossines.

Enfin, la transhumance rend difficile l'application des mesures sanitaires.

- la détection des sources de contagion : Les sources de contagion sont difficilement détectées. En dehors des malades, il existe des porteurs inapparents qu'aucun test sérologique ne peut révéler avec certitude. D'ailleurs, les enquêtes sérologiques ne sont pas entreprises même avec les tests peu sensibles. D'autre part, les porteurs sauvages sont inaccessibles.

- l'éleveur, face à la police sanitaire : L'aspect enzootique, voire sporadique de la Pasteurellose septicémique, justifiait mal aux yeux de l'éleveur un abattage systématique, quand l'on sait que les textes ne prévoient pas une indemnisation, et que très attaché à ses animaux, cet éleveur est déjà assez attristé par les pertes occasionnées par la maladie.

- la méconnaissance de l'importance de la maladie : Depuis 1974, le visage épidémiologique semble se modifier. Les pertes par Septicémie hémorragique ont considérablement cru ces cinq dernières années, au point d'être les plus en vue, contrairement aux autres années où, la peste bovine, les trypanosomiasés et la péripneumonie causaient le plus grand dommage. Cette situation avait déjà été notée dans le Bulletin des épizooties en Afrique 1 et 2 de janvier-février 1975 en ces termes : "La Pasteurellose occasionne des pertes bien plus importantes que l'année dernière (1974), surtout dans la partie septentrionale du territoire où elle semble prendre la relève de la péripneumonie..."

Donc la pasteurellose septicémique des bovins est en passe de devenir un fléau de l'élevage et l'attention à lui accorder par les autorités devrait être plus importante.

- les moyens : Sur ce point, le Bénin n'a pas encore les moyens pour opérer des actions de grande envergure dans le domaine de l'élevage. Il connaît un

réel problème de développement et de moyen de développement. Néanmoins, puisqu'il doit compter d'abord sur ses propres forces, tous les secteurs de la vie nationale devraient disposer du minimum nécessaire pour leur progression. Or, ce minimum n'est pas atteint à l'élevage, où il manque du matériel technique et des moyens de locomotion.

- les frontières : Nos frontières demeurent perméables, et les animaux transitent facilement vers les pays voisins, tel le Nigéria où vont les peuls des villages proches de la frontière, soit en transhumance, soit pour fuir des vaccinations et autre situation.

La situation inverse, c'est-à-dire, l'entrée des animaux étrangers en territoire béninois est aussi possible ; ce qui ne met pas le cheptel béninois à l'abri des sérotypes sévissant dans ces pays voisins.

b) Les conditions subjectives

Ce sont des éléments à caractère individuel.

- La fuite des contraintes et des devoirs, c'est surtout le fait des peuls qui, dans leur amour d'indépendance, fuient les contraintes organisationnelles et n'aiment pas faire vacciner leurs animaux tant que ces derniers ne sont pas atteints.

- L'attrait des marchés extérieurs : Cet attrait est lié au fait qu'au Nigéria ou au Togo, le commerçant de bétail peut vendre ses animaux à des prix doubles ou triples de ceux en cours au Bénin. Ainsi des voies de contrebande existent, mais des saisies aux frontières ont diminué le rythme des fraudes.

c) Les conséquences

- L'élevage demeure traditionnel, et les animaux restent en plein air même en saison des pluies, sauf peut-être encore chez les Sombas de l'Atacora qui autrefois, abritaient leurs bêtes au "rez-de-chaussée" de leurs tatas pour les préserver des prédateurs et des intempéries. Dans ces conditions, les troupeaux sont à la merci des causes

favorisant la sortie de la Septicémie hémorragique.

- Les maladies parasitaires et microbiennes continuent de persister, et de diffuser à l'aide des grands mouvements de troupeaux à travers des champs maudits et des terrains à glossines.

- L'alimentation des animaux reste incontrôlée et incomplète. Il n'y a pas encore au niveau de l'élevage une section alimentation du Bétail, qui pourrait se charger de déterminer la valeur nutritive des pâturages et les compléments éventuels à apporter pour équilibrer les rations.

- Les vaccinations sont parcellaires, faute de moyens et de sensibilisation suffisante des éleveurs.

- La conséquence fondamentale est incontestablement l'entrave à l'application de la police sanitaire et médicale.

Il est donc impérieux de faire face à la situation pour tenter de trouver les solutions qui s'imposent. C'est pourquoi nous proposons des mesures immédiates et à plus long terme.

B./ MESURES IMMEDIATES ET PERSPECTIVES D'AVENIR

Pour minimiser la portée des répercussions économiques dues à la Pasteurellose septicémique des bovins, il s'avère pressant de mettre en place des mesures d'application immédiate, et d'autres à plus longue échéance.

1)- Mesures immédiates

a) Le contrôle des frontières

Cette mesure visera à éviter les sorties et entrées désordonnées d'animaux. Seulement, ce contrôle ne doit pas être un moyen de saisie et d'enrichissement de quelques individus. Il doit assurer la

sensibilisation des propriétaires d'animaux. Ainsi, au lieu d'arracher à l'éleveur ou au commerçant tout son bien, il faut plutôt le refouler à l'intérieur du pays en le sommant de suivre les circuits intérieurs avec présentation du troupeau à tous les postes sanitaires, ou en l'obligeant à charger ses animaux dans une bétailière pour l'orienter vers un marché intérieur. Nous en avons vécu un exemple à Natitingou.

b) La politique de l'eau et de l'alimentation

Nous avons noté que c'est le manque d'eau et d'aliment en saison sèche, qui entraîne les mouvements de bovins dans les provinces du pays. L'Etat devra oeuvrer à pourvoir les zones d'élevage en puits et retenues d'eau avec des abreuvoirs. Les pâturages doivent être assainis par l'éradication des glossines et de la maladie débilitante qu'elles entraînent.

Il faudra aussi interdire les feux de brousse dans les zones de pâturage abondant.

c) La vaccination antipasteurellique : La Pasteurellose septicémique doit bénéficier de la même attention accordée aux grands fléaux de l'élevage comme la peste ou la péripneumonie contagieuse bovine. Ainsi la vaccination doit se faire de façon systématique sur tout le cheptel et sur les autres espèces sensibles. Elle sera annuelle et se fera soit une fois au début de la saison des pluies, soit deux fois, au début et à la fin de la transhumance, selon la localité.

Du fait de la possibilité d'intervention des sérotypes des pays voisins, la vaccination polyvalente devra être envisagée et adoptée, tout au moins dans les régions frontalières, en attendant qu'un typage systématique fasse la lumière sur les types en cause, au Bénin.

En outre, pour faciliter les opérations de vaccination, il est nécessaire de construire des parcs de vaccination sur les points de rassemblement des animaux. La mise en place de mesures immédiates ne doit pas dispenser de concevoir des mesures à long terme.

2)- Perspectives d'avenir

a) L'alimentation : A la longue, il faudra initier les éleveurs aux techniques d'embouche en leur apprenant à faire du fanage et de l'ensilage, méthodes leur permettant de conserver du fourrage pour les périodes difficiles. Initiés à cette pratique, ils pourront également exploiter les sous-produits agro-industriels tels que : les pailles de riz, les fanes d'arachide, les graines de coton, les coques d'arachide, les tourteaux de palmistes et d'arachide, les drêches de brasserie.

L'abondance d'aliments pourra ainsi limiter les déplacements de saison sèche et leurs conséquences.

b) L'habitat : Les bêtes ont besoin d'être abritées pour mieux supporter les effets des phénomènes climatiques. Une campagne de sensibilisation devra donc être faite dans ce sens, et l'Etat cherchera des sources de financement intérieures ou extérieures pour les éleveurs en vue de la construction des abris.

c) La pathologie : Un laboratoire vétérinaire est nécessaire pour les analyses microbiologiques et sérologiques et la préparation de certains vaccins. Ainsi ferons-nous des diagnostics plus stricts et plus rapides et nous connaissons mieux les divers agents étiologiques et les maladies qu'ils provoquent au Bénin.

d) Vaccination au niveau régional : La lutte contre la peste bovine a bénéficié d'une campagne conjointe ou PC 15. Bientôt, ce sera la campagne conjointe contre la péripneumonie ou PC 28.

La Septicémie hémorragique ne doit pas être en-deçà de cette considération.

Une campagne de vaccination au niveau régional doit donc être envisagée pour donner plus de chance de succès à la lutte dans les différents états affectés.

e) La collaboration entre techniciens : Le monde est aujourd'hui à l'heure des organismes pluridisciplinaires et du travail d'équipes. Il est par conséquent regrettable que l'originel conflit entre Agronomes et Vétérinaires, qui semble découler d'un complexe d'utilité, persiste encore au Bénin, bloquant de beaucoup certaines initiatives, et entravant la prospérité du développement rural.

La Pasteurellose étant une zoonose, elle doit aussi appeler les médecins et les vétérinaires à travailler ensemble.

Nous lançons donc un vibrant appel à tous, pour une collaboration plus franche et plus désintéressée.

CONCLUSION DE LA TROISIEME PARTIE

Tout le long de cette troisième partie, nous avons pu constater que des insuffisances accompagnent les diverses possibilités de solution. En effet,

- la détection des sources d'infection s'est avérée tardive ou difficile et aléatoire,
- la thérapeutique n'est efficace que sur certaines formes cliniques et seulement quand elle est entreprise précocement,
- la Septicémie hémorragique est une maladie réputée légalement contagieuse ; mais certaines règles prévues à son sujet par la police sanitaire sont encore difficilement applicables sur le terrain,
- la Prophylaxie sanitaire n'apporte pas un résultat sensationnel ; et si nous disposons de vaccins pour la prophylaxie médicale, leur pouvoir protecteur n'est pas très élevé.

Il s'ajoute enfin à ces problèmes généraux, des obstacles propres au Bénin.

Mais malgré cette situation, nous ne perdons pas l'espoir que l'issue sera favorable.

Cette étude nous aura permis d'apporter une modeste contribution à la santé animale et aussi à la santé humaine, puisque comme l'a dit le Docteur Vétérinaire MICHEL KLEIN, il faut "défendre l'animal pour défendre l'Homme".

II O N C L U S I O N -----

La Pasteurellose bovine au Bénin se résume à la Septicémie hémorragique, et elle présente un caractère aigu assez contagieux et assez meurtrier. Elle sévit surtout pendant la saison des pluies, mais elle est encore sévère en début de saison sèche.

Elle y est ancienne, et après avoir marqué une certaine accalmie qui a entraîné un relâchement des vaccinations de 1962 à 1973, elle revient sur le devant de la scène en 1974-1975, et ses victimes continuent de s'accumuler.

Loïn de prendre la Septicémie hémorragique pour banale, parce qu'il est possible de la combattre, et qu'elle ne menace pas particulièrement l'Homme comme les zoonoses majeures, il faut lui donner sa juste valeur d'entité morbide dont l'incidence sur la santé animale et sur l'économie est grande. A cet effet, nous avons fait état des pertes qu'elle a occasionnées en têtes d'animaux et **par** suite en argent, en protéines et en force de travail.

Nous avons aussi rappelé qu'en pathologie, il ne faut rien prendre à la légère ; car, de même que l'Homme et les animaux sont animés d'un esprit d'auto-conservation, la flore microbienne a ses méthodes de survie et de sauvegarde, et elle sait profiter des périodes favorables que lui offre un organisme déficient.

La Septicémie hémorragique, dont le germe se trouve chez 80 p100 des bovins, doit donc faire l'objet d'une grande attention.

C'est une maladie reconnue **légalement** contagieuse au Bénin, et comme telle, elle est soumise aux prescriptions de la législation sanitaire.

La nette recrudescence que l'on observe depuis 1974-1975, fait que la Pasteurellose septicémique des bovins est en passe de devenir un fléau de l'élevage, au point d'éclipser la péripneumonie contagieuse bovine.

Mais, avant de lui appliquer la solution radicale du stamping-out prévue par la législation, une amélioration des conditions d'élevage est nécessaire pour réhausser l'état sanitaire des animaux.

A défaut de cela, on serait amené à exterminer tout le cheptel, vu le caractère enzootique de la maladie dans le pays, et le pourcentage présumé élevé des porteurs de germes.

Donc, dans l'immédiat, à côté du contrôle des frontières, des mesures de quarantaine et de l'hygiène générale de l'élevage, l'Etat doit veiller à mener une politique de l'eau et de l'alimentation du bétail.

Tout doit être également mis en oeuvre pour assurer la prophylaxie médicale. Celle-ci connaît certes des insuffisances, mais le niveau de protection déjà atteint par les vaccins, permet de préserver les animaux de la Septicémie hémorragique, si on les vaccine tous au moment indiqué.

Les vaccins formolés ont déjà fait leur preuve ailleurs, notamment en Asie. Aussi le Bénin peut-il continuer d'utiliser le vaccin formolé et aluné de façon systématique, annuelle et à grande échelle.

D'ici là, le vaccin formolé à adjuvant huileux de BAIN, qui apparaît comme le meilleur vaccin inactivé, pourrait s'offrir à un usage plus étendu par la baisse de son coût.

Pour plus d'efficacité et plus de précision dans la lutte, le typage des sérotypes sévissant au Bénin doit être entrepris.

De surcroît, une action isolée serait peine perdue ou plutôt demanderait trop d'effort, si les pays voisins n'adoptent pas la même rigueur ; c'est pourquoi une vaccination à l'échelle régionale est à recommander.

A l'intérieur du pays, le cheptel bovin doit cesser d'être considéré comme l'affaire des Peuls et de quelques individus, pour être reconnu dans les faits, comme un bien national qu'il faut protéger et accroître, pour le plus grand bien de tous.

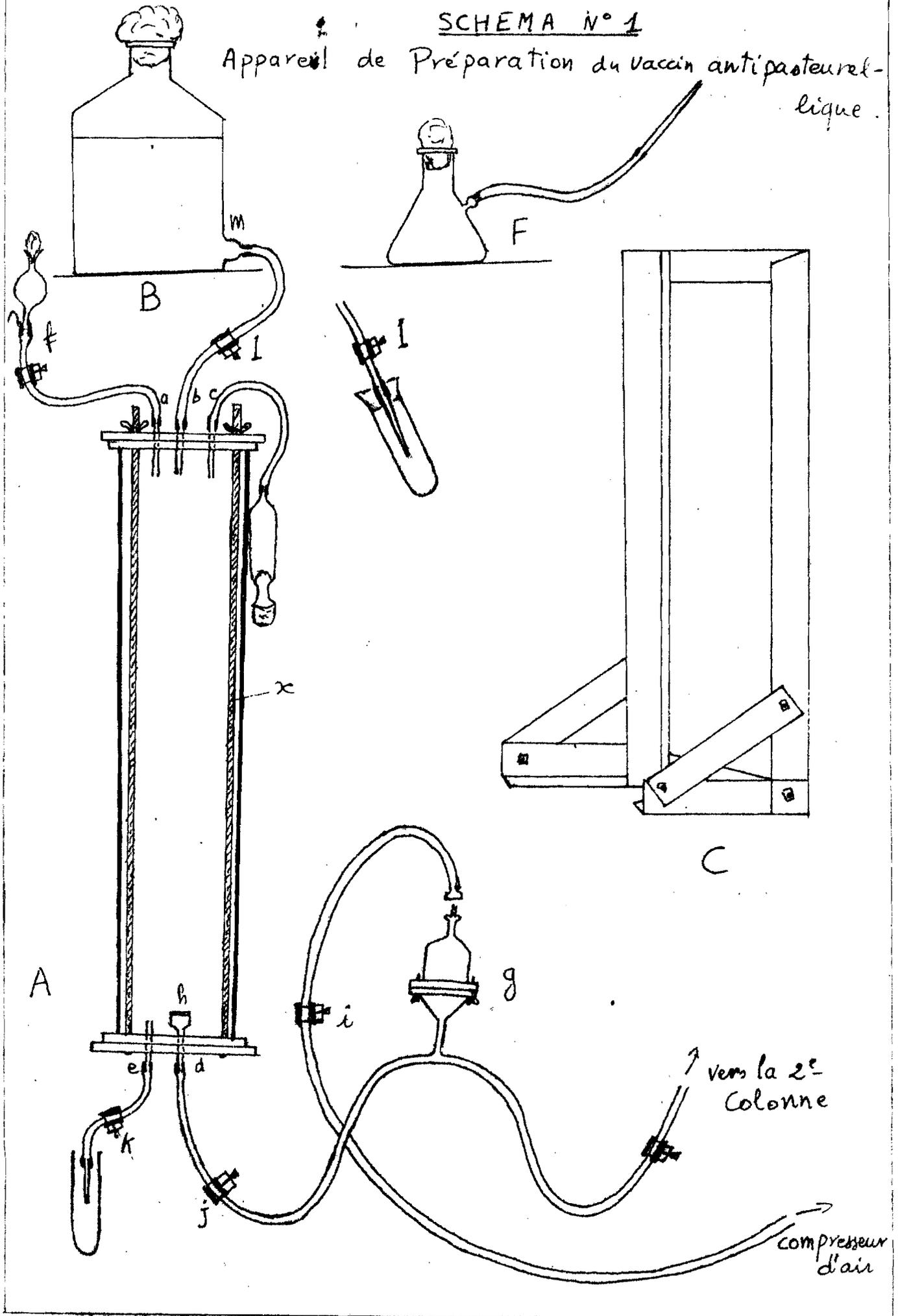
En ce sens, nous espérons que, le Plan Triennal d'Etat de 1977 de la République Populaire du Bénin, qui veut mettre les productions animales au premier plan des priorités, ne sera pas une façade, mais un "canot de sauvetage", et un véritable tremplin qui insufflera à l'élevage un élan prodigieux.

o

o

o

SCHEMA N° 1
Appareil de Préparation du vaccin antipasteurel-
lique.



A N N E X E

APPAREIL DE PREPARATION DU VACCIN PASTEURELLOX
DE DAKAR - HANN

I./ DESCRIPTION DE L'APPAREIL

L'appareil présenté à la page 138 est une adaptation par DOUTRE, de l'appareil introduit au laboratoire de Farcha par PERREAU. Cet appareil est constitué par deux colonnes de verre Pyrex (verrerie générale) de 90 cm de long, 15 cm de diamètre extérieur, et 8 mm d'épaisseur. Chaque colonne est obstruée aux deux extrémités par deux couronnes métalliques, par l'intermédiaire d'un joint en caoutchouc épais (1 cm). L'ensemble est maintenu par six tiges filetées (x), munies d'écrous pavillon (schéma A).

Dans l'espace libre de la couronne, le joint supérieur est percé de trois orifices :

- le premier (a) par où on introduit l'inoculum et l'antimousse,
- le deuxième (b) par où pénètre le milieu,
- le troisième (c) assure la sortie d'air par un dispositif approprié.

Le joint inférieur comporte deux ouvertures, l'une servant à l'arrivée d'air stérile (c), l'autre (d) à la récolte de la culture.

a) L'introduction de l'inoculum et de l'antimousse (préalablement stérilisé à l'autoclave en tubes à essai de 22 mm, à 110°C pendant 1/4 heure) est effectuée par une allonge à plasma (f) et un tube en rhodorsil (résistant à l'autoclavage), pénétrant dans la colonne par l'intermédiaire d'un tube en verre de 8 mm (diamètre extérieur).

b) Le milieu stérile (schéma B), est amené dans l'appareil par un montage constitué par un tube de jonction à rodage normalisé (raccord mâle m), un tube en rhodorsil et un tube de verre.

c) Aération - L'air est fourni par un compresseur. La filtration s'effectue au niveau d'un filtre Seitz de 250 cc (g) ; finalement, l'air est diffusé sous forme de fines bulles dans l'appareil à travers un filtre de verre frité (h). Une pince de Mohr à vis est placée entre le filtre Seitz et le diffuseur d'air. Elle permet l'obturation, évitant le reflux de la culture au moment de la récolte. Une autre pince à vis (i), placée sur le circuit d'air permet de régler la pression.

d) La récolte de la culture s'effectue dans des ballons de 10 litres. L'appareil est vidangé par l'intermédiaire de 2 tubes de verre de 8 mm de diamètre dont l'un traverse le joint en caoutchouc, l'autre plongeant dans le ballon. Une pince de Mohr à vis est placée sur le tube rhodorsil k.

La colonne est fixée à un châssis support (C) en cornières Dixon. Ce châssis amovible permet la fixation de l'appareil verticalement, le long d'un mur par exemple et assure une meilleure protection de l'ensemble au cours des opérations de transport et de stérilisation à l'autoclave.

II./ UTILISATION DE L'APPAREIL

L'appareil stérilisé est placé dans une chambre étuve à 37°. Le filtre Seitz est raccordé au circuit d'apport d'air.

a) Remplissage de l'appareil : les pinces de Mohr à vis (k) et (j) sont fermées, le raccordement du flacon de Woolf contenant 10 l de milieu est effectué au voisinage de la flamme d'une lampe à souder grâce au système des tubes de jonction à rodage normalisé mâle et femelle. La pince de Mohr à vis (l) est alors ouverte. Le milieu pénètre par gravité dans la colonne. Lorsque cette dernière est remplie aux 2/3 de sa hauteur (l) est fermée. Le milieu reste alors en incubation pendant environ 8 heures.

b) Préparation de l'inoculum : l'inoculum est préparé dans les fioles de kitasato pourvues d'un montage spécial (f), continuité d'un tube souple de Rhodorsil et d'une forte pipette Pasteur. Au moment de l'ensemencement, l'inoculum doit avoir 6 heures de culture ; ce temps représente un optimum. Le volume utilisé est de 1 litre. Avant l'ensemencement, il est indispensable de vérifier la pureté de la culture de Pasteurella. Au bout d'une heure, l'aération est mise en route, la pince (j) est ouverte. On règle le débit par la pince à vis (i).

c) Récolte: la marche de la culture peut être suivie en effectuant des prélèvements stériles par le tube de vidange introduit dans un manchon de verre protecteur. Au bout de 6 heures, la culture a atteint son développement maximal. La récolte est alors effectuée. Sur le circuit d'air, la pince de Mohr à vis (i) est ouverte, (j) est fermée. Le tube de vidange est introduit dans un ballon de 10 ml, stérile. La flamme d'une lampe à souder est maintenue au voisinage du goulot ; la pince k est alors ouverte et la culture s'écoule.

Lorsque la colonne de culture n'a plus qu'une hauteur de 10 cm environ, (k) est fermée. Le volume restant servira au réensemencement d'un milieu neuf. La récolte est formolée à 4 p 1000. Du milieu neuf est de nouveau introduit dans l'appareil. Et les opérations continuent sans arrêt jusqu'à l'acquisition d'un stock suffisant de vaccin.

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

1.- ANONYME.-

Bulletin des Epizooties en Afrique - Revue des Rapports annuels. Vol. 18, sept. 1970, N°3.

2.- ANONYME.-

Bulletin des Epizooties en Afrique - Revue des rapports annuels. Vol. 19, 1971.

3.- ANONYME.-

Service de l'Elevage et des Industries Animales du Bénin - Rapports annuels.

4.- ANONYME.-

Laboratoire de Debré-Zeit (Ethiopie) - Rapports d'activités. I.E.M.V.T., 1968.

5.- ANONYME.-

Laboratoire fédéral de l'Elevage "Georges Curasson" - Rapports sur le fonctionnement pour l'année 1955, Dakar.

6.- ANONYME.-

Vaccins et Analyses - I.S.R.A. - Laboratoire National de l'Elevage et des Recherches Vétérinaires. DAKAR-HANN - Sénégal.

7.- ANONYME.-

Rapports d'activités. Maisons-Alfort - I.E.M.V.T. - 1976.

8.- ALEXANDER (R.).-

Handbook of Animals diseases in the tropics. Third edition revised in 1976. University of Edinburgh. British Veterinary Association 1976

- 9.- ANDREWES (C.H.) and WALTON (J.R.).-
Animal and Human Health. Viral and bacterial Zoonoses.
Copyright Baillière Tindall, Second volume 1977, London.
- 10.- AGOUA (H.).-
La Péripleurite contagieuse bovine au DAHOMEY - Plan en
vue de son éradication. Th. Doc. Vét., Toulouse, 1970. N°21.
- 11.- ALWIS (M.C.L.D.) ; PANANGALA (V.S.A.).-
A biochemical and serological study of Strains of *Pasteu-
rella multocida* associated with haemorrhagic septicaemia in
cattle and buffaloes in Srilanka. Ceylon Veterinary Journal,
1974, 22 (3/4), 58-63
- 12.- ANOSA (V.O.) ; ISOUN (T.T.).-
An outbreak of Haemorrhagic septicaemia in ~~isolated cattle in~~ Nigeria : Possible role of associated factors. Bull. of Animal
Health and Product in Africa, 1975, 23 (3) : 337-340. Dep. Vét.
Path. Univ. Ibadan.
- 13.- ASSOGBA (H.).-
Communication orale. Documents statistiques.
- 14.- ASSOGBA (M.N.).-
Contribution à l'étude de la couverture des besoins en protéines
d'origine animale de la population de la République Populaire
du BENIN. Th. Doc. Méd. vét., DAKAR, 1977, N°2.
- 15.- ATCHY (A.A.).-
Contribution à l'étude de la Transhumance en République
Populaire du BENIN. Th. Doc. Méd. vét., DAKAR, 1976, N°6.
- 16.- ATCHY (A.A.).-
Communication orale.
- 17.- BAHARSEFAT (M.), AARABI (I.), HEDAYATI (M.), ARDEHALI (M.), DARAKH (H.)
et MIRKARIMI (A.).-
Immunisation active des bovins par le vaccin associé anti-
septicémie hémorragique (Pasteurellose) et anti-charbon symp-
tomatique (quartiers noirs) en IRAN. Arch. Inst. Razi, 1976,
28, (51-58) C.E.B.V., N°20 avril-septembre 1977, (46-47).

18.- BAIN (R.V.S.).-

Etude de la Septicémie hémorragique des bovins, V. Test d'Immunité chez le bovin vacciné. Brit. Vet. J., 1955, III (511-512.)

19.- BAIN (R.V.S.).-

Le problème de la Septicémie hémorragique chez les bovins. Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., tome XI (N.S.), N°1, 1958, (90-91).

20.- BAIN (R.V.S.).-

La Septicémie hémorragique. Etudes Agricoles de la F.A.O., 1964, N°62.

21.- BASSET (I.).-

Quelques maladies infectieuses.
Paris Vigot-Frères, 1946.

22.- BATU (A.) et ELVERDIL (R.).-

Sérotypie des souches de *Pasteurella multocida* isolées en Turquie chez les bovins et les buffles d'eau.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1974. Pendick Vet. Kontrol Arast Enst Derg Istanbul, 1973, 6 (2), (62-65).

23.- BOILEAU (J.J.A.).-

La Pasteurellose à *Pasteurella multocida* : Zoonose d'avenir.
Th. Doc. vét., Alfort, 1971, N°60.

24.- BLOOD (D.C.) et HENDERSON (J.A.).-

Médecine Vétérinaire - 2e édition française d'après la 4e édition anglaise.
Vigot Frères éditeurs 1976 - PARIS.

25.- BOLOTNIKOV (I.A.) and SHAKHIDZHANYAN (L.G.).-

Radiophosphorus labelling of some antigenic fractions of *Pasteurella multocida*.
Doklady Vsesoyuznoi Akademii sel' skoklozyaistvenyskh Nauk. 1973, N°6 (38-39- Leningrad.

- 26.- BRUNER (D.W.) and GILLEPSIE (J.H.).-
Hagan's infectious diseases of domestic animals.
6 th edition, 1973 (173-183). Cornell University Press,
New-York.
- 27.- CARTER (G.R.) ; ANNAU (E.).-
Isolation of capsular polysaccharides from colonial variants
of "*Pasteurella multocida*"
Amer. J. Vet. Res., 1958, 14, (475-478).
- 28.- CHANG (W.H.) et CARTER (G.R.).-
Multiple drug resistance in *Pasteurella multocida* and *Pasteu-
rella haemolytica* from cattle and swine.
Journ. of the American Vet. med. Association, 1976, 169 (7),
(710-712).
- 29.- CHANTAL (J.).-
Eléments de bactériologie - Fascicule II - Bactéries
Gram-négatif - Aérobie strictes ou facultatives.
E.I.S.M.V. - DAKAR, 1973.
- 30.- CHANTAL (J.).-
Cours de Pathologie Infectieuse.
E.I.S.M.V. - DAKAR, 1977.
- 31.- CURASSON (G.).-
Traité de Pathologie exotique Vétérinaire et comparée.
Tome II - Maladies Microbiennes.
2e édition 1942.
- 32.- CURASSON (G.).-
Maladies Infectieuses des Animaux domestiques.
Tome II - Maladies microbiennes.
109e édition, Vigot Frères éditeurs, 1947 - PARIS.

- 33.- DAVIS W. JOHN ; LARS H. KARSTAD ; DANIEL O. TRAINER.-
Infectious diseases of wild mammals.
First edition, 1970.
The IOWA State University Press, AMES, IOWA, USA.
- 34.- DELPY (L.).-
Méthode d'Immunisation active contre la Pasteurellose septi-
cémique.
Off. Int. Epiz., Tome XXXVIII, mai 1952 (209-218).
- 35.- DHANDA (M.R.) ; DAS (M.S.) ; LALL (J.M.) et SETH (R.N.).-
Etudes immunologiques sur *Pasteurella septica*. Essais de
vaccin avec adjuvant.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1958, tome XI (NS), N°2.
- 36.- DHANDA (M.R.).-
Immunisation des bovins contre la Septicémie hémorragique
avec un antigène capsulaire purifié.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1959, tome XII (NS), N°2.
- 37.- DICKELE (G.).-
Contribution à la Pasteurellose d'inoculation, zoonose mineure.
Etude du portage buccal chez le chat de *Pasteurella multocida*.
Th. Doc. vét., Lyon, 1972, N°65.
- 38.- DOUTRE (M.P.) ; PERREAU (P.) ; SANE (M.).-
Note sur le portage buccal de *Pasteurella multocida* chez les
chats vivant dans l'agglomération dakaroise.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1975, 28 (1), (21-26).
- 39.- FLORIO et COTTEREAU.-
Guide thérapeutique Vétérinaire - M. Cazenave.
2e édition revue et augmentée.
Librairie Maloine S.A. éditeur, 1975 - PARIS.

40.- GAUTHEY (G.).-

Une association virale et bactérienne : la Grippe bovine à myxovirus para-influenza type III et la Pasteurellose bovine.

Th. Doc. Vét., Lyon 1972, N°36.

41.- GHONIEM (N.A.M.) ; KIRCHKOFF (H.) ; ANSTERSBERG (G.) ; BISPING (W.).-

Démonstration of antibodies against *Pasteurella multocida* in dogs.

Zentralblatt für Veterinärmedizin, 1973, 20B Heft 20B, 3 (212-221). - Hannover.

42.- GORET (P.).-

La Pasteurellose bovo-bubaline.

Alfort, 1969.

43.- GREGG (D.A.) ; OLSON (L.D.) ; McCUNE (E.L.).-

Experimental transmission of *Pasteurella multocida* from raccoons to turkeys via bite wounds.

Avian diseases, 1974, 18, N°4, (559-564).

44.- HUQ (M.M.) and QUADER (M.A.).-

Studies on Immunisation against Haemorrhagic Septicaemia.

XXXIst conference of O.I.E. committee - PARIS, 13-18 mai 1963.

45.- JACOTOT (H.).-

La Pasteurellose des boeufs et des buffles en Indochine.

Th. Doc. Vét. - PARIS, 1927.

46.- JACOTOT (H.).-

Vaccination contre la Pasteurellose des boeufs et des buffles.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., Tome XI, N°2, 1958.

47.- KARRANI (A.A.) and HARIHARAN (H.).-

Incidents of Pasteurellosis among cattle in Somalia subsequent to dual vaccination.

Bull. Epi. Dis. Afr., 1972, 20, N°3, (205-209).

48.- KASALI (O.B.).-

A case of Haemorrhagic septicaemia in an african buffalo
(*Syncerus nanus*) in Nigeria.

Bull. Ep. Dis. Afr., 1972, 20, N°3 (203-204).

49.- LARRAT (R.) et FAUDHET-SANGARET,-

Emploi du virus-vaccin antipéripleurique. Réaction vaccinale
et affections intercurrentes (Pasteurellose et coccidiose).

Bull. Serv. Zootechniques et des Epiz. de l'A.O.F., tome V,
fasc. 4, déc. 1942.

50.- LOUEMBE (D.).-

Le diagnostic sérologique des infections de *Pasteurella*
multocida.

Th. Doc. ès Sc. Nat., Univ. Paris-Sud, centre d'Orsay, 1976.

51.- MAHESWARAN (S.K.) ; JOHNSON (G.H.) ; POMERGY (B.S.).-

Studies on *Pasteurella multocida* II - The capsular poly-
saccharide from turkey isolates.

Avian Diseases, 1973, 17, N°4, (705-716).

52.- MANNINGER (R.) et MOCSY (J.).-

Traité des maladies internes des animaux domestiques.

Tome I.- Les maladies infectieuses.

387e édition, Vigot Frères éditeurs, 1959 - PARIS.

53.- MILHE (J.-C.).-

Epidémiologie des zoonoses infectieuses intéressant l'espèce
bovine.

Th. Doc. Vét., Toulouse, 1969, N° 67.

54.- NIKIPHOROVA (N.M.).-

La Pasteurellose des animaux domestiques.

Off. Int. des Epizoot., Rapports de la XXVIe Session, 1958,
P N° 499.

55.- OSE (E.E.) et MUENSTER (O.A.).-

Une méthode pour éprouver les vaccins anti-pasteurella multocida (A method for evaluation of vaccines containing *Pasteurella multocida*).

Am. J. Vet. Res., 1968, 29 (9), (1833-66).

56.- PENN (C.W.) ; NAGY (L.K.).-

Protective antigens in bovine Pasteurellosis. Development in biological standardization, 1974, 26 , (25-32).

57.- PENN (C.W.) ; NAGY (L.K.).-

Isolation of a protective, non toxic capsular antigen from *Pasteurella multocida* type B and E.

Research in Veterinary Science, 1976, 20 (1), (90-96).

58.- PERREAU (P.).-

Immunisation contre la Septicémie hémorragique.

Réunion FAO sur la Septicémie hémorragique du Bétail (Manille, 30 novembre- 5 décembre 1959).

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., tome XII (NS), N°4, 1959.

59.- PERREAU (P.).-

La Septicémie hémorragique des bovidés dans le Centre-Afrique. Utilisation d'un vaccin formolé précipité par l'alun.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, tome XIII (NS), N°1.

60.- PERREAU (P.).-

Contribution à l'étude immunologique de *Pasteurella multocida*. Existence et importance d'un nouveau type, agent de la Septicémie hémorragique des bovidés africains.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, 14 (245-256).

61.- PERREAU (P.).-

Conférence Internationale FAO sur la Septicémie hémorragique du Bétail - Kuala Lumpur (Malaisie) 25 janv-3 fév 1962.

- 62.- PERREAU (P.) et MAURICE (Y.) et Collaborateurs.-
Epizootiologie de ^{la} Pasteurellose des chameaux au Tchad.
Enquête sérologique.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1968, 21, 4, (451-454).
- 63.- PERREAU (P.).-
Cours de microbiologie systématique, 1969-1970.
Institut Pasteur - PARIS.
- 64.- PERREAU (P.).-
Maladies tropicales du Bétail. Prophylaxie médicale et
sanitaire des grandes épizooties en élevage tropical.
Presses universitaires de France, Imprimerie Boudin
PARIS, 1973.
- 65.- PERREAU (P.).-
La Pasteurellose septicémique des boeufs et des buffles.
Maisons-Alfort, E.N.S., III, 84, avril, 1976.
- 66.- SAKA (S.G.).-
Contribution à l'étude de l'exploitation de troupeau bovin en
République populaire du Bénin.
Th. Doc. Méd. vét., DAKAR, 1976, N°13.
- 67.- SAKA (S.G.).-
Communication orale.
Documents.
- 68.- SCHIMMEL (D.) et SCHIMMEL (I.).-
Experimental administration of *Pasteurella multocida* and
its endotoxin to calves and their effect in blood coagulation.
Archiv. für experimentelle veterinärmedizin, 1977, 31 (2),
(265-276).
- 69.- SHIRLAW (J.F.).-
Some observations on bovis pasteurellosis in Kenya. Part I.
The Britain Vet. Journ., 113, 1, janv. 1957.

70.- SHIRLAW (J.F.).-

Some observations on bovis pasteurellosis in Kenya. Part II.
The Britain Vet. Journ., 113, 2, fév. 1957.

71.- SRIVASTAVA (N.C.) ; HARBOLA (P.C.) ; KHERA (S.S.).-

Observations préliminaires sur un vaccin mixte contre la
Septicémie hémorragique et le charbon symptomatique.
Indian Vet. J., 1976, 53, (3), (168-174).

72.- STAMANTIN (N.).-

Recherches concernant les pasteurelloses animales dans
la République Populaire Roumaine.
Bull. Off. Int. Epiz., 1958, 50, (212-221).

73.- THOMAS (J.). ; SAROJA (S.).-

Evaluation of haemorrhagic septicaemia vaccines in rabbits.
Kajian Veterinaire ; Malaysia-Singapore, 1972, 4, N°2,
(49-59).

74.- THOMAS (J.).-

Prophylaxie de la Septicémie hémorragique en Malaisie occi-
dentale.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1973, 26.
Tropicale Anim. Hlth; prod., 1972, 4, (95-101).

75.- TOPLEY and WILSON'S.-

Principles of bacteriology, virology and immunity.
Sixth edition in two volumes, Edward Arnold (Publishers)
Ltd, 1975, LONDON.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

	Pages
CARTES : LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN	
Carte N°1 : Situation - Hydrographie - Isohyètes	45
Carte N°2 : Les races bovines du Bénin par province	54
TABLEAUX	
Tableau N°1 : Tableau des caractères culturaux -	24
Tableau N°2 : Caractères différentiels -----	26
Tableau N°3 : Relation entre les types capsulaires et les types somatiques actuels d'après NAMIOKA 1970, cité par LOUEMBE ---	29
Tableau N°4 : Correspondance entre les sérotypes capsulaires de CARTER et ceux de ROBERTS selon PRODJOHARJONO, CARTER, CONNER 1974, cités par LOUEMBE-----	29
Tableau N°5 : Tableau des équivalences selon PERREAU	29
Tableau N°6 : Tableau récapitulatif : types de Pasteurella multocida -----	30
Tableau N°7 : Effectif estimé du cheptel bovin par province de 1965 à 1976 -----	53,
Tableau N°8 : Revue des rapports annuels de l'Élevage. Répartition de la Septicémie hémorragique de 1956 à 1978 au Bénin -----	61
Tableau N°9 : Incidence de la Septicémie hémorragique dans divers secteurs-élevage du Borgou de 1976 à 1978 -----	68
Tableau N°10 : Incidence de la Septicémie hémorragique dans divers secteurs-élevage de l'Atacora de 1976 à 1978 -----	70
Tableau N°11 : Incidence annuelle de la Septicémie hé- morragique dans les provinces du Borgou et de l'Atacora -----	72

Tableau N°12 : Comparaison entre les effectifs bovins et les chiffres de vaccination anti- pasteurellique par province et dans l'ensemble du pays de 1972 à 1978	126
Tableau N°13 : Taux de vaccination dans les provinces du Borgou et de l'Atacora, et taux nationaux de 1972 à 1978 -----	127
Schéma N°1 en annexe ----- Appareil de préparation du vaccin antipasteurellique	138

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION -----	1
PREMIERE PARTIE : ETUDE GENERALE DE LA PASTEURELLOSE BOVINE	3
Chapitre I - Définition - Synonymie - Historique -	5
A./ Définition -----	5
B./ Synonymie -----	5
C./ Historique -----	6
Chapitre II.- Espèces affectées et Répartition géographique	9
A./ Espèces affectées par la Pasteurellose -----	9
1) Dans les conditions naturelles -----	9
a) Les Ruminants -----	9
b) L'Eléphant -----	10
c) Les Equidés -----	10
d) Le Porc -----	11
e) Les Rongeurs -----	11
f) Les Carnivores -----	11
g) Les Oiseaux -----	12
h) L'Homme -----	12
2) Dans les conditions expérimentales --	12
B./ Répartition géographique -----	13
1) Zones indemnes -----	13
2) Zones infectées -----	14
Par la Septicémie hémorragique -----	14
a) Asie -----	14
b) Afrique -----	14
c) Amérique -----	15
Par la Fièvre des Transports -----	15

Chapitre III.- Epidémiologie et Facteurs de Réceptivité	16
A./ Modes d'évolution -----	16
B./ Les causes d'apparition de la Pasteurellose	16
1) Les Facteurs extrinsèques -----	17
a) Facteurs climatiques -----	17
b) Facteurs géographiques -----	17
c) Facteurs de réduction de la résis-	
tance de l'organisme -----	17
2) Les Facteurs intrinsèques -----	18
a) L'âge et le sexe -----	18
b) L'individu -----	18
Chapitre IV.- Etiologie (Etude bactériologique)---	19
A./ Le germe -----	19
1) Morphologie -----	19
2) Coloration -----	20
3) Cultures -----	20
a) Aspects des cultures -----	21
b) Les milieux de culture -----	21
c) Les dissociations-----	22
d) Caractères biochimiques -----	25
e) Caractères différentiels entre <i>P.</i>	
<i>multocida</i> et <i>P. hemolytica</i> -----	25
4) Groupes sérologiques -----	27
5) Pouvoir antigène et immunisant -----	31
a) Pouvoir antigène -----	31
b) Pouvoir immunisant -----	34
6) Pouvoir pathogène -----	34
7) Pouvoir allergisant -----	34
8) Pouvoir toxique -----	35
9) Matières virulentes -----	36
10) Résistance -----	36
B./ Modes de transmission -----	38
1) Modes de contagion -----	38
a) Contagion directe -----	38
b) Contagion indirecte -----	38

2) Voies de pénétration -----	39
a) La voie digestive -----	39
b) La voie respiratoire -----	39
c) La voie conjonctivale -----	39
d) La voie génitale -----	39
e) La voie per-cutanée -----	39
C./ Pathogénie -----	40
CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE -----	41
DEUXIEME PARTIE : ETUDE DE LA PASTEURELLOSE BOVINE EN REPUBLIQUE	
POPULAIRE DU BENIN -----	43
Chapitre I.- Données générales sur la République Populaire du Bénin -----	46
A./ Situation -----	46
B./ Le climat -----	46
1) Le climat guinéen -----	47
2) Le climat soudanien -----	47
C./ Hydrographie et lieux de transhumance ---	48
1) Hydrographie et végétation -----	48
2) Les lieux de transhumance -----	49
D./ Le cheptel bovin du Bénin : sa répartition et son évolution -----	50
1) Les races bovines du Bénin par province	50
a) La Province du Borgou -----	50
b) La Province de l'Atacora -----	50
c) La Province du Zou -----	50
d) Les Provinces du Mono, de l'Ouémé et de l'Atlantique -----	50
2) Répartition et évolution du cheptel bovin	52
Chapitre II.- Historique et Synonymie -----	55
Chapitre III.- Epizootiologie -----	57
A./ Etiologie -----	57
B./ Epidémiologie -----	58
C./ Répartition de la maladie -----	59
1) Revue des rapports annuels de l'Elevage	60
2) Les enquêtes sur le terrain ----	66

Chapitre IV.- Aspects cliniques -----	74
A./ Les symptômes -----	74
1) L'incubation -----	74
2) La forme suraiguë -----	75
3) Les formes aiguës -----	75
a) La forme aiguë oedémateuse ou ganglionnaire ou "Barbone" ----	75
b) La forme aiguë pulmonaire ----	76
c) La forme aiguë intestinale ----	77
d) Les formes mixtes ou associées aiguës	77
e) Les formes subaiguës ou bénignes	77
f) Les formes atypiques -----	78
B./ Les lésions -----	79
1) Descriptions classiques -----	79
a) Les lésions de la forme suraiguë septicémique -----	79
b) Les lésions des formes aiguës	79
2) Les formes lésionnelles au Bénin ---	81
Chapitre V.- Incidences économiques de la Septicémie hémorragique -----	83
A./ Pronostic médical et sanitaire -----	83
1) Pronostic individuel -----	83
2) Pronostic collectif -----	84
3) Pronostic hygiénique -----	85
B./ Pronostic économique -----	85
1) La forme animale -----	85
2) La viande -----	86
CONCLUSION DE LA DEUXIEME PARTIE	87
TROISIEME PARTIE : METHODES DE LUTTE -----	88
Chapitre I.- Les bases de la lutte -----	90
A./ Diagnostic clinique et nécropsique ----	90
B./ Diagnostic différentiel -----	91
1) Le charbon bactérien ou fièvre charbonneuse	92
2) La piroplasmose suraiguë -----	93
3) La péripneumonie contagieuse bovine	93
4) Le charbon symptomatique ou charbon à tumeurs	94
5) La Peste bovine -----	94

C./ Diagnostic expérimental -----	95
1) La bactériologie -----	96
a) La bactérioscopie -----	96
b) La culture -----	97
2) L'inoculation -----	97
3) La sérologie -----	98
a) L'Hémagglutination passive ----	98
b) La séroprotection de la souris	99
c) L'immunofluorescence -----	100
D./ La législation sanitaire -----	100
Chapitre II.- Les Moyens de lutte -----	103
A./ Les essais de traitement -----	103
1) La sensibilité de Pasteurella multocida à divers produits -----	103
2) Le traitement curatif -----	105
B./ La prophylaxie -----	108
1) Prophylaxie sanitaire -----	108
a) Mesures défensives -----	109
b) Mesures offensives -----	109
2) Prophylaxie médicale -----	111
2.1. Généralités -----	111
2.2. Immunisation active -----	113
a) Types de vaccin et vaccination	113
a1. Le vaccin de bouillon ordinaire ou bactérine simple -----	113
a2. Le vaccin lysé et saponiné ou vaccin Delpy	114
a3. Le vaccin formolé et aluné -----	114
a4. Le vaccin formolé à adjuvant huileux ou vaccin de BAIN -----	116
a5. Le vaccin d'ovoculture ou vaccin type CARTER	117
a6. Les vaccins mixtes -----	117
b) Suites vaccinales -----	119
2.3. Immunisation passive -----	119
Chapitre III.- Mise en oeuvre au Bénin -----	122
A./ Les modalités de la lutte -----	122
1) Les essais de traitement -----	122
2) La prévention -----	123
3) Les causes des insuffisances de la lutte	125

a) Les conditions objectives -----	125
b) Les conditions subjectives ----	129
c) Les conséquences -----	129
B./ Mesures immédiates et perspectives d'avenir	130
1) Mesures immédiates -----	130
a) Le contrôle des frontières ----	130
b) La politique de l'eau et de l'alimentation -----	131
c) La vaccination antipasteurellique	131
2) Perspectives d'avenir -----	132
a) L'alimentation -----	132
b) L'habitat -----	132
c) La pathologie -----	132
d) La vaccination au niveau régional	132
e) La collaboration entre techniciens	133
CONCLUSION DE LA TROISIEME PARTIE -----	133
CONCLUSION -----	135
ANNEXE : APPAREIL DE PREPARATION DU VACCIN PASTEURILLOX DE DAKAR - HANN -----	139

Le Candidat

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 DU JURY

Vu et permis d'imprimer

Dakar, le

LE RECTEUR PRESIDENT DU CONSEIL PROVISOIRE DE L'UNIVERSITE DE DAKAR

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

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

Que toute confiance me soit retirée, s'il advient que je me perjure.