

UNIVERSITE DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E. I. S. M. V.)

ANNEE 1986

N° 18



**LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT :
ENQUETE SEROLOGIQUE
CHEZ LES PETITS RUMINANTS
AU NIGER**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 15 juillet 1986
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

par

Mademoiselle Rianatou BADA
née le 27 février 1962 à MARADI (NIGER)

Président du Jury : Monsieur François DIENG,
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Directeur de Thèse : Monsieur Ayayi Justin AKAKPO,
Professeur Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres : Monsieur Alassane SERE,
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
Docteur Jean-Pierre DIGOUTE,
Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT POUR
L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1985-1986

MS / PA

1 - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Charles Kondi AGBA..... Maître de Conférences
Mme Marie-Rose ROMAND..... Assistante de Recherches
Jean-Marie Vianney AKAYEZU Assistant
Mahamadou SALEY Moniteur

2. Chirurgie - Reproduction

Papa El Hassan DIOP Maître-Assistant
Franck ALLAIRE Assistant
Mohamadou Koundel DIANE Moniteur

3. Economie - Gestion

N. Professeur

4. Hygiène et Industrie des Derrées Alimentaires d'Origine Animale (HIDAOA)

Malang SEYDI Maître-Assistant
Serge LAPLANCHE..... Assistant
Blaise OUATTARE Moniteur

5. Microbiologie - Immunologie - Pathologie Infectieuse

Justin Ayayi AKAKPO Maître de Conférences
Pierre SARRADIN Assistant
Ermanuel KOUASSI Assistant
Pierre PORNAREL Assistant de Recherches
Mlle Rianatou BADA Monitrice

6. Parasitologie - Maladies Parasitaires - Zoologie

Louis Joseph PANGUI Maître-Assistant
Jean BELOT Assistant
Ibrahima NIAMADIO Moniteur
Jean IKOLAKOUNOU Moniteur

7. Pathologie Médicale - Anatomie Pathologique & Clinique Ambulante

Théodore ALOGNINOUBA Maître-Assistant
Roger PARENT Maître-Assistant
Jacques GODEFROID Assistant
Mpé Augustin DEMBELE Moniteur

8. Pharmacie - Toxicologie

François Adébayo ABIOLA Maître-Assistant
Georges Anicet OUEDRAOGO Moniteur †
Bernard FAYE Moniteur †

9. Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie

Alassane SERE Professeur
Moussa ASSANE Maître-Assistant
Hamidou BOLY Moniteur

10. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADO Maître-Assistant
 Georges Anicet OUEDRAOGO Moniteur
 Bernard FAYE Moniteur

11. Zootchnie - Alimentation

Ahmadou Lamine NDIAYE Professeur
 Kodjo Pierre ABASSA Chargé d'enseignement

Certificat Préparatoire aux Etudes Vétérinaires (CPEV)

Laouli GAPBA Moniteur

II - PERSONNEL VACATAIREBiophysique

Réné NDOYE Professeur
 Faculté de Médecine
 et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Mme Jacqueline PIQUET Chargée d'enseignement
 Faculté de Médecine
 et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Alain LECOMPTE Maître-Assistant
 Faculté de Médecine
 et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Mme Sylvie GASSAMA Assistante
 Faculté de Médecine
 et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Bioclimatologie

Paul NDIAYE Maître-Assistant
 Faculté des Lettres
 et Sciences Humaines
UNIVERSITE DE DAKAR

Botanique

Guy MAYNART Maître de Conférences
 Faculté de Médecine
 et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Economie générale

Oumar BERTE Maître-Assistant
 Faculté des Sciences
 Juridiques et Economiques
UNIVERSITE DE DAKAR

Agro-Pédologie

Mamadou KHOUMA Ingénieur agronome
 OMVG
DAKAR

III - PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1985-86)Anatomie pathologique

F. CRESPEAU Professeur
 Ecole Nationale Vétérinaire
ALFORT

Parasitologie

Ph. DORCHIES Professeur
 Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE

M. FRANC Professeur
 Ecole Nationale Vétérinaire
TOULOUSE

S. GEERTS	Ph. D. Institut de Médecine Tropicale <u>ANVERS</u>
<u>Physique et Chimie biologiques et médicales</u>	
F. ANDRE	Professeur Ecole Nationale Vétérinaire <u>NANTES</u>
<u>Pathologie de la Reproduction - Obstétrique</u>	
D. TAINURIER	Professeur Ecole Nationale Vétérinaire <u>NANTES</u>
<u>Pathologie des Equidés</u>	
J. L. POUCHÉLON	Professeur Ecole Nationale Vétérinaire <u>ALFORT</u>
<u>Pathologie Bovine</u>	
J. LECOANET	Professeur Ecole Nationale Vétérinaire <u>NANTES</u>
<u>Pathologie générale - Immunologie</u>	
Mme F. QUINTIN-COLONNA	Maître-Assistant agrégée Ecole Nationale Vétérinaire <u>ALFORT</u>
<u>Pharmacie - Toxicologie</u>	
G. KECK	Professeur Ecole Nationale Vétérinaire <u>LYON</u>
L. EL BAHRI	Maître de Conférences agrégé E.N.V. <u>Sidi Thabet</u> <u>TUNIS</u>
<u>Zootecnie - Alimentation</u>	
R. PARIGI -BINI	Professeur Université de Padoue <u>ITALIE</u>
R. RIONI VOLPATO	Professeur Université de Padoue <u>ITALIE</u>
R. GUZZINATI	Technicien de Laboratoire Université de Padoue <u>ITALIE</u>
Y.E. AMEGEE	Maître-Assistant Ecole d'Agronomie Université du Bénin <u>TOGO</u>

*

*

*

J E

D E D I E

C E

T R A V A I L

A MON PERE

Pour les sacrifices consentis pour me mettre sur
le chemin qui m'a conduit aujourd'hui ici.
J'aurai toujours besoins de tes conseils.
Accepte ce modeste travail comme témoignage de
mon affection filiale.

A MA MERE

Très tôt arrachée à notre affection.
Que ton âme repose en paix.

A MA BELLE-MERE

Tu nous a adopté sans faille.
Tu es notre seconde mère.
Profonde reconnaissance.

A MON GRAND PERE PATERNEL

In mémorium.

A MES AUTRES GRANDS PARENTS

Pour une longue vie.

A MES TANTES ET ONCLES

Merci pour ce que vous m'avez fait.

A MES FRERES ET SOEURS

Cousins et Cousines

Pour vous exhorter à mieux faire.

A GEORGES ANICET

Une étape est franchie.
Ton amour, ta compréhension et ton courage nous
permettront de surmonter les étapes ultérieures.

A YACINE NDIAYE

Ta perte subite nous a fortement abattu.
Que la terre te soit légère.

A MES AMIES du Lycée et à DAKAR.

A MES CAMARADES et AMIS à L'E.I.S.M.V. :
HORTENSE, BLAISE, EL HADJ, BONOU, TOURE, DEMBELE.

Pour le renforcement de nos relations.

A MES COMPAGNONS de la 13^e promotion

Meilleurs souvenirs.

A MES CADETS :

BALI, JULES, ANDRE, WILLIAM, SALIFOU.

Du courage !

A tous les VETERINAIRES NIGERIENS

Pour une franche collaboration.

A tous les ENSEIGNANTS qui ont contribué à ma formation.

A tous ceux qui m'ont aidée dans la réalisation de ce
travail.

A mon pays LE NIGER.

A mon pays hôte le SENEGAL.

En souvenir de la Téranga.

A NOS MAITRES ET JUGES
=====

A MONSIEUR FRANCOIS DIENG

Vous avez accepté avec un manifeste plaisir la
présidence de notre jury de Thèse.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR AYAYI JUSTIN AKAKPO

Vous nous avez inspiré ce travail et vous l'avez
guidé avec une entière disponibilité.
Votre souci du travail bien fait sera le plus
vivant souvenir que nous garderons de vous.
Sincères remerciements.

A MONSIEUR ALASSANE SERE.

Malgré vos multiples occupations, vous avez voulu
avec plaisir juger ce travail.
Profonde gratitude.

A MONSIEUR JEAN-PIERRE DIGOUTE

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.
Profonde reconnaissance.

NOS REMERCIEMENTS

=====

- Aux Docteurs BORNAREL et SARRADIN

Votre aide a été d'un grand apport pour la réalisation de ce travail.

- A tout le personnel du Département de MIPI

- Au Docteur SALUZZO

Pour nous avoir assuré un encadrement sans faille durant notre stage à l'Institut Pasteur de Dakar.

- Au Docteur SAMA SALIFOU : Directeur du laboratoire central d'élevage de Niamey

Pour l'aide que vous m'avez apportée et l'aimable accueil que vous m'avez toujours réservé.

- Aux chefs et personnels des Services Départementaux d'Elevage de Zinder, Diffa, Maradi, Dosso et Tahoua.

Pour m'avoir beaucoup facilité cette tâche.

"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".

§§§§§§§§§§§§§§§§

PLAN

=====

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT (FVR)

CHAPITRE I : Définition - Historique - Espèces affectées - Importance et Répartition géographique.

- I.1 - Définition
- I.2 - Historique
- I.3 - Espèces affectées
- I.4 - Importance
- I.5 - Répartition géographique.

CHAPITRE II : L'agent infectieux : le virus

- II.1 - Propriétés physico-chimiques
 - II.1.1 - Morphologie - Structure - biochimie
 - II.1.2 - Résistance (Résistance à la
 - (température
 - (Stabilité dans l'air
 - (Résistance aux agents
 - (chimiques.
- II.2 - Culture du virus
 - II.2.1 - In vivo
 - II.2.2 - In ovo
 - II.2.3 - Sur culture cellulaire.
- II.3 - Propriétés biologiques
 - II.3.1 - Pouvoir pathogène
 - des souches sauvages
 - des souches neurotropes
 - II.3.2 - Pouvoir antigène et Immunogène.

CHAPITRE III : Epidémiologie

- III.1 - Epidémiologie analytique
 - III.1.1 - Sources de contagion
 - III.1.2 - Réceptivité sensibilité
 - III.1.3 - Mode de transmission.
- III.2 - Epidémiologie synthétique
 - III.2.1 - Evolution dans le temps et l'espace
 - III.2.2 - Persistance
 - réservoirs de virus
 - foyers silencieux.

CHAPITRE IV : Diagnostic

- IV.1 - Diagnostic sur le terrain
 - IV.1.1 - Diagnostic épidémiologique
 - IV.1.2 - Diagnostic clinique
 - IV.1.3 - Diagnostic nécropsique.

- IV.2 - Diagnostic expérimental : au Labo
 - IV.2.1 - Diagnostic histopathologique
 - IV.2.2 - Mise en évidence du virus et de son antigène
 - IV.2.3 - Mise en évidence des Anticorps : Sérologie.

DEUXIEME PARTIE : ENQUETE SEROLOGIQUE AU NIGER

CHAPITRE I - Etude du milieu

- I.1 - Le milieu physique
- I.2 - L'élevage au NIGER

- I.2.1 - Les régions d'élevages
 - I.2.1.1 - La zone pastorale
 - I.2.1.2 - La zone centrale
 - I.2.1.3 - La zone agricole
- I.2.2 - Les modes d'élevage
 - I.2.2.1 - L'élevage secondaire
 - I.2.2.2 - L'élevage transhumant
 - I.2.2.3 - L'élevage nomade
 - I.2.2.4 - L'élevage moderne
- I.2.3 - Les espèces animales
 - I.2.3.1 - Les bovins
 - I.2.3.2 - Les ovins
 - I.2.3.2.1 - Moutons à laine
 - I.2.3.2.2 - Moutons à poils.
 - I.2.3.3 - Les caprins
 - I.2.3.4 - Les camelins
- I.2.4 - Importance économique de l'élevage
- I.2.5 - Etat sanitaire du cheptel ovin et caprin
 - I.2.5.1 - Maladies d'origine microbienne
 - I.2.5.2 - Maladies d'origine virale
 - I.2.5.3 - Affections d'origine parasitaire
 - I.2.5.4 - Maladies nutritionnelles.

CHAPITRE II - Enquête sur la FVR au NIGER

- II.1 - Enquête clinique
- II.2 - Enquête sérologique.

II.2.1 - Matériels et méthode

- II.2.1.1 - Le sang et les sérums
- II.2.1.2 - Les antigènes
- II.2.1.3 - Les Immunoglobulines marquées
- II.2.1.4 - Méthode sérologique
- II.2.1.5 - Méthode statistique

II.2.2 - Résultats

- II.2.2.1 - Les résultats par localité et d'ensemble
- II.2.2.2 - Les variations selon les localités
- II.2.2.3 - Les variations selon les espèces
- II.2.2.4 - Titres des sérums positifs vis-à-vis de l'antigène FVR.

CHAPITRE III - Discussions

III.1 - Matériels et Méthode

- III.1.1.- Matériels
- III.1.2 - La Méthode

III.2 - Les résultats

Conclusion.

TROISIEME PARTIE : METHODES DE LUTTE ET MISE EN OEUVRE AU NIGER

CHAPITRE I : Méthodes générales de lutte

I.1 - La prophylaxie médicale

- I.1.1 - L'immunisation passive
- I.1.2 - L'immunisation active : la vaccination
 - I.1.2.1 - Considérations générales
 - I.1.2.2 - Les vaccins disponibles
 - I.1.2.2.1 - Le vaccin atténué
 - I.1.2.2.2 - Les vaccins inactivés contre la FVR
 - à usage vétérinaire
 - à usaga humain
 - I.1.2.3 - Indications pour l'emploi

I.2 - Prophylaxie sanitaire

- I.2.1 - Lutte contre les insectes
 - I.2.1.1 - Mesures d'urgence
 - I.2.1.2 - Mesures de lutte possibles en périodes inter-épizootiques

I.2.1.2.1 - Application d'insecticides de contact à effet remanent

I.2.1.2.2 - Utilisation de larvicides

I.2.2 - Lutte contre la maladie

I.2.2.1 - Les travaux d'aménagement de l'environnement

I.2.2.2 - Abattage des animaux infectés.

CHAPITRE II : Mise en oeuvre au NIGER

II.1 - Prophylaxie sanitaire

II.1.1 - La surveillance

II.1.2 - La lutte contre les vecteurs

II.2 - Prophylaxie médicale

CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE

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

Il y a environ 50 ans que la fièvre de la Vallée du Rift (FVR), virose transmise par des moustiques, a été reconnue comme une affection épizootique importante, frappant les populations de bétail au Kenya, en Ouganda et en Tanzanie.

Ultérieurement, la FVR a été observée dans d'autres régions d'Afrique Orientale et Méridionale, du Soudan à l'Afrique du Sud en passant par le Malawi, la Zambie, le Zimbabwe et le Mozambique.

La maladie s'est là aussi comportée à la manière d'une épizootie.

Dans d'autres pays de l'Afrique sub saharienne, où la FVR ne s'est pas manifestée chez les animaux domestiques sous forme d'une affection clinique apparente, des enquêtes sérologiques ont montré qu'il existe probablement des cycles de maintenance de la FVR.

En effet, en divers points de l'Afrique, des anticorps anti-virus FVR ont été trouvés chez des êtres humains et des animaux (24), (41).

L'impressionnante apparition de la maladie en Egypte en 1977, montre que la FVR a débordé de son berceau d'origine et est en train de conquérir une place parmi les maladies virales susceptibles de devenir un problème d'importance nationale voire continentale.

C'est pour toutes ces raisons qu'il nous a paru intéressant de rechercher cette zoonose d'actualité menaçante au Niger étant donné la place qu'y occupe l'élevage dans l'économie nationale et l'importance hygiénique de la maladie.

Notre travail comportera trois parties :

- Dans la première partie, nous ferons une mise au point des connaissances actuelles de la FVR.
- Dans la deuxième, **après** avoir fait une étude du milieu d'élevage, nous exposerons notre enquête et ses résultats.
- La troisième partie traitera des **méthodes** actuelles de lutte contre la FVR en Afrique et une éventuelle application au Niger.

P R E M I E R E P A R T I E

GENERALITES SUR LA FIEVRE DE LA
=====

VALLEE DU RIFT (FVR)
=====

La première partie de notre travail aura pour objectif de faire le point de nos connaissances sur la FVR en Afrique.

Ainsi, dans un premier chapitre, après avoir défini la maladie, nous parlerons de l'historique, des espèces affectées, de l'importance et de la répartition géographique.

Dans un second chapitre, nous présenterons l'agent infectieux.

Le troisième chapitre traitera de l'Epidémiologie puis nous terminerons dans un quatrième chapitre par le diagnostic de la FVR.

CHAPITRE I - DÉFINITION - HISTORIQUE - ESPÈCES AFFECTÉES - =====

IMPORTANCE ET RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE =====

I.1 - DEFINITION

La Fièvre de la vallée du Rift (FVR) ou hépatite enzootique est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, non contagieuse chez les animaux, commune à l'homme et à certains animaux, en particulier le mouton et la chèvre. C'est une arbovirose.

Cette affection se caractérise par sa nature épidémiologique, sa courte période d'incubation, un épisode fébrile bien marqué mais bref et une nécrose du foie allant d'une lésion focale typique, à une lésion de caractère diffus. Le taux de mortalité est élevé spécialement chez les jeunes, tandis que les adultes guérissent souvent et que les femelles gestantes avortent généralement.

Chez l'homme, en général, la maladie n'est pas mortelle. Après une courte incubation (3 jours), apparaît la fièvre accompagnée d'adynamie sévère, d'arthromyalgies, de vomissements et de diarrhée, de douleurs lombaires et abdominales. La maladie peut se compliquer d'encéphalite et de troubles oculaires.

1.2 - HISTORIQUE

La maladie fut décrite pour la première fois en 1912 dans la vallée du Rift au Kenya par STORDY cité par MARNIQUET (34),.

Deux vétérinaires, DAUBNEY, HUDSON et un Médecin GARNHAM (12) décrivent en 1931 l'affection sévissant sur les moutons d'une ferme située au bord du Lac Naïvasha au Kenya.

DAUBNEY et Coll. (12) ont identifié le virus responsable. La même année, en sept semaines, 1 200 brebis et 3 500 agneaux meurent. La mortalité ne dépassant pas 20 p. 100 chez les adultes, elle atteint 95 p. 100 chez les nouveau-nés.

L'année suivante, BROOM et FINDLAY (7) montrent que la déviation du complément est une méthode sûre de diagnostic.

Ce n'est qu'en 1948 qu'il a été établi que le vecteur de l'infection est un moustique. La maladie fait sa première apparition en Afrique du Sud en 1950-51, provoquant la mort de plus de 100'000 ovins et bovins. Cette épidémie prêta à confusion. Plusieurs vétérinaires et assistants ayant pratiqué des autopsies, présentèrent des symptômes faisant penser soit à la fièvre Q, soit à la FVR.

Les tests d'inoculation à la souris, la neutralisation par un sérum hyperimmun, permirent de dire qu'il s'agissait de FVR. Au cours de ces recherches, tous les manipulateurs, sauf un, contractèrent l'infection.

De 1952 à 1954, l'épidémie sévit au Kenya dans toutes les zones comprises entre 4 500 et 6 000 pieds au-dessous du niveau de la mer (1 mètre = 0,3048 pied).

Le virus de la FVR a été isolé et identifié comme étant responsable d'une épizootie apparue en 1973 dans le district de Kostî à 200 km environ du Sud de Khartoum, dans la province du Nil (19), (20).

En 1976, une flambée de la maladie s'est à nouveau produite plus au Nord encore de ce district.

C'est en 1977 que la FVR a été identifiée pour la première fois en Egypte chez les animaux domestiques. Dans ce pays, la maladie a connu une large et rapide extension.

Déjà, une première constatation s'impose. L'historique de la maladie fait apparaître des poussées cycliques de FVR entrecoupées de périodes où la maladie ne se manifeste pas. Il sera donc intéressant d'interpréter ce fait au chapitre de l'épidémiologie.

I.3 - LES ESPECES AFFECTEES

- Dans les conditions naturelles la maladie affecte les ruminants domestiques : les ovins, caprins et bovins. Mais les petits ruminants sont plus sensibles. C'est ce qui explique le choix de ces espèces pour notre enquête que nous exposerons dans la deuxième partie.

La sérologie montre que la maladie existe chez les chameaux et les ânes (3).

Les ruminants sauvages comme les buffles et les antilopes peuvent être atteints de même que les rongeurs sauvages (le rat roussard ou *Arvicanthis abyssinicus*).

En effet, des anticorps anti FVR furent décelés chez : *Mastomys natalensis*
et *Lemniscomys griselda*.

- Dans les conditions expérimentales.

Un grand nombre d'animaux sont expérimentalement sensibles à l'infection par le virus de la FVR.

- . L'homme
- . Les singes (*Cercopithecus aethiops*)
- . Les carnivores (chat, furet)
- . Les ruminants (mouton, chèvre, vache, buffle)
- . les rongeurs (*Arvicanthus abyssinicus nairobiae*)
- . Les animaux de laboratoire (rat, souris).

I.4 - IMPORTANCE

L'importance de la FVR est perceptible sur les plans économique et hygiénique.

- Economique : Bien que les pertes causées par la FVR chez les animaux n'aient pas été estimées en termes monétaires, il est évident que lorsqu'elle apparaît sous forme épizootique, la maladie peut avoir pour le revenu national des conséquences considérables. C'est ce qui ressort de l'observation du taux de morbidité, du taux de mortalité élevé chez les jeunes animaux, et de la diminution

importante voire de la perte totale de la production de lait chez les femelles en lactation.

L'effet de la maladie humaine sur la productivité en général est également important.

Hygiénique :

Le virus de la FVR est très contagieux pour l'homme. En effet, tout chercheur s'occupant de FVR est certain de la contracter un jour ou l'autre quelles que soient les précautions prises : gants, masques, etc., s'il n'est pas vacciné.

A côté de cette morbidité élevée, jusqu'en 1975 on n'a cité qu'un seul cas mortel dû à une thrombophlébite compliquée d'infarctus pulmonaire.

Cependant, lors d'une flambée épizootique en Afrique du Sud en 1975, on a eu à déplorer cinq mortalités humaines sur une centaine de cas (44).

En Egypte, dans les environs de Belbes (delta du Nil), il y a eu 600 décès chez l'homme (44).

L'affirmation de la bénignité de la FVR humaine doit donc maintenant être rejetée (44).

1.5 - REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Si la maladie sévit au Kenya (12), en Afrique du Sud (1, 41, 55), au Zimbabwe (48), au Nigéria (2) (22) (23), en Ouganda (26) (55), au Mozambique (52), au Soudan (19) (20) (21) et récemment en Egypte (30) (39), des enquêtes sérologiques effectuées chez l'homme et les animaux montrent que la FVR est très largement répandue à l'image des arbo-viroses africaines.

On trouve des anticorps dans les sérums des habitants du Mali (11) (24), du Tchad, du Cameroun, de la République Centrafricaine (37), du Congo (42), du Gabon (24), de l'Angola (29).

L'isolement du virus au Kenya, au Zimbabwe, au Botswana, dans le Sud Ouest africain confirment l'extension de la maladie sur tout le Continent Africain au Sud du Sahara.

Cette généralisation de la maladie, si elle comporte des limites, montre le danger de son introduction dans les Continents Américain et Européen en raison d'importation d'animaux notamment de singes.

CHAPITRE II - L'AGENT INFECTIEUX : LE VIRUS =====

Le virus de la FVR appartient à la famille des Bunyaviridés, au sein de laquelle il a été classé dans le genre Phlébovirus.

II.1 - PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

II.1.1 - Morphologie - Structure - Biochimie

Le fait qu'un virus soit rangé dans la famille des Bunyaviridés se fonde sur les propriétés structurales des particules virales.

Sphériques, (80 à 110 nm de diamètre), elles sont enveloppées d'une membrane unique pourvue de projections polypeptidiques (longues de 5 à 10 nm) et contiennent trois nucléocapsides hélicoïdales formées chacune d'une seule espèce d'ARN à brin unique et d'un polypeptide nucléo-capsidique majeur (Protéine N).

Les trois espèces d'ARN viral peuvent se décrire d'après leur dimension relative à savoir grande (L), moyenne (M) et petite (S). L'ARN (S) code la protéine N, l'ARN (M) les deux glycoprotéines de l'enveloppe (G1 et G2) et l'ARN (L) probablement une ARN-polymérase orientée vers l'acide nucléique.

Le virion de la FVR "enveloppé" est sphérique. Il a un diamètre de 95 à 105 nm, et est assez polymorphe. Sa masse moléculaire relative est d'environ 350×10^6 . Celles des trois espèces d'ARN est estimée comme suit : $2,7 \cdot 10^6$ pour L, $1,7 \cdot 10^6$ pour M et $1 \cdot 10^6$ pour S.

Les protéines N, G1 et G2 représentent les grands polypeptides de structure du virion de la FVR.

La protéine L des Phlébovirus se trouve dans la nucléocapside en plus de la protéine N.

Les masses moléculaires relatives de ces polypeptides de structure sont : 170×10^3 pour la protéine L, 63.10^3 pour la glycoprotéine G₁, 56.10^3 pour la glycoprotéine G₂ et 25.10^3 pour la protéine N. G₁ et G₂ forment les projections qui font saillie à la surface.

Les cellules infectées par un Phlébovirus synthétisent au moins une protéine non structurale. On pense que celle-ci est codée par le segment d'ARN (S). Le virus de la FVR est capable d'agglutiner les érythrocytes d'oiseaux.

II.1.2 - Résistance

- Résistance à la température.

Le virus de la FVR survit 90 jours à la température ambiante, 1000 jours à -40°C . Lyophilisé ou congelé, il survit des années. A 50°C il est inactivé en 40 minutes.

- Stabilité dans l'air.

Le virus est très stable en aérosol à $+24^{\circ}\text{C}$ avec un degré hygrométrique de 50 à 85.

- Résistance aux agents chimiques.

Le virus en solution formolée à 1 p. 1000 est inactivé en 40 minutes. Cette souche inactivée fut à l'origine des premières vaccinations contre la FVR. Le virus résiste six mois à $+4^{\circ}\text{C}$ en solution d'acide phénique à 0,5 p. 100.

II.2 - CULTURE DU VIRUS

Elle est possible sur animal vivant, sur oeuf embryonné et sur cultures de cellules.

II.2.1 - In vivo

Le virus de la FVR cultive facilement in vivo. Les rongeurs et les singes sont facilement infectés par injection sous-cutanée, intrapéritonéale, ou intra-cérébrale, de même que par instillation nasale, par injection dans le sac conjonctival ou légère scarification de la peau.

La culture in vivo est si facile et le virus si virulent que 0,1 ml de sang d'animal atteint de FVR dilué à 10^{-10} permet la transmission de la maladie à la souris.

II.2.2 - In ovo

Le virus de la FVR prolifère très bien sur le blastoderme d'embryon de poulet d'un jour quoique les titres de virus relevés soient sensiblement plus bas que sur la souris.

La multiplication du virus décroît avec l'âge de l'embryon et les passages successifs du virus d'embryon à embryon ne montrent aucun changement quant au pouvoir antigène et au pouvoir pathogène pour la souris (35).

II.2.3 - Sur cultures cellulaires

Le virus de la FVR cultive sur de nombreux systèmes cellulaires. La plupart des cultures cellulaires sont sensibles à l'exception des lignées lymphoblastoïdes.

MACKENZIE (31) et SADDINGTON (46) réussirent à cultiver le virus sur fibroblastes d'embryon de poulet et ce, pendant 12 passages consécutifs.

Cette culture a été réalisée également avec succès par EASTERDAY (14).

Le virus se cultive aisément sur les cellules rénales d'agneau, les cellules rénales de hamster et celles de singe, de même que les cellules de foie humain, les cellules pulmonaires du cobaye, les cellules Hela (35), les cellules diploïdes humaines (WI - 38) (18).

Par contre, le virus de la FVR ne cultive pas sur les cellules rénales de porc, de veau, de furet, ni sur les cellules testiculaires du cheval.

La culture du virus de la FVR sur cellule a permis de constater une altération de ce virus pantrope (principalement hépatotrope) par passages successifs sur culture de testicules d'agneau.

Ces passages successifs produisent une altération de la virulence constatée sur la souris adulte.

Le phénomène fut expliqué par une adaptation neurotrophe du virus. Le virus issu de ces passages injecté par voie intra-péritonéale à la souris montre à la fois des tendances pantropes et neurotropes (10).

La culture cellulaire permet donc de modifier le tropisme du virus lui-même. Elle permet en outre de constater l'effet cytopathogène du virus de la FVR (ECP).

Cet E.C.P. se manifeste de trois façons.

- Les inclusions nucléaires.

COACKLEY (9) montre que des souches de virus de la FVR isolées récemment produisent des E.C.P. sur les cultures cellulaires des testicules d'agneau.

Après coloration des cellules infectées, à l'aide d'éosine et d'hématoxyline, il montre la présence dans différentes cellules, de deux types d'inclusions intranucléaires.

- * des filaments éosinophiliques
- * des corps arrondis éosinophiliques appelés corps de DAUBNEY, HUDSON et GARNHAM.

- La lyse cellulaire

MATUMOTO, OGIWARA et SHINKAWA ont montré en 1955 que des souris auxquelles on a injecté dans la cavité péritonéale des cellules tumorales d'ascite d'Ehrlich, sont très sensibles à une inoculation intra-péritonéale d'une souche neurotrophe de virus de la FVR, alors que les souris normales ont une faible sensibilité vis-à-vis du même virus.

Le virus se multiplie d'abord dans les cellules tumorales d'ascite qu'il détruit : ceci se traduit par :

- * la diminution du nombre de cellules évaluée à l'hématimètre
- * la diminution du volume de l'ascite
- * l'augmentation du titre du virus dans le liquide d'ascite.

La lyse cellulaire provoquée par le virus de la FVR a permis de mettre au point une méthode de titration du virus sur les cellules de reins de hamster, dans un milieu sans sérum. Dans ces conditions, le virus provoque une destruction rapide de la couche cellulaire et il est possible de faire un titrage de virus et de calculer la dose provoquant un E.C.P. 50 p. 100.

Cette méthode donne des résultats comparables à ceux que l'on obtient avec la méthode des plages. Par contre, elle est plus sensible que le titrage in vivo.

- Les plages

TAKEMORI, NAKANO et HEMNI (51) ont montré que des plages apparaissent sur une culture en couche simple de cellules de sarcome de rat, infectée avec la souche pantrope et la souche neurotrope du virus de la FVR. Les plages apparaissant 3 à 5 jours après l'inoculation, ont un diamètre de 1,5 mm au maximum et ceci pour les deux souches de virus. Le nombre de plages produites par la souche donnée est constant et inversement proportionnel à la dilution du virus. L'immun sérum spécifique empêche leur formation.

II.3 - PROPRIETES BIOLOGIQUES

II.3.1 - Pouvoir pathogène

Il est variable selon les souches.

- Le pouvoir pathogène des souches sauvages du virus de la FVR est considérable du fait de leur hépatotropisme prononcé.

Les ovins, bovins, caprins, buffles, antilopes et l'homme font facilement l'infection.

Le singe, furets, chats, rongeurs sauvages sont aussi susceptibles, de même qu'au laboratoire : les rats, souris, hamsters sont des animaux de choix pour l'étude expérimentale de la maladie.

Ce pouvoir pathogène a été très bien étudié en particulier chez les ovins, espèce très sensible à la maladie (15).

Les agneaux sont infectés par 200 DL 50 souris par voie intra-péritonéale et tués à intervalles réguliers.

Le titrage du virus sur des agneaux morts d'infection expérimentale est très instructif puisqu'on s'aperçoit qu'il y a une corrélation parfaite entre les lésions provoquées par l'inoculation expérimentale de la maladie et la répartition du virus dans l'organisme.

Les observations macroscopiques et histologiques ont permis de conclure que le foie est le premier site de multiplication du virus.

En effet, la quantité de virus dans le foie est supérieure dans tous les cas à la quantité de virus dans les autres tissus.

Le titre élevé de virus dans la rate n'est dû qu'à la filtration sanguine opérée par cet organe et la concentration du virus in situ.

- Pouvoir pathogène des souches neurotropes.

Après passages en série sur la souris par voie intracérébrale, les souches sauvages pantropes et particulièrement hépatotropes du virus de la FVR, deviennent neurotropes et possèdent à ce titre un pouvoir pathogène propre (32).

La souche est fixée dans son neurotropisme après trente passages.

La multiplication du virus de souche neurotrope dans la rate et le foie de souris a été bien étudiée par MATUMOTO, NISHI et SABURI (36) qui montrèrent que :

- La souche neurotrope injectée par voie intrapéritonéale à la souris se multiplie dans la rate et le foie.

- Le virus est décelé dans la rate au bout de 41 jours.

- Le virus est décelé dans le sang circulant pendant quelques jours et même après apparition d'anticorps neutralisants dans le sang.

- Après un passage en série sur la rate de souris, une faible dose de virus, injectée par voie intrapéritonéale, provoque chez la souris des symptômes nerveux qui sont mortels.

II.3.2 - Pouvoir antigène et immunogène

Bien que MIMS (40) ait parlé de virus incomplet, possédant une activité antigénique propre, on s'accorde à penser qu'il n'y a qu'un seul type antigénique pour la FVR.

Cet antigène, après inoculation, donne naissance à différents anticorps qui confèrent après guérison une immunité solide et durable. Celle-ci chez l'homme par exemple, serait supérieure à vingt ans.

- Les anticorps fixant le complément

IWASA (27) a bien montré la présence d'anticorps intracellulaires fixant le complément détectables au bout de cinq heures dans les cellules infectées d'une culture de foie humain.

Déjà, en 1950, BROOM et FINDLAY avaient étudié la fixation du complément et avaient comparé les résultats des souches neurotropes et des souches pantropes. Celles-ci présentaient entre elles une identité immunologique.

- Les anticorps inhibant l'hémagglutination

Ils sont présents dans le sérum d'animaux infectés dès le dix-huitième jour.

Ces anticorps, de même que ceux fixant le complément persistent encore après dix huit mois d'observation mais le titre décroît.

- Les Anticorps neutralisants.

Ces anticorps persistent longtemps dans le sérum des sujets infectés (8).

- Les Anticorps précipitants.

CHAPITRE III - EPIDÉMOLOGIE =====

L'étude épidémiologique est abordée sous deux aspects : analytique et synthétique.

III.1 - EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

Elle procède à l'étude des sources de virus FVR, de la réceptivité et sensibilité des animaux et des différents modes de transmission.

III.1.1 - Sources de virus

Les principales sources de contagion sont les malades, les cadavres, les produits d'origine animale.

Les connaissances sont très limitées concernant les porteurs à l'heure actuelle.

- Chez l'animal malade :

C'est essentiellement le sang qui est virulent au cours de la phase de virémie.

- Chez le cadavre :

Le foie, la rate, le cerveau sont des tissus susceptibles de fournir à coup sûr des matières virulentes. Moins régulièrement, les poumons, les reins et les testicules possèdent les mêmes propriétés.

- Les produits d'origine animale :

La viande fraîche réfrigérée et congelée, le lait et ses dérivés, la laine, les os, les fourrures, les peaux et le fumier constituent des sources de propagation éventuelle du virus.

III.1.2 - Réceptivité - sensibilité

Elles sont sous la dominante des facteurs intrinsèques et extrinsèques.

. III.1.2.1 - Les facteurs intrinsèques

- L'espèce.

- . Les ovins sont extrêmement sensibles.
- . Les caprins : la chèvre, bien que moins sensible que le mouton, offre le même tableau clinique que celui-ci.
- . Les bovins : sont sensibles dans toutes les zones où sévit la FVR mais la mortalité dans ces espèces est très rare.
- . Les ruminants sauvages : les buffles africains, les antilopes et autres ruminants sauvages sont sensibles encore que le syndrome infectieux paraisse peu sévère.

Le cheval, le porc, le cobaye et les oiseaux ne sont pas réceptifs.

L'homme : il y a peu de virus aussi contagieux pour l'homme de laboratoire.

Rappelons que DAUBNEY et HUDSON, avec deux de leurs assistants contractèrent la maladie au cours de leur expériences.

En Afrique du Sud, durant l'épizootie de 1930, tous les bergers contractèrent la maladie et en 1951, 20 000 personnes furent touchées lors de la recrudescence de la maladie dans ce pays.

- La race :

Il a été montré que les races importées étaient plus sensibles que les races locales.

- L'âge :

Les jeunes sont plus sensibles que les adultes.

Ainsi chez les ovins, toutes les flambées de FVR montrèrent un taux de mortalité chez les nouveau-nés de 95 p. 100 en 24 à 36 heures et de 20 - 25 p. 100 chez les adultes.

III.1.2.2 - Les facteurs extrinsèques

La saison des pluies constitue l'essentiel de ces facteurs. Elle intervient par l'humidité qui est un facteur de stress des organismes et secondairement en favorisant la pullulation des insectes vecteurs.

III.1.3 - Mode de transmission

III.1.3.1 - Mode de contagion

- La contagion directe :

C'est le mode de contagion le plus habituel. Il est assuré par des arthropodes piqueurs.

Historiquement, des moutons isolés sous moustiquaires en plein foyer épizootique de FVR ne contractèrent jamais la maladie.

Quant au virus, il fut isolé en 1948 de plusieurs moustiques de l'Ouganda (50) et en particulier d'*Aedes caballus* et de *Culex theileri*.

Il est d'autre part prouvé que des infections humaines ont suivi la piquûre de moustiques dans les foyers endémiques d'Ouganda comme la forêt de Zika ou la péninsule d'Entebbe.

La liste des arthropodes vecteurs de la maladie compte tenu des connaissances actuelles est la suivante :

- | | |
|-----------------------------|-------------------|
| - Culex theileri | M. microannulata |
| C. pipiens | M. africanus |
| C. fatigans | - Aedès cabuillus |
| C. Antennatus | A. durbanensis |
| | A. tarsalis |
| - Eretmapodites chyrogaster | A. deboeri |
| E. inoratus | A. circumlutoelus |
| E. ferax | A. africanus |
| E. leucopus productus | A. triseratus |
| | A. aegypti |
| - Anophèles custani | |
| A. squamosus | |
| A. mauritanus | |
| - Mansonia fuscopennata | |
| M. versicolor. | |

On a longtemps pensé que les tiques constituaient aussi des vecteurs de transmission de la maladie. Il semble qu'il n'en soit rien : la nymphe de Rhipicephalus appendiculatus, capable de conserver le virus, perd ce pouvoir lors de la métamorphose.

- Contagion directe

Chez l'animal : la transmission directe d'animal à animal ou la transmission par le lait n'a jamais été observée (17).

On peut évoquer la transmission de la maladie par voie utérine depuis qu'on a isolé le virus du placenta de brebis (34).

Chez l'homme : rares sont les chercheurs qui ont échappé à une contamination de laboratoire ou à une contamination par contact avec des animaux atteints.

On n'a jamais signalé de cas de contamination directe inter-humaine (28).

La contamination directe à l'aide d'aérosols est facile aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

Cette stabilité du virus en aérosol et la contamination directe fait que l'on pourrait facilement utiliser le virus de la FVR comme arme biologique.

III.1.3.2 - Voies de pénétration

- Dans les conditions expérimentales.

De très nombreuses voies de pénétration sont possibles chez les espèces sensibles.

Les rongeurs et les singes sont facilement infectés par voie sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-cérébrale.

L'instillation nasale, ou du sac conjonctival, une légère scarification de peau suffisent. 0,1 cm³ de sang infecté, dilué à 10⁻¹⁰ et injecté par voie intra-péritonéale, à la souris suffit pour déclencher la maladie.

L'agneau est infecté par les voies sous-cutanée et intrapéritonéale, par les cavités nasales, la conjonctive, la muqueuse buccale.

L'agneau n'est pas infecté per os, ni par contact direct avec les animaux atteints (16).

- Dans les conditions naturelles.

Le mouton s'infecte par voie intra-dermique, c'est-à-dire par voie cutanée ou muqueuse en faisant intervenir les arthropodes piqueurs qui sont les vecteurs indispensables à la propagation de la maladie.

III.2 - EPIDEMIOLOGIE SYNTHETIQUE

Elle permet de préciser l'apparition, la forme et l'évolution de la maladie.

III.2.1 - Evolution dans le temps et l'espace

Le mode de contagion essentiellement indirect, fait intervenir les arthropodes piqueurs, et l'épidémiologie de la maladie est conditionnée par la présence de ces insectes.

Si l'on tient compte de leur écologie, la maladie sera donc rencontrée le plus fréquemment pendant la saison des pluies et dans les régions de basses altitudes. Ceci est vrai, car dans la plupart des pays, la maladie est apparue pendant la saison des pluies et les épizooties importantes sont apparues avec les pluies saisonnières excessivement denses, surtout lorsqu'elles succèdent à des périodes de sécheresse prolongées : les pluies constituant un facteur propice à la pullulation des moustiques vecteurs.

Les épizooties de FVR sont souvent séparées par des périodes de 5 à 10 ans durant lesquelles seule une activité virale faible voire nulle a pu être décelée.

On s'est aperçu que le cycle de maintenance du virus se rétrécit géographiquement après les épizooties pour se substituer à l'intérieur du cadre épizootique en foyer d'enzootie.

Des poussées cycliques de FVR ont été enregistrées au Kenya en 1911, 1926, 1931, 1936-37, 1951-52, 1962 et en Afrique du Sud en 1950-51, 1953, 1956.

Ces constatations plaident en faveur d'une persistance de virus entretenu par les réservoirs à virus et dans les foyers silencieux.

III.2.2 - Persistance

- Les réservoirs à virus.

Jusqu'à présent, on n'a pu démontrer la participation d'hôtes vertébrés au cycle enzootique, bien qu'on s'y soit efforcé tant par l'isolement du virus que par des études sérologiques.

Des cas d'infection ont été occasionnellement observés chez l'homme et les ruminants dans les régions d'enzootie mais à un degré jugé faible pour indiquer qu'il s'agissait d'autre chose que d'une atteinte accidentelle au cours d'un cycle de maintenance.

On a étudié dans ces régions d'enzootie, les rongeurs, les oiseaux, les primates sans pouvoir trouver de preuve de contact avec le virus de la FVR.

Néanmoins, les ruminants et rongeurs sauvages peuvent être considérés comme des réservoirs.

Il est possible que le virus s'entretienne par transmission transovarienne chez un arthropode vecteur durant les périodes inter-épizootiques.

- Les foyers silencieux.

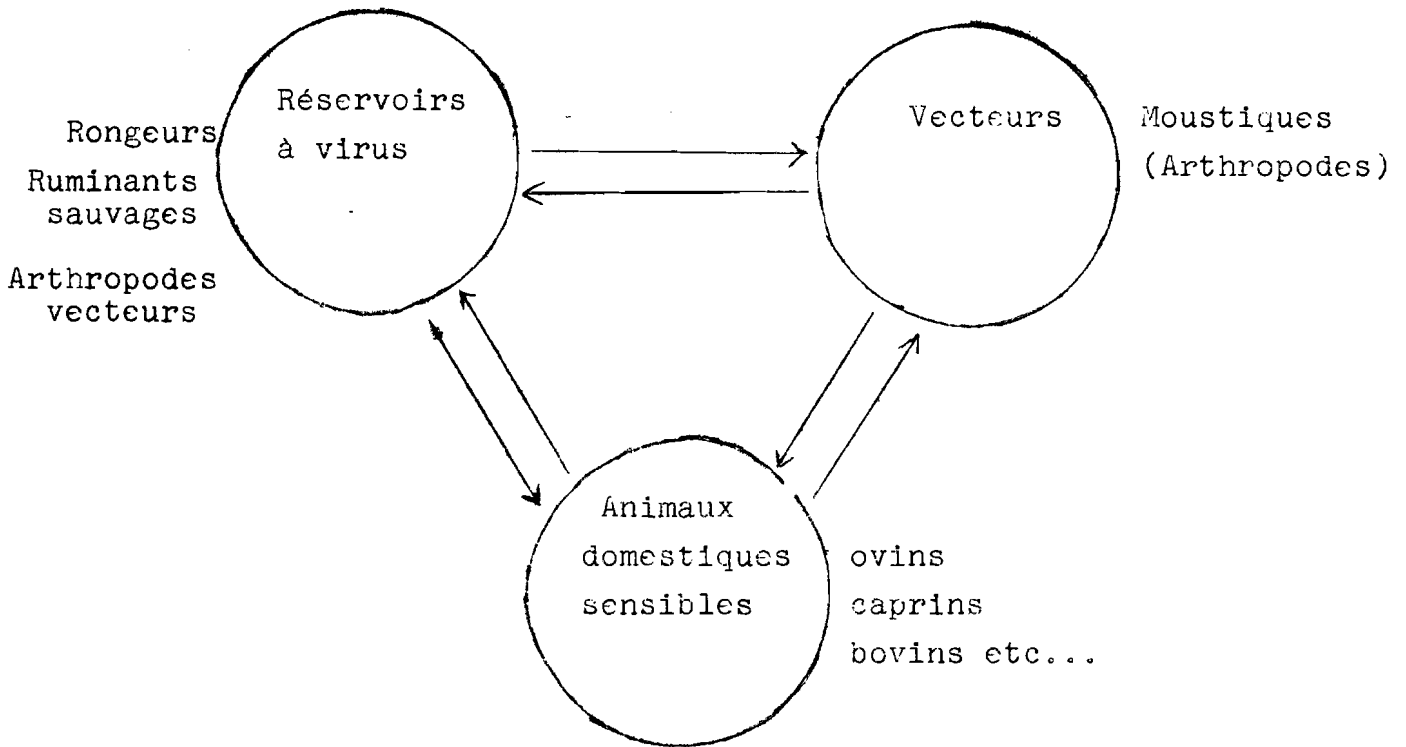
Ces foyers silencieux furent révélés dans la zone du Knysna (Afrique du Sud) quand les anticorps neutralisants furent trouvés dans les sérums du bétail d'un bon nombre de troupeaux.

La maladie sévissant sous forme subaiguë, les seuls signes cliniques dans ce pays, furent constitués par quelques avortements sporadiques chez les vaches.

Il apparait donc que des développements explosifs de la FVR par poussées cycliques dépendent beaucoup des conditions climatiques car l'apparition de la saison des pluies dans les régions de basses altitudes est promotrice du développement des moustiques, mais dépendent aussi des réservoirs à virus.

En effet, après les épizooties, les zones touchées sont réduites en foyers silencieux où la maladie ne provoque que quelques accidents sporadiques.

La période inter-épizootique permet la reconstitution d'une population sensible invitant à une nouvelle épizootie avec l'aide des réservoirs à virus qui constituent un volant de multiplication et de dissémination virale.



Cycle possible d'infection

Les investigations épidémiologiques sont nécessaires pour comprendre l'état de la maladie et de son évolution. Une lutte conséquente contre la FVR doit intégrer les éléments épidémiologiques.

Cependant, l'étude épidémiologique de la FVR est subordonnée à la mise en évidence de la maladie : c'est-à-dire le diagnostic.

CHAPITRE IV - DIAGNOSTIC =====

Il peut être envisagé sur le terrain et au laboratoire c'est-à-dire sur le plan expérimental.

IV.1 - DIAGNOSTIC SUR LE TERRAIN

Le diagnostic sur le terrain est fondé sur des éléments épidémiologiques, cliniques et nécropsiques.

IV.1.1 - Diagnostic épidémiologique

La **pullulation** de moustiques dans la région peut être un élément de présomption de la FVR.

IV.1.2 - Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la FVR est très difficile, même en pays classiquement infecté.

Cette difficulté tient au fait que la maladie ne brosse qu'un tableau clinique ne comportant que des signes généraux, même s'ils sont accentués chez les jeunes.

Le diagnostic clinique sera influencé par les constatations suivantes :

- La courte période d'incubation.
- La mortalité à 95 p. 100 chez les jeunes 24 à 36 heures après l'apparition des premiers symptômes.
- Les avortements chez les femelles gestantes.
- Un élément non négligeable du diagnostic clinique sera l'apparition de l'affection chez les personnes ayant été en contact avec les animaux infectés.

Cependant, il faut différencier la FVR avec d'autres maladies qui peuvent prêter à confusion.

* Diagnostic différentiel :

Chez les animaux avec

- La Blue-tongue : c'est une maladie virale qui met en jeu un cortège de signes généraux avoisinants mais comporte des lésions pathognomoniques de la cavité buccale (cyanose de la langue) que l'on ne retrouve jamais dans la fièvre de la vallée du Rift.

- La Maladie de Nairobi : maladie virale du mouton, comporte un signe constant et accentué : la diarrhée intense et sanguinolente des sujets atteints. En outre, la phase d'hyperthermie dure deux à neuf jours. La maladie de Nairobi est signée à l'autopsie par des lésions stomacales et caecales, le cadavre montre de la splénomégalie et une glomérulomégalie constante.

- La Heart water ou Cowdriose : maladie du mouton, due à une rickettsie, provoque une péricardite exsudative et de la splénomégalie qui sont toutes deux constantes.

- La Maladie de Wesselsbron due à un virus, est aussi transmise par des arthropodes piqueurs. Elle provoque de l'avortement chez les femelles gestantes et coexiste souvent avec la FVR.

Les symptômes sont frustrés, mais on note que les non gestantes ne montrent aucun signe et la mortalité est beaucoup moins fréquente chez les jeunes.

Les animaux mourant de cette maladie, présentent une splénomégalie.

Cependant, le diagnostic clinique différentiel est excessivement difficile et seul le diagnostic expérimental permet de trancher.

- La maladie de Middelburg présente les mêmes signes que la FVR et seul le diagnostic expérimental permet de trancher à l'image de la maladie de Wesselsbron.

Chez l'espèce humaine

Le diagnostic différentiel est peu facile.

On pourra confondre la FVR avec :

- La dengue qui provoque une hyperthermie comparable.
- La fièvre jaune : qui donne le cortège habituel des signes généraux des infections à arbovirus.

Puis à la phase organique, on note une hépatonéphrite sérieuse.

Il faut aussi éliminer la grippe, le paludisme.

IV.1.3 - Diagnostic nécropsique

L'examen macroscopique montrera les lésions hépatiques de nécrose.

IV.2 - DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Il apporte une certitude au clinicien et constitue le seul moyen rigoureux de discernement.

IV.2.1 - Diagnostic histologique

On recherchera surtout les corps de DAUBNEY, HUDSON et GARHAM par examen microscopique.

Cependant outre les éléments tirés de l'examen histologique, le diagnostic de la fièvre de la vallée du Rift peut être confirmé par de nombreuses autres méthodes de laboratoire.

IV.2.2 - Mise en évidence du virus et de son antigène

Il sera procédé à un isolement du virus par inoculation de sang ou de suspension d'organes d'animaux atteints, à la souris (souriceau de préférence) par voie intra-péritonéale ou intra-cérébrale.

Les souriceaux inoculés, succombent habituellement dans les trois jours qui suivent l'inoculation.

L'identification des virus isolés est réalisée par l'épreuve de séroneutralisation, ainsi que par la fixation du complément et l'inhibition de l'hémagglutination (IHA) en culture de tissu avec un anti-sérum standard du virus de la FVR.

La valeur de ces tests est indéniable. Ils permettent un diagnostic expérimental sûr, rapide, économique.

- L'isolement du virus pourra être effectué en cultures cellulaires, le virus de la FVR cultivant très bien sur de nombreux systèmes cellulaires.

La culture étant obtenue, on mettra en oeuvre les mêmes tests de neutralisation, de fixation du complément et d'IHA.

- L'inoculation peut également se faire sur embryon de poulet.

Il est parfois plus rapide de mettre en évidence l'antigène FVR dans les échantillons primaires recueillis sur le terrain plutôt que d'isoler le virus. La présence de cet antigène a été démontrée directement dans du matériel prélevé sur le terrain, soit par diffusion en gélose, soit par immunofluorescence (43).

Les techniques ELISA (Enzyme Linked immuno sorbent assay) et les dosages radio-immunologiques sont utilisés pour la détection des antigènes du virus de la FVR. Ces méthodes ne sont pas encore entrées dans la pratique courante.

IV.2.3 - Mise en évidence des anticorps : sérologie

Pour mettre en évidence les anticorps FVR chez l'homme et les animaux domestiques ou sauvages, on peut utiliser les épreuves sérologiques suivantes :

- La fixation du complément (F.C.)

Actuellement la FC, relativement spécifique est sans doute la technique la plus facilement utilisée par un grand nombre de laboratoires.

Malheureusement, elle n'est pas particulièrement sensible et ne paraît pas mettre en évidence des infections très anciennes.

- La diffusion en gélose (D.G.) est un procédé très spécifique mais à l'instar de la FC, elle n'est pas très sensible.

Elle a pourtant donné satisfaction au Zimbabwe (3). La sensibilité de la méthode peut être améliorée en ayant recours à l'électro-synérèse.

- Inhibition de l'hémagglutination (IHA)

Elle a été largement employée en Egypte en 1978 et aux Etats Unis en utilisant l'antigène hépatique de souris "tué". Correctement exécutée, l'épreuve donne des résultats francs, mais avant de la pratiquer, il faut éliminer du sérum les substances inhibitrices non spécifiques à l'aide de kaolin ou d'acétone.

C'est une épreuve sensible pour la FVR, mais elle met en évidence les anticorps d'autres virus appartenant au groupe des germes responsables de fièvres à phlébotomes.

- L'immunofluorescence (IF)

L'épreuve d'IF est sensible, bon marché, et rapide. Comme l'IHA, elle décèle les réactions croisées avec d'autres virus appartenant au groupe des fièvres à phlébotomes.

L'IF ne convient pas pour mettre en évidence les anticorps induits par la vaccination.

- Epreuve de neutralisation par réduction des plaques (N.R.P).

C'est l'épreuve la plus spécifique.

Elle permet de confirmer un diagnostic présomptif.

D'autres épreuves peuvent être utilisées. Ce sont :

- L'Epreuve de neutralisation chez la souris (E.N.S)

- La méthode ELISA.

Le diagnostic de la fièvre de la vallée du Rift sur le terrain est difficile et bien souvent douteux.

Il est heureusement compensé par un diagnostic expérimental qui offre toute une foule d'examen qui, bien que présentant certains inconvénients, permettent de lever ce doute.

Parmi les épreuves utilisables pour le diagnostic sérologique, celle que nous avons retenue pour notre enquête est la méthode d'immunofluorescence à cause de sa simplicité et sa facilité d'exécution.

DEUXIEME PARTIE

ENQUETE SEROLOGIQUE SUR LA FVR
=====

AU NIGER
=====

L'étude de la FVR chez les petits ruminants au NIGER, nécessite au préalable, la présentation de certaines caractéristiques du pays.

Ainsi, le premier chapitre de cette seconde partie de notre travail sera consacré à l'élevage dans le milieu physique nigérien mais en mettant l'accent sur celui des petits ruminants.

L'enquête sérologique proprement dite fera l'objet du deuxième chapitre.

Dans le troisième chapitre, nous discuterons des résultats de notre enquête.

CHAPITRE I - ÉTUDE DU MILIEU =====

Cette présentation porte essentiellement sur les particularités du milieu physique et l'élevage nigériens.

I.1 - LE MILIEU PHYSIQUE

Le NIGER est situé dans l'hémisphère Nord sur le Continent Africain, entre 11°37 et 23°33 de latitude Nord et entre 0°06 et 16°00 de longitude Est.

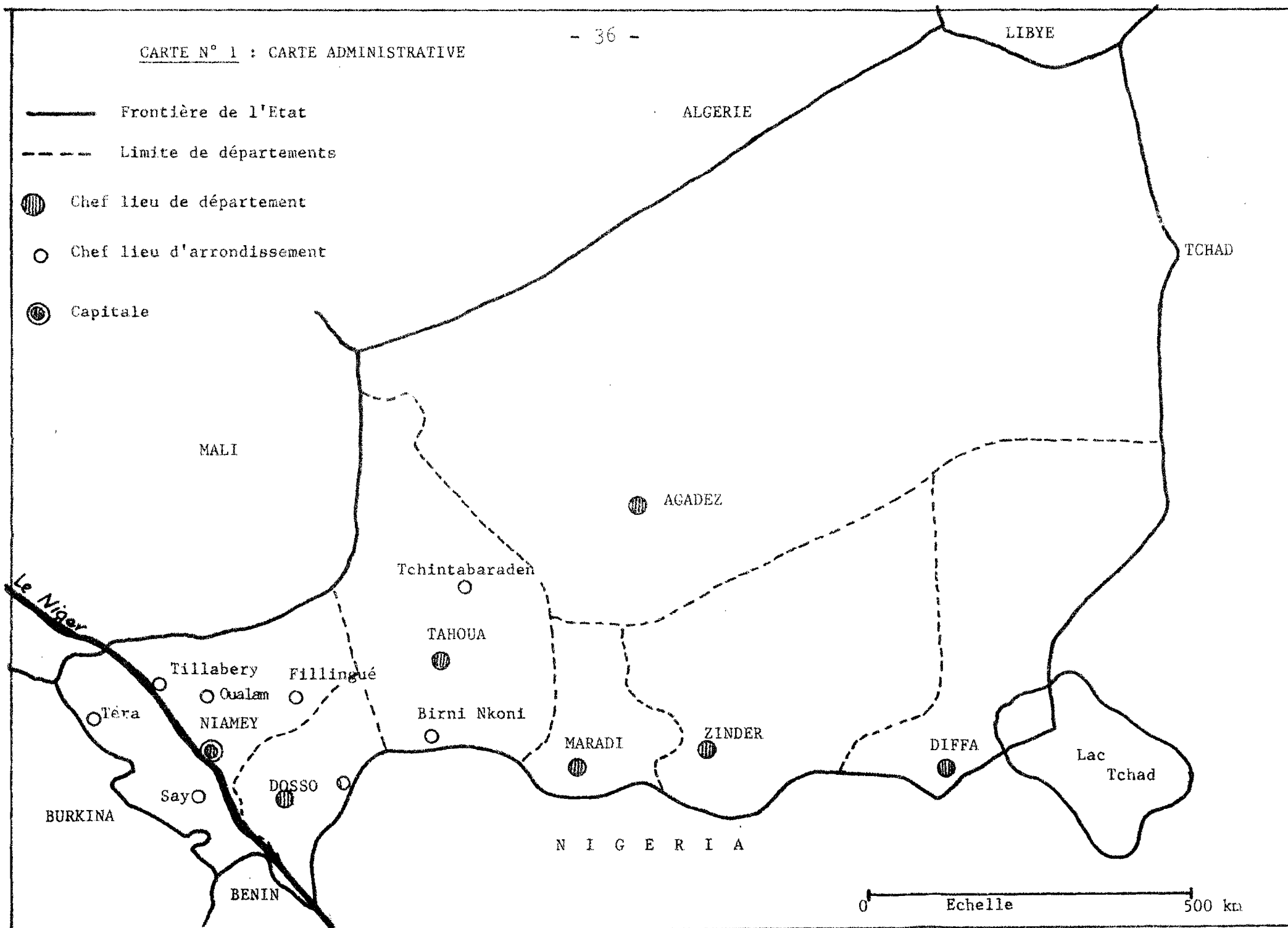
Il couvre une superficie de 1 187 000 km² (13).

Il est donc après le Mali, le plus vaste état de l'Afrique de l'Ouest.

Il est limité à l'Est par le Tchad, au Nord par l'Algérie et la Libye, à l'Ouest par le Mali et le Burkina (ex Haute Volta) au Sud par le Bénin et le Nigéria.

C'est un pays entièrement continental comprenant une population estimée à environ 6 millions d'habitants répartis dans sept départements eux-mêmes subdivisés en arrondissements (carte n° 1 page 36).

- Frontière de l'Etat
- - - Limite de départements
- Chef lieu de département
- Chef lieu d'arrondissement
- ⊙ Capitale



0 Echelle 500 km

Le NIGER se présente comme un immense plateau dominé au centre par le massif de l'Air et au Nord-Est par les hauts plateaux du Djado (carte n° 2 page 38).

Le pays vit sous un climat intertropical caractérisé par deux saisons très contrastées et d'inégale importance.

- La saison sèche dure 8 à 9 mois (Octobre à Juin). C'est une période caractérisée par une lutte âpre des hommes et surtout des animaux pour la survie. C'est le temps des migrations des animaux vers le Sud.

- La saison humide (hivernage) va de Juin à Septembre. Quelle que soit sa qualité (volume des pluies et leur répartition temporo-spatiale) elle constitue la période des activités agricoles et celle de la remontée vers le Nord des éleveurs et de leurs troupeaux.

Les régions pluviométriques et thermiques déterminent du Sud au Nord des régions climatiques (carte n° 3 page 39).

Le réseau hydrographique de la République du NIGER est très réduit et comprend : le fleuve NIGER et ses affluents, le Lac Tchad et son principal affluent, la Komadougou Yobé (carte n° 2 page 38).

Du point de vue de la végétation, deux types de paysages végétaux se rencontrent au NIGER (49) :

- la steppe arbustive ou arborée, sur les sols sableux et leurs plateaux cuirassés.
- La steppe sahélienne définie par une strate herbacée et une strate ligneuse.

RELIEF



1 000 m



500 - 1 000 m



200 - 500 m



150 - 200 m

HYDROGRAPHIE



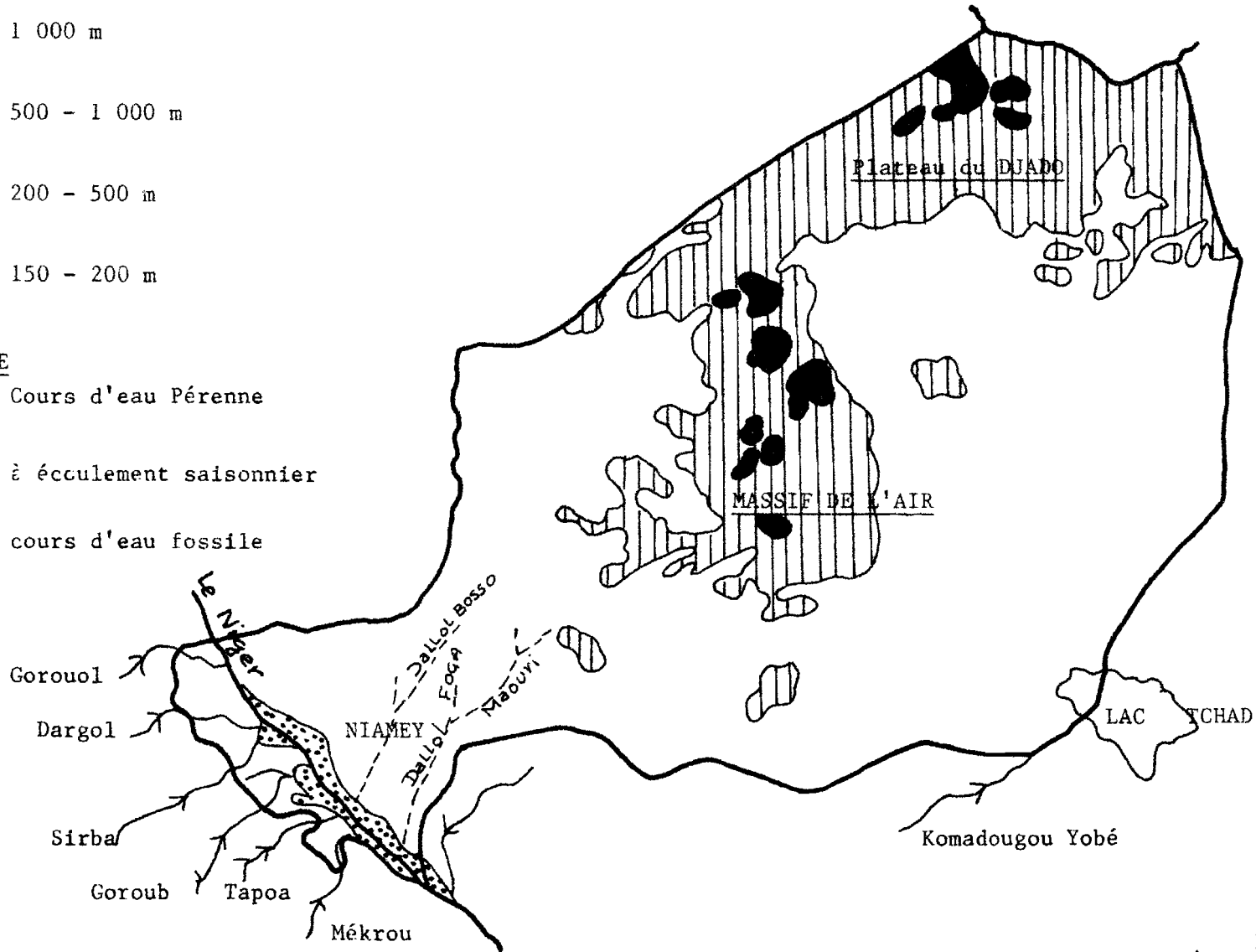
Cours d'eau Pérenne



à écoulement saisonnier







cours d'eau fossile

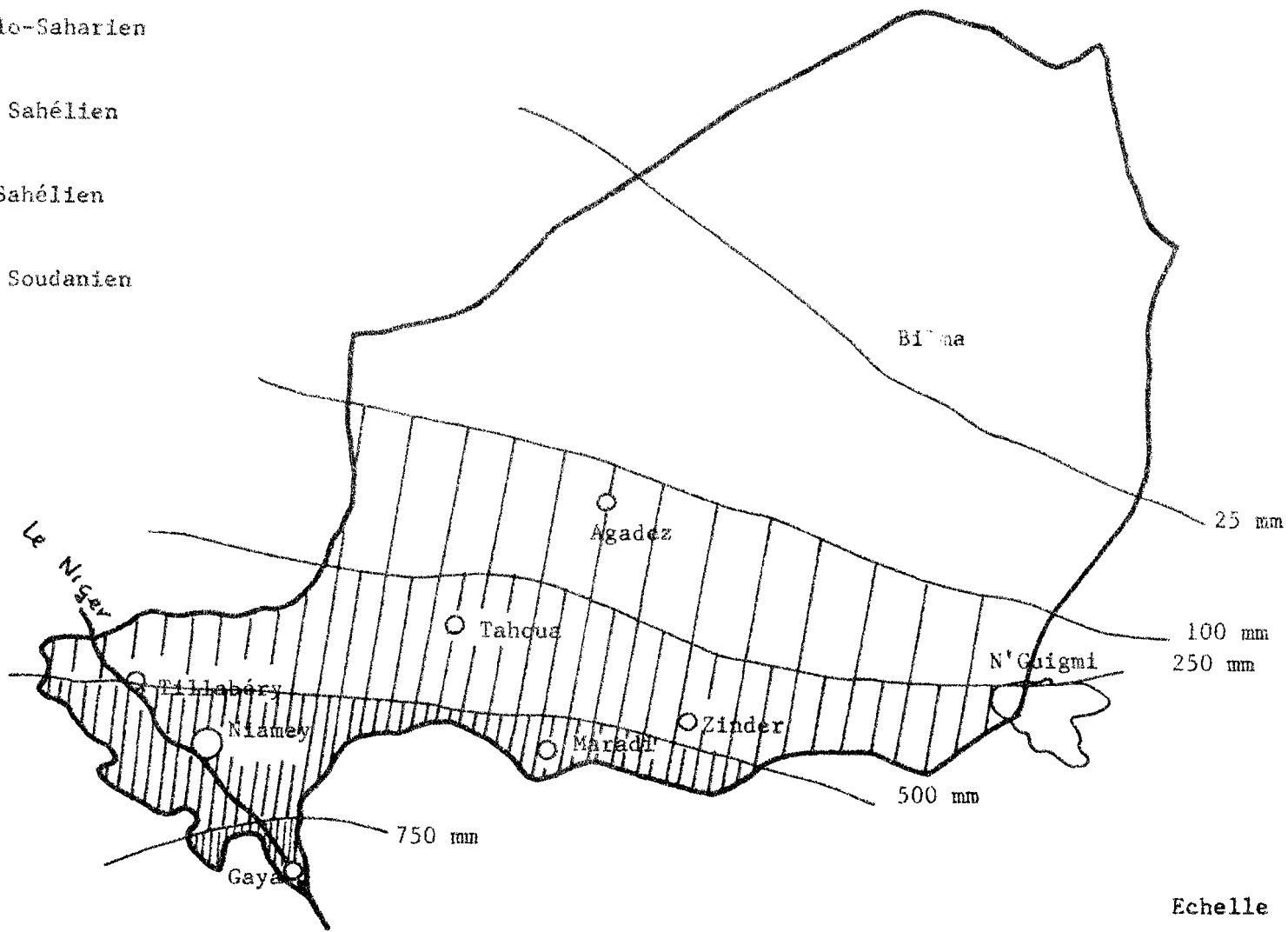
CARTE N° 2 : RELIEF ET HYDROGRAPHIE



Echelle
0 400 Km

CARTE N° 3 : REGIONS CLIMATIQUES

-  Isohyète
-  Climat Saharien
-  Sahélo-Saharien
-  Nord Sahélien
-  Sud Sahélien
-  Nord Soudanien



La strate herbacée est composée de graminées et de légumineuses recherchées par un cheptel nigérien immense et varié, support d'une activité économique essentielle : l'élevage.

I.2 - L'ELEVAGE AU NIGER

Occupant plus de 20 p. 100 de la population, l'élevage est demeuré pendant longtemps la deuxième activité économique du pays après l'agriculture.

A ce titre, une attention particulière et soutenue doit lui être portée dans la recherche d'une véritable auto-suffisance. Cela est d'autant plus nécessaire qu'il intéresse plusieurs espèces animales élevées selon des modes adaptés à chaque région d'élevage.

I.2.1 - Les régions d'élevage

Trois principales zones sont délimitées à partir des isohyètes (carte n° 4 page 42). Il s'agit des zones pastorale, centrale et agricole.

I.2.1.1 - La zone pastorale ou "Sahélienne sèche"

C'est une zone défavorable à l'agriculture couvrant une superficie de 235 000 km².

Elle va de l'isohyète 150 mm à l'Ouest aux isohyètes 250 mm et 350 mm au Sud-Est.

Elle est subdivisée en deux sous zones :

- La sous-zone à pâturages d'hivernage allant de l'isohyète 150 mm à l'isohyète 250 mm. Elle n'offre de pâturage que pendant la seule période des pluies.

- La sous-zone à pâturages permanents.

Elle va d'Est en Ouest, et est comprise entre l'isohyète 250 mm et l'isohyète 350 mm.

Les troupeaux y transhument constamment et les capacités de charge sont très élevées. C'est la zone d'élevage par excellence.

I.2.1.2 - La zone centrale ou intermédiaire

Elle est comprise entre les isohyètes 350 mm et 450 mm et couvre une superficie de 150 000 km².

Le pâturage abondant pendant l'hivernage est utilisable toute l'année.

I.2.1.3 - La zone agricole

Moins étendue que les zones précédentes avec seulement 9 500 km², cette zone est située en dessous de l'isohyète 450 mm.

L'importance des cultures vivrières et industrielles dans cette zone, pose de sérieux problèmes à l'élevage.

La juxtaposition de ces deux activités du secteur primaire est à l'origine de nombreux conflits entre éleveurs et agriculteurs.

A chacune de ces zones, correspond un mode d'élevage particulier, résultat d'une adaptation plus ou moins poussée.

I.2.2 - Les modes d'élevage

L'inégale répartition du réseau hydrographique, des pluies et de la couverture végétale fait que l'élevage est largement de type extensif.

Cette forme d'élevage, qui à priori semble être une exigence écologique, est pratiquée traditionnellement sous trois modes prédominants : l'élevage sédentaire, l'élevage transhumant et l'élevage nomade.

Aux formes traditionnelles, s'ajoutent les techniques modernes d'exploitation du bétail et qui concernent surtout l'élevage bovin.

I.2.2.1 - L'élevage sédentaire

Cet élevage est pratiqué par les populations sédentarisées : agriculteurs, commerçants, fonctionnaires.

L'élevage se fait le plus souvent sur un mode semi extensif.

Les animaux utilisent dans la journée le pâturage autour du village, à la lisière des champs, sous la conduite des enfants ou du berger Peuhl du village qui le soir venu, les ramène au village. A côté, il y a une autre forme d'élevage sédentaire. Les moutons et chèvres sont attachés au piquet, ou logés dans un parc où ils reçoivent leur alimentation.

D'autres éleveurs conduisent les animaux aux champs. Ces animaux sont attachés à une longue corde leur permettant un petit déplacement. C'est une forme de pâturage rationné.

L'élevage sédentaire est loin d'être négligeable. C'est un mode qui, à cause de la promiscuité, favorise l'éclosion et l'entretien des maladies contagieuses et des zoonoses.

I.2.2.2 - L'élevage transhumant

La transhumance est un ensemble de mouvements périodiques intéressant la totalité ou une partie de la masse pastorale et qui s'effectuent à l'intérieur des pâturages qui leur sont réservés.

Concernant les petits ruminants, cet élevage est pratiqué par les Oudahs

Pendant l'hivernage, les éleveurs et leurs troupeaux quittent le Sud à vocation agricole pour s'installer dans la zone pastorale du Nord. Au début de la saison sèche, le mouvement en sens inverse s'initie et s'amplifie.

Le retour est motivé par la raréfaction des points d'eau et le dessèchement de la prairie naturelle.

Cette seconde transhumance peut les conduire jusqu'au centre du NIGERIA.

L'élevage transhumant présente un intérêt sur certaines parasitoses en créant la rupture dans les cycles de développement des parasites. Par contre, il dissémine les germes et crée de nouveaux foyers de maladies microbiennes.

I.2.2.3 - L'élevage nomade

Le nomadisme est un ensemble de mouvements désordonnés intéressant la totalité de la masse pastorale. Ces déplacements sont anarchiques, non programmés, effectués pour la recherche d'eau et de pâturage (47). On revient rarement au point de départ.

L'élevage nomade des petits ruminants est surtout pratiqué par les Touaregs mais aussi par les Toubous.

S'agissant du gros bétail, ce type d'élevage est dans les mains des Peuhls Bororo.

Il nécessite des races d'animaux très adaptées aux rudes conditions qu'il impose : caprins - ovins, camélins - Zébu bororo.

Tout comme la transhumance, le nomadisme peut favoriser les maladies contagieuses autres que celles dues à la cohabitation prolongée.

Cependant, la rudesse du climat des régions où il s'effectue, ne permet guère la survie des germes en milieu extérieur.

Ainsi l'élevage traditionnel, malgré ses avantages indéniables, comporte cependant de sérieux inconvénients préjudiciables au développement social et économique de nos pays.

C'est pourquoi, des techniques d'élevage dites modernes ont été introduites.

Il faut souligner la rapidité avec laquelle sont mis en place des centres de multiplication des bovins et la lenteur des examens des dossiers des projets axés sur l'exploitation des petits ruminants.

I.2.2.4 - L'élevage moderne

Il a pour but de contribuer à l'autosuffisance alimentaire du pays.

C'est un travail de longue haleine qui consiste en une sélection des races animales locales qui présentent les meilleures potentialités de production.

L'objectif visé, étant l'amélioration quantitative et qualitative des productions animales.

Ainsi, plusieurs unités modernes de production sont déjà fonctionnelles à travers le territoire.

Mais comme ces unités de production ne concernent surtout que les bovins nous ne ferons que les citer brièvement.

- La station expérimentale de Toukounous.
Créée en 1954, dans l'arrondissement de Filingué département de Niamey, elle est située à 200 km au Nord-Est de cette dernière.

Elle a pour vocation la sélection et l'amélioration du zébu Azawak qui possède des potentialités laitière et bouchère appréciables.

- la station de Kirkissoye, créée en 1976.
Elle se consacre également à l'exploitation du zébu Azawak mais elle a surtout une vocation laitière.
Elle est située à une dizaine de kilomètres de Niamey, sur la rive droite du fleuve.

- Le Ranch de Tiaguiriré.
Situé à une vingtaine de kilomètres, au Sud de Niamey, sur la rive droite. Il pratique l'embouche bovine.

- Le Ranch Nord - Dakoro.
Situé dans le département de Maradi, ce ranch s'occupe de l'amélioration du zébu bororo.

- Le Centre de multiplication d'Ibecetène.
Créé en 1974 dans le cadre du "Programme National de Reconstitution du Cheptel" il est situé à environ 90 km au Nord-Est de Tahoua. On y exploite deux races bovines : l'Azawak et le Bororo.

- Le Centre caprin de Maradi.

Le centre d'Elevage Caprin de Maradi a été créé en 1962 mais il n'est opérationnel que depuis 1964.

Son objectif est de constituer un noyau de la race rousse de Maradi et diffuser des éléments reproducteurs parmi les races locales.

La chèvre rousse de Maradi se distingue des races locales par différents caractères.

- Il s'agit d'une race sédentaire (race de case) qui peut garder sa place dans l'élevage malgré la campagne menée contre la chèvre considérée comme facteur de désertification.

- Une bonne prolificité : les portées de deux et même de trois chevreaux ne sont pas exceptionnelles.

- La qualité de la peau est appréciée en tannerie et en maroquinerie.

La chèvre rousse ne semble pas se distinguer en ce qui concerne la lactation.

Le centre caprin concentre ses efforts sur une double vocation :

- . la meilleure connaissance de la race et ses aptitudes zootechniques.
- . l'amélioration de la race par une sélection génétique qui ne soit plus fondée sur la couleur de la robe.

L'étude des modes d'élevage nous conduit naturellement à étudier la composition du cheptel nigérien qui est fort varié.

I.2.3 - Les espèces animales

I.2.3.1 - Les bovins

C'est l'espèce économiquement la plus importante. Elle est la plus exploitée et la mieux étudiée. Ce cheptel bovin est estimé à 2 724 294 têtes en 1983. (Tableau I - page 51) (5).

Il est presque totalement constitué de zébus (*Bos indicus*) à l'exception de quelques taurins de race kouri localisés dans les régions riveraines du Lac Tchad. Parmi les zébus on distingue trois grandes races : Azawak - Bororo et Peuhlou Djelli.

I.2.3.2 - Les ovins

Le cheptel ovin nigérien comprend de nombreuses races ovines que ARY (6) classe en deux groupes : les moutons à poils et les moutons à laine. Ces derniers beaucoup moins importants par leur nombre et leur production sont élevés en petits troupeaux surtout par les sédentaires. Les moutons à poils, de plus grande taille, sont aux mains des pasteurs.

I.2.3.2.1 - Les moutons à laine du NIGER.

Ce sont :

- le mouton à laine du Bas - NIGER que les Djerma appellent KOUNDOUM.
- un petit noyau de moutons à laine arabes et toubous appelés DANE ZAILA et HADINE.

Le mouton à laine Koundoum vit sur les bords du Fleuve entre Niamey et la frontière du Mali. Ce mouton est rencontré en grand nombre dans l'arrondissement de Tillabéry et une petite partie dans l'arrondissement de Niamey.

Le mouton HADINE ou "mouton noir Toubou" vit dans l'Est du pays dans les régions frontalières du Tchad avec l'arrondissement de N'Guigmi en zone subsaharienne.

C'est dans la même région qu'est rencontré le mouton DANE ZAILA qu'élèvent les Arabes de la région de N'Gourti.

I.2.3.2.2 - Les Moutons à Poils

C'est le groupe le plus important à tous les points de vue.

Ce groupe est composé au NIGER par deux grandes races : les moutons Peuhl et le mouton Targui.

- Les moutons peuhl : avec comme variétés le Bali-bali et le mouton Oudah.

Le mouton peuhl vit dans la zone sahélienne. La variété Bali-bali, élevée par les bouviers descend rarement au Sud de l'isohyète 500 mm.

- Le mouton Targui ou ARA - ARA.

Il partage avec le zébu Targui ou Azawak la région nord sahélienne à saharienne sablonneuse. On le rencontre aussi dans les départements de Dosso et Niamey.

Le cheptel ovin était estimé en 1983 à 3 448 110.

I.2.3.3 - Les caprins

Prolifiques et très résistants, les caprins constituent l'espèce animale la plus importante en nombre. Ils sont répartis en deux groupes :

- La chèvre du Sahel avec comme race la chèvre peuhl et la chèvre targui.

Elle occupe le Nord et l'Est du pays. C'est un animal de grande taille adapté aux régions des grandes steppes, conformé pour les longs parcours qu'imposent les transhumances.

Elle accompagne les troupeaux bovins dans toutes les migrations et tire largement profit du pâturage arbustif sahélien. Les plus grands troupeaux sont aux mains des nomades.

- La chèvre rousse dite communément chèvre naine ou chèvre rousse de Maradi. Elle est très renommée pour la qualité de sa peau. Elle est adaptée aux zones des sédentaires et son importance tant en nombre qu'en revenu s'affirme d'année en année.

Cette race est largement répandue au Centre du pays entre Maradi et Tessaoua. Les métis également nombreux, se retrouvent de part et d'autre de la frontière à l'Est et à l'Ouest sans toutefois remonter très haut.

Fragile et exigeante, elle ne s'accommode ni de longs déplacements, ni d'une climatologie sahélienne prononcée. Son aire de dispersion semble localisée entre les isohyètes 500 mm et 800 mm.

I.2.3.4 - Les camelins

Ils sont exclusivement représentés par des dromadaires. MAHAMAN (33) signale l'existence de plusieurs races de dromadaires au NIGER. MAYANA (38) les répartit en deux grands groupes :

- le "chameau" de l'Aïr
- le "chameau" du Sahel.

Le cheptel nigérien comporte également des Equins et des Asins (voir tableau ■ → page 51).

Ce cheptel dont nous venons d'étudier la composition en insistant sur les petits ruminants, fait l'objet de spéculations économiques aussi bien au niveau individuel que national.

Quelle est donc l'importance économique de l'élevage au NIGER ?

TABLEAU N° I

ESTIMATIONS DU CHEPTEL PAR DEPARTEMENT EN 1983							
Départements	Superficie	Bovins	Ovins	Caprins	Camélius	Equins	Asinis
AGADEZ	615 200	23 590	93 600	161 580	50 530	1 100	13 030
DIFFA	140 226	500 203	269 568	808 667	55 550	20 544	45 196
DOSSO	31 002	346 823	270 863	397 803	21 580	31 595	28 828
MARADI	38 500	428 923	640 226	1 226 412	23 307	34 840	57 211
NIAMEY	89 762	42 304	588 785	761 577	50 641	95 009	47 372
TAHOUA	112 697	631 940	653 440	2 138 180	36 580	33 560	222 710
ZINDER	145 490	750 511	931 628	1 983 959	84 700	67 320	78 001
TOTAL GENERAL 1983		2 724 294	3 448 110	7 478 178	322 888	283 968	492 348
1982		3 472 000	3 315 000	7 292 000	407 000	279 000	485 000

I.2.4 - Importance économique de l'élevage

L'élevage constitue une des plus grandes richesses du NIGER.

Ainsi en 1968, avant la grande sécheresse des années 1970-73, il représentait 18 p. 100 de la production intérieure brute et son revenu moyen était estimé à plus de 15 milliards de CFA par an (13).

En 1976, après les dures années de sécheresse, le taux est tombé à 12 P. 100. Mais en 1980, avec la reconstitution du cheptel, la part de l'élevage dans l'économie nationale atteignait 16 p. 100.

Les activités de commercialisation, d'abattages, d'exportation d'animaux vivants et l'importance de la production laitière et des cuirs et peaux en sont les manifestations concrètes.

L'élevage nigérien est cependant soumis à l'action des facteurs négatifs que sont la pauvreté du milieu, la rudesse du climat, mais aussi les différentes affections parasitaires et infectieuses ce qui nous conduit à l'étude de l'état sanitaire du cheptel et plus particulièrement du cheptel ovin et caprin.

I.2.5 - Etat sanitaire du cheptel ovin et caprin

I.2.5.1 - Les maladies d'origine microbienne

- Les charbons bactérien et symptomatique.

Ils existent à l'état enzootique dans le département de Tahoua où chaque année ils déterminent un taux de mortalité assez important.

- les mammites d'origine diverse.
- la lymphadénite caséuse qui ne préoccupe pas les éleveurs car ne cause pas de mortalité.
- le piétin : affection saisonniere.

I.2.5.2 - Les maladies d'origine virale

- La clavelée : sévit dans tout le pays. C'est surtout sous ses formes atypiques qu'elle est dangereuse. Au Niger, la forme broncho-pulmonaire cause des ravages chez les agneaux et les brebis gestantes.
- L'ecthyma contagieux est une affection très répandue. Il entraine une forte mortalité chez les agneaux.
- La peste des petits ruminants : qui existe au Nigeria, n'a pas été signalée au NIGER.
- La fièvre aphteuse : semble exister, mais ses incidences économiques sont négligeables.

I.2.5.3 - Affections d'origine parasitaire

- Polyparasitoses gastro-intestinales.
Nous citerons l'haemonchose, l'oesophagostomose, le taeniasis, la strongyloïdose et la coccidiose.
- Parasitoses externes :
C'est la gale qui est la plus fréquente. Elle provoque une faiblesse de l'organisme et favorise ainsi l'installation de n'importe quelle épizootie.

I.2.5.4 - Maladies nutritionnelles

Les plus fréquentes sont l'avitaminose A et les carences en calcium et phosphore.

Ces facteurs pathologiques ont une importance considérable sur l'exploitation des petits ruminants.

Ils provoquent une mortalité des jeunes et une mordibité élevée.

Mais signalons que, les mesures prophylactiques, quand elles sont prises, ne concernent que les bovins.

En effet, chez les bovins, les maladies à l'origine de grandes épizooties comme la peste bovine et la péripneumonie contagieuse bovine sont combattues vigoureusement.

Cependant, d'autres comme la brucellose et la tuberculose causent encore des problèmes à l'élevage bovin.

Quant à la FVR elle est complètement ignorée au Niger. Depuis quelques années pourtant, elle a débordé de son berceau pour gagner l'Egypte et d'autres pays en Afrique de l'Ouest. Pour savoir ce qu'il en était au NIGER, nous avons entrepris une enquête sérologique sur les petits ruminants, espèces les plus sensibles.

CHAPITRE II - ENQUÊTE SUR LA FVR AU NIGER

II.1 - ENQUETE CLINIQUE

Les commémoratifs sur les antécédents pathologiques des petits ruminants, sont pauvres en particulier dans le domaine des avortements, ce qui est regrettable.

En effet, il est difficile, lors d'une enquête dans un élevage traditionnel, d'obtenir des renseignements. Les difficultés sont dues soit à la réticence, soit à l'ignorance de l'éleveur.

C'est pourquoi, tous nos efforts ont porté sur l'enquête sérologique.

II.2 - ENQUETE SEROLOGIQUE

L'enquête sérologique permet de se faire une idée de l'importance de la circulation du virus de la FVR et d'apprécier l'immunité donc le degré de protection animale contre le virus.

Nous avons entrepris d'évaluer, par sondage sérologique, l'incidence de la FVR sur quelques petits ruminants du cheptel nigérien, ceci, dans les sept départements c'est-à-dire AGADEZ, DIFFA, DOSSO, MARADI, NIAMEY, TAHOUA et ZINDER.

II.2.1 - Matériels et Méthode

II.2.1.1 - Le sang et les sérums

Le sang est prélevé (le matin ou le soir selon la disponibilité des éleveurs) par ponction de la jugulaire dans des tubes stériles de 10 ml (type Veneject ND) qui sont ensuite mis au réfrigérateur.

Le sérum est récolté le même jour après rétraction du caillot, dans des flacons stériles et conservé au congélateur. Cependant, les tubes qui n'ont pas donné de sérum après décantation, ont été centrifugés.

Les prélèvements sont faits au hasard sans planification préalable sur des ovins et caprins en élevage traditionnel sédentaire et à l'abattoir.

Mais à chaque fois, l'espèce et le sexe de l'animal donneur sont notés à l'exception des prélèvements d'Agadez et de Tahoua pour lesquels le sexe n'a pas été mentionné.

L'âge n'a pas été relevé mais la presque totalité des prélèvements ont été réalisés chez des animaux d'au moins un an.

Le transport des sérums s'est fait en glacière à $+ 4^{\circ}\text{C}$ - $+ 8^{\circ}\text{C}$ et à l'arrivée à Dakar, tous les sérums ont été placés au congélateur en attendant leur exploitation.

1200 sérums, récoltés au cours des mois de Janvier et Février 1986, sont ainsi parvenus au laboratoire de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar (E.I.S.M.V.)

L'analyse des sérums n'a débuté qu'au mois d'Avril au Laboratoire de Virologie de l'Institut Pasteur de Dakar qui a bien voulu nous apporter son concours dans ce domaine, ce dont nous lui sommes vivement reconnaissants.

II.2.1.2 - Les antigènes

- Préparation de l'antigène FVR.

Il s'agit de la souche ARB 1976 de virus de la FVR, multipliée sur cultures de cellules Vero.

Après la récolte, les cellules infectées sont lavées puis mises en suspension dans du PBS (Solution Tampon) et réparties sur une lame spéciale comportant 12 cercles.

la répartition terminée, les lames sont mises à sécher à l'étuve à 37°C.

La dernière phase consiste à fixer les cellules en plongeant les lames dans de l'acétone refroidi pendant 10 minutes.

- Conservation.

Les lames ainsi préparées, sont conservées au congélateur à -70°C prêtes à l'emploi.

- Les antigènes des virus apparentés au virus de la FVR. Il s'agit de virus appartenant au genre phlébovirus de la famille des Bunyaviridae. Nous les avons utilisés pour étudier les réactions croisées avec le virus de la FVR. Ce sont les antigènes : SAINT-FLORIS, GORDIL et ARUMOWOT (souches de référence).

II.2.1.3 - Les immunoglobulines marquées

Ce sont les immunoglobulines G (IgG) anti-mouton et anti-chèvre préparées sur lapin et marquées à l'isothiocyanate de Fluoresceine (Laboratoires Biosys).

II.2.1.4 - Méthode sérologique

Nous avons utilisé l'immunofluorescence.

Principe : Cette méthode permet de visualiser le complexe "Antigène - anticorps" (Ag - Ac).

Lorsqu'on met l'antigène en présence de l'anticorps fluorescent, il y a fixation spécifique de l'anticorps sur l'antigène. Le complexe Ag-Ac devient alors fluorescent.

Ceci est observable en lumière bleu violette ou ultraviolet.

Réalisation : La technique utilisée est l'immunofluorescence indirecte.

Cette variante comporte deux temps et convient à la recherche d'anticorps dans un sérum au moyen d'un frot-tis réalisé avec l'antigène correspondant.

Elle fait intervenir un réactif supplémentaire : une antiglobuline fluorescente qui sert d'indicateur "marqué" de la réaction Ag-Ac.

Cette antiglobuline provient du sérum d'un animal hyper-immunisé avec une globuline de l'espèce à laquelle appartient le sérum à examiner.

- Dans un premier temps, le sérum à examiner est décomplémenté, puis déposé sur la préparation antigénique connue.

Le complexe antigène - anticorps formé (si le sérum contient des anticorps) est invisible, les anticorps n'étant pas marqués.

- Dans un deuxième temps, après lavage de la préparation, on révèle la présence du complexe au moyen de l'antiglobuline "marquée" anti mouton ou anti chèvre que l'on dépose sur la lame.

Au bout de 30 minutes d'incubation à l'étuve à 37°C, la lame est lavée pour éliminer l'excédent d'immunoglobuline marquée puis examinée au microscope à fluorescence.

L'anticorps du sérum joue le rôle d'anticorps dans le premier temps et d'antigène dans le second. La positivité d'une réaction se traduit par la présence au microscope de cellules à granulations d'un vert jaunâtre. A côté de ces cellules dites positives, on peut observer des cellules rouges dites négatives sur lesquelles l'anticorps ne s'est pas fixé.

Lorsque la réaction est négative, l'ensemble des cellules présente une couleur rouge non fluorescente. Dans un premier temps, tous les sérums dilués au $1/16^e$ sont soumis à la réaction. Les sérums reconnus positifs sont ensuite titrés à la dilution $1/16$, $1/32$, $1/64$ et $1/128$.

Certaines réactions furent délicates à lire mais au cours du titrage des sérums supposés positifs, le doute fut levé.

II.2.1.5 - Méthode statistique

Nous avons utilisé la méthode statistique du test de CHi^2 relative à la comparaison de deux pourcentages avec un risque d'erreur de 5 p. 100.

II.2.2 - Résultats

II.2.2.1 - Les résultats par localité et d'ensemble.

Il ressort du tableau II - page 60 que sur les 1 200 Sérums traités, seuls 33 sont positifs soit un taux de sérologie de 2,8 p. 100 en moyenne pour l'ensemble des sérums. Le nombre des sérums positifs est donc faible.

TABLEAU II : Résultats par localité et d'ensemble.

Régions	Nbre de sérums testés	Sérums positifs	Pourcentage p. 100
AGADEZ TAHOUA	295	8	2,7
DIFFA	111	2	1,8
DOSSO	145	2	1,4
MARADI	241	7	2,9
NIAMEY	263	5	1,9
ZINDER	145	9	6,2
Total	1 200	33	2,8 p. 100 \pm 0,9

II.2.2.2 - Les variations selon les localités

Le tableau II montre que la prévalence de sérologie positive varie avec les régions. Elle va de 1,4 p. 100 à Dosso à 6,2 p. 100 à Zinder.

Cependant, l'étude statistique des résultats en fonction des régions, nous montre que la différence des pourcentages n'est significative qu'entre Zinder et Dosso, Zinder et Niamey.

D'après ce tableau II, Zinder vient en tête avec 6,2 p. 100, ensuite se situeraient un groupe intermédiaire avec Maradi - Agadez (environ 3 p. 100) puis Niamey et Diffa (environ 2 p. 100) et enfin Dosso (1,4 p. 100). Il y a là (une tendance à noter qui pourrait se vérifier par des études complémentaires et des effectifs plus importants.

II.2.2.3 - Variations selon les espèces

Ce sont les tableaux III et IV qui illustrent ces variations.

TABLEAU III : Taux de sérologie positive chez les moutons en fonction des régions.

Région	Sérums testés	Sérums positifs	Pourcentage p. 100
AGADEV	145	6	4,1
MARADI	130	5	3,8
ZINDER	107	8	7,5
NIAMEY	120	3	2,5
DOSSO	55	1	1,8
DIFFA	0	0	0,0
TOTAL	557	23	4,1 ± 1,7

TABLEAU N° IV : Taux de sérologie positive chez les chèvres.

Régions	Sérums testés	Sérums positifs	Pourcentages
AGADEV	150	2	1,3
MARADI	111	2	1,8
ZINDER	38	1	2,6
NIAMEY	143	2	1,4
DOSSO	90	1	1,1
DIFFA	111	2	1,8
TOTAL	643	10	1,6 ± 1,0

Ainsi, nous relevons une prévalence de sérologie positive de 4,1 p. 100 chez les moutons et de 1,6 p. 100 chez les chèvres.

✕ Dans nos conditions de travail (échantillon, technique, "maladie"), l'interprétation statistique ne peut mettre en évidence des différences significatives entre les moutons et les chèvres.

Nous pouvons donc formuler les mêmes réserves que précédemment.

II.2.2.4 - Titres des sérums positifs vis-à-vis de l'antigène FVR

TABLEAU V : Répartition de la sérologie positive en fonction de la dilution et des localités chez les moutons.

Titres	AGADEZ TAHOUA	MARADI	ZINDER	NIAMEY	DOSSO	DIFFA
> 128	6 sérums	3	5	2	-	-
64	-	-	3	-	1	-
32	-	2	-	1	-	-

TABLEAU VI : Répartition de la sérologie positive en fonction de la dilution et de la localité chez les chèvres.

Titres	AGA DEZ TAH OUA	MARADI	ZINDER	NIAMEY	DOSSO	DIFFA
128	1	1	-	-	-	1
64	-	-	1	-	1	1
32	1	-	-	1	-	-
16	-	1	-	-	-	-

Les résultats du titrage des sérums positifs sont rapportés par les tableaux V et VI.

Nous constatons que sur les 33 sérums positifs 20 ont un titre supérieur ou égal à 128 et 13 sérums ont un titre inférieur à 128.

Comme nous l'avons souligné dans le diagnostic sérologique de la FVR, la méthode d'immunofluorescence a comme inconvénient de détecter les réactions croisées avec d'autres virus appartenant au groupe des fièvres à phlébotomes.

Dans le souci de poser un diagnostic précis de la FVR, nous avons étudié les réponses des sérums vis-à-vis des phlébovirus présents en Afrique (à savoir l'antigène Gordil, l'antigène **SAINT-FLORES** et l'antigène Arumowot).

- Dans un premier temps, nous avons étudié les relations antigéniques de ces différents virus par la réaction d'immunofluorescence indirecte (IFI) au moyen d'ascites de souris hyper-immunes (IA). Les résultats sont mentionnés dans le tableau VII - page 64.

TABLEAU VII: Relations antigéniques au moyen de la réaction d'IFI des phlébovirus africains.

Immunascites (IA)	Antigènes (Ag)			
	RVF	GORDIL	SAINT FLORIS	ARUMOWOT
RVF	<u>1280</u>	80	120	N
GORDIL	Négatif N	<u>320</u>	8	N
SAINT FLORIS	20 N	20 N	> <u>640</u>	N
ARUMOWOT	N	N	N	<u>160</u>

Les chiffres correspondent au titre des IA mis en présence des différents Ag. Les titres les plus élevés sont obtenus avec les Ag homologues. Avec les Ag hétérologues, la réponse est faible.

Dans un deuxième temps, nous avons passé tous nos sérums positifs vis-à-vis de l'Ag FVR sur les trois antigènes du groupe.

Tous les sérums positifs vis-à-vis de l'Ag FVR se sont révélés négatifs avec les antigènes GORDIL et SAINT FLORIS.

Par contre, certains (13 sérums sur les 33) ont donné des réponses positives avec l'Ag ARUMOWOT (voir tableau VIII).

En résumé, comme nous le consigne le tableau VIII de la page 65, sur les 33 sérums positifs vis-à-vis de l'Ag FVR, il y a 13 qui se révèlent positifs également à l'Ag

TABLEAU VIII : Répartition des sérums positifs à l'Ag FVR et à l'Ag ARUMOWOT en fonction des régions.

Région	Positivité à l'Ag. FVR seul	Positivité à FVR et ARU	Positivité FVR total
AGADEZ TAHOUA	4	4	8
MARADI	5	2	7
ZINDER	5	4	9
NIAMEY	2	3	5
DOSSO	2	0	2
DIFFA	2	0	2
TOTAL	20	13	33

ARU = ARUMOWOT

TABLEAU IX : Comparaison des Titres pour les 13 sérums positifs vis-à-vis de l'Ag FVR et de l'Ag. ARUMOWOT

Sérums	Titres obtenus avec l'Ag. FVR	Titres obtenus avec l'Ag. ARUMOWOT
N° 1	128	64
N° 2) 128	16
N° 3	128	128
N° 4) 128	16
N° 5	32	32
N° 6) 128	16
N° 7	64	16
N° 8	64	32
N° 9) 128	16
N° 10) 128	32
N° 11) 128) 128
N° 12	32	16
N° 13) 128	16

Ainsi, parmi les 13 sérums, seuls deux présentent des titres égaux vis-à-vis de l'antigène FVR et de l'antigène ARUMOWOT.

Pour les 11 autres, le titre obtenu avec l'antigène FVR est supérieur à celui obtenu avec l'antigène ARUMOWOT. Nous commenterons cela dans le chapitre discussions.

CHAPITRE III - DISCUSSIONS =====

Les résultats obtenus lors de notre enquête nécessitent un certain nombre de commentaires. De même, les différentes étapes de ce travail méritent de faire l'objet d'une analyse. Disons tout de suite que notre travail a souffert du peu de temps que nous avons pour le réaliser.

III.1 - MATERIELS ET METHODE

III.1.1 - Matériels

Le choix des espèces ovine et caprine pour notre étude a été guidée par le fait que ce sont les espèces les plus sensibles à la FVR.

Il n'y a aucun critère quant au choix de la race, du sexe, de l'âge et du nombre des animaux concernés par la région : le sondage a été fait selon le hasard des rencontres sans plan d'échantillonnage préétabli. Les prélèvements ont été réalisés en élevage sédentaire (dans les villages entourant les grandes villes) ou à l'abattoir.

Le choix de ne s'intéresser qu'aux animaux de l'abattoir et des grandes villes peut être critiqué. Mais il s'explique par le temps limité dont nous disposions, des moyens de déplacements réduits et par la facilité de récolter les échantillons dans ces lieux.

Le matériel de prélèvement était représenté par des tubes de 10 ml (type Venject ND) stériles mais pas sous vide car la commande des tubes neufs (avec vide) tardait à être livrée.

Nous étions donc contraints de ponctionner la veine à l'aide d'une aiguille afin de récolter le sang. Nos prélèvements ont été faits à l'air libre pendant la période des vents de sable. Ces conditions de travail ont été à l'origine de la contamination de la majorité de nos prélèvements, ce qui a rendu impossible l'épreuve de séroneutralisation qui exige un prélèvement aseptique.

III.1.2 - La Méthode

Le virus de la FVR provoque l'apparition dans l'organisme des anticorps spécifiques qui peuvent être mis en évidence par différentes techniques de laboratoire.

Nous avons utilisé la méthode d'immunofluorescence indirecte.

Les avantages et inconvénients de cette méthode ont été mentionnés dans le diagnostic sérologique.

Le choix de cette méthode peut s'expliquer par plusieurs raisons :

- L'immunofluorescence, bien que présentant certains inconvénients, est une méthode sensible, bon marché et rapide.
- La fixation du complément bien que souvent utilisée présente une sensibilité limitée.

En plus, elle est réservée au diagnostic des poussées épidémiques en cours ou des cas isolés suspects de FVR. Ce qui n'est pas le cas dans notre travail.

- On a également souvent recours à l'inhibition de l'hémagglutination qui exige la préparation d'un Ag hémagglutinant qui n'est pas disponible au laboratoire des virus de l'Institut Pasteur de Dakar.

- La séroneutralisation utilisée comme technique de référence n'a pu être réalisée du fait de la contamination des sérums.

En résumé, l'épreuve d'immunofluorescence était la seule méthode à notre portée dans nos conditions de travail et d'autres auteurs l'ont utilisée (25). De plus, c'est une méthode bien adaptée à des enquêtes épidémiologiques.

III.2 - LES RESULTATS

L'enquête sérologique que nous avons réalisée sur quelques ovins et caprins de différentes races du cheptel nigérien nous a permis de mettre en évidence une prévalence sérologique de 2,8 p. 100 chez ces espèces.

Les résultats sont variables suivant les régions mais aussi suivant les deux espèces concernées par cette enquête.

Les variations départementales sont liées sans doute aux modes d'élevage et aux conditions climatiques et hydrographiques qui prévalent dans différentes régions.

On pourrait s'attendre, en raison de la présence du fleuve qui détermine un microclimat humide favorable à la multiplication des insectes vecteurs à relever le taux de sérologie positive le plus important dans le département de Niamey. Mais tel n'est pas le cas. Ce taux de 1,9 p. 100 à Niamey est moins important que celui de Zinder qui est de 6,2 p. 100.

Or, le département de Zinder, présente un climat aride, sub-désertique défavorable à la multiplication des vecteurs.

Cependant, nous ne devons pas être surpris de ces résultats car la plupart des prélèvements de Niamey proviennent de l'abattoir. Par conséquent, nous ignorons l'origine exacte de ces animaux.

Ils peuvent bien provenir de localités éloignées du fleuve et même des autres régions.

En plus, le fleuve est certes favorable à la ponte des oeufs d'insectes mais peut en même temps s'opposer à l'éclosion de ces derniers en les entraînant car ce n'est pas une eau stagnante.

Les retenues d'eau comme les mares, les étangs et eaux d'irrigation sont plus propices à la multiplication des insectes.

Ces retenues d'eau, on les rencontre un peu partout au NIGER qu'elles soient permanentes ou temporaires.

Le département de Zinder présente le taux de séro-positivité le plus élevé (6,2 p. 100) vient ensuite celui de Maradi (2,9 p. 100). Ces deux départements sont à proximité du Nigéria où le virus a déjà été isolé (23). Il est donc possible que ces deux départements soient l'objet d'un débordement du virus à partir des foyers invétérés nigériens.

Les prélèvements de Zinder ont été effectués pour la plupart à l'abattoir sur des animaux tout venant pouvant provenir du Nigéria. Mais aussi des troupeaux ayant séjourné dans une zone de réservoir invétérée nigérienne lors de la transhumance annuelle vers le Sud.

Le département de DIFFA quant à lui a enregistré une faible prévalence (1,8 p. 100). C'est le département qui fait frontière avec le Tchad. Des sondages sérologiques sur des petits ruminants et ruminants sauvages ont été effectués au Tchad et au Cameroun en 1969 par MAURICE et PROVOST (37).

Ces sondages ont mis en évidence la présence d'anticorps contre la FVR chez ces espèces.

Ainsi, chez les ruminants sauvages du Tchad il y avait une prévalence sérologique de 48,48 p. 100.

Chez les moutons du Tchad et du Cameroun elle était de 20,14 p. 100.

Les sérums ont été testés par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination ; donc ces résultats ne sont pas comparables avec ceux que nous avons obtenus.

Toutefois, ils suggèrent une importante activité du virus de la FVR en 1969 pouvant traduire une poussée épizootique. C'est pourquoi, à Diffa, on pourrait s'attendre à des résultats plus significatifs.

Mais notons que les prélèvements de ce département se sont limités aux villages entourant la ville de Diffa, villages qui pratiquent l'élevage sédentaire.

Il se pourrait aussi que le véhicule du virus du Tchad vers le NIGER soit peu efficace ou qu'il ait rencontré une barrière naturelle.

Sans être affirmatif, nous pourrions évoquer aussi l'influence de la longue période de sécheresse qu'a connu le Sahel ces dernières années, ce qui aurait pour conséquence de rendre l'environnement défavorable aux vecteurs et donc les rendre moins efficaces. Ceci expliquerait la faible prévalence enregistrée.

Toute enquête ponctuelle, n'apportera aucun élément nouveau. Il est nécessaire d'effectuer une surveillance continue des troupeaux.

Avant de clore ce chapitre discussion, il serait logique d'interpréter les résultats obtenus avec les virus apparentés au virus de la FVR.

En effet, l'étude des relations antigéniques entre le virus de la FVR et les virus apparentés nous a permis de déceler sur les 33 sérums positifs vis-à-vis de l'antigène FVR, 13 sérums positifs avec l'antigène ARUMOWOT. Comme nous le montre le tableau VII de la page 64 l'antigène Arumowot ne réagit qu'avec les immunascites anti-Arumowot. Ce qui nous permet de dire que si ces animaux ont répondu positivement, c'est qu'ils ont été sûrement en contact avec ce virus apparenté.

Ces résultats nous ont amené à étudier l'éventuelle circulation du virus ARUMOWOT, dans le bétail au Niger.

95 sérums qui se sont avérés négatifs avec l'antigène FVR ont été testés vis-à-vis de l'antigène ARUMOWOT, selon les mêmes conditions techniques précédemment rapportées.

Au total 5 sérums ont été trouvés positifs. Ces sérums se sont révélés négatifs avec les antigènes GORDIL et SAINT-FLORIS.

Nous pouvons donc conclure au vu de ces résultats, qu'à côté du virus de la FVR, circule un autre phlébovirus.

Conclusion

Les résultats obtenus lors de notre enquête, bien que partiels, révèlent une très faible circulation du virus de la FVR sans doute sous une forme occulte ou enzootique.

En effet, officiellement, les services vétérinaires ne mentionnent aucun cas de FVR.

Mais cela peut être dû à la méconnaissance de cette maladie.

La fièvre de la Vallée du Rift, bien que ne constituant pas encore un problème au NIGER, doit cependant attirer l'attention des vétérinaires car il n'est pas exclu

qu'une épizootie s'installe à la suite d'une forte pluviométrie.

La FVR a été à l'origine d'importants dégâts dans le bétail de certains pays africains. Elle a suscité ainsi la mise en place de méthodes de lutte efficaces, lutte qui fera l'objet de la troisième partie de notre travail.

TROISIEME PARTIE

METHODES DE LUTTE ET MISE EN OEUVRE
=====

AU NIGER
=====

CHAPITRE I - MÉTHODES GÉNÉRALES DE LUTTE

=====

Aucun traitement antibiotique des animaux atteints de FVR n'est efficace. C'est pourquoi en matière de lutte, on devrait avoir recours aux mesures prophylactiques.

Les mesures de prophylaxie opposées à la FVR au cours des épizooties périodiques en Afrique ont surtout consisté à vacciner les principaux hôtes réceptifs à la maladie. Chez l'homme pour lequel il n'existe aucun traitement étiologique on mettra en oeuvre une thérapeutique symptomatique à base de pénicilline et de sulfadiazine à doses élevées.

En général, les populations humaines n'ont pas été touchées au point de rendre la prophylaxie indispensable.

La lutte contre les populations d'arthropodes vecteurs, bien que délaissée souvent, est cependant reconnue comme un moyen de lutte efficace et nécessaire dans les deltas et zones irriguées où la fièvre de la vallée du Rift a fait son apparition sous forme épizootique.

En plus, l'importation d'animaux ou de carcasses virémiques depuis ces zones sont un danger potentiel d'introduction de la FVR qu'il ne faut pas perdre de vue dans l'élaboration des mesures de lutte efficaces.

Nous pouvons donc dire que la prophylaxie de la FVR est à la fois médicale et sanitaire.

I.1 - LA PROPHYLAXIE MEDICALE

Elle est basée sur l'immunisation qui est l'acte prophylactique consistant à conférer l'immunité.

On distingue deux types d'immunisation : active et passive.

I.1.1 - L'immunisation passive

L'immunisation passive est possible par inoculation par la voie sous-cutanée d'un sérum hyperimmun. Mais l'immunité conférée par le sérum est de courte durée (15 jours). WEISS (54) d'autre part a mis en évidence une immunité colostrale pouvant durer 3 à 5 mois chez les jeunes, à condition que le colostrum soit absorbé dans les 24 premières heures de la vie.

Cette immunité est conférée par la transmission des anticorps sériques de mère vaccinée à nouveau-nés.

I.1.2 - L'immunisation active : la vaccination

I.1.2.1 - Considérations générales

La méthode la plus efficace pour combattre la fièvre de la vallée du Rift consiste à immuniser les animaux sensibles à l'aide d'un vaccin puissant.

Depuis la première identification du virus de la fièvre de la vallée du Rift, il a été mis au point des vaccins destinés à fournir un moyen de protéger efficacement tant l'homme que les animaux contre la maladie et ainsi d'empêcher l'apparition de vastes épizooties. La vaccination des animaux sensibles contre la FVR offre d'importants avantages :

- Elle prévient ou réduit considérablement les pertes économiques liées à la mort du bétail.

- Elle élimine ou restreint fortement le risque d'avortement dû à la FVR chez les femelles gravides sensibles.

- Elle freine le développement du virus de la FVR dans le cheptel, ce qui diminue les dangers d'infection humaine par transmission directe ou par vecteur.

I.1.2.2 - Les vaccins disponibles

Pour l'usage vétérinaire, deux types de préparations sont disponibles :

- Un vaccin vivant atténué.
- Un vaccin inactivé ou tué.

Chacun présente des avantages et des inconvénients qui seront décrits ci-dessous.

Il existe également un vaccin inactivé pour l'utilisation humaine : on le trouve en quantités limitées et il n'est généralement administré qu'à des personnes courant un grand risque d'exposition.

I.1.2.2.1 - Le vaccin atténué à usage vétérinaire

Il est produit en Afrique du Sud et au Kenya. Ce type de vaccin est à base de virus vivant dont la virulence à l'égard des animaux a été fortement réduite.

Les souches neurotropes du virus sont largement employées car les souches viscérotropes sont dangereuses à manipuler en laboratoire (45).

Ces avantages sont : un faible coût de production, la facilité de préparation en grande quantité en un temps très court, sa conservation au froid pendant de longues périodes et sa grande activité.

Correctement administré, le vaccin vivant atténué confère une résistance solide à la fièvre de la vallée du Rift.

Il est hautement efficace pour protéger l'animal vacciné, donnant une immunité qui dure plusieurs années, sinon la vie.

Malheureusement, ce vaccin atténué comporte certains inconvénients.

Bovins, ovins et caprins peuvent être immunisés par ce type de vaccin, mais il ne provoque pas l'apparition de titres d'anticorps élevés chez les premiers. C'est pourquoi, les veaux nés de vaches immunisées ne trouvent dans le colostrum qu'une très petite quantité d'anticorps pour les protéger durant les premiers mois ; période où ils sont les plus sensibles à la FVR.

L'utilisation de vaccin vivant atténué comporte d'autres inconvénients. C'est ainsi que ce produit peut entraîner des avortements ou des anomalies foetales s'il est inoculé au cours du premier mois de gestation.

Enfin, il n'est pas exclu que le virus récupère sa virulence chez certains animaux vaccinés. Ainsi, le vaccin à virus vivant ne doit par conséquent jamais être utilisé en dehors des régions où la FVR existe déjà.

I.1.2.2.2 - Les vaccins inactivés contre la FVR

- Vaccins inactivés à usage vétérinaire.

Ils consistent en des suspensions relativement concentrées du virus virulent inactivé par le formaldéhyde ou d'autres substances chimiques comme la Béta proiolactone.

Ces vaccins induisent une immunité du fait que la suspension virale relativement concentrée, mais dépourvue du pouvoir de replication, est présente en quantités suffisantes pour stimuler le développement de cellules productrices d'anticorps dans l'organisme animal.

Ces vaccins inactivés sont beaucoup plus sûrs, mais en général moins actifs que le vaccin atténué.

Un vaccin inactivé puissant ou très actif peut immuniser l'animal de 6 à 12 mois, mais une protection durable ne sera acquise qu'après un minimum de deux injections à 2 - 4 semaines d'intervalle. Ce type de vaccin vétérinaire est produit en Afrique du Sud et en Egypte.

Il pourrait être utilisé dans des régions où la fièvre de la vallée du Rift n'existe pas, mais où il y a un risque de dissémination à partir des régions d'enzootie et d'épizootie.

Le vaccin inactivé contre la FVR serait également indiqué chez les animaux destinés à être exportés des régions d'enzootie vers d'autres qui sont exemptes de la maladie.

Malheureusement, en dépit des avantages évidents de sécurité offerts par ces vaccins inactivés ; leur fabrication est onéreuse et les réserves actuelles du vaccin inactivé adsorbé sur alun ne peuvent être conservées indéfiniment, car leur stabilité sur de longues périodes est insuffisante. De surcroît, les techniques actuelles ne permettent pas de concentrer ce vaccin.

Ainsi, le stockage du vaccin inactivé en grande quantité n'est ni pratique, ni possible en usage.

- Vaccin inactivé à usage humain

Il existe également un vaccin inactivé à usage humain.

En effet, il est impossible d'employer comme chez l'animal des vaccins à virus atténués ou modifiés (45).

La souche de vaccin employée utilise le virus pantrope qui donne de meilleurs résultats chez l'homme que la souche neurotrope.

Ce vaccin inactivé à usage humain est produit aux Etats-Unis d'Amérique.

Il est efficace et inoffensif.

L'immunité conférée est d'environ 2 ans, mais il faut reconnaître que ce vaccin est de préparation onéreuse, ce qui le fait écarter pour la vaccination des animaux.

Son prix élevé et la faiblesse des quantités disponibles le font réserver aux personnes dont la profession comporte un risque important d'exposition au virus. Il sert donc à immuniser le personnel de laboratoire, les vétérinaires et autres professionnels susceptibles de se trouver en contact avec le virus dans l'accomplissement de leurs tâches.

On peut s'en procurer auprès de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à Genève.

I.1.2.3 - Indications pour l'emploi

De nombreuses circonstances rendent légitime l'utilisation des vaccins contre la FVR.

Tout programme de vaccination exige un investissement et son coût doit être mis en balance avec les avantages concrets ou potentiels que l'on peut en tirer.

Dans la mesure où le bétail domestique sensible est concerné, ces avantages sont substantiels.

- . Les animaux domestiques exportés d'une région d'enzootie vers une autre indemne de FVR, peuvent avoir ~~besoin~~ besoin d'une vaccination en application des normes sanitaires vétérinaires des pays importateurs. Dans ces conditions, une seule injection de vaccin inactivé faite 10 jours avant l'arrivée à destination conférerait une garantie notable contre l'introduction de la maladie. Allonger ces délais ne donnerait qu'une sécurité légèrement supérieure.

Dans une région où l'on sait que le virus de la FVR existe et qu'il donne lieu à une enzootie ou à des manifestations d'activité périodique, les animaux peuvent être vaccinés soit à l'aide d'un vaccin vivant atténué, soit à l'aide d'un vaccin inactivé.

Quand les moyens financiers sont limités, il est avantageux d'utiliser le vaccin vivant atténué du fait de son prix de revient faible.

- . Dans une contrée exempte de FVR, mais nettement menacée par la propagation du virus il est extrêmement intéressant de vacciner les animaux indigènes contre la maladie.. Dans ces conditions, une ou deux injections de vaccin inactivé contre la FVR faite à 2 - 4 semaines d'intervalle donnent une immunité notable pendant un an au moins. Des rappels annuels sont nécessaires pour maintenir un titre élevé d'anticorps chez les animaux précédemment immunisés et pour provoquer une réponse immunitaire chez les animaux sensibles qui n'auraient pas participé à la première séance de vaccination.

Le groupe de personnes qui courent un risque sera informé des risques de contagion et des avantages de la vaccination contre la FVR et on leur offrira la possibilité de se faire vacciner si elles le désirent. Ces personnes travaillent en général dans des laboratoires de diagnostic ou sur le terrain à s'occuper d'animaux, ce qui peut comporter des occasions d'exposition au virus. Le vaccin inactivé à usage humain est le seul qui soit utilisable dans ce cas.

On peut associer les mesures sanitaires à la vaccination.

I.2 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle a pour but de détruire le virus partout où il se trouve.

Ainsi elle reposera sur la lutte contre les insectes et la lutte contre l'infection.

I.2.1 - Lutte contre les insectes

S'il existe de nombreux arguments pour montrer que les moustiques sont les principaux responsables de la transmission de la FVR au cours des épizooties en Afrique de l'Est et du Sud, le fait n'est pas prouvé dans les nouvelles régions irriguées où sévit la FVR encore que l'application de mesures de lutte anti-vectorielle ait provoqué une régression spectaculaire du nombre de cas observés.

Les méthodes de lutte contre les insectes ont un certain intérêt, mais il faut tenir compte des effets sur l'environnement d'une large dissémination d'insecticides avant de mettre en oeuvre de vastes programmes de lutte contre les vecteurs. Il y a deux catégories de mesures :

I.2.1.1 - Mesures d'urgence

Elles seront prises lors d'une flambée de FVR afin de réduire la densité de la population des vecteurs et pour arrêter ou limiter très énergiquement la transmission.

On peut y arriver en utilisant un insecticide chimique à action rapide pendant une brève période afin de couvrir les zones d'épizootie ou d'enzootie.

Les pulvérisations spatiales sont en général les plus appropriées aux situations d'épidémie et peuvent être exécutées à partir du sol ou par voie aérienne. On peut utiliser :

- des larvicides

Ils peuvent être dirigés contre les gîtes larvaires. Ils conviennent pour les cas où il se produit une pullulation locale d'insectes.

- des insecticides de contact à effet remanent.

Ils sont applicables dans les habitations lorsqu'on sait que les vecteurs suspectés sont fortement endophiles.

Il convient cependant de déterminer au préalable la sensibilité des vecteurs impliqués à l'insecticide dont l'emploi est envisagé.

L'application des méthodes de lutte contre les insectes sera soutenue par un programme destiné à évaluer l'influence de ces méthodes sur la population de vecteurs. Il faudra instituer aussi une éducation sanitaire afin d'encourager l'emploi de précautions élémentaires contre les moustiques.

I.2.1.2 - Mesures de lutte possibles en périodes inter-épizootiques

I.2.1.2.1 - Applications d'insecticides de contact à effet remanent

Quand on a affaire à des vecteurs endophiles, l'application de ces insecticides à l'intérieur des constructions qui servent de lieux de repos aux vecteurs a un effet préventif d'endiguement sur la population de moustiques.

Elle établit ainsi un cordon sanitaire autour des foyers de l'épisode initial.

I.2.1.2.2 - Utilisation de larvicides

Dans certains cas, les opérations larvicides dirigées contre les principaux gîtes larvaires peuvent contribuer à maintenir la population des vecteurs supposés en dessous du seuil à partir duquel une épidémie ou une épizootie risque de se déclarer.

I.2.2 - Lutte contre la maladie

I.2.2.1 - Les travaux d'aménagement de l'environnement

Dans de nombreux cas, certaines mesures relatives à l'environnement par exemple l'amélioration de l'écoulement et de la distribution des effluents et de l'eau peuvent constituer les meilleures dispositions à long terme pour prévenir les épisodes de FVR transmise par les moustiques.

I.2.2.2 - Abattage des animaux infectés

L'abattage des animaux infectés est une opération qui connaît de grands risques de contagion des individus participant à cette tâche.

En plus, au cours d'épizooties de FVR on enregistre de nombreux cas d'infections inapparentes chez les animaux.

Par conséquent, cette mesure d'abattage des animaux infectés, habituellement utilisée, ne saurait être recommandée dans le cas de la FVR.

Les cadavres seront enterrés sous le contrôle d'un vétérinaire.

Il faut reconnaître que la prophylaxie sanitaire de la FVR est difficile à réaliser.

En effet, si l'on peut mettre en oeuvre des moyens dans le cadre de la lutte anti-moustique, et ce n'est pas facile, il demeure que cette lutte dans les régions concernées ne suffit pas puisque l'épidémiologie de la maladie nous fait constater la présence de nombreuses espèces animales pouvant être des réservoirs de virus (buffles, antilopes, rongeurs sauvages). C'est pourquoi, la vaccination prend dans ce cas, une importance particulière.

Comment appliquer ces méthodes de lutte au NIGER ?

CHAPITRE II - MISE EN OEUVRE AU NIGER =====

L'étude de la prophylaxie de la FVR en général, nous amène à nous intéresser à son application au NIGER.

Signalons qu'à l'heure actuelle, aucune base légale de lutte contre la FVR n'existe dans ce pays d'autant plus que la maladie est ignorée dans le contexte actuel de l'élevage du bétail au Niger (Elevage transhumant, absence d'une surveillance rigoureuse des animaux et de la recherche des facteurs abortifs).

La prévalence sérologique que nous avons révélée chez les petits ruminants ne justifie pas en elle-même la mise en oeuvre d'un plan de lutte contre la FVR.

A l'évidence, une telle opération serait non rentable au vu des résultats que nous avons obtenus au NIGER.

Néanmoins, pour éviter que la circulation de ce virus ne prenne une trop grande proportion dans un proche avenir et en prévision d'une intensification de l'élevage des bovins et ovins en vue de satisfaire les besoins de plus en plus croissants en protéines animales, il est possible d'envisager des actions sur le plan sanitaire et médical ceci dans le cadre de la lutte contre les affections abortives du bétail en général.

I.1 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle sera basée essentiellement sur la surveillance des animaux (surveillance clinique et sérologique) mais aussi sur la lutte contre les insectes.

II.1.1 - La surveillance

Elle doit d'abord révéler la maladie sur la base de manifestations cliniques que sont la forte mortalité chez les jeunes et les avortements chez les juments gestantes, mais aussi l'infection basée sur les recherches sérologiques.

Il faut cependant reconnaître que cette surveillance clinique n'est pas facile pour plusieurs raisons :

- le manque de personnel qualifié
- le mode d'élevage qui ne favorise pas un tel diagnostic
- la confusion possible avec d'autres maladies abortives.

En effet, la fièvre Q, la chlamydiose ovine et la brucellose se manifestent également par des avortements.

Par conséquent, la FVR doit trouver sa place dans la recherche de l'étiologie des affections abortives du bétail.

Ainsi, lors d'avortements chez les espèces sensibles, à savoir bovins, ovins et caprins, il ne faut pas systématiquement penser seulement à la brucellose qui est une maladie bien connue chez le gros bétail et ignorer les autres affections abortives.

Il faut chercher à déterminer l'étiologie c'est-à-dire procéder à l'isolement et l'identification du germe responsable (bactérie ou virus) à partir des avortons, des annexes foetales, etc.

La recherche sérologique polyvalente dans les effectifs où surviennent les avortements doit être un réflexe chez l'homme du terrain et de laboratoire.

De nombreuses épreuves sérologiques sont utilisables, comme nous l'avons indiqué dans le diagnostic de la FVR. Celles que l'on peut utiliser facilement au Niger sont la fixation du complément et l'immunofluorescence.

La surveillance sérologique et clinique s'adressera à toutes les espèces sensibles, dans toutes les régions et sera renforcée aux frontières.

Elle permettra ainsi de suivre l'évolution de l'incidence des maladies abortives en général et de la FVR en particulier.

Cependant, une autre mesure sanitaire peut être appliquée : c'est la lutte contre les vecteurs.

II.1.2 - La lutte contre les vecteurs

La mise en oeuvre de la lutte anti-vectorielle sera justifiée lors d'une activité importante des insectes surtout lorsque cette dernière sera associée à des cas d'avortements. Mais pour que cette lutte soit efficace, il faut connaître les insectes vecteurs potentiels.

Parmi les insectes cités dans l'épidémiologie de la FVR, ceux qu'on peut rencontrer au NIGER sont les Anophèles et les Culex car ils ont une large répartition en Afrique tropicale.

Les Aedès qui exigent une forte humidité pourraient se localiser dans les zones de barrage. Cependant il n'est pas exclu que d'autres arthropodes qui ne figurent pas sur la liste des vecteurs rencontrés dans les autres pays soient des agents de transmission. C'est pourquoi, il est nécessaire de mener une enquête entomologique. Il s'agit de collecter les populations d'arthropodes, de les identifier et d'essayer d'en isoler le virus.

De même, il faut étudier leur mode de repos, leur gîte de reproduction et leur sensibilité aux insecticides.

La lutte contre les insectes se fera de préférence dans les zones écologiquement favorables à leur multiplication : c'est-à-dire à proximité des marécages, des étangs, des retenues d'eau naturelles ou artificielles, les habitations. Cette lutte, même si elle ne permet pas la suppression totale des vecteurs, peut réduire de manière significative leur activité et donc diminuer les chances de transmission.

A cette prophylaxie sanitaire on peut associer la prophylaxie médicale basée sur la vaccination.

II.2 - PROPHYLAXIE MEDICALE

Son objectif sera de renforcer les moyens naturels de résistance des organismes sensibles. La prophylaxie médicale reposera sur l'utilisation des vaccins.

Comme nous l'avons souligné dans les méthodes générales de lutte, deux types de vaccins sont disponibles. Il s'agit du vaccin vivant atténué et des vaccins inactivés ou tués.

Il serait dangereux d'utiliser un vaccin vivant atténué d'autant plus que l'incidence de la FVR est faible. Ce vaccin nécessite en outre un certain nombre de précautions d'emploi car il provoque des anomalies foetales chez les femelles gestantes.

Par conséquent, il est difficile de l'utiliser en élevage traditionnel où les saillies et les mises bas se font au hasard.

Cela se justifierait si on adoptait un plan de synchronisation des chaleurs avec des mises bas groupées.

Tant que le virus ne sera pas isolé au NIGER, il n'est pas prudent d'opter pour l'utilisation de ce vaccin.

C'est pourquoi, si la vaccination s'avèrait nécessaire dans l'avenir à la suite d'une incidence importante de la maladie, l'emploi du vaccin inactivé serait souhaité.

Mais avant d'envisager la mise en oeuvre de cette prophylaxie, il faut tenir compte de l'incidence de la maladie, de son coût et du coût de la prophylaxie.

Nous retiendrons pour l'heure que la lutte contre la FVR doit, pour être rentable, entrer dans le cadre global de lutte contre les affections abortives du bétail.

Ainsi les mesures à prendre sont les suivantes :

- La recherche des anticorps anti FVR sur des animaux provenant de pays infectés ou plus globalement associer la recherche des anticorps anti FVR à ceux des principales affections abortives du bétail.
- Le sondage sérologique lors des campagnes traditionnelles de prophylaxie afin de reconstituer un tableau épidémiologique complet c'est-à-dire de tenir à jour la carte de répartition de l'affection.
- Le dépistage clinique en élevage moderne.
- La vaccination en région frontalière directement menacée ou mieux lorsque la prophylaxie s'avère nécessaire contre l'une ou l'autre cause abortive, monter une lutte concertée (vaccination polyvalente ou associée) contre la plupart de ces entités pathologiques.

CONCLUSIONS GENERALES
=====

La fièvre de la vallée du Rift est une arbovirose commune à l'homme et aux animaux domestiques (ovins, caprins, bovins).

C'est une anthroponose.

Lorsqu'elle apparaît sous sa forme épizootique, elle engendre de lourdes pertes dans les élevages, en particulier celui des petits ruminants.

Ces pertes sont la conséquence d'une forte mortalité chez les jeunes et des avortements chez les femelles gestantes.

L'homme contracte facilement la maladie. Signalée pour la première fois au Kenya dans la vallée du Rift, (d'où son nom), elle s'est propagée dans l'Est, le Centre et le Sud de l'Afrique.

Récemment, elle a fait une incursion en Egypte et s'est révélée comme une conséquence du barrage d'Assouan. Elle a aussi été retrouvée en Afrique Occidentale notamment au Nigéria.

Cette affection tend donc petit à petit à envahir tout le Continent et a en menacer d'autres. Ces événements ont conduit les autorités nationales et internationales à une prise de conscience sur l'importance de la FVR.

Ainsi, pour savoir ce qu'il en est au NIGER, nous avons jugé nécessaire de mener une enquête sérologique.

Notre inquiétude est rendue légitime par l'importance de l'élevage dans l'économie du NIGER et par la situation géographique de notre pays par rapport à ceux où la prévalence de la maladie est sinon préoccupante, du moins assez élevée.

En effet, l'élevage est la deuxième activité économique après l'agriculture. En plus, des études ont montré une circulation du virus au Tchad et au Nigéria, pays limitrophes du Niger.

De Janvier à Février, nous avons récolté 1 200 sérums de petits ruminants du cheptel nigérien à travers les sept départements.

Ces sérums ont été soumis à la réaction d'immuno-fluorescence indirecte.

Les résultats obtenus sont les suivants :

- Une sérologie positive globale de 2,8 p. 100 pour l'ensemble des régions prospectées.
- Ce taux varie avec les régions et il est plus élevé à Zinder avec 6,2 p. 100.

L'infection à FVR existe donc au NIGER, mais la circulation du virus est faible. Sans doute est-elle influencée par les années de sécheresse qu'a connu le Sahel en général et le Niger en particulier.

Les observations ont montré que les poussées épizootiques apparaissent fréquemment à la suite des périodes de pluies d'une violence insolite favorables à la pullulation des insectes vecteurs.

Dans le cas particulier de Zinder le taux élevé pourrait s'expliquer par un débordement du virus à partir d'un foyer nigérian.

Ces résultats faibles d'une façon globale, doivent cependant attirer l'attention des vétérinaires car il n'est pas exclu qu'une épizootie s'installe lorsque les conditions seront favorables au développement et à la transmission du virus.

D'autre part, la FVR actuellement méconnue risque de devenir une pathologie importante dans l'avenir avec l'intensification de l'élevage donc avec une meilleure surveillance des troupeaux. Il conviendra donc de mettre en oeuvre des mesures de prévention.

Nous retiendrons pour l'heure que la lutte contre la FVR au NIGER, doit, pour être rentable, entrer dans le cadre global de lutte contre les affections abortives du bétail.

Ainsi les mesures doivent concerner

- La recherche des anticorps anti FVR sur des animaux provenant de pays infectés ou plus globalement associer la recherche des anticorps anti virus FVR à ceux des principales affections abortives du bétail.
- Le sondage sérologique lors des campagnes traditionnelles de prophylaxie afin de reconstituer un tableau épidémiologique complet et prévenir la contamination humaine.
- La vaccination en région frontalière directement menacée.
- On pourrait associer lors d'activité intense des insectes vecteurs, une lutte contre ces derniers.

Ces mesures de prévention nécessitent la collaboration entre médecins, vétérinaires et entomologistes.

Au terme de ce travail, nous pensons que le Laboratoire Central d'Elevage devrait se doter des moyens techniques permettant le diagnostic de la FVR.

En outre, il est nécessaire de procéder à des enquêtes sérologiques dans les autres pays de l'Afrique Occidentale.

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

1. ALEXANDER (R.A).
Rift Valley Fever in the union.
J.S. Afr. Vet. Ass., 1951, 22, 105-109.
2. ANONYME
An Rep. Vet. Div. Minsitry of Animal Health and
Forestry Northern Nigeria. 1958/1959.
3. ANONYME
La Fièvre de la Vallée du Rift.
Office International des Epizooties (OIE) 1981,
Série technique n° 1.
4. ANONYME
La Fièvre de la Vallée du Rift : Un problème naissant
pour l'homme et l'animal.
OMS, 1982, Publication OFFSET N° 63.
5. ANONYME
Rapport annuel du service de l'Elevage et des Industries
animales.
Ministère des Ressources animales (1986), Rép. du NIGER.
6. ARY (T.I.)
Contribution à l'Etude de l'élevage ovin au Niger :
Etat actuel et proposition d'amélioration.
Thèse Doct. Vet. Dakar, 1975, n° 13.
7. BROOM (J.G.) et FINDLAY (G.M.)
Complément fixation test in Rift Valley fever.
Lancet, 1932, 222, 609-611.
8. BROWN (R.D.), SCOTT (G.R.) et DALLING (T.)
Persistence of antibodies to Rift Valley Fever in man.
Lancet, 1957, 273, 345.

9. COACKLEY (W.)
The effect of recently isolated strains of Rift Valley
Fever virus on lamb testis cells.
J. Path. Bact., 1963, 86, 530-532.

10. COACKLEY (W.)
Alteration in virulence of Rift Valley fever virus
during passage in lambs testis cells.
J. Path. Bact., 1965, 89, 123-131.

- * 11. CURASSON (G.)
"La fièvre de la vallée du Rift existe-t-elle au Soudan
français" ?
Bull. Soc. Path. Exot., 1934, 27, 599-602.

- * 12. DAUBNEY (R.), HUDSON (J.R.)
Enzootic hepatitis in Rift Valley Fever : An undescribed
virus disease of sheep, cattle and man from East Africa
with an account of an experimental inoculation of man by
Garnham (P.C.).
J. Path., 1931, 34, 545-579.

13. DONAINT (P.) et LANCRENON (F.)
Le NIGER : collection "Que sais-je" ?
Presses Universitaires de France, 3e Edition 1984.

14. EASTERDAY (B.C.)
Experimental Rift Valley Fever : Ph D. Thesis. University
of Wisconsin. Madison, 1961.

15. EASTERDAY (B.C.), MC GRAVAN (M.H.), ROONEY (J.R.) et
MURPHY (L.C.)
The Pathogenesis of Rift Valley fever in Lambs.
Am. J. Vet. Res., 1962, 23, 470-479.

16. EASTERDAY (B.C.), MURPHY (L.C.), BENNETT (D.G.)
Experimental Rift valley fever in calves, goats and pigs.
Am. J. Vet. Res., 1962 (a), 23, 1224-1230.
17. EASTERDAY (B.C.), MURPHY (L.C.) et BENNETT (D.G.)
Experimental Rift valley fever in lambs and sheep.
Am. J. Vet. Res., 1962 (b), 23, 1231-1240.
18. EASTERDAY (B.C.), MYRPHY (L.G.)
The growth of Rift Valley fever virus in cultures of established lines of cells.
Cornell Vet., 1963, 53, 3 - 11.
19. EISA (M.), OBEID (HMA) and EL SAWI (A.S.A.)
Rift valley fever in the Sudan (I). Results of field investigations of the first epizootic in Kosti District.
Bull. Anim. Hlth. Prod., Afr., 1977, 25, 343.
20. EISA (M.) and OBEID (H.M.A.)
Rift valley fever in the Sudan (II). Isolation and Identification of the virus from a recent Epizootic in Kosti District.
Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1977, 25, 349.
21. EISA (M.), KHEIR EL SID (E.D.), SHOMEIN (A.M.) and MEEGAN (J.M.)
An outbreak of Rift Valley Fever in Sudan (1976).
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1980, 74, 417.
22. FAGBAMI (A.H.), TOMORI () and KEMP (G.E.)
A survey of Nigerian domestic and Wild animals for neutralizing antibody to indigenous Rift Valley fever virus.
Nig. Vet. J., 1973, 2, 45.

- ✕ 23. FERGUSON (W.)
Identification of Rift valley fever in Nigeria.
Bull. Epiz. Dis. Afr., 1959, 7, 317-318.
- † 24. FINDLAY (G.M.), STEPHANOPOULO (G.J.) and MAC COLLUM (F.O.)
Présence d'anticorps contre la fièvre de la vallée du Rift dans le sang des Africains.
Bull. Soc. Path. Exot., 1936, 29, 986.
25. GONZALEZ (P.J.), MC CORMICK (J.B.), SALUZZO (J.F.) et GEORGES (A.J.)
Les fièvres hémorragiques africaines d'origine virale : Contribution à leur étude en République Centrafricaine.
Cah. ORSTOM. Ser. Ent. Med. et Parasitol., 1983, 21, 119-130.
26. HENDERSON (B.E.), MC CRAE (A.W.R.), KIRYA (B.G.), SGENKUBUGE (Y.) and SEMPALA (S.D.K.)
Arbovirus epizootics involving man, mosquitoes and vertebrates at Lunyo Uganda (1968).
Am. Trop. Med. Parasitol., 1972, 66, 343.
27. IWASA (S.)
Multiplication of RVF virus in human liver cell culture with special reference to production of complement fixing antigen.
Jap. J. Exp. Med., 1959, 29, 323.
28. JOUVERT (J.D.S.), FERGUSON (A.L.) et GEAR (J.)
Rift valley fever in south Africa : The occurrence of human cases in the Orange Free State.
S. Af. Med. J., 1951, 25, 890-891.
29. KOKERNOT (R.R.), CASACA (V.M.R.), WEINBREN (M.P.) and Mc. Intosh (B.M.)
Survey for antibodies against arthropod - borne viruses in the sera of indigenous residents of Angola.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 1965, 59, 563.

30. LANGLIN (L.W.), MEEGAN (J.M.), STRAUSBAUGH (L.J.), MORENS (D.M) and WATTEN (R.H.)
Epidemic Rift valley fever in Egypt : observation of the spectrum of human illness.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. , 73, 630.
31. MACKENZIE (R.D.)
The cultivation of the virus of Rift valley fever.
J. Path. and Bact., 1933, 37, 75-79.
32. MACKENZIE (R.D.), FINDLAY (G.M.)
The production of a neurotropic strain of Rift valley fever virus.
Lancet 1936, 230, 140.
33. MAHAMAN (D.)
Contribution à l'Etude de la Pathologie du dromadaire au NIGER.
Thèse doct. Vet., Dakar, 1979, n° 14.
34. MARNIQUET (D.)
Etude Comparée de trois arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la fièvre de la vallée du Rift
la Maladie de Wesselsbron
et la Maladie de Middelburg
Thèse Doct. Vet. Alfort, 1972, n° 73.
35. MATUMOTO (M.), NISHI (I.) et SABURI (Y.)
Multiplication de la souche neurotrophe du virus de la Fièvre de la vallée du Rift dans la rate et le foie de la souris.
Comp. Rend. Soc. Biol., 1958, 152, 1623.
36. MATUMOTO (M.), SABURI (Y.), NISHI (I.)
Rift valley fever virus in the one day old chick embryo.
J. Immunol., 1959, 82, 219-225.

37. MAURICE (Y.) and PROVOST (A.)
Sondages sérologiques sur les arboviroses animales en
Afrique Centrale.
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Tropicaux, 1969, 22, 179.
38. MAYANA (S.)
La sécheresse au NIGER en 1972-73 et la reconstitution
du cheptel.
Thèse Doct. Vet., DAKAR, 1978, n° 2.
39. MEEGAN (J.M.)
The Rift valley fever epizootic in Egypt at 1977-78.
Description of the epizootic and virological studies.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1975, 73, 618.
40. MIMS (C.A.)
Rift Valley fever virus in mice : General feature of
the infection.
Brit. J. Exp. Path., 1956, 37, 99-109.
41. MUNDEL (B.) et GEAR (J.)
Rift valley fever : the occurrence of human cases on
Johannesburg.
S.A. Med. J. 1951, 25, 797-800.
42. PELLISSIER (A.) et ROUSSELOT (R.)
Enquête sérologique sur l'incidence des virus neurotro-
pes chez quelques singes de l'Afrique équatoriale
Française.
Bull. Soc. Path. Exot., 1954, 47, 228-231.
43. PINI (A.), LUND (L.J.) and DAVIES (F.G.)
Detection of Rift Valley fever virus by the fluorescent
antibody technique in organs of experimentally infected
animals.
Research in Veterinary Science, 1970, 11, 82-85.

44. PROVOST (A.)
"Une zoonose menaçante : la fièvre de la vallée du Rift".
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Tropicaux, 1980, 33, 11-14.
45. RANDALL (R.), GIBBS (L.N.), AULISIO (C.G.) and BINN (L.M.)
Development of a formalinized Rift valley fever vaccine.
Fed. Proc., 1960, 19, 219.
46. SADDINGTON (R.S.)
In vitro and in vivo cultivation of the virus of Rift valley fever.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1934, 31, 693-694.
47. SALEY (H.)
Contribution à l'Etude des Brucelloses au NIGER :
Résultats d'une enquête sérologique dans trois départements.
Thèse Doct. Vet., Dakar, 1983, n° 6.
48. SHONE (D.K.)
Rift valley Fever in Southern Rhodesia, Cent Afr. J. MED., 1958, 4, 284.
49. SIDIKOU (H.A.) et CHAMARD (D.C.)
Géographie du NIGER.
Les Nouvelles Editions Africaines, Dakar, 1976.
50. SMITHBURN (K.C.), HADDOW (A.J.) et GILLERT (J.D.)
Rift valley fever : isolation of the virus from wild mosquitoes.
Brit. J. Exp. Path., 1948, 29, 107-121.

51. TAKAMORI (N.), NAKANO (H.), HEMNI (M.), KITAOKA (M.)
Propagation of Rift valley fever virus in Ascites Hepa-
toma cells of the rat. Production of a new variant of
the virus.
Virology Baltimore, 1955 1, 58-83.
52. VALADAO (F.C.),
Nota previa sobre a ocorrencia de uma nova, doenca em
Mocambique, a febre do vale de Rift.
Vet. Mocamb., 1969, 2, 13.
53. VAN DER LINDE (N.T.)
A recent Epidemic of Rift Valley fever in the Orange
free state.
J.S. Afr. Vet. Ass., 1953, 24, 145-148.
54. WEISS (K.E.)
Studies on Rift valley fever passive and active
Immunity in lambs. Onderstepoort.
J. Vet. Res., 1962, 22, 3 _ 9.
55. WILLIAMS (M.C.), WOODWAL (J.P.), KNIGHT (E.K.), GORBE (P.A.)
and HADDOW (A.J.)
An outbreak of Rift valley fever occuring near Entebbe
An Rep. East. African Virus Research Institute
Entebbe Rpt. n° 10, 1959/60.
-

VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINES
VETERINAIRES

LE CANDIDAT

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES
ET MEDECINE VETERINAIRES

VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
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.