

TD 87-3

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR

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

ANNEE 1987

N° 3



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

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PATHOLOGIE BACTERIENNE ET VIRALE
DU MOUTON AU SENEGAL**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 22 avril 1987
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

par

Ibrahima DEME

né le 18 janvier 1958 à DAKAR (Sénégal)

- Président du Jury : Monsieur François DIENG,
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Rapporteur
et Directeur de Thèse : Monsieur Justin Ayayi AKAKPO,
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : Madame Eva Marie COLL,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Dakar
- : Monsieur Mamadou BDIANE,
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Dakar

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR

B.P. 5077 - Tel. 23.05.45

P R O J E T

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1986-1987

1. Personnel à temps plein

1. Anatomie-histologie-Embryologie

Charles Kondi AGBA.....	Maître de Conférences
Jean-Marie Vianney AKAYEZU.....	Assistant
Idrissa MOUSSA.....	Moniteur*

2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassan DIOP.....	Maître-Assistant
Franck ALLAIRE.....	Assistant

3. Economie-Gestion

M.....	Professeur
--------	------------

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

Malang SEYDI.....	Maître-Assistant
Serge LAPLANCHE.....	Assistant
Ibrahima BANGANA.....	Moniteur

5. Microbiologie-Immunologie-Pathologie-Inféctieuse

..... Ayayi AKAYEZO	Maître de Conférences
..... BORNAREL	Assistant de Recherche
..... ..	Moniteur*

6. Parasitologie-Maladies Parasitaires-Zoologie

Louis Joseph PANGUI.....	Maître-Assistant
Jean BELOT.....	Assistant
Soumaïla SINA.....	Moniteur*

7. Pathologie Médicale-Anatomie Pathologie et clinique ambulante

Théodore ALOGHITHOUWA.....	Maître-Assistant
Roger PARENT.....	Maître-Assistant
JacquesGGODEFROID.....	Assistant
Idrissa MOUSSA.....	Moniteur*

8. Pharmacie-Toxicologie

François Adébayo ABIOLA.....	Maître-Assistant
Souley SIDO.....	Moniteur *

9. Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie

Alassane SERE.....	Professeur
Moussa ASSANE.....	Maître-Assistant
Adam Yacoubou Touré IDRISSOU.....	Moniteur

10. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADOGO.....	Maître-Assistant
Souley SIDO.....	Moniteur

11. Zootéchnie-Alimentation

Ahmadou Lamine NDIAYE.....	Professeur
Kodjo Pierre AgASSA.....	Chargé d'Enseignement

Certificat Préparatoire aux Etudes Vétérinaires (CPEV)

Charles BONOU.....	Moniteur
--------------------	----------

* Moniteurs affectés à deux départements.

II. Personnel Vacataire

Biophysique

RENE NDOYE.....	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie <u>Université de Dakar</u>
Mme Jacqueline PIQUET.....	Chargée d'Enseignement Faculté de Médecine et de Pharmacie <u>Université de Dakar</u>
Alain LECOMTE.....	Maître-Assistant Faculté de Médecine et de Pharmacie <u>Université de Dakar</u>
Mme Sylvie GASSAMA.....	Maître-Assistante Faculté de Médecine et de Pharmacie <u>Université de Dakar</u>

Botanique

Economie Générale

Oumar SERTE.....	Maître-Assistant Faculté des Sciences Juridiques et Economiques <u>Université de Dakar</u>
------------------	---

Physiologie

Mamadou CISSE.....	Docteur d'Etat en Eco- Physiologie Animale. Faculté des Sciences <u>Université de Dakar</u>
--------------------	--

Agro-pédologie

III. Personnel en Mission (Prévu pour 1986-1987)

Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores

M. DIENFET..... Professeur
Ecole Vétérinaire
de Curghem
Bruxelles

Parasitologie

Ph. DORCHIES..... Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
Toulouse

S. GERETS Ph. D
Institut de Médecine
Tropicale
Anvers

Pathologie Bovine Pathologie Aviaire et Porcine

J. LECOANET..... Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
Nantes

Pharmacodynamie Générale et Spéciale

TOUTAIN..... Professeur
Ecole Nationale Vétérinaire
Toulouse

Pharmacie-Toxicologie

L. EL RAHRI..... Maître de Conférences
Agrégé
E.M.V. Sidi Thabet
Tunis

Zootecnie alimentation

R. PARTGI BENT..... Professeur
Université PADOUE
Italie

R. BUZZIRATI..... Technicien de Laboratoire
Université de Padoue
Italie

Y.E. AMEGEE..... Maître-Assistant
Ecole d'Agronomie
Université du Bénin
Togo

Sociologie Rurale

Dr GRARI KENKOU..... Université du Bénin
Togo

Reproduction

Dr. A. YENIKOYE..... Faculté d'Agronomie
Université de Niamey

JE DEDIE CE TRAVAIL

A l'Humble contribuable sénégalais dont les privations quotidiennes m'ont permis de réaliser mes études.

A Feux mes grands-parents : IBRAHIMA DEME, AWA SENE, MOURGAYE KAH, et NI et NIAWANE KAH.

A Feu mon oncle DIASSA BA, très tôt arraché à notre affection

A mon père et ma mère : En témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance éternelles pour tous les efforts que leur ont coûtés mes études : sincère gratitude.

A mes frères, soeurs et neveux.

A toute ma famille

A EL HADJ SENY NDOYE, EL H. ISSAKHA NDOYE, EL HADJ YOUSSEU NDOYE et toute la famille de Feu EL HADJ ABDOU NAR NDOYE : pour tout ce que vous avez fait pour ma famille et pour moi. Je profite de ce moment solennel pour vous exprimer ma sincère gratitude et vous renouvelle mon profond attachement

A ma chère tante TABARA MBENGUE et à Feu son père MAME SALIOU MBENGUE qui nous enseigna le CORAN et nous inculqua les principes sublimes du "NGOR" et du "DIOM"

A YAYE OUREYE NDIAYE, KHARY NDIAYE et toute la famille de Feu EL HADJI ISSA NDIAYE

A mon oncle SOULEYMANE LY et sa famille

A mon grand frère le Docteur BABACAR NIANG "ABOU"

A mes amis d'enfance et de toujours : OUMAR NGALA SAMBA et à feu sa mère, MOUSSA FAYE, ABDOURAHMANE SY et toute la famille de M. IBRA ALY SY, AMADOU MBENGUE, IBRAHIMA BANDJA et GANE LO

A ma chère amie BINETA GUEYE : Merci et du courage

A tous mes amis du village de Ngor et d'ailleurs

A mes amis et collègues de l'EISMV : MAMADOU Moustapha THIAM, EL HADJ TRAORE l'Africain, MEISSA NDIAYE, SERIGNE LEYE, MAMADOU DIOUF, NAMSA KEITA, SOULEY GAYE

A tous mes collègues sénégalais de la 13ème promotion, je ne doute pas un seul instant que l'Amitié sincère tissée à l'EISMV ira en se renforçant dans la vie professionnelle. Agréables souvenirs.

A l'A.E.V.S. : pour une solidarité plus active

A SEYDOU NDIAYE et sa sympathique famille pour l'accueil qu'ils nous réservèrent lors de notre séjour à Dahra Djoloff (1984).

A tous mes collègues de l'A.E.V.D. et de la 11ème promotion

A tous nos Maîtres de l'EISMV pour la qualité et la rigueur de l'enseignement reçu.

A tout le personnel administratif et technique de l'EISMV (PATS)

A M. SEGA THIOUNE et M. SY de la B.U. de Dakar pour l'aide fraternelle qu'ils nous apportèrent tout au long de notre scolarité :
profonde gratitude.

A l'Unité Africaine.

NOS SINCERES REMERCIEMENTS

Aux Docteurs Michel DOUTRE et GUEYE Arona du L.N.E.R.V., Pierre BORNAREL, du Département MIPI de l'EISMV

A M. BOUGALEB de la bibliothèque du L.N.E.R.V.

A Mme SALL et M. DIALLO de la Faculté des Sciences de Dakar,

A M. Moussa DIOP, dessinateur à l'E.I.S.M.V.

A Mme DIAGNE du département M.I.P.I. de l'E.I.S.M.V.

A M. Bassirou KAM du département de parasitologie de l'E.I.S.M.V.

pour l'aide précieuse qu'ils nous apportèrent dans l'élaboration de ce travail.

M e r c i

-:-:-:-:-

A la Mémoire de Feu le Professeur CHEICKH ANTA DIOP
Pharaon du Savoir et de la Sagesse qui, jusqu'au
dernier jour de sa vie a combattu sans mépris ni arrière
pensée l'Imposture Intellectuelle et la Falsification
de l'Histoire de l'Humanité.

-:-:-:-:-

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur François DIENG :

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de Thèse.

Puisse ta sagesse nous inspirer dans la vie.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Justin Ayayi AKAKPO :

Notre Maître qui nous a inspiré le sujet de ce travail et qui a accepté de le juger. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre plus sincère gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné et la bienveillante attention qu'il nous a toujours manifestée.

Sincère gratitude.

A Madame le Professeur Eva Marie COLL

Que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de Thèse.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Mamadou BADIANE

Qui a accepté spontanément de juger notre travail.

Qu'il trouve ici avec nos remerciements, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond attachement.

▪ Et si l'idée n'est pas toujours neuve,
je me consolerais à la pensée que le plus gros
de notre savoir est fait du savoir des autres,
d'assimilation ou de réminiscences et qu'il
n'est pas advenu à beaucoup d'avoir écrit
durant une longue vie seulement dix pages
de choses vraiment nouvelles[®].

J. VISEUR

Histoire du Cheval de Troie

Préface

"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".

II INTRODUCTION

La pathologie des petits ruminants en général et celle du mouton en particulier a de tout temps peu préoccupé les services vétérinaires du Sénégal. En dehors de quelques tentatives de lutte contre la peste des petits ruminants, épizootie meurtrière qui décimait les troupeaux ; l'importance socio-économique des petits ruminants n'est perçue que lors de la fête de l'Aid El Kébir*, de réception d'un hôte de marque ou lors de sacrifices prescrits par le marabout. Il est de coutume de dire qu'à quelque chose malheur est bon, la longue sécheresse qu'a subi le Sahel a révélé la remarquable adaptation des petits ruminants à un milieu hostile. En effet, excellent utilisateur de pâturages, le mouton présente d'indéniables qualités de rusticité, de sobriété et de prolificité. Son mode de vie lui permet de s'accomoder d'un abri précaire, de subvenir à ses besoins les plus essentiels dans les conditions intransigeantes du milieu rural.

Le constat que nous pouvons faire est que les maladies infectieuses des ovins sont incomplètement inventoriées et que l'intervention des services vétérinaires est insignifiante par rapport à l'importance économique du cheptel ovin. Du point de vue connaissance pathologique, le mouton est traité en parent pauvre car faisant rarement l'objet de maladies très meurtrières pouvant entraîner des hécatombes. Cependant ceci ne doit pas justifier son abandon eu égard aux pertes économiques que ces affections peuvent engendrer.

* Aid El Kébir : "Tabaski"

L'étude de la pathologie infectieuse du mouton au Sénégal a retenu notre attention pour les raisons objectives suivantes :

- Le Sénégal est un pays à 90 p. 100 musulman ; ce n'est pas pour rien que les sénégalais sacrifient près de 800.000 ovins par an lors de la fête de l'Aid El Kébir et à l'occasion de baptêmes ou de retours de parents de la Mecque⁽²⁶⁾. Il faut ajouter que le sénégalais est friand de viande de mouton et que ce dernier joue un rôle mysticoreligieux dans la famille. En effet, l'entretien du mouton blanc au sein de certains foyers, dépasse le cadre de la production de viande.

- Une connaissance parfaite de la pathologie ovine permet d'envisager une couverture sanitaire efficace et partant une intensification de l'élevage ovin.

- Certaines maladies sont communes à l'homme et au mouton qui constitue ainsi un baromètre épidémiologique. L'étude de ces zoonoses offre un intérêt pour la santé publique : c'est le cas de la fièvre de la vallée du Rift, de la brucellose à Brucella mélitensis, de la listériose et de la fièvre Q.

- Certains virus du mouton constituent des modèles d'étude de virus humains c'est le cas du virus VISNA-MAEDI qui a des parentés troublantes avec celui du syndrome immuno déficitaire acquis (SIDA), donc cela ouvre de nouvelles perspectives dans la compréhension d'autres maladies humaines encore inexplicées.

- L'autosuffisance alimentaire surtout en protéines d'origine animale demeure une priorité absolue pour notre pays. En effet, la carence en protéines d'origine animale est un facteur de sous-développement et le mouton constitue un matériel de choix pour résoudre les problèmes de malnutrition constatés dans nos pays.

Pour tenter de cerner ces différents problèmes, nous envisageons de subdiviser notre travail en quatre parties :

- Dans la première partie nous ferons état de la situation actuelle de l'élevage ovin avec l'étude de l'écosystème sénégalais.

- Dans une seconde partie, nous étudierons les maladies infectieuses d'importance économique et/ou hygiénique, certaines rencontrées dans notre pays : ce sont les dominantes pathologiques.

- La troisième partie sera consacrée aux maladies peu préoccupantes que sont les maladies d'élevage et celles dites d'avenir, le botulisme, la lymphadénite caséuse et enfin la cowdriose qui revêtent un aspect sporadique.

- Enfin les moyens de lutte et les perspectives d'avenir de l'élevage ovin feront l'objet de la quatrième partie.

Dans notre conclusion, nous ferons la synthèse de nos critiques et suggestions pour un développement vigoureux des productions ovines au Sénégal.

* N. B.

Après la réforme en vigueur depuis 1984, les dénominations de certaines régions ont changé, d'autres ont même été subdivisées en régions.

C'est ainsi que :

- La région du Cap-Vert est devenue celle de DAKAR.
- La région du Fleuve : celle de SAINT-Louis
- La région du Sénégal-Oriental celle de TAMBACOUNDA

La région du Sine Saloum a été subdivisée en deux régions à savoir : celle de KAOLACK et celle de FATICK.

La région de Casamance a été également subdivisée en deux régions : celle de ZIGUINCHOR et celle de KOLDA.

Cependant, certaines statistiques et références bibliographiques de notre thèse datent de bien avant cette réforme et pour plus de cohérence, nous avons préféré conserver les anciennes dénominations.

Glossaire des abréviations

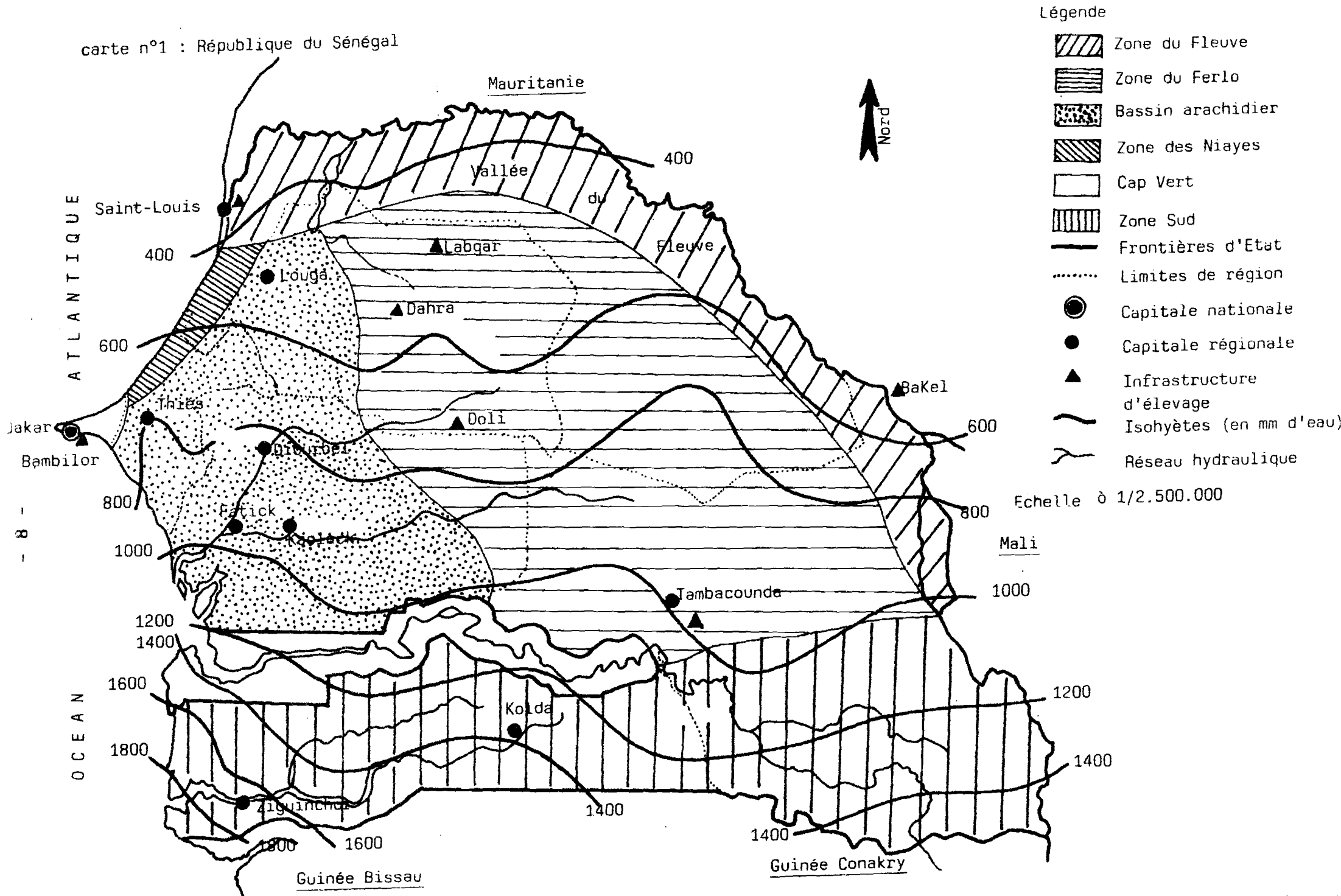
- D.S.P. A. : Direction de la Santé et des Productions Animales
- D.H.P.S. : Direction de l'Hygiène et de la Protection Sanitaire
- I.E.M.V.T. : Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux
- L.N.E.R.V. : Laboratoire National d'Elevage et de Recherches Vétérinaires.
- O.I.E. : Office International des Epizooties.
- O.M.V.S. : Organisation pour la Mise en Valeur du Fleuve Sénégal
- O.N.M. : Office National du Mouton
- PRO.D.El.Ov. : Projet de Développement de l'Elevage Ovin
- P.D.E.S.O. : Projet de Développement de l'Elevage au Sénégal Oriental
- SO.D.E.S.P. : Société de Développement de l'Elevage dans la zone Sylvo pastorale.
- S.A.E.D. : Société d'Aménagement et d'Exploitation des Terres du Delta.
- SO.M.I.V.A.C. : Société de Mise en Valeur Agricole de la Casamance
- SO. DE .FI. TEX : Société de Développement des Fibres Textiles.












L'activité agro pastorale constitue de l'écologie appliquée donc fruit de l'interaction du climat, du sol, de la plante, des animaux et de l'homme.

L'élevage est une composante essentielle de l'agriculture au sens large son étude doit tenir compte de tous les paramètres qu'ils soient écologiques, économiques ou sociaux. Ces derniers sont souvent négligés dans l'élaboration des programmes de développement intéressant le monde rural. En effet l'homme ne doit pas subir le développement, il doit en être l'initiateur et le moteur. . L'étude de l'écosystème permet une bonne connaissance de l'épidémiologie des maladies et des facteurs qui conditionnent leur persistance. Selon le Pr. OUDAR " la maladie, les pertes économiques sont les conséquences d'une écologie qui a mal tourné". Cette première partie comporte trois chapitres. Dans le premier, nous passerons en revue la géographie physique et humaine du Sénégal, en insistant sur le rôle déterminant des éleveurs dans l'activité pastorale.

Le second chapitre est consacré à l'étude du cheptel ovin (effectifs, races de moutons sénégalais, zones d'élevage). Enfin les modes d'élevage feront l'objet du chapitre III ; nous mettrons l'accent sur les objectifs du VII^e plan pour le secteur Elevage.

carte n°1 : République du Sénégal



- Légende
-  Zone du Fleuve
 -  Zone du Ferlo
 -  Bassin arachidier
 -  Zone des Niayes
 -  Cap Vert
 -  Zone Sud
 -  Frontières d'Etat
 -  Limites de région
 -  Capitale nationale
 -  Capitale régionale
 -  Infrastructure d'élevage
 -  Isohyètes (en mm d'eau)
 -  Réseau hydraulique

Echelle à 1/2.500.000

CHAPITRE 1 : GEOGRAPHIE PHYSIQUE ET HUMAINE

L'étude de l'élevage ne saurait se faire sans une connaissance parfaite de milieu dans lequel cette activité s'exerce. Pour le Pr. FERRANDO "le milieu est constitué par tout élément qui à n'importe quel moment de la vie économique de l'animal peut avoir une influence plus ou moins marquée sur le devenir physiologique, les qualités et l'économie des productions et à travers elles sur le comportement des consommateurs : c'est à dire sur l'avenir du marché".

1.1.1. Le milieu physique

1.1.1.1. Le relief

S'étendant sur une superficie de 197.161 km² le Sénégal est un pays plat au relief très peu accidenté qui ne se diversifie que dans les régions littorales et dans le Sud-Est où l'altitude varie entre 300 à 400 mètres. Partout ailleurs ce ne sont que des plateaux tertiaires et des plaines sablonneuses.

1.1.1.2. Climat et végétation

Compris entre les méridiens 11°30 à l'Est (SARAYA) et 17°30 à l'Ouest (DAKAR) et les parallèles 12°30 Sud (frontière de la Guinée), et 16°30 au Nord (Podor), le Sénégal se situe dans la zone intertropicale. Le climat se caractérise par une alternance de deux saisons fort contrastées et de durée inégale : une saison sèche (7 à 8 mois) pendant laquelle le pays est soumis à l'influence de deux principaux courants atmosphériques : l'Alizé et l'Harmattan, une saison des pluies (4 à 5 mois) qui apporte vie et prospérité. Le climat constitue l'élément déterminant du milieu ; en

effet la genèse des espèces végétales, leur distribution, leur évolution dépendent étroitement de ce facteur dont l'influence est renforcée par l'absence de facteurs topographiques susceptibles d'apporter quelques variations. La répartition de la pluviométrie permet de diviser le pays en zones climatiques à l'intérieur desquelles l'action de l'eau et du sol permet de caractériser un type de végétation. Nous distinguons du Nord au Sud :

- la zone sahélienne constituée d'herbes, d'arbustes et d'épineux, le paysage s'exprime entre les isohyètes 300 et 600 mm.

- la zone soudanienne entre les isohyètes 700 et 1200 mm : c'est le domaine de la savane, pays de grands herbes parsemé d'arbustes.

- la zone guinéenne englobe la région de la Casamance où les précipitations sont de loin les plus importantes (1200 à 1800 mm d'eau par an). C'est le domaine de la forêt.

- la zone des Niayes reçoit moins d'eau que l'intérieur du pays. Elle est caractérisée par l'existence d'une eau douce à faible profondeur (la nappe phréatique) qui donne au paysage le faciès d'une végétation guinéenne.

1.1.1.3. Les ressources en eaux

Le problème numéro un auquel est confronté le monde rural demeure assurément le manque d'eau qui limite sérieusement le développement et l'expansion de l'Agriculture. D'autant plus que le Sénégal dispose d'une source potentielle de ressources en eaux propre à satisfaire les besoins des populations, du bétail et des cultures.

a) Eaux de surface (Hydrographie)

Le réseau hydrographique est constitué de fleuves et de rivières drainant les eaux de la partie

orientale du pays vers l'Ouest (ce sont les fleuves Sénégal, Gambie et Casamance). Les aménagements hydroagricoles prévus sur le fleuve Sénégal dans le cadre de l'OMVS avec la création des barrages de Diama et Manantali fourniront à coup sûr d'immenses possibilités économiques et énergétiques aux Etats riverains.

La salinité assez élevée des fleuves Saloum et Casamance empêche l'utilisation de leurs eaux par les animaux durant certaines périodes. Parmi les eaux de surface il faut citer aussi les nombreux lacs, les marigots du fleuve Sénégal et les mares résultant de l'accumulation des eaux de ruissellement dans les zones de dépression. Ces points d'eau qui apparaissent dès les premières pluies permettent une décongestion des troupeaux en surnombre autour des puits ou des forages pendant la saison sèche avec toutes les conséquences pathologiques qu'impliquent ces rassemblements.

b) Eaux souterraines. (Hydrogéologie)

Le Sénégal est fortement doté en réseaux d'eaux souterraines utilisables. Les nappes superficielles (2 à 3 m jusqu'à 100 m) et les nappes profondes (nappe du Maastrichtien) sont exploitées grâce à des forages-puits ou des forages profonds. Le Sénégal dispose actuellement de 491 forages hydrauliques dont 138 forages motorisés, 119 forages-puits, 108 forages avec pompes manuelles, et 26 forages abandonnés⁽⁸⁵⁾.

La densité des forages reste encore faible malgré l'effort des pouvoirs publics (30 à 40 km entre les forages) ce qui entraîne une mauvaise utilisation des paturages. L'objectif de 10 à 15 km entre forages est loin d'être atteint.

1.1.2. Le milieu humain

1.1.2.1. Données démographiques et sociales

L'élevage est une activité socio-économique voire même culturelle pour certaines ethnies (cas des peulhs du Ferlo). Donc tout programme, tout projet de développement de ce secteur doit tenir compte de cet aspect socio-culturel. Aux dernières estimations, le Sénégal comptait 6,6 millions d'habitants avec un taux de croissance de 3 p. 100, une densité absolue de 31 habitants par km² et 75 p. 100 de la population sont des ruraux c'est à dire des agriculteurs (cultivateurs ou éleveurs) ou des pêcheurs. Actuellement la production de viande est insuffisante pour satisfaire les besoins toujours croissants des populations. Or la production totale de viande (carcasses et abats) était estimée en 1983 à 58.500 tonnes (dont 10.000 tonnes de viande ovine et caprine) ce qui fait une consommation de 9 kg par habitant. L'objectif du VII^e plan (1985-1989) est d'atteindre le niveau de consommation du VI^e plan c'est à dire 12 kg/habitant⁽⁸⁵⁾.

Le VII^e plan alloue aux ressources animales une somme de 50 milliards dont 12 milliards pour l'élevage et 38 milliards pour la pêche ; les productions végétales occupent une grande part du budget avec 106 milliards. Or l'autosuffisance alimentaire qui est l'objectif majeur pour notre pays revêt un double aspect, quantitatif et qualitatif fondamental. Malheureusement ce dernier n'est pas encore bien perçu par les autorités en effet la carence en protéines d'origine animale est un facteur de sous-développement et elle entretient même celui-ci.

1.1.2.2. Les éleveurs

Dans nos sociétés encore traditionnelles et que le modernisme n'a pas encore réussi à démanteler, existent des spécialisations selon les ethnies vis à

vis des activités rurales : agriculteurs (éleveurs ou cultivateurs) et pêcheurs ce qui n'empêche pas qu'au sein de chaque ethnie se différencient des catégories socio-professionnelles assimilées à des castes (forgerons, bijoutiers, artisans du bois (laobé) ou du cuir). Parmi les éleveurs, on a surtout les "Xal-pularen" (ceux qui parlent le pular), les maures, les oulofs, les sérères, les ethnies de la Casamance et les éleveurs amateurs au niveau des cités urbaines.

a) Les "Xal-pularen" : 21 p.100 de la population totale

Ce sont les toucouleurs de la vallée du fleuve Sénégal, les peulhs du Ferlo, du Fouladou et du 'Sénégal-Oriental . Au Sénégal si les toucouleurs sont devenus davantage cultivateurs et pêcheurs et si les peulhs du Fouladou sont essentiellement cultivateurs, ceux du Ferlo demeurent encore des pasteurs authentiques. Cette ethnie installée dans toute l'Afrique au Sud du Sahara s'occupe essentiellement voire exclusivement du bétail, source de sa subsistance et de son prestige social.

Les pasteurs du Ferlo possèdent les deux tiers du cheptel sénégalais (bovins, ovins et caprins) et même en Casamance à majorité Diola, ils assurent la conduite des troupeaux de petits ruminants. Les Peulhs pratiquent la cure salée et en matière d'extérieur et de pathologie des ruminants, ils possèdent un répertoire riche et varié que les vétérinaires gagneraient à exploiter dans leur lutte continue et quotidienne pour la santé du cheptel.

b) Les maures

La colonie maure au Sénégal est estimée à plus de 100.000 personnes. On les rencontre dans les zones rurales mais en plus forte proportion dans le Ferlo, où ils s'occupent essentiellement d'élevage de petits ruminants avec un petit commerce (thé et sucre). Dans les villes, les maures occupent les fonctions de commerçants en gros de viande ou de bouchers détaillants sur les marchés et surtout gérants de "dibiteries" (lieu de consommation de viande grillée en général de mouton).

c) Les Ouolofs : 40 p.100 de la population

L'ethnie oulof occupe tout l'espace national surtout les zones traditionnelles (Cap-Vert, Cayor, Baol, Ndiambour, Djoloff et le Walo). Ils sont en majorité des cultivateurs ou des commerçants. Les lébous du Cap-Vert sont essentiellement des pêcheurs. Les oulofs s'occupant du commerce de gros bétail et de viande sont de la caste des griots mais le commerce des ovins peut être pratiqué sans déchéance aucune par tous. D'ailleurs les plus beaux moutons de Tabaski sont le fruit d'une technique d'élevage affinée : c'est l'embouche de case qui fournit des moutons de très belle morphologie⁽²⁶⁾.

d) Les sérères : 19 p.100 de la population

Leur répartition se confond avec celle des oulofs avec une forte densité au niveau du Sine et de la petite Côte. Les sérères sont essentiellement des cultivateurs ou des pêcheurs, mais ils peuvent devenir à l'occasion des éleveurs de moutons avec une technique d'embouche plus améliorée que celle des Ouolofs.

e) Les ethnies de la Casamance : 18 p.100 de la population.

Ce sont les Mandingues dans le département de SEDHIOU, les Diolas dans celui de BIGNONA et dans la zone limitrophe avec la Guinée Bissao : les Balantes, les Mancagnes et les Mandjaques. Ce sont surtout les peulhs venus du Ferlo qui gèrent le cheptel des populations de la Basse Casamance et de la Gambie. Ils sont rémunérés en espèces ou en natures.

Les petits ruminants sont alimentés à l'attache en saison des pluies et vaquent librement en saison sèche. Les problèmes d'alimentation ne se posent pas comme dans le Ferlo.

f) Les éleveurs-amateurs

Ce sont les travailleurs salariés, les fonctionnaires retraités au niveau des cités urbaines et leurs banlieues. Dans ces agglomérations, ils affectionnent entretenir un petit élevage de moutons. Enfin, il n'est pas rare de trouver dans les quartiers résidentiels de DAKAR, un mouton uniformément blanc entretenu à grands frais : c'est le mouton de "SARAX"⁽²⁶⁾ prescrit par le marabout pour conjurer le mauvais sort.

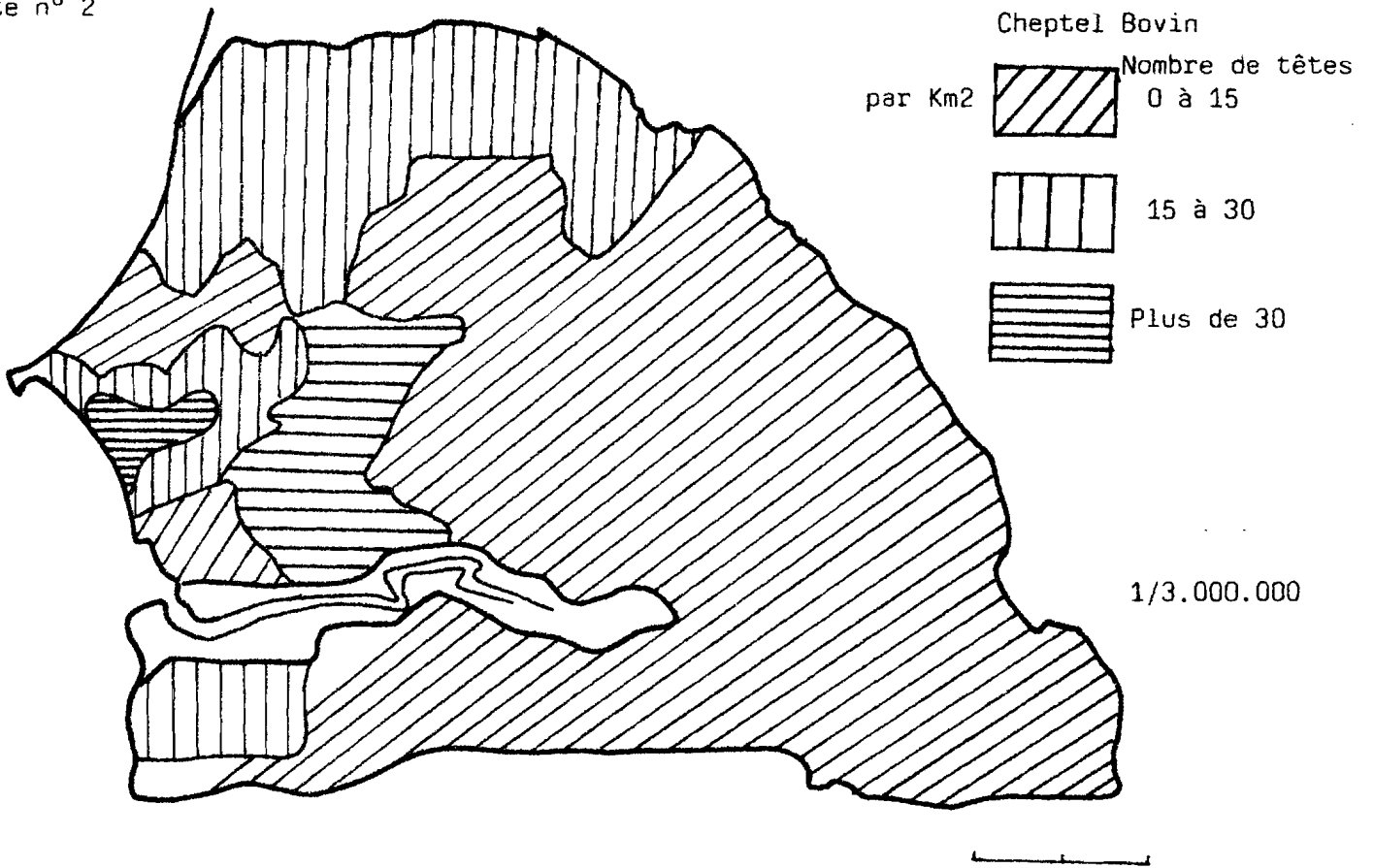
1.1.2.3. Les encadreurs

Ce sont les planifications guidées essentiellement par des préoccupations économiques en négligeant le volet social, les médecins et les vétérinaires dont l'objectif demeure l'amélioration de la santé humaine, animale et des conditions d'alimentation des populations. Ce sont aussi les vulgarisateurs des sociétés d'intervention du monde rural. Tout cet ensemble doit s'appuyer sur le capital humain disponible (cultivateurs et éleveurs) en vue d'une meilleure approche de l'Agriculture, base essentielle pour tout essor industriel. Il y a aussi les consommateurs ; en effet il ne suffit plus de produire pour vendre, il faut produire ce qui se vend. Les exigences du consommateur constituent un facteur déterminant du marché.

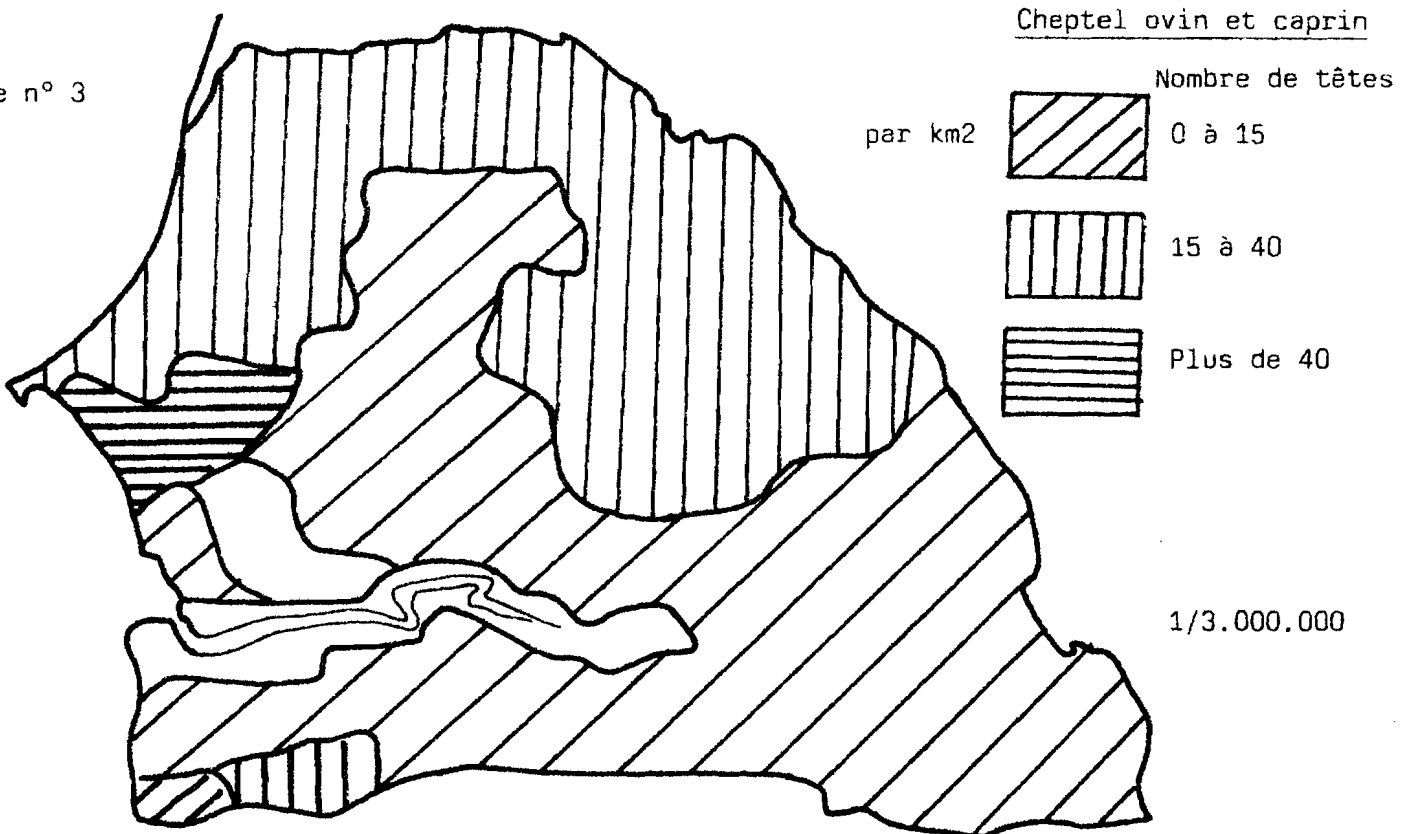
L'efficacité de tout système de production repose sur l'harmonie entre les différents facteurs de base qui interviennent dans l'activité agropastorale à savoir le climat, le sol, la plante et l'homme qui doit être au début et à la fin de tout développement.

Source : Atlans pour l'aménagement du territoire. NEA. 1977. Ministère
du Plan et de la Coopération (MUC)

Carte n° 2



Carte n° 3



C H A P I T R E 2 : ETUDE DU CHEPTEL OVIN.

Le Sénégal compte autant de bovins que de petits ruminants. Les effectifs des petits ruminants sont encore plus imprécis, aucun recensement exhaustif n'a été effectué jusqu'à nos jours et les chiffres connus doivent être révisés. Le recensement est rendu difficile par le caractère extensif de l'élevage, les déplacements de la masse pastorale pendant les transhumances, le refus des éleveurs de voir leur patrimoine chiffré et la grande liberté des troupeaux (en particulier les ovins et les caprins).

1.2.1. Evolution et répartition des effectifs

1.2.1.1. Evolution des effectifs

Le cheptel sénégalais demeure éprouvé par la sécheresse depuis les années 70. Il était composé en 1983 de quelques 2.170.000 bovins et 2.900.000 ovins et caprins. En 1985, l'effectif des petits ruminants était estimé à 3 Millions de têtes dont 2.000.000 de moutons (à la DSPA on considère deux (?) ovins pour un caprin).

La croissance de l'effectif bovin est stationnaire (0 à 1 p.100), le nombre de bovins par habitant est passé à 0,7 il y a 20 ans à 0,3, actuellement. En effet, le cheptel bovin n'a pas pu résister au cycle de sécheresse persistant qu'a connu le Sahel alors que les petits ruminants n'ont pas subi beaucoup de dommages car plus rustiques.

L'objectif du VII^e plan (1985-1989) est d'atteindre un effectif de 3.500.000 petits ruminants en 1989 avec un taux de croît de 4 p. 100 et un taux d'exploitation de 30 p. 100. (84)

1.2.1.2. Répartition des effectifs

Les moutons comme les chèvres sont rencontrées partout dans le pays où ils sont sacrifiés à l'occasion des cérémonies

religieuses, de mariages ou baptêmes. La région du Fleuve abrite près de la moitié des petits ruminants. La partie non agricole de la région de Louga, l'Est du Sine-Saloum, la Haute-Casamance sont également des zones où l'élevage ovin tient une place importante dans l'activité rurale. Au Cap-Vert, l'élevage de moutons demeure encore une activité résiduelle face à une industrie en expansion.

**TABLEAU N°1 : EVOLUTION DU CHEPTEL SENEGALAIS DE
1960 à 1983**

(4.000 (têtes (Années	: Bovins	: Ovins et : Caprins	: Equins	: Asins	: Camelins	: Porcins	: Volailles
(1960	: 1746	: 1022	: 76	: 55	: 3,5	: 29	: 384
(1965	: 2219	: 1909	: 133	: 147	: 3	: 53	: 3000
(1970	: 2615	: 2750	: 169	: 185	: 7	: 167	: 5000
(1975	: 2330	: 2819	: 219	: 196	: 7	: 150	: 6572
(1980	: 2238	: 3100	: 200	: 239	: 6	: 141	: 8423
(1982	: 2328	: 3304	: 204	: 206	: 6	: 197	: 9600
(1983	: 2170	: 2900	: 205	: 238	: 6	: 145	: 8100

Source : DSPA

TABLEAU N°2 - OBJECTIFS QUANTITATIFS DE L'ELEVAGE : VII^e PLAN (1985-1989)

	Effectifs en 1985	Taux de croissance (P.100)	Effectifs prévus pr 1989	Taux d'ex- ploitation (p.100)	Total des animaux de boucherie
Bovins	2.200.000	0	2.200.000	13,5	297.000
Ovins et et Caprins:	3.000.000	4	3.510.000	30	1.053.000

Source : Afrique-Agriculture (84)

1.2.2. Races de moutons sénégalais

Au Sénégal, il existe trois races de moutons destinées à la production de viande, elles appartiennent toutes aux moutons à poils ras que DOUTRESSOULE⁽²⁵⁾ a classé en :

- moutons du Sahel avec les races maures à poils ras et la race peulh-peulh.

- moutons du Sud ou du Fouta Djallon (Djallonké).

1.2.2.1. Les moutons à poils ras ou moutons du Sahel

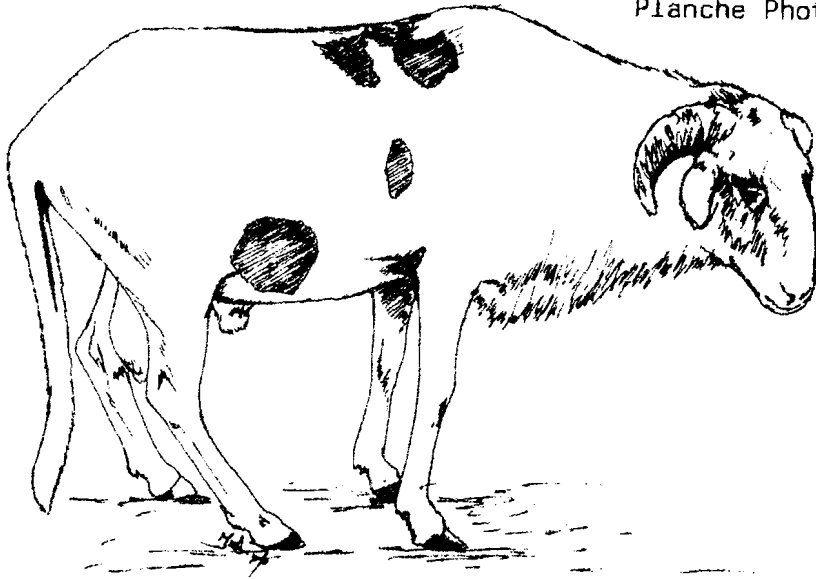
Ils occupent la zone sahélienne où des steppes à épineux forment la transition entre les zones sahariennes et soudaniennes. Il s'agit du mouton maure à poils ras (Touabire) et du mouton Peulh-Peulh

a) Le mouton maure à poils ras : Touabire

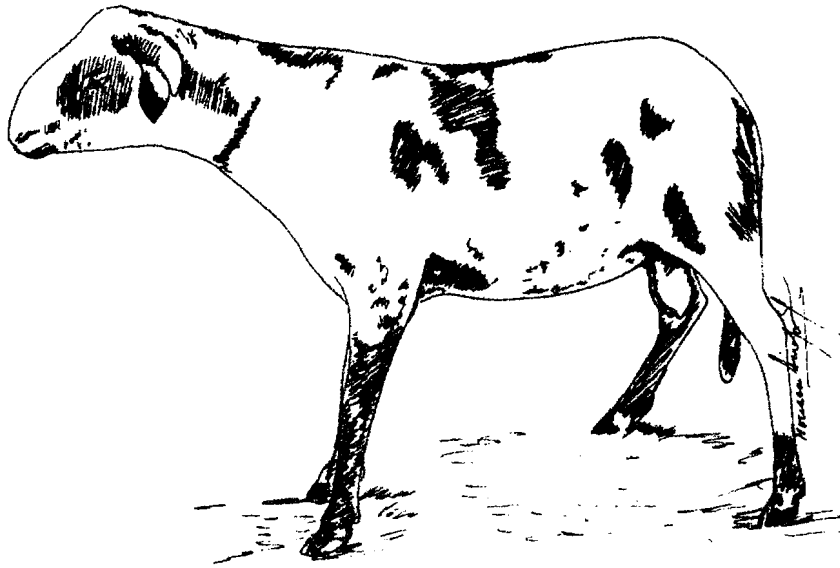
- Aire géographique : Nord du 15^e parallèle, actuellement il déborde vers le Sud dans le bassin arachadier où il est élevé comme mouton de case. Le Touabire fait l'objet d'un élevage semi-extensif avec le PRODELON dans les régions de FATICK et de KAOLACK.

Planche Photographique

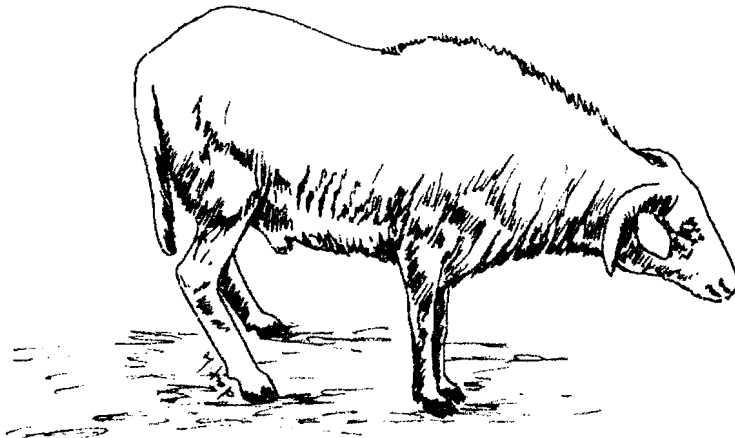
n° 1



Mouton Touabire



Mouton Peul Peul



Mouton Djallonké

- Caractères ethniques

Le Touabire est un mouton hypermétique, convexiligne, et longiligne ; la taille au garrot varie de 0,75 à 0,90 m chez le mâle et de 0,65 à 0,80 m chez la femelle, le poids se situe entre 30 et 40 kg.

- Éléments métriques

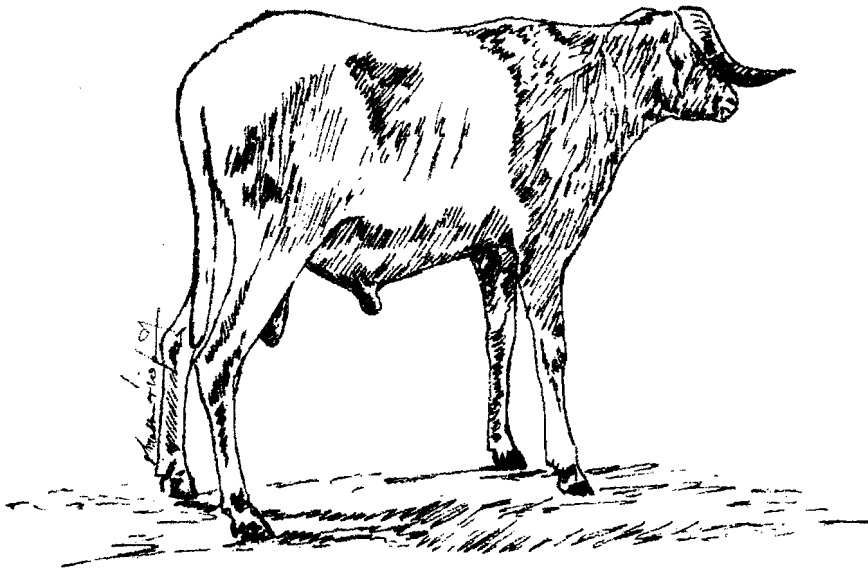
(:	:	:)
(Paramètres	:	Mouton	:	Mouton
(:	:	:	Brebis
(:	:	:)
(Age	:	2 ans	:	6 ans
(:	:	:	7 ans
(:	:	:)
(Taille au garrot	:	82 cm	:	82 cm
(:	:	:	74 cm
(:	:	:)
(Périmètre thora-	:	58 cm	:	102 cm
(cique (P.T.)	:	:	:	83 cm
(:	:	:)
(:	:	:)
(Longueur scapulo-	:	70 cm	:	102 cm
(ischiale (L.S.I.)	:	:	:	70 cm
(:	:	:)
(Poids	:	30 kg	:	42 kg
(:	:	:	22 kg
(:	:	:)

- Aptitude

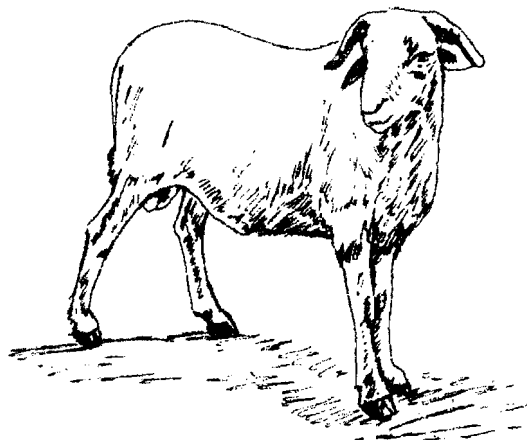
Le Touabire est un bon animal de boucherie dont le rendement en viande est de 40 à 45 p. 100. Le squelette est grossier, et prend bien la graisse. C'est le mouton de case par excellence, bien apprécié surtout pendant la fête de l'Aïd El Kébir (Tabaski). La race pure est difficilement trouvable au Sénégal à cause de son croisement avec les races locales notamment avec la race Peulh-peulh dont le produit est le WARABE⁽³⁸⁾ qui possède les qualités de rusticité et de bon rendement boucher du mouton Peul . peul et les qualités de grand format du Touabire.

Planche Photographique

n° 2



Mouton Warabé (Touabire x Peul Peul)



Mouton Croisé Peul x Djallonké

b) Le mouton Peulh-peulh

- Aire géographique

C'est un mouton très répandu dans la zone sylvopastorale et la vallée du fleuve Sénégal. Au Mali on l'appelle Toranké, au Niger Bali-Bali⁽⁸⁶⁾.

- Caractères ethniques

C'est un mouton eumétrique, convexitigène et longiligène, de taille moyenne (0,65 à 0,75 m). Le poids varie de 30 à 50 kg.

Le Peul-peul a une tête forte, tandis que celle de la brebis est fine. Les cornes sont très développées chez le mâle et sont portées horizontalement.

- Aptitudes

C'est une bonne race bouchère, qui prend facilement la graisse interne et de couverture. Le rendement en viande est estimé à 58 p. 100.

Le Diakaré produit de son croisement avec le Touabire est un excellent animal de boucherie⁽⁴³⁾.

DENIS⁽²⁷⁾ a fait les observations suivantes sur 30 mesures :

Poids moyen	:	28,6 ± 1,4 kg
Périmètre thoracique	:	73 ± 1,7 cm
Hauteur au garrot	:	64 ± 1 cm

DIA⁽²⁶⁾ quant à lui a remarqué sur le troupeau de constitution du CRZ de DANRA, que beaucoup de femelles (38 sur 52) sont armées ainsi que tous les mâles entiers. Les pendeloques sont inconstantes chez les femelles (25 sur 52) ; comme chez les mâles, la queue est fréquemment coupée chez la femelle Peul-peul.

1.2.2.2. Les moutons du Sud ou moutons Djallonké

- Aire géographique

C'est surtout le sud du Sénégal (sud de la Casamance, du Sine Saloum et du Sénégal Oriental). Cette race est trypanotolérante⁽²⁵⁾.

- Caractères ethniques

Le Djallonké est un mouton hypométrique, rectiligne et médialigne.

- Eléments métriques

La taille varie de 0,40 à 0,60 m tandis que le poids de 20 à 30 kg. Les poils sont ras, la robe est blanche plus ou moins tachetée de noir ou de roux. La recherche de la robe blanche a fait que le Djallonké à robe uniformément blanche est de plus en plus sélectionné.

Le bélier Djallonké présente souvent une crinière et un camail importants.

- Aptitude

C'est une race prolifique, la production laitière est faible et elle s'engraisse facilement. Le Djallonké est surtout élevé pour sa robe blanche, en effet le Djallonké à robe uniformément blanche est souvent prescrit par les marabouts (mouton à "SARAX").

1.2.3. Zones d'élevage et sociétés d'encadrement du monde rural

Dans le cadre du nouveau schéma de développement des productions animales, le Conseil interministériel du 27 décembre 1971 a défini cinq (5) zones écologiques différentes dans leurs vocations mais complémentaires. Il s'agit de la zone sylvo-pastorale, la vallée du fleuve Sénégal, le bassin arachidier, la zone du Sud (Casemance et Sénégal-Oriental) et la zone des Niayes.

1.2.3.1. La zone sylvopastorale

Cette zone est destinée à l'élevage intensif naisseur. Elle couvre près du tiers de la superficie du pays. Malgré un climat sahélien et une faible densité de population, elle reste la zone d'élevage par excellence par ses vastes pâturages naturels quadrillés de forages. Elle rassemble pendant la saison des pluies près d'un million de bovins et autant de petits ruminants.

La SODESP a mis en place depuis quelques années un projet de stratification de l'élevage bovin. Ce projet consiste en un naissage dans les régions de forages du Nord, de ré-élevage et d'emboche plus au Sud, et de finition aux environs de DAKAR ainsi que la commercialisation. Ce projet est basé sur le recrutement et l'encadrement des éleveurs (mesures sanitaires et apports alimentaires). La société envisage à plus ou moins long terme un encadrement similaire des petits ruminants en particulier des moutons.

1.2.3.2. La zone de la vallée du fleuve Sénégal

Sa vocation se trouve dans le ré-élevage, l'emboche et la production laitière. Cette zone correspond à toutes les terres du Delta couvertes par la crue du cours d'eau. On y pratique de l'agriculture intensive (cane à sucre, tomates, riz). Les sous-produits de récolte (mélasse, bagasses, pulpes de tomates) sont utilisés pour l'emboche du bétail. La région est mise en valeur par les travaux d'irrigation des terres régis par l'OMVS. Cette zone est relativement riche, en effet l'élevage ne pourra s'y développer que dans le cadre d'une association cultures-élevage (Agriculture au sens large).

La SAED pourrait jouer avec l'avènement des barrages un rôle d'impulsion de l'élevage ovin dans cette région par la création d'unités d'intensification des productions animales.

1.2.3.3. La zone du bassin arachidier

C'est une zone d'accueil pour les jeunes animaux issus des zones de naissage. Elle est destinée à la culture arachidière. L'arachide tend à gagner du terrain vers la zone sylvo pastorale, cependant cette activité n'occupe les paysans que **quatre (4) mois** dans l'année et l'on envisage un élevage d'emboche ovine avec les fanes d'arachide et les tourteaux très rémunérateur pour les cultivateurs à la morte saison et qui de plus va décongestionner les centres d'emboche de DAKAR.

Un projet de développement de l'élevage ovin a été mis sur pied grâce à la coopération française : le PRODELOV. Ce projet intéresse les zones de KAOLACK et de FATICK. Dans le même cadre, le service de virologie du LNERV a mis sur pied un programme intitulé "Pathologie et productivité des petits ruminants en zones traditionnelles".

1.2.3.4. La zone du Sud (Casamance et Sénégal Oriental

L'élevage semi-extensif et sédentaire de cette zone est orienté vers l'exploitation d'animaux vivants. Cette zone regroupe les régions recevant plus de 1000 mm d'eau par an, cela correspond aux limites administratives de la Casamance ainsi que le département de KEDOUGOU (Sénégal-Oriental). Cette zone constitue le grenier naturel du Sénégal et malgré la présence des glossines, l'élevage peut s'y développer les races autochtones possédant une trypanotolérance (Djallonké Ndama).

L'association culture-élevage s'y prête comme dans la vallée du fleuve Sénégal. Les sociétés d'encadrement comme la SOMIVAC, le P.D.E.S.O., la SODEFITEX, tentent de mettre en place des unités d'élevage bovin et ovin et partant une intensification des productions car la productivité de l'élevage extensif ou semi-extensif est loin de satisfaire la consommation du pays en viande.

1.2.3.5. La zone des NIAYES

Elle est destinée à l'embouche industrielle, à la production laitière et à l'aviculture. C'est une zone de maraîchage par excellence, elle correspond au littoral Nord de DAKAR à SAINT-LOUIS. Depuis les campagnes d'éradication des glossines menées avec succès par le LNERV de DAKAR, la zone des Niayes reçoit et entretient de nombreux troupeaux autochtones ainsi que des animaux destinés aux abattoirs de

DAKAR. Les sous-produits des cultures maraîchères pourront servir à l'alimentation des animaux (bovins et petits ruminants) en stabulation.

La zone des NIAYES est une zone d'avenir et une société d'embouche ovine dans la région serait la bienvenue à condition de maîtriser les contraintes pathologiques (cowdriose, et autres rickettsioses, en particulier).

CHAPITRE 3. - MODES D'ELEVAGE

1.3.1. La conduite du troupeau ovin

1.3.1.1. L'élevage ovin en zone sahélienne

Le Sahel est une zone où les rigueurs climatiques surtout l'insuffisance des pluies et leur irrégularité empêchent le développement des cultures fourragères. Cette zone correspond en général à la zone sylvopastorale (Le Ferlo) où l'entretien du capital animal constitue l'activité socio-économique dominante.

Les moutons comme les bovins subissent le système d'élevage traditionnel en supportant les effets dramatiques d'une longue saison sèche. En général, les ovins comme les caprins sont sous la surveillance des femmes, les enfants assurent le gardiennage. Si les agneaux restent en permanence au campement, le reste des animaux est amené aux pâturages où il passe toute la journée avec un arrêt pour l'abreuvement et le repos en mi-journée. Ils rentrent au crépuscule et sont parqués dans des enclos d'épineux.

L'alimentation en zone sylvopastorale est assurée exclusivement par la production herbacée (fleurs, feuilles, fruits de Ziriphys-mauritiana et gousses de légumineuses). Les animaux ne bénéficient d'aucune ration d'appoint. La rareté de l'eau et l'insuffisance des pâturages obligent les pasteurs peulhs à réaliser une transhumance de faible amplitude vers les zones les plus prospères pendant la saison sèche (bassin arachidier).

Cependant l'abreuvement est aisé pendant la saison des pluies grâce aux multiples points d'eau temporaires. En saison sèche les petits ruminants se concentrent autour des forages et des puits avec les autres espèces animales (les bovins en particulier). Pour palier l'accès difficile des petits ruminants aux abreuvoirs à cause de leur taille, et de la détérioration des alentours par les bovins (piétinements), les éleveurs utilisent des troncs d'arbres évidés en guise d'abreuvoirs d'accès plus facile.

Les agneaux sont quant à eux abreuvés au campement par les femmes ou les enfants.

1.3.1.2. L'élevage ovin en zone agricole

En zone agricole, le travail de la terre constitue l'activité principale. Cette zone correspond au bassin arachidier où les effectifs de moutons sont cependant moins importants que dans le Ferlo. Le troupeau d'un village regroupant les ovins de différentes cases est mis sous la surveillance d'un berger peulh recruté pour l'occasion, et rémunéré en espèces ou en nature suivant les clauses. L'habitat des ovins est constitué par un enclos en tige de céréales (mil ou maïs) confectionné derrière la case. En Casamance, les moutons peuvent être logés dans de véritables abris avec toit qui protègent contre les pluies. L'alimentation est assurée essentiellement par l'exploitation des parcours naturels; néanmoins grâce à la disponibilité en sous-produits agricoles, certains animaux subissent un type d'élevage particulier: en effet c'est dans ces zones que l'on réalise l'embouche paysanne ovine.

Les paysans isolent très tôt les jeunes mâles pour les alimenter de manière intensive en vue de la préparation du mouton de Tabaski ou de boucherie. La productivité des ovins est sérieusement affectée par ce type d'élevage qui limite l'extériorisation des potentialités génétiques tant au niveau de la performance bouchère qu'au niveau de la reproduction. Avec la mise en place du projet PRODELON, la productivité des ovins pourrait être améliorée dans le bassin arachidier en général et dans les zones de KAOLACK et de FATICK en particulier.

Un projet similaire serait le bienvenu dans la zone de la Casamance pour renforcer les activités de la SOMIVAC, dans le secteur de l'élevage.

1.3.1.3. L'élevage ovin en zone urbaine

Dans les villes et leurs banlieues, les moutons sont souvent en divagation dans les rues, à la recherche de leur pitance dans les terrains vagues de plus en plus rares, dans les poubelles de moins en moins garnies. Ils s'accommodent de tout ce qui leur tombe sous la dent jusqu'aux journaux et chiffons qui jonchent les rues. Quand ils sont fatigués de leur exercice, ils s'affalent sur la chaussée imperturbables aux admonestations des automobilistes. S'ils trouvent une pelouse ou un jardin public c'est l'aubaine et lorsqu'on les libère le matin, ils s'y rendent pour n'en être délogés que par la hargne des gendarmes, du propriétaire ou parfois par le camion de la municipalité qui les amène à la fourrière. Cependant certains éleveurs citadins réservent à leurs moutons les restes des repas tel que le riz trop cuit. Malheureusement la cuisine sénégalaise est très grasse et le mouton s'accommode mal du "Tiebudien" (riz au poisson) qui lui vaut des indigestions fatales.

L'élevage ovin peut se développer dans les cités urbaines en particulier dans les quartiers et villages périphériques où les villageois pourront former des coopératives. Il appartient aux Inspections régionales ou départementales d'organiser et d'impulser cette activité en assurant la couverture sanitaire et la vente d'aliments de bétail (tourteaux, pierres à lecher, etc.) à des prix abordables.

1.3.2. La reproduction

En élevage traditionnel, la saillie peut être continue, le bélier est alors en permanence avec les brebis. Dans certains troupeaux, les éleveurs avertis pratiquent une lutte contrôlée en vue de regrouper les agnelages en fin de saison des pluies. Deux cas peuvent se présenter selon SOW⁽⁷²⁾ :

- le bélier peut être retiré du troupeau pendant les périodes de reproduction pour être introduit en Mars-Avril.

- le bélier peut être présent en permanence dans le troupeau mais il subit une sorte de déviation du pénis ou une réduction de la lumière du fourreau pendant les périodes hors reproduction.

Les paramètres de reproduction des ovins du Sénégal peuvent se résumer ainsi bien que les connaissances dans ce domaine soient limitées.

- Age de la puberté

mâles : 3 à 4 mois

femelles: 4 à 6 mois⁽¹⁾

- Age au 1er agnelage

. Peul -peul : 12 mois⁽²⁾

. Djallonké : 18 mois⁽³⁾

. Touabire : 14 mois

- Durée des chaleurs : 2 à 3 jours

- Intervalle entremise-bas :

. Peul -peul)

. Touabire) (9 mois)⁽²⁾

. Djallonké 10 mois⁽³⁾

(1) Source DIA⁽²⁶⁾

(2) Rapport annuel CRZ DAHRA 1981

(3) Rapport annuel CRZ KOLDA 1981

Nos brebis sont potentiellement plus fécondes que la plupart des races élevées en pays tempéré. Elles n'ont généralement pas de chaleurs saisonnières, leur cycle tend à prendre le type continu⁽²⁶⁾. Au niveau des villages, les conditions du milieu et de conduite du troupeau défavorables contribuent à diminuer les performances reproductrices des femelles locales. Une insuffisance de gestion conduit à conserver un trop grand nombre de femelles improductrices et âgées dans le troupeau ce qui contribue à allonger l'intervalle de génération donc à diminuer le gain génétique. Ce fait est aggravé par les carences alimentaires qualitatives (surtout en vitamines A et E, en phosphore).

En effet, la fonction de reproduction est une fonction de luxe dont l'expression nécessite une femelle en bonne santé et bien nourrie.

1.3.3. La sélection

Malgré les conduites d'élevage particulières qui empêchent une sélection rigoureuse et efficace (à cause des saillies pouvant se faire au hasard à l'occasion de rencontre au niveau des points d'eau), certains éleveurs procèdent cependant à un choix de leurs géniteurs, le bélier peut être choisi dans le troupeau même ou dans les effectifs voisins.

Dans le premier cas, la sélection se fait sur l'ascendance par exemple : père (bélier à longues cornes, grosse tête, queue longue, dos plat, robe bicolore, avant-main noire et arrière-main blanc) et mère (bonne laitière, fécondité élevée, conduite facile).

Dans le second cas, le jugement du bélier se fait suivant sa conformation (sélection massale).

Les reproductrices sont choisies selon la performance de leurs ascendants et de leurs propres qualités maternelles. Vu le grand format des Touabires, certains éleveurs essaient de les introduire dans leur troupeaux afin de les croiser avec les moutons de race Peulh-peulh.

1.3.4. Exploitation du troupeau et objectifs du VII^e plan (secteur Elevage)

Dans les milieux éleveurs, le cheptel ovin constitue une sorte de thésaurisation du capital sollicité à chaque fois qu'un problème financier se pose au niveau de la famille. En milieu pastoral authentique (Peul du Ferlo), les abattages lors de fêtes religieuses familiales ou de réception d'un hôte de marque sont en général les circonstances susceptibles d'entraîner des sorties d'animaux hors du troupeau. Dans ce milieu, la commercialisation des ovins ou des caprins constitue la source essentielle de revenus monétaires pour faire face aux besoins quotidiens de la famille. Quant à la commerciali-

sation des bovins, elle suppose des circonstances exceptionnelles (mariage, voyage à la Mecque ou décès d'un proche parent). C'est grâce aux produits de vente des moutons que le pasteur s'approvisionne en sucre, en thé (la consommation du thé occupe une place de choix dans le budget familial) et en mil base de l'alimentation quotidienne.

La notion d'exploitation du troupeau se définit comme étant l'ensemble des animaux sortis définitivement du troupeau à l'exclusion des morts naturelles⁽²⁶⁾. A partir des enquêtes menées par FALL⁽⁴⁴⁾ aux environs du CRZ de DAHRA, il trouve que le taux d'exploitation est de l'ordre de 20 p.100; ce taux est variable, et il est fonction des potentialités réelles du troupeau. Cependant ce taux d'exploitation demeure encore faible. Les éleveurs gagneraient à sortir du troupeau tous les mâles non retenus pour la reproduction et les femelles âgées ou stériles en vue d'atténuer la surcharge des pâturages, Cela suppose une amélioration du croit du troupeau pour qu'il y ait harmonie entre les sorties et la reconstitution de celui-ci.

Les objectifs du VII^e plan dans le secteur de l'élevage sont d'atteindre un effectif de 3.500.000 petits ruminants (soit 2.000.000 d'ovins) en 1989 avec un taux d'exploitation de 30 p. 100⁽⁸⁴⁾. Cela supposerait donc :

- Améliorer l'encadrement de l'élevage extensif de façon à accroître sa productivité,
- assurer une couverture sanitaire suivie du cheptel, ovin et caprin,
- développer les zones d'intervention des projets SODESP, PDESO, PRODELOV, SAED, SOMIVAC, etc...
- promouvoir l'embouche intensive privée en facilitant l'accès au crédit bancaire et en lui réservant les aliments bétail nécessaires,

- développer les cultures fourragères dans la vallée du fleuve Sénégal et en Casamance,

- encourager le développement du petit élevage ovin dans les villages et les cités péri-urbaines par la création de coopératives afin de favoriser une meilleure commercialisation en fixant le prix du bétail vif au niveau de l'éleveur ou des coopératives.

Ces objectifs ne pourront être atteints que dans le cadre d'une approche globale de l'Agriculture au sens large (c'est à dire une association harmonieuse cultures-élevage), mais aussi par une maîtrise des contraintes pathologiques en particulier, les dominantes pathologiques que sont : les maladies respiratoires et les maladies telluriques qui déciment le cheptel ovin. L'intensification de l'élevage ne pourra s'opérer que sur un cheptel sain.

IIème  ARTTE

LES DOMINANTES PATHOLOGIQUES :

MALADIES PREOCCUPANTES

Ce sont les maladies les plus préoccupantes, leur impact économique et/ou hygiénique est certain.

Le premier chapitre sera consacré à l'étude des maladies respiratoires s'agit des maladies spécifiques d'étiologie univoque. Ce sont : la peste des petits ruminants, la variole du mouton et l'ecthyma contagieux et du Complexe "Pneremopathies" des ovins qui prend souvent leur relais à la suite d'une surinfection secondaire.

Les maladies telluriques feront l'objet du second chapitre. Sur le plan épidémiologique, ces maladies offrent des caractères communs : en effet le milieu extérieur en particulier le sol, constitue la principale source d'infection. Il s'agit des charbons bactérien et symptomatique, et du tétanos.

CHAPITRE I. MALADIES RESPIRATOIRES

2.1.1. Maladies spécifiques à étiologie univoque

Il s'agit de la peste des petits ruminants (PPR), de la variole du mouton, et de l'ecthyma contagieux. Bien que ces maladies d'étiologie virale ne soient pas essentiellement à dominante pulmonaire, on peut observer des symptômes respiratoires au cours de la phase aiguë de l'infection.

2.1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR)

A.- Généralités

1) Définition :

La PPR est une maladie infectieuse, contagieuse, virulente, inoculable, frappant les chèvres et dans une moindre mesure les moutons. Elle est due à un paramyxovirus spécifique proche du virus bovipostique. Sur le plan clinique, la maladie est caractérisée par un état typhique marqué avec une atteinte des muqueuses digestives et respiratoires, et sur le plan anatomopathologique par une stomatite ulcéronécrotique, des foyers de pneumonie et une entérite congestive.

2) Importance et synonymie :

Au Sénégal, la PPR a été autrefois dénommée "Pasteurellose ovine" ce qui a retardé d'ailleurs son diagnostic sur le terrain. L'importance réside surtout sur le plan médical et économique: en effet les complications bactériennes fréquentes conduisent souvent vers la mort de plus de 70 à 80 p. 100. des animaux, les survivants accusent un retard de croissance et une baisse de productions.

La PPR est bien connue au Sénégal, elle a été signalée pour la première fois par MORNET en 1956⁽⁵⁷⁾ et a fait l'objet de nombreuses publications par BOURDIN^{(6), (8), (9)}.

3) Espèces affectées

La PPR affecte principalement les chèvres et les moutons dans une moindre mesure. Si chez les caprins on rencontre souvent la forme aiguë ou "pestique" de la maladie, les moutons par contre, font la forme subaiguë ou chronique dans laquelle l'étiologie virale primaire, véritable détonneur, est relayée par des germes de sortie où dominant les bactéries du genre Pasteurella d'où le nom de pasteurellose ovine⁽⁷⁾. Les bovins infectés par contact font une forme infraclinique, la virulence des souches ouest-africaines pour les bovins semble plus faible que celle des souches indiennes⁽⁶⁾.

8. Le Virus

1) Systématique et structure

Le virus responsable de la PPR appartient à la famille des paramyxoviridae genre Morbillivirus. C'est un virus à RNA monocaténaire enveloppé mesurant entre 300 et 600 nm

2) Propriétés biologiques

a) Culture :

Le virus se cultive facilement sur cellules rénales d'embryon de mouton, de chèvre ou de veau. L'effet cytopathogène apparaît dès le 6^e jour de mise en culture, et se traduit par la présence de cellules multinucléées et des inclusions intracytoplasmiques ou intranucléaires.

b) le pouvoir antigène et immunogène

Le pouvoir antigène existe ; en effet une infection naturelle ou expérimentale d'un animal suscite dans l'organisme l'apparition d'anticorps neutralisants, fixant le complément et d'anticorps précipitants. Le virus PPR est étroitement lié au virus bovipestique : l'inoculation aux moutons d'un virus bovipestique atténué par passages sur lapin ou sur

cultures cellulaires les rend résistants vis à vis du virus PPR de même que des bovins inoculés avec le virus PPR deviennent résistants à la peste bovine. Il existe donc une parenté antigénique et une immunité croisée réciproque entre les deux virus. L'enquête sérologique effectuée par BOURDIN en 1967⁽³⁾ révèle que plus de 50 p. 100 des ovins au Sénégal possèdent des anticorps antiviral peste bovine.

3) Résistance du virus

Le virus PPR est fragile dans le milieu extérieur, il est détruit par la chaleur, et par l'éther. Il résiste peu aux variations de pH. Cependant il persiste dans les carcasses réfrigérées en s'abritant dans les ganglions lymphatiques.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptomatologie

a) La forme suraigüe ou "pestique"

Elle est de règle chez la chèvre, l'évolution se fait en 4 ou 5 jours : l'hyperthermie (42°C), l'anorexie, l'aspect frileux, le jetage et la diarrhée constituent les seuls signes visibles. La mort est en général brutale⁽⁵⁷⁾.

b) La forme aigüe ou classique

On retrouve les symptômes précédents mais souvent la dyspnée et la toux traduisent l'atteinte respiratoire avec pneumonie ou bronchopneumonie due aux complications bactériennes. On note aussi une rhinite, une stomatite ulcéronécrotique avec l'apparition d'ulcères au niveau des gencives : ces ulcères sont recouverts d'un enduit pulvérulent blanchâtre et nauséabond. En fin d'évolution, l'atteinte de la muqueuse digestive se traduit par une diarrhée.

Chez les femelles gestantes, des avortements sont souvent observés. L'évolution de cette forme aigüe dure 3 à 10 jours, elle peut aller soit vers la mort soit vers

la guérison avec parfois une fausse "parésie" des membres⁽³⁾. En raison du contexte "maladie des forages" ou botulisme toujours présent à l'esprit, les éleveurs parlent de "aniedo" (maladie des membres). Chez le mouton la forme aiguë évolue souvent vers la forme subaiguë ou chronique.

c) La forme subaiguë ou chronique

Elle se traduit vers le 15-20^e jour par l'apparition de papules et parfois de pustules à la périphérie de la cavité buccale, des narines et du menton. Ces papules vont donner des croûtes. Les complications pulmonaires sont fréquentes.

d) Complications bactériennes

Elles ont été étudiées par BOURDIN et DOUTRE⁽³⁾ au niveau des appareils respiratoires et digestif des ovins.

- Appareil respiratoire

A partir des lésions du parenchyme pulmonaire ou de liquide pleural, ces auteurs ont fréquemment isolé les germes suivants : streptocoques, pneumocoques, Pasteurella multocida type A₃ et Pasteurella haemolytica.

Pasteurella haemolytica a été mise en évidence chez des moutons sains sacrifiés aux abattoirs de DAKAR au cours d'une enquête destinée à confirmer le portage chronique (écouvillonnage d'amygdales et de la muqueuse trachéale et ensemencement sur milieu approprié).

Au cours de ces mêmes études : Salmonella typhimurium, E. coli, Serratia et Pseudomonas aeruginosa ont été mises en évidence. Actuellement, les lésions de pneumonie, de pleuropneumonie et les isolaments des germes appartenant au genre Pasteurella manifestent une plus grande fréquence. Les atteintes étendues du parenchyme pulmonaire dues à l'action secondaire des bactéries favorisent la mort des animaux dans les formes aiguës de la PPR.

- Appareil digestif

Les mêmes auteurs notent la présence quasi constante de Pseudomonas aeruginosa.

2) Lésions

Les lésions essentielles sont caractérisées par :

- la présence d'ulcères dans la cavité buccale avec foyers de nécrose punctiformes de couleur blanchâtre. Ces ulcères sont recouverts de lambeaux épithéliaux avec un enduit pultacé jaunâtre ou blanchâtre au niveau de la langue, des gencives et du palais.

- Les plaques de Peyer sont hypertrophiées et congestionnées.

- Des foyers de pneumonie et de bronchopneumonie sont notés au niveau des lobes, apicaux et cardiaques.

Dans la forme chronique on peut observer des croûtes, et peoules autour de la cavité buccale et du menton.

D.- Epidémiologie

1) Epidémiologie descriptive

La PPR est bien présente au Sénégal. En 1969, 1976 et en 1979, plusieurs foyers sont observés à Thiès, Linguère, Diourbel et Dahra. Au cours de la saison des pluies en 1974, le nombre de foyers s'est soudainement accru et dès lors le terme d'épizootie pouvait être retenu pour caractériser une cause de mortalité en pleine expansion. C'est ainsi que le Ferlo, la vallée du Fleuve le Sine-Saloum, le Cap-Vert voient leurs troupeaux décimés parfois dans leur totalité : les jeunes payant le plus lourd tribut. Les foyers sont préférentiellement observés le long de la Côte-Atlantique.

2) Epidémiologie analytique

1) Source de virus

Ce sont les malades, essentiellement dangereux par leurs sécrétions (jetage nasal) et excréments. Il n'y a

pas de réservoirs sauvages

b) Réceptivité et sensibilité

Les races du Sud (Djallonké) sont plus sensibles à la PPR que les races sahéliennes. Le sexe n'a aucun rôle ; les jeunes sont plus sensibles que les adultes: en effet avant l'âge de deux (2) mois, ils bénéficient de l'immunité passive conférée par le colostrum puis le lait maternel. Ils sont pleinement réceptifs entre deux (2) et dix huit (18) mois (hiatus immunologique).

La saison froide et la saison des pluies augmentent la réceptivité des animaux ainsi que les infections intercurrentes et les carences alimentaires.

c) Les voies de pénétration et modes de contagion

La voie de pénétration par excellence demeure la voie nasale. La contagion est essentiellement directe: en effet la pénétration du virus se fait au niveau des voies respiratoires supérieures sous la forme de très fines gouttelettes⁽⁵⁾.

3) Epidémiologie synthétique

La PPR sévit dans les zones d'élevage pendant la saison des pluies (Juillet-Septembre) sous la forme de véritables épizooties décimant 40 à 60 p.100 des animaux sensibles (jeunes et adultes dépourvus d'immunité naturelle) puis l'épizootie s'arrête et 3 à 4 ans plus tard la population sensible étant redevenue suffisamment importante, une nouvelle vague réapparaît. Le mouvement des troupeaux des zones d'élevage vers les régions agricoles (zone arachidière) pendant la saison fraîche favorise grandement l'extension de la maladie.

La PPR a un caractère saisonnier, au Sénégal, elle est concentrée surtout pendant la saison fraîche en zone arachidière (Novembre à Mars) où elle existe à l'état enzooti-

que. La localisation préférentielle le long de la côte atlantique est sans doute liée aux conditions climatiques favorables à la survie du virus (Alizé et froid notamment).

2.1.1.2. La variole du mouton

A.- Généralités

1) Définition

La variole du mouton est une maladie infectieuse contagieuse, virulente, inoculable due à un virus de la famille des poxviridae (sous-groupe capripoxvirus). Elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie et une atteinte de la peau et/ou des muqueuses avec apparition de papules ou de nodules pouvant se transformer en vésicules et plus rarement en pustules. Sur le plan anatomique par des lésions sous-cutanées et pulmonaires dans la plupart des cas.

2) Importance et synonymie

L'importance économique est considérable, en plus des pertes directes (mortalités, avortements), la variole ovine a un impact certain sur les productions (viande, lait, peaux). En outre, la commercialisation et l'exportation des ovins sont entravées par la mise en quarantaine obligatoire de ces espèces. Le pronostic médical est grave chez les agneaux (mortalité élevée). La variole ovine est encore appelée clavelée qui vient du latin clavus (= clou) en effet à certains stades, les lésions cutanées apparaissent comme des têtes de clous de tapissier arrondis⁽⁵⁰⁾.

3) Espèces affectées

Dans les conditions naturelles, seuls le mouton et la gazelle sont sensibles. Le virus, claveloux, n'est pas pathogène pour l'espèce caprine, cependant certaines souches à l'occasion peuvent se comporter différemment.

SEN⁽⁷⁷⁾ considère que le virus de la clavelée peut provoquer des troubles chez les chèvres mais que la transmission en série sur cette espèce est impossible. Il semblerait donc que la spécificité du pouvoir pathogène ne soit pas aussi stricte qu'on l'a affirmé dans les premiers temps. Il est vraisemblable qu'une certaine "variabilité" de souche existe⁽⁵⁰⁾. L'homme est insensible au virus claveléux mais la variante caprine demeure une authentique zoonose⁽⁷⁸⁾.

4) Répartition géographique

La clavelée sévit essentiellement en Afrique et au Moyen Orient. Les pays touchés par l'affection sont des pays en développement avec l'alternance d'une longue saison sèche avec une saison des pluies relativement courte et l'élevage y est extensif ou semi-extensif.

L'extension de la maladie en Afrique Sud-saharienne en général et au Sénégal en particulier est liée aux grandes migrations des troupeaux vers les zones agricoles.

3.- Le virus claveléux

1) Morphologie et structure

Le virus appartient à la famille des Poxviridae sous-groupe de la variole ovine et au genre Capripoxvirus⁽⁵³⁾. C'est un virus à DNA bicaténaire, mesurant entre 200 et 300 nm. L'enveloppe est de nature protéique, et ne possède pas d'hémagglutines. Le virus a un aspect ellipsoïde ou ovoïde.

2) Propriétés biologiques

a) Culture

Le virus peut se cultiver sur œuf embryonné par inoculation de la membrane chorioallantoïdienne. La culture sur cellules testiculaires d'agneau ou de fœtus se traduit par un effet cytopathogène qui apparaît en deux (2) à quatre (4) :

on note la présence d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles ou corps de BOSCH et la destruction du tapis cellulaire.

b) Le pouvoir pathogène

Dans les conditions naturelles, le virus claveléux possède un mésenchyotropisme marqué.

Dans les conditions expérimentales ce pouvoir pathogène peut être modifié par passages du virus sur œuf embryonné ou sur cultures cellulaires d'ailleurs les vaccins de culture cellulaire sont très efficaces⁽⁵⁷⁾.

c) le pouvoir antigène et immunogène

L'infection claveléuse fait apparaître dans l'organisme des anticorps neutralisants, fixant le complément et précipitants. La guérison s'accompagne d'une immunité solide et durable. Le pouvoir antigène est unique. L'unicité antigénique et la persistance relativement longue des anticorps neutralisants sont d'un intérêt considérable lorsqu'ils s'agit de vacciner les animaux.

Le virus de la variole caprine inoculé à des moutons les protège contre le virus de la variole ovine mais les chèvres inoculées avec du virus claveléux restent sensibles au virus de la variole caprine.

En Afrique Sud-Saharienne le problème se complique avec l'existence de la maladie nodulaire cutanée (MNC) des bovins ; en effet il existe une communauté antigénique entre le virus de la variole ovine et le virus de la MNC (type Neethling). D'ailleurs le virus de la clavelée protège les bovins contre la MNC (type Neethling).

Le virus de la MNC (type Neethling) peut provoquer de véritables variolés ovines et caprines. Pour l'instant ce virus ne se trouve qu'en Afrique tropicale (surtout en Afrique Orientale et Centrale mais aussi en Mauritanie) mais sa dispersion peut se faire par le biais de moutons en incubation ; ce fut le cas en Mauritanie en 1950⁽⁵⁸⁾.

En matière de clavelée, l'immunité est de type humorale mais l'hypersensibilité de type retardé que l'on note chez les moutons guéris laisse supposer que des phénomènes cellulaires y joueraient un rôle important.

3) Résistance

Le virus de la clavelée résiste à la dessiccation et au froid. Il est thermosensible (il est détruit à 60°C en quelques minutes). L'inactivation est possible par l'éther ou par le formol à 1 p.100. Le virus peut survivre pendant plus de trois mois dans les croûtes et jusqu'à sept mois sur le sol de bergeries ou d'enclos souillé.

C.- Manifestations cliniques

C.a) Symptomatologie

1) La forme aiguë ou régulière

La période d'incubation est variable, environ six (6) à douze (12)-j. En saison sèche elle est de 3 jours et en saison fraîche de 4 jours⁽⁵⁹⁾.

Les symptômes débutent par une forte hyperthermie qui atteint 41°-42°, de l'abattement, de l'anorexie, des tremblements et une tachypnée. Au cours de cette phase apparaissent souvent :

- une rhinite avec tuméfaction de la muqueuse nasale se traduisant par une respiration ronflante et un jetage séromucueux puis mucopurulent.

- une conjonctivite avec œdème des paupières et une photophobie qui s'accompagne d'un larmoiement séreux ; par ailleurs l'animal présente une hypersensibilité cutanée en région dorsolombaire.

On distingue deux types cliniques⁽⁵⁹⁾ selon LEFEBVRE :

- le type classique qui sévit en Afrique du Nord et au Proche-Orient, et le type nodulaire qui est de règle en Afrique au Sud du Sahara, et au Moyen-Orient.

c₁. Le type classique :

Il débute par l'apparition de taches circulaires, hyperhémiques, roses ou rouges parfois confluentes, leur taille augmente jusqu'à atteindre 0,5 à 3 cm de diamètre. Ces taches sont visibles sur les régions dépourvues de poils ou de laine. Pendant cette phase, les symptômes généraux s'estompent, les taches se transforment en papules fermes. Ces papules se répartissent surtout sur les paupières, les naseaux, les joues, le périnée, le prépuce et la mamelle.

Dans les cas graves, elles peuvent envahir les parois de la cage thoracique, le cou, l'abdomen et la face interne des cuisses.

A ce stade, les papules peuvent évoluer de deux façons différentes :

- soit une exsudation de sérum apparaît à la surface et au bout de quelques jours, l'épiderme se détache facilement puis la surface se dessèche et se nécrose, une croûte brunâtre fortement adhérente se forme et laisse à nu une cicatrice lisse, glabre quand elle tombe.

- soit de véritables vésicules apparaissent, ces vésicules se transforment en pustules bien qu'il s'agisse là d'une évolution fréquente de la variole humaine, il semble qu'elle soit rare au cours de la clavelée, selon CILLI⁽¹⁶⁾ : "Dans la clavelée contrairement à la variole qui affecte les autres animaux appartenant à la classe des mammifères, la lésion typique de la maladie est représentée par la papule, tandis que la formation de vésicopustules se manifeste rarement".

c₂. Le type nodulaire ou steno-pox.

Il est rencontré en Afrique subsaharienne chez les moutons à poils du Sahel.

Après la phase d'invasion, on note l'apparition de petites plaques rouges qui se transforment en nodules

durs, sensibles et mobilisables par rapport au plan sous-cutané . Ces nodules se trouvent sur la tête, le cou, le dos, les organes génitaux et la mamelle. Dans certains cas, ils peuvent envahir tout le corps y compris la cavité buccale.

Dans 30 à 40 p. 100 des cas, des symptômes de pneumonie apparaissent, il s'agit en général des cas graves aboutissant à la mort. Si le mouton survit les nodules peuvent subir deux processus :

- soit ils se nécrosent et ~~laissent~~ apparaître une lésion à l'emporte-pièce à bords nets et à fond rouge brillant. Par la suite cette lésion se dessèche et une croûte apparaît. La cicatrisation peut prendre jusqu'à trois semaines et laisser une trace indélébile.

- soit ils persistent plusieurs jours ou plusieurs semaines puis se rétractent et forment des croûtes, celles-ci tombent et font place à des cicatrices glabres.

d) Evolution de la forme régulière

Cette évolution est longue en cas de guérison lorsque les animaux survivent c'est après avoir subi un amaigrissement extrême et leur guérison n'interviendra qu'au bout de trois (3) à quatre (4) semaines.

e) Complications

- Les avortements sont de règle chez les brebis pleines. Si la mise-bas a eu lieu à la date normale, les produits des brebis atteintes sont souffreteux et succombent dans les jours qui suivent.

- Au Sénégal, les pneumonies sont une composante habituelle de la clavelée. Ces pneumopathies sont dues à la surinfection secondaire des lésions pulmonaires par Pasteurella multocida.

2) La forme suraigüe ou septicémique

- Chez les agneaux : on note une mortalité avant

l'apparition des lésions cutanées, seuls les symptômes généraux sont perceptibles.

- chez les adultes : les symptômes généraux peuvent être exacerbés et l'on note une éruption de papules hémorragiques et d'œdèmes largement répandus d'où son nom de "clavelée noire" (50).

C_b) Lésions

Elles intéressent la peau, les muqueuses et les poumons. Il s'agit soit de papules évoluant en vésicules (et rarement en pustules) soit de nodules de consistance ferme gris jaunâtre intéressant toute l'épaisseur du derme.

Les poumons sont atteints dans 70 à 90 p.100 des cas, les lésions ont été bien décrites par BORREL (10) :

"Le tissu pulmonaire est parsemé de nodules, durs, denses très variables comme dimension presque toujours nettement circulaires avec une tache centrale opaque entourée d'une zone hyaline qui se détache à l'emporte pièce sur le tissu aéré du poumon, les tumeurs pulmonaires isolées atteignent parfois 1 cm de diamètre. Les nodules sont souvent sous-pleuraux".

D.- Epidémiologie

1) Epidémiologie descriptive

La clavelée est endémique au Sénégal, et surtout dans le bassin arachidier. Des foyers sont signalés presque tous les ans, ce fut le cas en 1968 dans la région de Tambacounda, de Dakar en 1970, en 1980 dans la région de Louga, et dans le département de Kaffrine en 1984. La clavelée est souvent observée en saison fraîche dans le bassin arachidier.

2) Epidémiologie analytique

a) sources de virus.

La source principale est constituée par les lésions

cutanées (débris cellulaires, nodules desséchés, croûtes) qui non seulement hébergent le virus mais le protègent dans le milieu extérieur et à un moindre degré la salive et les urines. S'il est établi qu'il n'existe pas de réservoir sauvage ni de porteurs chroniques, il faut signaler que les moutons peuvent éliminer le virus pendant plusieurs semaines durant leur convalescence.

b) Réceptivité et sensibilité

Si le virus claveleux est spécifique au mouton, il ne faut pas perdre de vue que le virus de la MNC (type Neethling) peut provoquer de véritables variolés ovines. Il existe des variations de sensibilité vis à vis du virus claveleux : en effet les moutons d'Afrique du Nord et les moutons à poils du Sahel offrent une certaine résistance. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes de même que les femelles sont le plus souvent infectées.

c) Modes de contagion

Il existe deux principales voies de contagion :

- la voie aérienne : d'une part les débris cellulaires, les nodules et les croûtes tombés sur le sol se désèchent, et sont mis en suspension dans l'air par le piétinement lors de rassemblements ou par le vent pendant la saison fraîche. Cette poussière virulente est ensuite inhalée par les moutons ; d'autre part la toux consécutive à l'atteinte pulmonaire projette des gouttelettes riches en virus.

- la voie cutanée : les blessures, les coupures ou abrasions cutanées peuvent se souiller lorsque les moutons se couchent ou se lèchent. Il est possible que les insectes (tiques, stomox) soient des vecteurs mécaniques.

d) Voies de pénétration

Conséquence directe du mode de contagion c'est la voie respiratoire qui est la principale porte d'entrée

du virus claveleux. Selon GILLI⁽¹⁶⁾ : "La pénétration du virus à travers les muqueuses des premières voies respiratoires serait même une condition à la généralisation cutanée. En revanche lorsque le virus pénètre dans l'organisme par la voie cutanée, la peau développerait une immunité locale ne permettant que l'exanthème." La voie digestive est inefficace.

3) Epidémiologie synthétique

L'évolution de la clavelée dans un troupeau est déterminée par le caractère de l'excrétion du virus. En effet celle-ci est maximale pendant la phase de dessiccation et détermine ainsi la contamination d'une partie du troupeau. Les moutons nouvellement infectés deviennent une source importante de virus.

Au Sénégal, la clavelée est surtout observée en saison fraîche (Décembre-Avril), sa diffusion est favorisée par les déplacements des animaux vers les régions agricoles (bassin arachidier en particulier) lors des transhumances ou pendant la fête de la Tabaski (Aïd El Kébir) mais aussi par les grands vents qui soufflent à cette époque et qui disséminent le virus.

2.1.1.3. L'ecthyma contagieux

A.- Généralités

1) Définition

L'ecthyma contagieux est une maladie infectieuse contagieuse, virulente, inoculable spéciale aux ovins et aux caprins. Elle est caractérisée par une éruption papulo-pustuleuse siégeant principalement à la face externe des lèvres pouvant s'étendre à la muqueuse buccale et aux téguments de diverses régions du corps à laquelle peut se surajouter une infection secondaire. Cette maladie est due à un poxvirus dermatropé spécifique généralement appelée "virus de l'ecthyma".

2) Importance et synonymie

L'ecthyma est bien présente dans les zones d'élevage de moutons, la morbidité peut atteindre 90 p. 100. L'incidence précise de la maladie est inconnue mais elle peut constituer un obstacle à l'élevage intensif des agneaux pour l'engraissement. La maladie est bénigne chez les adultes et évolue souvent vers la guérison en 2 à 4 semaines en l'absence de complications bactériennes. Les agneaux de 3 à 6 mois, font des formes graves, la mortalité peut atteindre 15 p. 100 lors de complications.

L'ecthyma contagieux est une zoonose mineure.

La maladie est encore appelée "ORF" celui-ci vient du vieil anglais "HREOF" qui veut dire rugueux, croûteux ; ce nom exprime aussi bien la maladie que le virus⁽⁶⁰⁾.

B.- Le virus de l'Ecthyma

1) Systématique

Le virus de l'ecthyma contagieux est un virus filtrable à DNA. Il est classé dans la famille des poxviridae⁽⁵⁹⁾ sous-groupe "ORF" dont il est le chef de file.

2) Morphologie et structure

Le virus apparaît sous forme de courtes baguettes aux extrémités arrondies. L'intérieur de la particule est formé d'ADN et le filament externe est de nature protéique. La surface externe, montre des éléments spiralés filamenteux répartis suivant une structure axiale⁽⁷³⁾.

3) Propriétés biologiques

a) Culture

Le virus ORF peut se cultiver sur membrane charicallantoidienne d'embryon douze (12) jours. L'effet cytopathogène existe : les cellules du tissu interstitiel du mésoderme montrent dans leur cytoplasme des corps ovales ou ronds de taille variable colorés par l'éosine. Ces corps seraient

spécifiques⁽³⁾. Le virus peut se cultiver également sur cellules de peau d'embryon de mouton⁽⁴²⁾ et sur cellules rénales d'embryon humain. Il y a un meilleur développement si l'on ajoute du sérum de veau⁽³⁵⁾.

b) Le pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène naturel s'exprime sur le mouton, la chèvre et l'homme.

Le virus ORF possède un dermatropisme élevé. En effet l'inoculation de matériel virulent par scarification ou par voie intradermique sur les ovins, les caprins provoque une maladie apyrétique analogue à la maladie naturelle et la guérison s'accompagne d'une immunité solide et durable.

c) Le pouvoir antigène et immunogène

Le contenu des pustules renferme un antigène précipitant qui est révélé par le test d'immunodiffusion en Agar-agar. Cet antigène est détruit par le traitement à la chaleur : 1 heure à 90°C ou 5 mn à 100°C⁽⁵⁰⁾. Cependant dans le sérum de mouton convalescent, on trouve très peu d'anticorps précipitants.

En matière d'ecthyma, l'immunité serait de type tissulaire. En effet les fibroblastes au cours de la maladie changent de forme, s'allongent et deviennent réfractaires à une autre infection⁽⁷⁴⁾.

Le pouvoir agglutinant existe : SAWHNEY⁽⁷⁵⁾ a montré que l'on pouvait dans certaines conditions mettre le phénomène en évidence : la suspension de membrane chorioallantoïdienne d'oeuf embryonné où on a cultivé le virus "ORF" agglutine les érythrocytes d'oiseaux, de souris, de cobaye et de l'homme (groupe O). Cette hémagglutination spécifique est inhibée par le sérum de sujets guéris de l'ecthyma.

Toutes les souches du virus "ORF" ne sont pas sérologiquement identiques ; il existe une pluralité antigénique

(6 types antigéniques). Cependant en pratique on obtient de bonnes immunisations entre les souches des différents continents.

Le sérum de caprin varioleux neutralise le virus de l'ecthyma mais le sérum de mouton atteint d'ecthyma ne neutralise pas le virus de la variole caprine⁽⁶⁰⁾.

4) Résistance du virus "ORF".

Le virus de l'ecthyma peut persister plusieurs mois dans les croûtes.

Il résiste aussi à la séchresse: en effet, à partir de croûtes sèches recueillies sur des animaux malades, AYNAUD cité par MALTOT⁽⁶⁰⁾ a pu reproduire la maladie même avec des dilutions de l'ordre de 1/100.000ème.

L'ecthyma a pu être reprduit avec un virus conservé pendant 22 ans et 8 mois⁽⁵⁵⁾. La glycérine est sans action sur le virus, elle est d'ailleurs utilisée pour sa conservation et l'eau glycinée à 10 p. 100 sert à remettre en solution la poudre lyophilisée lors de la préparation du vaccin. Le virus "ORF" est cependant inactivé par le chloroforme.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptomes et lésions

Chez le mouton nous distinguons deux formes cliniques : une forme bénigne et une forme dite grave due aux complications bactériennes.

a) La forme bénigne

L'évolution se fait en 3 semaines, cette forme se développe par une éruption caractéristique sans fièvre ni prodromes de papules qui évoluent en vésicopustules débutant à la commissure des lèvres, des naseaux, du chanfrein et sur le segment postérieur des organes génitaux (sur la vulve chez la brebis, le prépuce chez le bélier). On note aussi une atteinte des extrémités des membres (couronnes).

Au bout de 5 à 6 jours, les vésicopustules se rompent et laissent à leur place des croûtes saillantes, épaisses qui recouvrent une zone enflammée. Ces croûtes sont confluentes et douloureuses au toucher puis elles tombent au bout de huit jours et laissent en place des ulcères qui se comblent rapidement et ne laissent pas de cicatrice chez les agneaux. L'atteinte des muqueuses internes peut s'accompagner de bronchopneumonie ou de gastroentérite mortelle.

b) La forme grave

Elle est due à des complications bactériennes.

- stomatites : elles s'observent par extension de proche en proche du processus vésicopustuleux au niveau des gencives, de la langue et du pharynx. Les animaux meurent souvent d'athrepsie ou de bronchopneumonie par fausse déglutition. Chez les agneaux, on peut noter une gastroentérite.

- ecthyma de la mamelle : il se traduit par une baisse de la sécrétion lactée, la mère se laisse difficilement téter, la rétention qui s'en suit favorise l'installation d'une mammite gangréneuse souvent incurable⁽⁸⁵⁾.

- Localisations génitales

Chez le mâle, on note une balanoposthite se traduisant par une strangurie tandis que chez la brebis il s'agit d'une vulvovaginite qui gêne l'accouplement.

Chez l'homme : COURRIER cité par MALTOT⁽⁶⁰⁾ a observé à plusieurs reprises chez des sujets s'occupant de moutons malades, surtout des bergers, un état fébrile pendant deux(2) à quatre (4) jours accompagné de la formation de pustules puis de vésicopustules dans la bouche, sur la peau des narines et des avant-bras. Les vésicules s'ouvrent au bout de 3 à 4 jours et les ulcères ainsi formés guérissent spontanément en 10 jours environ. Par contre si un processus purulent provoqué surtout par des staphylocoques se surajoute à la maladie principale, la guérison sera plus lente.

2) Evolution de l'ecthyma

Elle se fait vers la guérison en 1 à 4 semaines : les croûtes formées au bout de 6 jours au début de la maladie sèchent et tombent vers le 15^e jour en laissant un petit ulcère qui se comble et ne laisse pas de cicatrice.

L'évolution peut se faire aussi vers la mort lors de surinfection bactérienne des ulcères, les bactéries incriminées sont : le bacille de la nécrose (Spherophorus necrophorus) qui détermine un processus nécrotique de la muqueuse buccale et du pharynx ; les germes des pneumopathies (Pasteurella sp). On peut observer des mammites dues à Corynebactérium-pyogenes ; d'ailleurs ce germe est souvent isolé dans les lésions de mammites au Sénégal où 5 p.100 des petits ruminants sont porteurs de cette bactérie⁽⁸⁶⁾.

D.- Epidémiologie analytique

1) Les matières virulentes

Elles sont représentées par les produits de sécrétion émanant des vésicopustules. Le produit de sécrétion peut être frais ou desséché, il se présente alors sous forme de croûtes. Le jetage et la salive des moutons atteints de stomatites, la toison, et le sol de bergerie constituent des sources de virus "ORF" non négligeables.

2) Réceptivité et sensibilité

Dans les conditions naturelles seuls les ovins, les caprins, le chamois et l'homme sont sensibles à l'ecthyma.

Les races sélectionnées sont plus réceptives, le sexe n'a pas d'influence ; cependant l'âge est un facteur prédisposant. En effet, chez les agneaux le taux de mortalité peut atteindre 60 à 80 p. 100 tandis que la morbidité peut atteindre 100 p.100, les adultes ayant acquis une immunité de guérison ou de prévention (ecthymatisation).

3) Modes de contagé

La contamination directe se réalise de mouton à mouton lors de manipulations ou de rassemblements. Elle peut se faire également par léchage ou par grattage. Dans un troupeau les agneaux "voleurs de lait" allant de mère à mère sont des vecteurs potentiels⁽⁶⁰⁾.

La contamination indirecte est possible au niveau des pâturages infectés (à cause de la résistance élevée du virus dans le milieu extérieur) ou de la bergerie par le biais du matériel, ou du sol souillé.

4) Voie de pénétration

C'est la voie transcutanée en effet l'érosion superficielle de la peau ou des muqueuses est la meilleure voie de pénétration.

Tableau n° 3

EPIZOOTIOLOGIE DES PRINCIPALES MALADIES CONTAGIEUSES AU SENEGAL

Source DSPA. 1979

Maladies	Foyers signalés	Nombre de malades	Nombre de morts
<u>Pestes</u>			
Chevaux	15	438	123
Bovins	1	44	21
Petits ruminants	22	426	123
<u>Pasteurellées</u>			
Bovins	19	325	145
Ovins	19	330	105
<u>Clavelée</u>			
	4	85	68
<u>Charbons</u>			
bactériidien	5	106	86
symptomatique	29	161	93

2.1.2. Le complexe "Pneumopathies contagieuses" des ovins.

A.- Généralités

Les pneumopathies sont caractérisées par un état inflammatoire du lobule pulmonaire, dû à l'extension au parenchyme pulmonaire de l'inflammation des bronches laquelle se traduit par une accumulation dans les alvéoles de cellules épithéliales désquammées ainsi que de leucocytes.

Au Sénégal, la "pasteurellose ovine" est un terme abusivement employé pour désigner cette affection. En effet les pasteurelles saprophytes des voies respiratoires supérieures ne sont que des agents de surinfection qui profitent d'une baisse de résistance de l'organisme suite à une atteinte virale primaire ou à un stress. Au demeurant les pasteurelles ne sont pas les seuls germes qui interviennent dans ce syndrome⁽²⁹⁾.

Les pneumopathies constituent une dominante pathologique dans les élevages traditionnels de moutons, le taux de morbidité peut atteindre 30 p. 100. Les pertes économiques sont considérables dans le cheptel ovin et caprin. La maladie atteint les moutons de tout âge. Bien que la mortalité soit faible, chez les adultes les lésions pulmonaires par contre ne sont pas rares et font l'objet de saisies aux abattoirs.

Le complexe "Pneumopathies" n'est pas une maladie saisonnière au sens strict⁽⁶¹⁾, elle survient à la suite de la baisse de résistance des animaux consécutive aux perturbations atmosphériques ou de changement dans les conditions d'élevage. L'amplitude des pneumopathies va de la simple grippe qui passe en quelques jours jusqu'à la broncho-pneumonie suppurée entraînant des séquelles chroniques après guérison.

B.- Epidémiologie analytique

Sur le plan étiologique, il s'agit de répondre à la question suivante : pourquoi tant de maladies respiratoires alors que c'est le système le mieux défendu de l'organisme ?

1) Moyens de défenses de l'appareil respiratoire

a) Moyens mécaniques :

Les moyens mécaniques sont constitués par l'escalator mucociliaire : ce sont les cils de l'appareil bronchique qui par leur mouvement refoulent les sécrétions, et sont ainsi responsables des expectorations ; le mucus produit par les cellules caliciformes de l'épithélium bronchique constitue un piège pour les agents agressifs et enfin le surfactant pulmonaire, liquide tensioactif va entraîner au niveau des bronchioles, où il est synthétisé une dispersion des particules vers les bronches. Ce liquide est indispensable au maintien de la structure alvéolaire.

b) Les moyens sécrétoires :

Ce sont les macrophages des alvéoles pulmonaires qui se transforment en phagocytes. Ces macrophages vont induire une information immunitaire par les lymphocytes T ou B, engendrant une immunité cellulaire ou humorale.

2) Les facteurs de réceptivité et de sensibilité

a) Les facteurs intrinsèques ou prédisposants

Chez les ruminants domestiques, la quantité d'air inspiré est très importante. Ainsi donc ils inhalent quotidiennement des milliers de particules en suspension dans l'air (poussières, virus, bactéries, etc...) des étables ou de la bergerie en particulier.

La surface de la muqueuse respiratoire et la vitesse du flux d'air basal sont importantes.

b) Les facteurs intrinsèques

- Le froid et les vents de sable agissent surtout sur les moyens d'ordre mécanique en entraînant une hypervisco-

sité du mucus secrété et une inhibition de la motricité ciliaire (grippage de l'escalator). Ils augmentent ainsi la sensibilité des animaux.

- Le parasitisme vermineux : les migrations des larves de strongles peuvent amorcer un processus inflammatoire au niveau des bronches et des bronchiôles.

- une alimentation grossière peut amorcer une brèche dans la continuité de la muqueuse respiratoire au niveau du larynx de même qu'une alimentation insuffisante (qualitativement et/ou quantitativement) met l'organisme en état de moindre résistance.

- Le stress lors de transport : MAURICE cité par MEYER⁽⁶¹⁾ a montré que lors de transport des veaux, il y avait une diminution des gamma-globulines, de la glycémie (ce qui augmente leur réceptivité au froid) et une baisse des corticoïdes urinaires entraînant l'immunodépression.

- Le rassemblement des moutons au niveau des marchés, du foirail ou lors de transhumance les prédispose aux pneumopathies.

3) Les agents infectieux

a) Les agents primaires ou virus à tropisme respiratoire.

Les particules virales interviennent dans la réponse immunitaire soit en l'affaiblissant par "inondation antigénique" soit en détruisant les macrophages qu'elles ont infectées. Toute baisse de résistance de l'organisme favorise leur action.

Au Sénégal : les virus de la PPR et de la clavelée sont souvent incriminés dans l'étiopathogénie des pneumopathies.

- Le virus de la peste des petits ruminants (PPR)

Ce virus possède un tropisme respiratoire marqué contrairement à celui de la peste bovine et il est responsable

d'un effet cytopathogène dans le tractus respiratoire supérieur ce qui n'empêche pas, bien au contraire, les complications bactériennes.

Au Sénégal, 52 p.100 des moutons possèdent des anticorps antiviral (PPR)⁽⁸⁸⁾. Si le virus de la PPR est responsable sur le plan viral pur de pneumopathies en association avec des bactéries, il n'est certainement pas seul. En Afrique tropicale, d'autres virus possèdent eux aussi un tropisme respiratoire marqué.

- Le virus para influenza III (PI₃).

Ce virus possède un rôle particulier / En effet le fait qu'on isole souvent dans le cas de maladie naturelle d'autres agents associés au virus PI₃ doit faire penser que le véritable rôle de celui-ci n'est pas de provoquer une simple maladie spécifique mais plutôt de permettre la mise en action de germes d'infections secondaires saprophytes du tractus respiratoire supérieur (Pasteurella multocida et Pasteurella haemolytica en particulier). Ceci indépendamment du rôle possible du virus dans le complexe "Pneumopathies".

Le stress favorise l'action du virus; en effet, une baisse de la température extérieure coïncide avec une augmentation du taux d'anticorps anti PI₃⁽³⁹⁾.

Le virus PI₃ est capable d'entraîner chez l'agneau une pneumonie mais son rôle est certainement indissociable de celui d'autres agents infectieux.

Au Sénégal, l'étude sérologique de LEVEVRE⁽⁴⁹⁾ révèle un taux de 35 p. 100 de sérums positifs, au delà de 2 ans plus de 40 p. 100 des moutons sont atteints. Selon toujours cet auteur la période critique durant laquelle les ovins sensibles s'infectent se situe autour de six (6) et dix-huit (8) mois.

La distribution des Acs antivirus PI₃ par région révèle une différence assez nette entre les zones méridionales et septentrionales du pays : en effet dans les régions du Fleuve, de Louga, du Ferlo et du Sine-Saloum, plus de la moitié des moutons sont infectés. En revanche dans les régions de la Haute Casamance et du Sénégal-Oriental moins de 20 p.100 des moutons sont atteints. Aucune souche du virus PI₃ ne fut isolée au cours de l'enquête.

- Le virus de la clavelée possède un tropisme respiratoire. EN effet les pneumonies ou les bronchopneumonies sont une composante essentielle de la variole ovine, elles sont dues à la surinfection secondaire des lésions par des bactéries (surtout du genre Pasteurella).

- Les adénovirus agents de pneumoentérites chez les agneaux peuvent intervenir à la faveur d'un stress dans les pneumopathies. Au Sénégal 48 p.100 des moutons possèdent des anticorps contre les adénovirus de type V⁽⁸⁸⁾.

- D'autres virus peuvent jouer un rôle,; c'est le cas du virus de la rhinotrachéite infectieuse (IBR), du virus VISNA, du virus de la fièvre catarrhale ovine et du virus de la fièvre de la vallée du Rift.

b) Les agents secondaires : bactéries et mycoplasmes.

1b) Cas des bactéries (sens strict)

Les bactéries intervenant dans les pneumopathies comme agents de surinfection (ou profiteurs d'occasion) sont nombreuses. Dans les poumons d'ovins morts de pneumonie certains germes sont fréquemment isolés⁽⁶¹⁾ ; il s'agit des bactéries suivantes :

(Klebsiella pneumoniae

(Escherichia-coli

(Serratia sp

Germes Gram (Pseudomonas aeruginosa
négatif

(Sphaephorus nécrophorus

(Pasteurella multocida

(Pasteurella haemolytico

(Streptocoques
(Staphylocoques (dont Staphylococcus aureus)
(Pneumocoques
Germes Gram (Corynébactérium pyogenes
positif (Corynébactérium pseudotuberculosis
(Listéria monocytogenes
(Mycobactérium tuberculosis

Cas particulier des pasteurelles

En Afrique tropicale en général et au Sénégal en particulier, les pasteurelles sont dominantes dans les pneumopathies ; cependant leur rôle primaire dans ce syndrome est discuté.

- Pasteurella multocida

Son rôle primaire dans l'étiopathogénie du complexe "Pneumopathies" est controversé, selon HAMDY⁽⁴⁵⁾ : P. multocida seule ou associée à un virus ou à un mycoplasme ou à un stress ne peut donner une pneumonie, il faut qu'elle soit associée à deux de ces facteurs au moins. La difficulté de produire des lésions par P. multocida seule et le manque de spécificité de ces lésions⁽¹¹⁾ font douter du rôle primaire de cette bactérie dans les pneumopathies.

Au Sénégal Pasteurella multocida a été isolée chez des moutons sains sacrifiés à l'abattoir de Dakar ; les sérotypes somatiques A₁ et A₃ sont plus fréquents. Le germe a été isolé deux fois plus dans le sinus que dans la muqueuse laryngée. Ainsi chez le mouton sain tout se passe comme si le portage allait décroissant des sinus au larynx pour s'annuler pratiquement en aval de ce dernier⁽²⁸⁾.

- Pasteurella haemolytica

Cette bactérie est l'agent de septicémie chez l'agneau et de pneumonie chez l'adulte. Le biotype A est plus répandu dans la nature, il est saprophyte ou pathogène. En effet

il est responsable de septicémie chez l'agneau de moins de 3 mois et de pneumonie chez l'adulte. Le biotype T quant à lui est uniquement pathogène (septicémie chez l'agneau de plus de 3 mois principalement).

Toutes les formes de maladies dues à Pasteurella haemolytica ont été reproduites expérimentalement mais les doses de bactéries utilisées (de l'ordre de 10^{10} bactéries par gramme de tissu) posent le problème de savoir si cette bactérie est capable d'agir seule dans les conditions naturelles⁽⁷⁹⁾ ⁽⁸⁰⁾. Sans que cela soit une certitude il nous paraît logique de penser que l'action préférentielle d'un agent infectieux ou parasitaire voire d'un stress ou d'une combinaison de ces facteurs faciliterait grandement l'action pathogène de Pasteurella haemolytica.

Pasteurella haemolytica a été isolée chez des moutons sains sacrifiés à l'abattoir de Dakar, six (6) souches ont été mises en évidence ~~dont quatre au niveau~~ des sinus et deux (2) au niveau du larynx⁽²⁸⁾.

Nous constatons donc qu'au Sénégal, P. multocida et P. hemolytica vivent à l'état saprophyte essentiellement au niveau du tractus respiratoire supérieur (sinus et larynx dans une moindre mesure). Lors d'une baisse de résistance locale à la suite d'un stress ou sous l'induction d'une infection virale primaire, ces bactéries deviennent pathogènes en secretant une endotoxine laquelle va diminuer l'activité phagocytaire des macrophages pulmonaires.

2) Cas des mycoplasmes

Si ces bactéries sont capables de provoquer des maladies générales chez les petits ruminants, elles ne semblent pas avoir de pathogénicité primaire pour les poumons. Comme les mycoplasmes sont trouvés malgré tout au niveau du tractus respiratoire supérieur à l'état saprophyte, ils pourraient

être en fait des agents d'infection secondaire à la suite d'agressions virales, bactériennes ou lors de stress.

L'étude menée par DOUTRE⁽²⁸⁾ sur le portage microbien des moutons sains à l'abattoir de Dakar a donné les résultats suivants : seul Mycoplasma arginini est rencontré dans le genre Mycoplasma avec une fréquence supérieure à celle des Pasteurella sp (Mycoplasma arginini : 62 souches dont 30 au niveau des sinus, 32 au niveau du larynx, contre 57 souches pour Pasteurella sp.

Aucune souche de Mycoplasma ovipneumoniae ne fut isolée.

En raison de la fréquence élevée de Mycoplasma arginini, nous recommandons de faire appel à des antibiotiques à spectre antimycoplasmiques dans la thérapeutique des pneumopathies du mouton.

4) Modalités de la contamination

La contagion in utéro peut se faire pour le virus PI₃ pour les autres agents pathogènes, elle se fait lors de rassemblements des animaux (foirails, marchés, foires).

Dans la plupart des cas nous avons une action synergique de plusieurs types d'agents pathogènes sous l'influence de facteurs favorisants qui augmentent la réceptivité des moutons.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptômes

Ce sont d'abord des symptômes de pneumonie primaire (virale) celle-ci pouvant se compliquer de pneumonie ou de bronchopneumonie suppurée à la suite d'une surinfection secondaire.

a) Pneumonie virale pure ou primaire

La symptomatologie est dominée par des symptômes généraux et des symptômes respiratoires.

- Symptômes généraux : on note de la fièvre se traduisant par une hyperthermie, de l'abattement et de l'anorexie,

- Symptômes respiratoires : une toux sèche, un jetage séreux puis séromuqueux, de la dyspnée et une augmentation des bruits pulmonaires. Ces symptômes peuvent s'accompagner d'une diarrhée.

Evolution: Cette pneumonie primaire peut évoluer soit vers la guérison, soit vers une pneumonie secondaire à la suite des complications bactériennes.

b) Pneumonie secondaire (ou bactérienne)

Elle est caractérisée par deux formes cliniques :

- La forme suraigue : elle est observée chez les agneaux. En effet ces derniers meurent d'une véritable septicémie sans avoir présenté aucun signe clinique. Ils sont trouvés morts le matin ; cependant dans certains cas juste avant la mort on peut observer une toux discrète, de l'abattement et une température rectale élevée⁽⁶¹⁾.

- La forme subaigue : elle est de règle chez les moutons adultes, elle se traduit par des symptômes de broncho-pneumonie suppurée : on note une hyperthermie, un jetage mucopurulent puis purulent, une dyspnée et une toux grasse. A la percussion et à l'auscultation : des foyers de matité et des râles bronchiques

L'évolution de cette pneumonie secondaire est toujours lente et moins favorable.

La forme chronique évolue en 2 à 4 semaines ou en quelques mois, nous trouvons des moutons maigres et fatigués. Dans les élevages de type intensif ou semi extensif, l'examen clinique des pneumopathies pourrait être standardisé par le choix de paramètres cliniques représentatifs de la pathologie respiratoire.

(paramètres respiratoires : toux, jetage nasal, dyspnée

(paramètres non respiratoires : température rectale,

Etat général (asthénie, anorexie).

2) Lésions

Elles sont de type inflammatoire, leur localisation varie en fonction de l'agent en cause.

a) Les lésions de pneumonie virale

Sur le plan macroscopique, le poumon est peu modifié tout au plus nous notons une congestion, un oedème se traduisant par la présence d'un exudat séreux dans les alvéoles et de l'atélectasie.

Sur le plan histologique ce sont des lésions de pneumonie sérocellulaire avec bronchite ou bronchiolite et une dysplasie ou une hyperplasie des cellules épithéliales.

b) Les lésions de pneumonie secondaire

Au niveau macroscopique, ce sont des lésions de pneumonie fibrineuse caractérisées par l'existence de foyers d'hépatisation à différents stades d'évolution ce qui confère au poumon un aspect en damier.

A l'histologie c'est une pneumonie fibreuse dont l'évolution dans le temps débute par une dilatation des capillaires alvéolaires, au stade d'hépatisation rouge : les alvéoles se remplissent de fibrine et d'hématies ce qui distend leur paroi, les phénomènes inflammatoires peuvent s'arrêter à ce stade ou continuer par l'hépatisation grise qui se traduit par la thrombose des lymphatiques et des capillaires ce qui favorise ainsi l'action directe des bactéries se traduisant par l'existence de zones de nécrose d'aspect grisâtre.

L'évolution de cette pneumonie fibrineuse dans l'espace se traduit par des foyers de bronchiolite, d'alvéolite sérofibrineuse dues à l'extension du processus inflammatoire par la voie endo et péribronchique.

Notons cependant que ces lésions ne sont pas spécifiques d'agents pathogènes déterminées mais elles révèlent nettement l'existence d'une pathologie respiratoire.

Stress (facteurs favorisants)

- Rassemblements d'animaux (foirail, abattoirs, frontières)
- Transports, transhumances vers les régions agricoles
- Parasitisme (bronchite vermineuse, oestrose)
- Sous-Alimentation
- Facteurs climatiques (froid, vents, poussières, saison des pluies)



virus à tropisme respiratoire

- Myxovirus virus PPR
- virus PI₃
- Poxvirus virus Clavelée
- virus Ecthyma
- Adénovirus (type V)
- Arbovirus virus Blue-tongue
- virus, Fièvre Vallée du Rift
- (symptômes pseudogrippaux)
- virus lents : Visna maedi, Tremblante ?
- Fièvre Q, Cowdriose, Ehrlichiose

- Jetage nasal séromuqueux
- Toux sèche
- Essoufflement et diminution des résistances locales

Pneumonie primaire

Bactéries saprophytes des voies respiratoires supérieures

- Pasteurella multocida
- Pasteurella haemolytica
- Mycoplasma arginini
- Mycoplasma ovipneumoniae

Pathogènes

Pneumonie secondaire

- Toux grasse
- Jetage nasal mucopurulent, purulent

Schéma revu et corrigé
de l'étiopathogénie des pneumo-
pathies;

(Source LEFEVRE⁽⁴⁹⁾)

CHAPITRE II LES MALADIES D'ORIGINE TELLURIQUE

Nous avons rassemblé dans ce chapitre, les maladies présentant des caractères épizootiologiques communs. En effet, les germes responsables de ces infections sont dotés d'une grande résistance dans le milieu extérieur (le sol en particulier) qui constitue ainsi la principale source de contagion. Il s'agit des charbons bactérien et symptomatique, et du tétanos.

2.2.1. Le charbon bactérien

A.- Généralités

1) Définition

Le charbon bactérien est une maladie infectieuse virulente plutôt pseudoenzootique à partir d'un dépositaire tellurique, due à la pullulation dans l'organisme d'un germe spécifique : la bactérie charbonneuse ou Bacillus anthracis. Elle est caractérisée par une septicémie fébrile d'allure asphyxique d'évolution rapide le plus souvent mortelle, par des lésions d'infiltration hémorragique et par un ramollissement hypertrophique de la rate.

2) Importance et synonymie

L'importance du charbon est grande sur le plan médical, économique et hygiénique. Le charbon bactérien est une affection mortelle, entraînant des pertes économiques considérables dans les zones d'enzootie (ex Casamance) en plus c'est une zoonose majeure professionnelle ou accidentelle. Le charbon est encore dénommé fièvre charbonneuse.

3) Espèces affectées et circonstances d'apparition

Le charbon atteint toute les espèces animales : les herbivores domestiques et sauvages, les oiseaux sont pratique-

ment réfractaires. L'homme contracte le charbon externe par inoculation lors d'un traumatisme cutané ou muqueux, le charbon interne par ingestion de viandes provenant d'un animal charboneux (charbon intestinal) ou par inhalation de spores provenant d'un animal malade (charbon pulmonaire).

Au Sénégal, le charbon bactérien atteint surtout les ruminants domestiques. Les bovins paient le plus lourd tribut, mais les moutons et les chèvres, ne sont pas épargnés parce que paissant sur les mêmes pâturages infectés (champs maudits).

La recrudescence de l'abattage clandestin (surtout des ovins) fait que le danger demeure constant et la situation devient inquiétante pour les consommateurs non avertis surtout dans les zones d'enzootie charboneuse (les régions de Ziguinchor, de Kolda et de Tambacounda en particulier), dès lors que la vaccination des animaux sensibles n'est pas systématique et que les rappels annuels ne sont pas toujours respectés.

B.- Le Germe : Bacillus - anthracis

1) Morphologie et structure

Bacillus anthracis est une bactérie Gram positif, elle se présente sous forme de chaînettes longues et enchevêtrées. En milieu eugénésique la multiplication se fait par scissiparité, en milieu dysgénéésique B. anthracis sporule. La spore est un corpuscule ovoïde ou sphérique en position centrale ou subterminale.

2) Propriétés biologiques

a) Le pouvoir pathogène

B. anthracis possède un dermatropisme élevé. En effet le charbon animal dérive souvent d'une inoculation cutané lors d'un traumatisme. Le pouvoir pathogène serait dû à l'association de la virulence et du pouvoir toxique. La

toxine de Bacillus-anthraxis est de nature protéique, Elle est secrétée par la bactérie vivante : d'ailleurs les vaccins à germes inactivés sont inefficaces.

b) Le pouvoir antigène et immunogène

Le pouvoir antigène existe. En effet un animal charbonneux fabrique des antitoxines et des opsonines. Il existe une unicité antigénique remarquable, toutes les souches de Bacillus-anthrax possèdent la même structure antigénique. Le pouvoir immunisant est supporté par les antigènes de la toxine, le principe vaccinant serait secrété par la bactérie vivante c'est le facteur II de STANLEY-SMITH : véritable exotoxine.

Tableau n° 4

STRUCTURE ANTIGENIQUE DE B. ANTHRACIS ET INTERETS
PRATIQUES

(Antigènes somatiques)	(Pouvoir antigène)	(Pouvoir immunisant)	(Intérêt)
(/)	()	()	()
(Capsule : Polypeptides (Ac.D.glutamique))	(+)	(+ pour la souris)	(- diagnostic - - vaccination)
(Parois : pariétaux)	(-)	(-)	(- Diagnostic - lysotypie - thérapeutique)
(Spore : sporaux)	(-)	(-)	(- Taxonomie)
(Cytoplasme: somatiques)	(Acs précipants +)	()	(- Diagnostic (Réaction d'Ascoli))
(Toxine:facteur II de STANLEYSNITH)	(-)	(+)	(- Vaccination - Diagnostic - Sérotypie)

e) Le pouvoir allergène

Le diagnostic allergique est possible par l'utilisation de l'allergène (Anthraxine). Cette méthode est surtout employée chez l'homme pour sa précocité, sa durée et sa fidélité.

C.- Manifestations cliniques

c) Cas du mouton

1) Symptômes

Chez le mouton, le charbon externe est exceptionnel, on rencontre souvent la forme suraigue, aigue ou subaigue du charbon interne.

a) La forme suraigue ou foudroyante

Elle débute sans prodromes, le mouton est foudroyé, tombe sur le sol avec un peu d'écume rosée aux lèvres et après quelques convulsions meurt en quelques minutes. Le même phénomène peut se produire sur des dizaines de moutons en l'espace de 24 heures.

b) La forme aigue ou rapide

Les moutons malades montrent de l'inquiétude, perdent l'appétit, ont une fièvre intense avec des muqueuses congestionnées, une dyspnée intense et des battements cardiaques violents ; on note l'existence de coliques qui aboutissent à des épreintes et une hématurie (signe très constant). Les symptômes s'aggravent avec de l'agitation, des tremblements puis le malade tombe et meurt en quelques heures.

c) La forme subaigue ou lente

Les moutons ont l'appétit diminué et l'on note l'apparition de coliques sourdes avec arrêt de la rumination, les moutons s'isolent, restent abattus et succombent en 12 à 24 heures avec ou sans convulsions.

2) Lésions

Les lésions sont de type septicémique.

A l'ouverture du cadavre (ce qui est à éviter lorsque le diagnostic clinique est sans équivoque), on constate une putréfaction rapide avec ballonnement des viscères et un écoulement de sang par les orifices naturels. Le sang est noir, poisseux et incoagulable.

La rate est caractéristique : elle est fortement hypertrophiée, gorgée de sang, molle et friable, et lorsqu'on l'incise : un liquide boueux, noir s'écoule d'où le nom de sang de rate.

c.b) Cas de l'homme

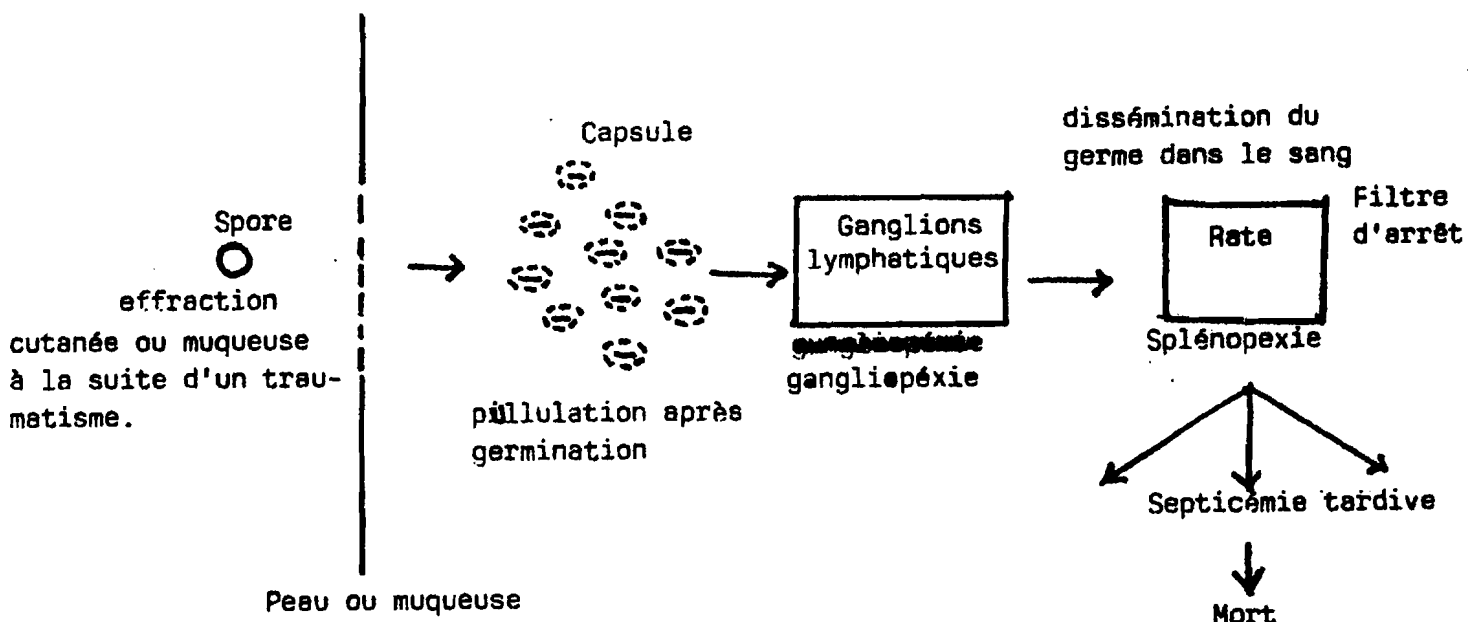
Au Sénégal, nous rencontrons le plus souvent la forme cutanée du charbon bactérien.

Le charbon a été décrit pour la première fois par PELISSIER en 1948⁽⁶⁶⁾ à l'occasion d'une épidémie de charbon humain en Casamance (Il y eut 14 cas, dont 4 décès).

En 1964, huit (8) pustules malignes furent découvertes dans la région du Sine Saloum⁽²⁰⁾ : la forme clinique principale rencontrée fut la forme cutanée avec une mortalité de 4,38 p.100 se traduisant par une pustule maligne qui non traitée peut conduire à la septicémie. Un seul cas de charbon méningé a été signalé à Dakar en 1970⁽⁸³⁾, la culture du L.C.R. avait permis de confirmer le diagnostic ; le malade portait aussi une pustule d'inoculation au niveau de la joue droite. L'enquête épidémiologique qui fut effectuée son domicile a révélé que le sujet aurait assisté à une cérémonie de mariage à Thiés au cours de laquelle fut tué un mouton.

Le charbon humain est une réalité au Sénégal et surtout en Casamance où de 1974 à 1982, 479 cas dont 21 décès ont été constatés par les autorités de la santé publique comme le montre le tableau n° 5.

D.- Pathogénie



Bacillus anthracis agirait par le biais de la toxine qui a une action nocive sur les centres nerveux respiratoires.

Tableau n° 5

Années	Cas	décès
1974	55	3
1975	17	1
1976	43	1
1977	31	0
1978	69	4
1979	43	0
1980	43	2
1981	148	6
1982	30	4
Total	479	21

Evolution du Charbon humain en Casamance de 1974 à 1982.

Source DHPS.

E. Notions d'épidémiologie

Le charbon bactérien est attaché à certaines régions où il est connu depuis fort longtemps. En zone infectée, le charbon sévit sous sa forme traditionnelle (sporadique) sévissant sur les ruminants fréquentant les mêmes pâturages (champs maudits). Parfois la présence de nombreux cas donne une impression d'épizootie. En réalité le charbon bactérien est une anazootie qui peut revêtir l'aspect d'une pseudoenzootie.

En Afrique tropicale, l'incidence augmente pendant les années pluvieuses ou à la suite d'une longue sécheresse.

Au Sénégal, le charbon animal est focalisé en Casamance et au Sénégal Oriental. Dans ces régions les moutons et les veaux portent un ruban rouge ou un morceau de chiffon de même couleur attaché à l'encolure cette distinction nullement honorifique serait destinée à protéger les animaux contre le charbon bactérien et même contre l'ensemble des charbons, le rouge évoquant peut être le sang⁽²⁹⁾.

Le charbon animal est signalé dans le Sud du pays chaque année, la transmission directe n'existe pas. Donc tout porte à croire que le charbon bactérien s'est implanté dans ces régions à la faveur de la multiplication des champs maudits. L'apparition de quelques foyers dans les autres régions serait favorisée par les troupeaux en déplacement. Ce charbon ne revêt l'aspect enzootique qu'en Casamance et au Sénégal Oriental dans une moindre mesure. Dans ces régions, les bovins paient le plus lourd tribut : en effet de 1972 à 1981 il y eut 600 morts. Par contre dans la région du fleuve, de 1974 à 1981, les services de la DSPA ont signalé 160 morts chez les caprins et 5 seulement chez les ovins.

Cependant ces statistiques ne révèlent pas l'ampleur du charbon chez les moutons et elles ne mentionnent que les cas signalés : tout porte à croire que les ovins sont exposés au même titre que les bovins parce que paissant sur les mêmes pâturages infectés (surtout en Casamance).

La recrudescence de l'abattage clandestin du moutons au Sénégal fait que le charbon bactérien est devenu un danger permanent pour les consommateurs non avertis.

Tableau n° 6

LE CHARBON BACTERIDIEN DANS LES DIFFERENTES REGIONS
DU SENEGAL DE 1982 à 1982. (PAS DE RENSEIGNEMENTS
en 1979).

Source : DSPA

Inspections régionales	Foyer			Morbidité			Mortalité		
	Bov.	Ov.	Cap.	Bov.	Ov.	Cap.	Bo.	Ov.	Cap.
C p Vert	-	-	1	-	-	9	-	-	8
Casamance	115	-	-	1435	-	-	-	-	8
Diourbel	2	-	-	66	-	-	65	-	-
Fleuve	6	3	2	50	5	160	39	5	160
Sénégal-Oriental	20	-	-	329	-	-	88	-	-
Sine-Saloum	2	-	-	7	-	-	2	-	-
Thiès	8	-	-	65	-	-	40	-	-
Louga	6	-	-	132	-	-	130	-	-
Totaux	159	3	3	2134	5	168	1471	5	168

NB : L'inspection de Louga était incluse dans celle du Fleuve jusqu'en 1976.

2.2.2. Le charbon symptomatique

A.- Généralités

1) Définition

Le charbon symptomatique est une toxi-infection non contagieuse, inoculable frappant les ruminants domestiques. Elle est caractérisée par des troubles généraux graves et par la présence de pseudo-tumeurs dans les muscles.

2) Importance et répartition géographique

Le charbon symptomatique est grave sur le plan médical car évoluant toujours vers la mort et entraînant ainsi des pertes économiques considérables.

L'homme et l'animal s'infectent à partir d'une même source, c'est donc une saprozoonose au même titre que le tétanos.

Le charbon symptomatique est localisé dans certaines régions. C'est le cas de la Casamance et du Sénégal Oriental où il est signalé chaque année tant chez les ruminants que chez l'homme.

B.- L'agent pathogène

Le charbon symptomatique est dû à des germes anaérobies stricts ; Clostridium chauvoei et Clostridium septicum sont souvent associées. Ces bactéries peuvent s'associer à Clostridium perfringens et/ou à Clostridium oedematiens l'agent des gangènes gazeuses.

Cependant on considère universellement que c'est Clostridium chauvoei qui est responsable du charbon symptomatique des ovins⁽⁴⁸⁾. Clostridium chauvoei est une bactérie anaérobie stricte capable de sporuler (spore centrale ou subterminale). Le pouvoir pathogène serait lié à la virulence et à la toxine sécrétée.

La toxine est une exotoxine thermolabile à effet toxique et nécrotique pour le foie...

Clostridium-chauvoei peut sécréter aussi des hémolysines. Le pouvoir antigénique est unique, le pouvoir immunisant existe d'autant que les ovins guéris possèdent des antitoxines et des opsonines.

Pour KATITCH⁽⁴⁸⁾, l'infection par les spores de Clostridium-chauvoei même en grand nombre est impossible, le traumatisme expérimental favoriserait la germination des spores et par suite l'infection en cas d'existence d'un caillot sanguin.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptômes

Les symptômes correspondent à ceux du charbon symptomatique des bovins. Deux jours après le début de l'envahissement de la blessure par les germes, le mouton est abattu et triste, a une température rectale élevée (41°5) et se déplace avec difficulté. La région voisine de la blessure est oedématiée, douloureuse et chaude puis elle devient froide et tendre. La pression des doigts sur la peau de cette zone produit une crépitation analogue à celle que produirait du papier qui serait sous la peau (crépitation gazeuse). Le mouton se couche, et meurt habituellement dans les 24 à 48h. Les guérisons sont rares.

2) Lésions

La putréfaction du cadavre progresse lentement car les tissus s'acidifient du fait de l'hydrolyse des glucides par Clostridium-chauvoei.

La lésion principale c'est la tumeur charboneuse qui est un foyer de myosite hémorragique gangréneuse. Cette tumeur consiste en un oedème gazeux dans les grosses masses musculaires qui à la coupe apparaissent brun ou brun noir. Les muscles ont une texture spongieuse à cause de la présence des bulles de gaz dans les interstices tissulaires. Les ganglions lymphatiques drainant la région atteinte sont hypertrophiés et hémorragiques, les autres ganglions restent intacts.

D.- Pathogénie

Elle est mal connue mais dès sa pénétration dans l'organisme, la spore de Clostridium chauvoei germe et se multiplie localement. Quelques spores gagnent les muscles par la circulation générale où elles vont entraîner des lésions tissulaires. La toxine secrétée par les formes végétatives agirait par chimiotactisme négatif vis à vis des leucocytes.

E.- Epidémiologie

1) Epidémiologie analytique

a) Sources de germes

Les matières virulentes sont représentées par les sérosités entourant la tumeur charbonneuse ou par les ganglions de la région.

Le sol dépositaire de la spore demeure une source permanente de contagion ; la spore de Clostridium chauvoei résiste aux rayons solaires, à la dessiccation, elle peut persister pendant huit ans dans les muscles desséchés. La spore résiste également à la putréfaction et à la chaleur. (elle est détruite à 100°C en trois minutes).

b) Réceptivité et circonstances d'apparition

Les espèces sensibles au charbon symptomatique : ce sont les ruminants domestiques mais également, l'homme. Les animaux s'infectent entre l'âge de 6 mois à 5 ans.

Le charbon symptomatique apparaît à la suite de blessures quelquefois insignifiantes par exemple au moment de l'agnelage (charbon du part), de la castration, de la caudectomie ou des blessures de la tête que se font les béliers pendant la lutte. Les blessures par piqûres profondes sont plus dangereuses. Chez le mouton beaucoup plus que chez les bovins, le charbon apparaît à la suite d'une effraction cutanée⁽⁴⁸⁾.

De plus, l'apparition du charbon symptomatique chez les ovins doit être considérée comme en rapport avec la maladie bovine et comme résultant de la contamination de blessures par les spores de Clostridium chauvoei d'origine bovine⁽⁵²⁾.

2) Epidémiologie synthétique

Le charbon symptomatique est une infection tellurique propre à certaines régions ou à certains pâturages souillés

par les spores de Clostridium chauvoei qui y sont parvenues par l'enfouissement antérieur de cadavres de ruminants charbonneux.

Le charbon symptomatique revêt un aspect sporadique ou tout au plus enzootique. Il apparaît en toute saison dans certains pâturages (champs maudits) ou à l'étable ou à la bergerie par la consommation de fourrages infectés par les spores de Clostridium chauvoei.

2.2.3. Le Tétanos

A.- Généralités

1) Définition

Le tétanos est une toxi-infection d'origine tellurique inoculable non contagieuse résultant de l'action sur les cellules nerveuses de l'exotoxine d'un bacille sporulé : Clostridium tetani.

Ce bacille se multiplie au niveau local strictement et ne peut pénétrer dans l'organisme qu'à la faveur d'une solution de continuité du revêtement cutané.

2) Espèces affectées et circonstances d'apparition

Le tétanos affecte tous les animaux domestiques et l'homme. Les bovins sont dotés d'une résistance naturelle. Le mouton est très sensible : en effet le tétanos est souvent observé chez les agneaux ce qui n'exclut nullement la possibilité de le trouver chez les adultes.

Le tétanos apparaît généralement chez l'agneau 2 à 3 semaines après la castration, la caudectomie ou lors d'infection du cordon ombilical. Chez la brebis, le tétanos post-partum est de règle.

B.- Le germe : Clostridium tétani

C'est un bacille anaérobie, sporulé qui cultive à 38°C, à pH=7 (conditions optimales).

Clostridium tétani secrète une exotoxine au niveau des plaies. Cette toxine est active par injection et

non par ingestion, en effet les herbivores seraient les porteurs et les disséminateurs des spores de Clostridium tétani ayant résisté au suc gastrique qui empêche leur germination. Cependant ces spores trouvent un milieu adéquat dans l'intestin, la bile ou le suc pancréatique⁽⁴⁸⁾ qui favorise ainsi leur développement.

Le pouvoir pathogène est dû à l'exotoxine ; la toxine brute telle qu'on la trouve dans les cultures est composée de deux substances :

- la tetanospasmine : neurotoxine qui est la cause essentielle du syndrome tétanique,
- la tétanolysine ne semble pas jouer un rôle dans la pathogénie.

Après addition de formol (1,5 p.100), RAMON a transformé la toxine tétanique en anatoxine⁽⁶⁸⁾.

Clostridium tétani est sensible à la pénicilline et aux tétracyclines.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptômes

Chez les ovins, la durée de la période d'incubation varie de 15 jours à 1 mois. Les symptômes peuvent être à évolution lente ou rapide.

- Dans le premier cas, le mouton atteint est raide et marche comme un automate comme s'il venait de subir une opération (castration ou agnelage dirigé). La guérison spontanée n'est pas impossible.

- Dans les cas aigus de tétanos, la raideur est plus intense et plus généralisée ; les muscles sont contractés et durs, la tête et le cou sont en extension, la queue est relevée. Le malade est hypersensible et réagit par des contractions violentes à la moindre sollicitation, il éprouve des difficultés pour lever la tête

et la mâchoire inférieure est impossible à ouvrir: c'est le trismus.

L'évolution se fait toujours vers la mort.

2) Lésions.

Elles sont peu caractéristiques : les viscères et le coeur sont congestionnés, des escarres de décubitus sont également notées.

D.- Pathogénie

Selon KATITCH⁽⁴⁸⁾ : trois facteurs sont nécessaires pour l'apparition du tétanos : la présence de spores toxiques ou de germes à l'état végétatif, leur pénétration dans le tissu et des conditions favorisant leur développement (anaérobiose).

Les conditions anaérobies se réalisent surtout dans les plaies à l'abri de l'air, déchiquetées et contuses. Ce sont les plaies tégumentaires qui sont les plus dangereuses surtout celles des extrémités des membres et celles du vagin lors de part tumultueux.

Lorsque les spores de Clostridium tétani pénètrent dans la plaie en compagnie de germes pyogènes, ceux-ci peuvent alors préparer le terrain par l'établissement d'un processus de suppuration ou de nécrose d'où la germination des spores tétaniques.

Le tétanos peut apparaître longtemps après la guérison d'une blessure à la faveur d'un traumatisme, les spores qui étaient entrées dans le processus de cicatrisation peuvent germer et sécréter ainsi la toxine tétanique.

La toxine tétanique gagne le système nerveux par différentes voies.

- la voie sanguine qui aboutit à un tétanos généralisé, c'est le cas du tétanos humain et équin.

- la voie lymphatique ou nerveuse qui entraîne un tétanos localisé chez le mouton ou le chien.

La toxine tétanique agit au niveau des cornes ventrales de la moelle épinière en supprimant toute inhibition post-synaptique des médiateurs chimiques, tout se passe comme si le médiateur continuait à exciter le système nerveux.

E.- Notions d'épidémiologie

Le tétanos se manifeste de façon régionale dans les pays chauds (zones tétanigènes).

Le tétanos ombilical et le tétanos de parturition sont fréquemment rencontrés dans la presqu'île du Cap-Vert. En recherchant Clostridium botulinum type E chez LES poissons, DOUTRE a isolé par hasard une souche de Clostridium-tétani⁽²⁹⁾. Ce fait révèle que le tétanos est une maladie qui peut surgir de la façon la plus subtile chez l'homme et nous pensons qu'une enquête épidémiologique plus poussée, devrait permettre de jeter la lumière sur les modes de contamination humaine à partir des poissons dans les villages de pêcheurs au Cap-Vert.

Le tétanos animal se présente comme une maladie d'exploitation ou de régions qui apparaît tous les ans.

L'évolution du tétanos ne confère pas d'immunité, un animal guéri peut se contaminer à nouveau d'où l'importance de la vaccination.

TABLEAU N° 7

P THOLOGIE OVINE - MORBIDITE

(MALADIES	(1973	(1974	(1975	(1976	(1977
(Bronchite vermineuse	(1884	(29344	(1848	(374	(1062
(<u>Charbon bactérien</u>	(:	(160	(:	(:	(:
(<u>Botulisme</u>	(:	(:	(:	(7	(:
(<u>Calvelée</u>	(498	(122	(497	(5	(75
(Coccidiose	(10*	(143*	(388*	(137*	(271*
(Distomatose	(261	(829	(1301	(934	(998*
(Gales	(1281*	(2098*	(662*	(486*	(425*
(<u>Pasteurellose</u>	(325	(641	(2770	(462	(1685*
(<u>P.P.R.</u>	(7*	(:	(220*	(157*	(139*
(Piroplasmoses	(10*	(:	(10*	(:	(398*
(Trypanosomiases	(769*	(:	(56*	(37	(801*
(<u>Tétanos</u>	(:	(:	(135	(165*	(179*

* - Ovins et Caprins

Source : Rapports annuels D.S.P.A. - Source (26)


TABLEAU N°8

PATHOLOGIE OVINE - MORTALITES

(MALADIES	(1973	(1974	(1975	(1976	(1977
(Bronchite vermineuse			50		16
(<u>Charbon bactérien</u>		160			
(<u>Botulisme</u>					
(<u>Clavelée</u>	34	58	171	5	
(Coccidiose		38 *			10 *
(Gales	6 *				34 *
(<u>Pasteurellose</u>	182	191	674	258	260 *
(<u>P.P.R.</u>	7 *		92 *	106 *	34 *
(Piroplasmose					
(<u>Tétanos</u>			1 *	9 *	11 *
(Distomatose				73 *	

* - Ovins et Caprins

Source : Rapports annuels D.S.P.A. - Source (26)

IIIème  A R T I E

" LES MALADIES PEU PREOCCUPANTES "

Leur incidence économique n'est pas importante à l'heure actuelle ; cependant elles peuvent constituer un obstacle certain à toute intensification de l'élevage ovin.

Il s'agit des maladies d'élevage et d'avenir, du botulisme, de la lymphadénie caséuse et de la cowdriose qui revêtent un aspect sporadique dans notre pays.

CHAPITRE 1. LES MALADIES D'ELEVAGE

Ces maladies de par les avortements, les métrites et les cervites qu'elles provoquent chez les brebis ont un impact certain sur la reproduction. En plus elles posent des problèmes de santé publique : ce sont des zoonoses potentielles. Il s'agit de la brucellose à Brucella-mélitensis de la listériose et de la fièvre Q.

3.1.1. La brucellose à Brucella-mélitensis ou mélitococcie

A.- Généralités

Au Sénégal si la brucellose bovine à Brucella abortus est connue et bien délimitée au Sud du pays (en particulier dans la région de Casamance), la brucellose des petits ruminants n'a pas fait l'objet d'études poussées. En effet les nombreux cas de brucellose humaine signalés depuis quelques années nous autorisent à croire que l'infection brucellique à Brucella mélitensis y est présente et ne tarderait pas à prendre des proportions inquiétantes si aucune action n'est envisagée. L'orientation inévitable de l'élevage traditionnel ovin vers un mode intensif ou semi-extensif doit inciter les responsables de la santé animale à contenir cette infection et partant à diminuer les risques de brucellose humaine.

B.- Le germe : Brucella mélitensis

C'est un cocobacille aérobic strict très résistant dans le milieu extérieur notamment dans les fumiers de bergerie où il peut vivre pendant plusieurs mois. La multiplication est intracellulaire. Brucella mélitensis se rencontre surtout chez la brebis et la chèvre, il est l'agent classique de la fièvre de Malte chez l'homme.

Les matières virulentes sont représentées par les avortons, les eaux fœtales les lochies, le placenta et accessoirement par le lait et les urines des brebis infectées. D'autre part les moustiques, les puces, et les rats peuvent héberger le germe d'où l'intérêt de la dératisation et de la désinsectisation des bergeries.

C.- Les manifestations cliniques

1) Cas des petits ruminants

Chez les petits ruminants, la mélitococcie sévit généralement sous une forme inapparente avec des localisations génitales. Les avortements sont observés fréquemment chez les femelles gestantes.

La brebis guérit spontanément après un premier avortement (en général, elle n'avorte qu'une seule fois) par contre la chèvre reste infectée durant toute sa vie et constitue une source permanente de contagion.

Dans une exploitation, les avortements sont nombreux la première année puis diminuent les années suivantes si aucun sujet indemne n'est introduit.

A côté de l'avortement, nous pouvons noter des affections accessoires comme la non délivrance, les cervicites ou les métrites qui aggravent le pronostic médical.

Les jeunes femelles impubères sont rarement atteintes et se débarrassent facilement de l'infection.

Les enquêtes sérologiques menées aux abattoirs de Dakar et dans la région du Cap-Vert (Sébikotane et Malika) en 1966 par RICHARD⁽⁶⁹⁾ ont révélé un taux d'infection de 6,7 p.100 chez les ovins aux abattoirs de Dakar et 5,69 p.100 chez les caprins au Cap-Vert.

Des enquêtes plus récentes menées par DOUTRE en 1979 dans la région du Fleuve⁽³⁴⁾ ont montré un taux d'infection de 0,37 p.100 chez les moutons et 0,83 p.100 pour les chèvres.

C'est ainsi qu'une brebis de Ouli-Hota (Thielly-Boubacar) et deux chèvres de Saré-Lao (Thilogne) se sont révélées positives aux trois réactions utilisées lors de cette enquête à savoir la séroagglutination de WRIGHT (SAW), la fixation du complément (FC') et l'épreuve à l'antigène tamponné (E.A.T.).

Donc la brucellose existe chez nos petits ruminants sous la forme d'une brucellose-infection, l'origine des rares cas humains de brucellose des années ultérieures⁽⁶⁵⁾ peut être ainsi expliquée.

2) La brucellose humaine (Fièvre de Malte)

Elle est rare au Sénégal ou tout au moins rarement diagnostiquée. De nos jours, la brucellose-humaine apparaît comme une brucellose infection. Aux abattoirs de Dakar les taux de sérologie positive sont passés de 1975 à 1978 de 14,8 à 22 p. 100⁽²²⁾ ; les enquêtes effectuées sur le personnel ont montré qu'on ne pouvait pas les rattacher à des manifestations cliniques⁽³⁷⁾. Les cas notifiés de brucellose clinique sont rares et espacés dans le temps :

- en 1910 : BOURRET signale un cas à Saint-Louis du Sénégal⁽¹²⁾ ;

- en 1946 : l'institut PASTEUR de l'A.O.F., cité par AKAKPO⁽¹⁾ fait état de quatre cas cliniques : deux à Dakar, un à Podor et un à Thiés.

- en 1961 : ARMENGAUD⁽⁴⁾ signale un foyer de brucellose dans un village de la région de Diourbel. L'enquête sérologique effectuée a porté sur vingt six personnes et trente huit (38) petits ruminants et a donné les résultats suivants : quatre (4) réactions positives à la SAW au 1/20^e chez les caprins et pour les villageois : trois (3) réactions positives dont deux (2) à la SAW et une (1) à l'IDR* à la mélitine.

* IDR : Intra Dermo Réaction

- en 1970 : NOUHOUAYE et ses collaborateurs signalèrent un cas de brucellose à PODOR : une souche de Brucella mélitensis type 1 fut isolée⁽⁶⁵⁾

- en 1971 : l'enquête sérologique menée par ROUX et BAYLET⁽⁷⁰⁾ chez les habitants de Niakhar (département de Fatick) a révélé un taux d'infection de 7 p. 100.

Les résultats des enquêtes effectuées tant chez les petits ruminants que chez l'homme nous indiquent que la brucellose à Brucella-mélitensis existe bien au Sénégal.

Les régions du fleuve, de Diourbel, de Thiés et de Sine Saloum sont plus touchées contrairement à la brucellose bovine à Brucella abortus qui semble se confiner dans la partie méridionale du pays (Régions de Casamance et du Sénégal-Oriental). Nous pensons que des recherches plus approfondies jetteraient sans doute la lumière sur la distribution préférentielle de ces deux espèces de brucelles à savoir Brucella abortus au Sud (Casamance et Sénégal-Oriental) et Brucella mélitensis dans les régions du Fleuve, de Thiés et de Diourbel. A tout point de vue, les facteurs climatiques joueraient sans doute un rôle non négligeable.

La brucellose est une zoonose majeure rurale et professionnelle, selon le Pr. GORET cité par LAGARDE⁽⁵⁴⁾ : "La brucellose est transmise à l'homme par toutes les voies, par tous les modes direct ou indirect à partir de matières virulentes, celles-ci pouvant être représentées par l'animal malade et tout ce qui en provient".

3.1.2. La listériose

A.- Généralités

La listériose est une maladie infectieuse peu contagieuse frappant les animaux et l'homme, due à Listeria monocytogenes. Elle est caractérisée par un tableau clinique variable selon l'espèce et selon l'âge. Elle peut s'exprimer

sous une forme de méningoencéphalite (ou circling disease chez les ovins), d'avortements et de mortalité mais également sous une forme septicémique chez les nouveaux-nés.

B.- Le germe : listeria monocytogenes

C'est un bacille aéroanaérobie facultatif non sporulé, mobile à 22°C et immobile à 37°C. Il peut se multiplier à +4°C.

Les mauvais ensilages constituent de bons milieux de croissance (pH > 5) pour Listeria monocytogènes très résistant dans le milieu extérieur. Plusieurs facteurs antigéniques ont été identifiés ; les facteurs O (somatiques, thermostables de 1 à 9) et des facteurs H (flagellaires thermolabiles de A à D). Ces facteurs permettent de distinguer des sérotypes. Les sérotypes 1 et 4 sont plus fréquents, cependant n'importe quel sérotype peut infecter n'importe quelle espèce animale.

C.- Notions d'épidémiologie

1) La listériose animale

Au Sénégal, l'incidence de la listériose des animaux en particulier celle des moutons n'est pas bien connue ; des enquêtes sérologiques en 1971⁽¹³⁾ ont révélé que 10 p.100 des ovins, 30 p.100 des bovins et 6,6 p.100 des porcins ont été infectés par Listeria monocytogenes.

TABLEAU n° 9

LISTERIOSE DES ANIMAUX DOMESTIQUES : RESULTATS DES ENQUETES SEROLOGIQUES
DE BAYLET ET DIOP⁽¹³⁾

Animaux		Nombre de sérums ayant agglutinés									
Espèces	Nbre	Anti O ₁		Anti H ₁		Anti O _{4b}		anti H _{4b}			
		1/20	1/40	1/160	1/20	1/40	1/160	1/20	1/40	1/20	
Moutons	30	27	12	3	3	3	2	9	0	0	
Bovins	30	6	1	1	2	1	1	0	0	0	
Porcins	30	30	30	2	15	15	6	2	0	0	

N.B.: Les taux significatifs d'une infection listérienne sont diversement appréciés, on admet habituellement qu'une infection est reçue lorsqu'elle induit la formation d'anticorps s'exprimant sérologiquement par un titre égal ou supérieur au 1/160.

Ces mêmes auteurs rapportent aussi un cas de listériose diagnostiqué chez une chèvre suspectée de rage au Mali.

2) La listériose humaine

La listériose humaine est une réalité au Sénégal, en effet en 1967 un cas de listériose méningée a été signalée chez une femme enceinte demeurant à Bargny (à 40 km de Dakar). Cette femme présentait une méningite purulente avec signes encéphaliques et un accouchement prématuré d'un foetus mort-né. Le diagnostic de listériose fut confirmé par l'examen bactériolo-

logique du LCR* et une souche de Listéria monocytogenes appartenant au serotype 4 fut isolée⁽⁵³⁾.

Cette observation permet d'affirmer que la listériose existe au Sénégal et jusqu'en 1969 l'identification du germe fut le premier et seul cas en Afrique de l'Ouest.

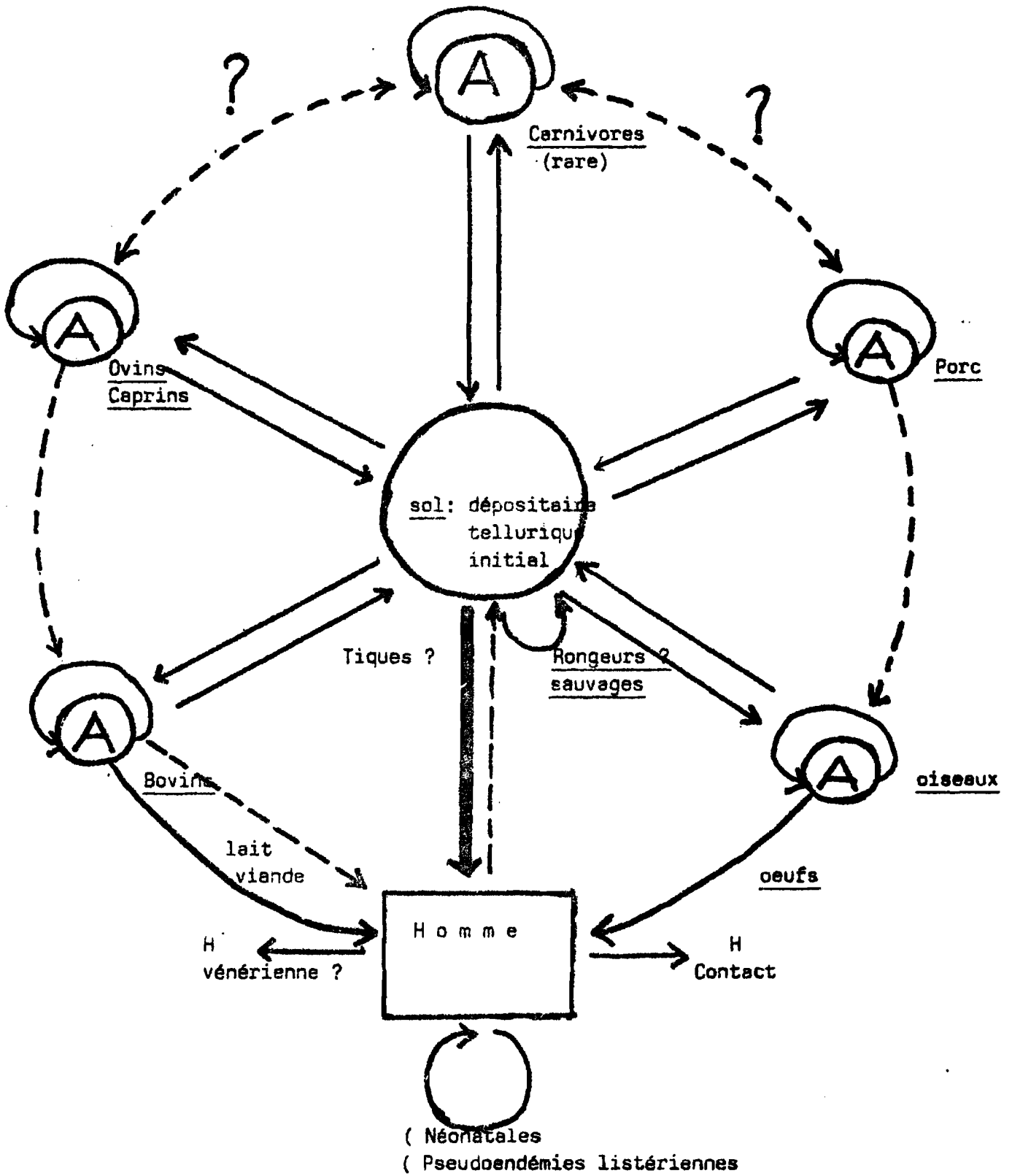
En 1971, BAYLET et DIOP⁽¹⁴⁾ étudièrent des sérums provenant de sujets habitant le milieu urbain (Dakar et banlieue) et le milieu rural (agriculteurs oulofs et toucouleurs de la zone pastorale) en vue d'y déceler une infection listérienne. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau ci-dessous

TABLEAU N° 10

LISTERIOSE HUMAINE : RESULTATS DES ENQUETES
SEROLOGIQUES DE BAYLET ET DIOP⁽¹⁴⁾

Catégories de population	Nombre	p. 100 d'agglutinines		
		anti O ₁ au 1/50	anti H	anti O ₄ b
<u>Dakar et banlieue</u>				
<u>Adultes</u>				
Hommes	73	5,4 p.100	0	0
Femmes	59	5 p.100	0	0
<u>Enfants</u> (des 2 sexes de 0 à 9 ans)	46	0	8,6 p.100	0
<u>Milieu rural</u>				
Ouolofs	32	62 p.100	0	0
Toucouleurs	18	5,5 p.100	0	0

* LCR : Liquide Céphalo-Rachidien



Epidémiologie générale de la listériose par FRANCK (40)

Il existe donc une différence significative entre les taux de positivité en milieu urbain et en milieu rural. Dans le monde rural, les individus sont plus fréquemment en contact avec les animaux, en particulier les ovins (moutons de case).

La listériose est une zoonose potentielle, c'est une orthozoonose à transmission directe immédiate et surtout médiate par contact aérogène ou alimentaire (crudités, viandes, lait, oeufs). Elle exclut semble-t-il une contamination par vecteur inanimé.

C'est aussi une saproozoonose au même titre que le tétanos. En effet la recharge du réservoir tellurique ou murin s'opère par les animaux, la recharge de ce réservoir par l'homme est supposée faible voire nulle⁽⁴⁰⁾ ; l'hygiène des collectivités s'y opposant sans doute.

3.1.3. La fièvre Q

A. Généralités

La fièvre Q est une rickettsiose due à Coxiella burnetti propre aux ruminants domestiques et à l'homme. Elle se traduit sur le plan clinique par des avortements en fin de gestation et par des symptômes de bronchopneumonie.

Chez l'homme, la fièvre Q se manifeste sous la forme d'un syndrome pseudogrippal accompagné d'une pneumopathie atypique.

Les sources d'infection sont représentées par les avortons, les poussières de bergerie ou par les déjections de tiques.

Coxiella-burnetti est très résistante dans le milieu extérieur (elle peut résister à la sécheresse pendant sept mois).

B.- Notions d'épidémiologie

L'existence de la fièvre Q au Sénégal ne peut être mise en doute mais son importance et sa répartition sont assez difficiles à établir.

Les enquêtes sérologiques effectuées en 1971 par ROUX et BAYLET⁽⁷¹⁾ ont donné les résultats suivants en microagglutination sur lame :

- 9 sérums humains se sont révélés positifs (sur 218 sérums), ils concernent des habitants ouolofs de la région des NIAYES chez lesquels on trouve 5,2 p.100 de positivité et les sérères de NIAKHAR (Département de FATICK) qui présentent 2,6 p. 100 de positivité.

Ces pourcentages sont supérieurs à ceux obtenus par MOYEN⁽⁶³⁾ pour qui l'infection est rare dans la population rurale. Bien que rare la fièvre Q a été diagnostiquée au Sénégal où quelques cas ont été rapportés en 1958 par BAYLET et DESVALLON⁽¹⁵⁾.

- Chez les animaux, les résultats de l'enquête sérologique ont montré un pourcentage de positivité de 1,8 p.100 chez les ovins, 0 p.100 chez les caprins, 1,6 p.100 chez les bovins, et chez les singes sauvages 6 p.100 de positivité.

TABLEAU N° 11

ANIMAUX DOMESTIQUE

Répartition de l'infection à coxiella burnetti par Roux et Baylet⁽⁷¹⁾

(Lieux de prélèvements	(Espèces		
	(Porcins	(Bovins	(Ovins
(Dakar	: <u>0</u> = 0 p.100 : 28	: <u>2</u> = 4,8 p.100 : 41	: <u>2</u> = 4,4 p.100 : 45
(Ferlo	: -	: <u>0</u> = 0 p.100	: <u>0</u> = 0.p.100 : 60
(Casamance	: -	: -	: <u>0</u> = 0 p.100 : 84

NB.: Toutes les chèvres sont négatives.

TABLEAU N° 12

ANIMAUX SAUVAGES (SINGES)

(Espèces	(Origine	(Nombre	(Positif
(Callitriches	(Podor	(7	(1
(Patas	(Sénégal-Orien- tal	(35	(2
(Cynocéphales	(Sénégal-Orien- tal	(8	(0

Répartition de l'infection à Coxiella burnetti
par ROUX et BAYLET⁽⁷¹⁾

Nous pouvons noter à partir de ces faits que la fièvre Q existe chez nos animaux domestiques reçus à Dakar c'est à dire provenant de toutes les régions du pays. ~~Par~~ contre le Ferlo et la Casamance paraissent indemnes. Il est intéressant de remarquer que les singes capturés dans leur habitat naturel loin de toute contamination humaine présentent quelques cas positifs.

Coxiella burnetti a été isolée chez des tiques de dromadaires (Hyalomma dromedari) en provenance de Mauritanie par BLANC et JOYEUX en 1948, dix années plus tard GIROUD cité par ROUX⁽⁷¹⁾ avait isolé la même rickettsie sur des tiques prélevées sur des bovins au Sénégal.

Donc Coxiella burnetti circule parmi les tiques et certains animaux sauvages, réservoirs d'infestation pour le bétail et l'homme.

CHAPITRE II : LES MALADIES SPORADIQUES

3.2.1. Le botulisme

A.- Généralités

1) Définition

Le botulisme est une toxi-infection provoquée chez les ruminants domestiques par les types C et D de Clostridium botulinum. Ces types peuvent aussi provoquer le botulisme humain. Elle se traduit par un syndrome neuroparalytique apyrétique évoluant souvent vers la mort.

2) Importance

L'importance tient au fait que le botulisme se révèle sous la forme d'un véritable empoisonnement entraînant beaucoup de mortalités. Ce fut le cas dans le bétail du Ferlo au cours des années 68.

Actuellement le botulisme d'origine hydrique a pris le relais du botulisme classique lié à l'hypophosphorose. Le dernier foyer observé à Linguère en 1984⁽³³⁾ a entraîné des pertes considérables (175 animaux morts dont une centaine de moutons).

3) Historique et synonymie

Au Sénégal, le botulisme est apparu à partir de 1959 en zones d'élevage traditionnel à côté du charbon symptomatique et de la septicémie hémorragique. C'est à cette date en effet que les différents rapports font état d'une affection jamais rencontrée jusqu'alors à allure épizootique qui sévit sur le cheptel du Ferlo. Les Peuls qui fréquentent cette zone la désignent sous le vocable de "Gniedo" ou maladie des membres ; les agents du service d'élevage lui réserve l'appellation de "maladie des forages", terme malencontreux qui semble conférer à l'eau des forages

profonds une action directe dans l'étiologie de la maladie. Nous pensons que la seule distribution géographique de la maladie dans cette zone où d'importants travaux hydrauliques ont été menés depuis 1940 justifie cette dénomination.

En décembre 1963, CALVET et ses collaborateurs remarquent que la symptomatologie de la "maladie des forages" ressemble à tout point de vue à celle du "Lamsiekté" d'Afrique du Sud. Ils vaccinent à titre expérimental 1000 têtes de bovins à l'aide de l'anatoxine botulique bivalente C et D et aucun des animaux ne développa l'affection alors que les observations cliniques gagnaient en nombre dans les troupeaux non vaccinés⁽²¹⁾.

B.- Le germe : Clostridium-botulinum

1) Morphologie et structure

Clostridium botulinum se présente sous la forme d'un batonnet rectiligne aux extrémités arrondies. C'est un bacille mobile parfois capsulé et il est capable de sporuler dans le milieu extérieur. La spore est ovoïde en position centrale ou subterminale.

2) Propriétés biologiques

a) Caractères cultureux

Le germe se développe strictement en milieu anaérobie à une température de 25°C et à un pH légèrement alcalin.

b) Le pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène est étroitement lié à la virulence et à la toxine; en effet Clostridium botulinum se multiplie dans le foie et déclenche une véritable toxi-infection.

La toxine de Clostridium botulinum est de nature protéique, elle possède une activité neurotrope marqué. C'est la seule exotoxine naturelle non détruite par le suc digestif.

La toxine botulique est sensible aux hypochlorites, au permanganate de potassium ($KMnO_4$): La détoxification est également possible par le formol ou l'iode et le pouvoir antigène n'en est pas altéré pour autant.

C) Le pouvoir antigène et immunisant

La toxi-infection botulique fait apparaître des antitoxines capable de neutraliser la toxine. Il existe sept (7) types antigéniques (A, B, C, D, E, F, G). Chez les ruminants domestiques on rencontre surtout les types C et D de Clostridium botulinum, tandis que les types A, E et B sont souvent responsables du botulisme humain. Les antitoxines sont spécifiques pour chaque toxine d'où la nécessité d'adapter les antitoxines ou les anatoxines en fonction du type en cause.

Au Sénégal, les types C et D de Clostridium-botulinum sont les plus rencontrés chez les ruminants domestiques (Bovins, ovins et rarement les caprins).

3) Résistance du germe

Elle est faible sous sa forme végétative. La spore est la forme de résistance naturelle, elle est détruite à $110^{\circ}C$ en 20 mn. La présence de la spore botulique expliquerait peut être la persistance de la maladie dans certaines régions à climat défavorable (le Ferlo par exemple).

C.- Manifestations cliniques

1) Symptomes

Le botulisme évolue de 6 à 12 jours sans hyperthermie. Il existe deux groupes de symptomes chez les ruminants.

- Ceux dus à l'hypophosphorémie se traduisant par le pica avec une forme particulière l'osteophagie. Cette aberration est si commune au Ferlo que les éleveurs la considère comme naturelle chez leurs animaux. On note à l'autopsie la présence de gros débris osseux et des corps étrangers dans le rumen.

- Ceux dûs à l'intoxication botulique

Ces symptômes sont caractérisés chez le mouton par une certaine excitabilité ainsi que de l'amaurose. L'allure est raide, incoordonnée, des spasmes du diaphragme et de la queue sont notés. La paralysie complète ne s'installe, pas tout au plus une paralysie flasque apparaît.

Le système bulbaire est paralysé ce qui se traduit par une dysphagie; on note également une modification de la voix et une flacidité des lèvres et de la langue.

Le botulisme est apyrétique. ~~jusqu'~~ jusqu'à la mort cependant les reflexes et la sensibilité sont conservés.

A la phase agonique, l'animal meurt par asphyxie.

2) Lésions

Les lésions ne sont pas spécifiques, tout au plus on note au niveau du foie une dégénérescence adipeuse des cellules.

D.- Pathogénie

La toxine botulique agit sur les nerfs cholinergiques au niveau de la plaque motrice en perturbant le fonctionnement de celle-ci, entraînant ainsi une paralysie flasque curarimimétique.

La toxine de Clostridium botulinum peut être activée par les enzymes digestives et bactériennes.

E.- Epidémiologie

1) Epidémiologie analytique

La spore botulique constitue la principale source de contagion. Le sol est le dépositaire de la spore. Les sources de contamination sont nombreuses et variées : ce sont les aliments (ensilages, fourrages) et les boissons empoisonnés par la toxine botulique et surtout les eaux souillées par les ossements de cadavres de petits mammifères sauvages.

Au Sahel et au Sénégal en particulier, le pica, conséquence de l'hypophosphorose, est cause de sarcophagie et d'ostéophagie chez les ruminants qui s'intoxiquent en ingérant des ossements renfermant la spore botulique.

La contagion directe est rare voire accidentelle.

2) Epidémiologie synthétique

Au Sénégal, nous distinguons deux types de botulisme animal :

- le botulisme animal d'origine hydrique résultant de la pollution de l'eau des puits par des cadavres de petits mammifères. Il est lié aux perturbations de la pluviométrie.

- Le botulisme animal dans le Nord du Sénégal (Ferlo) lié aux forages profonds et aux troubles nutritionnels notamment l'hypophosphorose.

a) Le botulisme animal dans le Ferlo

a1) L'influence des forages profonds sur le mode de vie pastorale.

Le Ferlo constitue une vaste plaine d'environ 40.000 km² de superficie située dans la partie septentrionale du Sénégal. Le climat est de type sahélien, il se caractérise par des températures élevées et une longue saison sèche. Les peules propriétaires de la majorité du cheptel constituent le groupement ethnique dominant. Comme dans toutes les zones sahéliennes, l'eau constitue le principal facteur limitant du peuplement, la multiplication des forages a entraîné des modifications du milieu, de la vie sociale et des modes d'élevage aux conséquences parfois fâcheuses ; ainsi l'eau indispensable est présente en toute saison, les grands déplacements de début de saison sèche ne sont plus nécessaires. L'activité pastorale a donc tendance à devenir permanente et à s'enfermer

dans les limites du Ferlo. Cette sédentarisation relative de la masse pastorale a une répercussion certaine sur l'équilibre de l'écosystème. En effet l'approche des forages se signale sur un rayon de plusieurs kilomètres par la disparition des herbages et de la dégradation de la flore arborée, le sol est mis à nu à la suite du piétinement par les animaux qui chaque jour convergent vers les lieux d'abreuvement.

a2) Le trouble nutritionnel : Hypophosphorose

Les travaux effectués sur le milieu naturel ont permis de souligner l'insuffisance et le déséquilibre phosphocalcique des sols, des eaux et des pâturages du Ferlo.

FRIOT et CALVET cités par DOUTRE⁽³¹⁾ ont montré que la quantité de phosphore des eaux du Ferlo diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la surface.

b) Le botulisme animal d'origine hydrique

A partir de 1968, les différentes observations effectuées ont montré que des foyers de botulisme pouvaient apparaître sans que l'ostéophagie soit en cause. La pollution de l'eau d'abreuvement par un cadavre de petit mammifère est directement responsable de l'apparition de la maladie chez les animaux qui ont consommé cette eau. Plusieurs cas ont été signalés; c'est ainsi qu'au mois de décembre 1968, au village de GADDEBOFFE (département de Podor), 26 moutons succombent après avoir bu l'eau de puits où un chat a été précipité; une souche de Clostridium-botulinum type C fut isolée⁽³¹⁾.

Au mois de juillet de la même année des dizaines d'ovins et des caprins présentant des signes paralytiques succombèrent après avoir consommé l'eau de puits à TAIBA-THIEKENE (département de Mbacké), les enquêtes menées

révélèrent que des chats y ont été précipités. L'examen de laboratoire montra qu'une souche de Clostridium-botulinum type D est responsable de la mortalité observée.

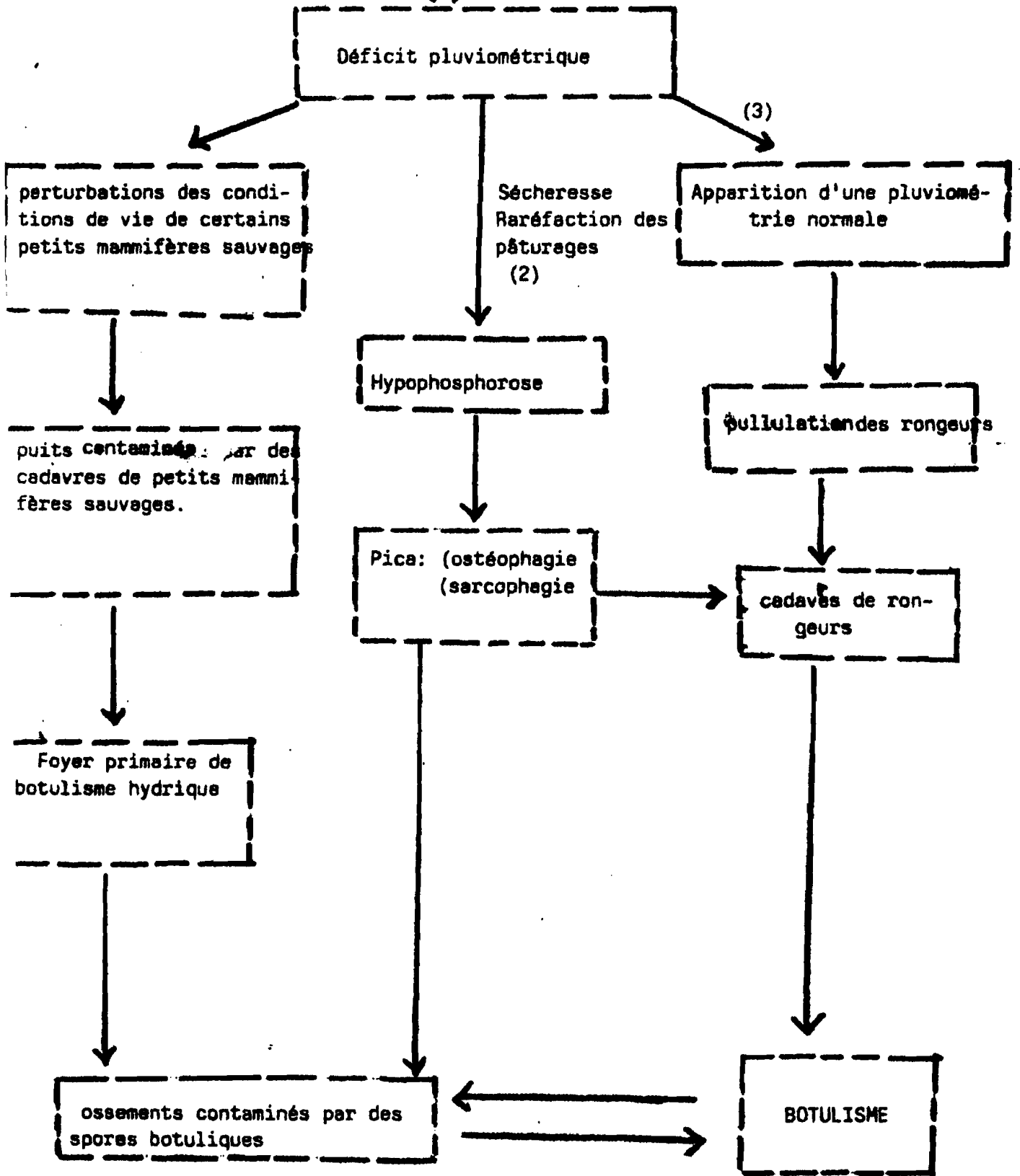
En Mars 1978, DOUTRE⁽³²⁾ signale un nouveau foyer de botulisme dû à la noyade d'un chat dans un puits d'un village du Baol (Keur Ndiouga Mbaye, arrondissement de Ndindy) : 5 moutons et 4 chèvres succombèrent après avoir bu l'eau du puits contaminé; la séroneutralisation révéla que l'on était en présence du type D de Clostridium-botulinum.

En 1984, le même auteur a rapporté un foyer de botulisme hydrique type D au village de Kilim Peul (Sud Linguère) : une centaine de moutons et une dizaine de bovins succombent en présentant les signes cliniques du botulisme ; le curage du puits a permis de remonter des poils d'un petit mammifère⁽³³⁾. Ainsi l'apparition d'un nouveau foyer de botulisme hydrique type D est démontrée. Cependant un fait doit être noté, les villageois ont consommé en même temps que les animaux victimes, l'eau des puits contaminés et n'ont présenté aucun signe de la maladie bien que le botulisme type D soit connu chez l'homme. Il est fort possible que deux facteurs⁽³²⁾ puissent expliquer l'absence de symptômes chez les villageois : une certaine hyposensibilité d'espèce face au type D de Clostridium botulinum et le fait que la quantité d'eau ingérée (donc la toxine) par chaque individu ait été relativement faible.

Tous les foyers de botulisme hydrique observés se localisent dans le Nord du pays (région arachidière ou zone sylvopastorale) bien que la totalité des puits soit pourvue d'une margelle cimentée (surélevée d'un mètre environ).

Dans le sud du pays, les puits sont entourés de quelques troncs d'arbres disposés en carré, ce dispositif haut d'une trentaine de centimètres, n'assure qu'une protection imparfaite de l'orifice et les risques de chute de petits mammifères existent et sont plus réels surtout en Haute-Casamance : or le botulisme est inconnu dans la partie méridionale du Sénégal⁽³²⁾. Dans la partie septentrionale du pays (Ferlo), les espèces responsables du botulisme hydrique sont essentiellement les petits carnivores prédateurs (chat harât, civettes, mangoustes, écureuil fouisseur). L'installation progressive et discontinue de la sécheresse a probablement réduit le nombre des prédateurs par raréfaction des petites proies (oiseaux, rongeurs). Dans la lutte pour leur survie, certains prédateurs se sont rapprochés des communautés humaines à la fois pour s'alimenter et pour s'abreuver. Ces petits carnivores sont essentiellement nocturnes, et peuvent être attirés par l'humidité du sol qui entoure les puits. Donc un animal assoifé peut dans sa quête franchir la margelle (lorsqu'elle existe) et se précipiter accidentellement dans le puits et engendrer un foyer primaire de botulisme hydrique.

Donc, l'action insidieuse de la désertification se manifeste là comme dans d'autres domaines.



(1), (2) plus fréquentes au Sénégal

Schéma étiopathogénique du botulisme des ruminants au Sénégal

par DOUTRE (32)

3.2.2. La lymphadénie caséuse : maladie des
Abcès du Mouton.

A. Généralités

Selon Cottereau⁽²⁴⁾ "La maladie des abcès du mouton est un syndrome infectieux, contagieux, inoculable d'allure subaiguë ou chronique, dû à l'action pathogène de diverses bactéries où dominant le bacille de Preitz-Nocard : Corynébactérium-pseudotuberculosis, le bacille pyogène : Corynébactérium-pyogenes, le microcoque de Morel : Micrococcus-ovis et le bacille de la nécrose : fusiformis nécrophorus. Cette infection très largement répandue affectionnant parfois l'allure d'enzootie de bergerie se traduit par des abcès ou des suppurations chroniques des ganglions, des articulations, des séreuses, des viscères de la peau mais aussi par des formes septicémiques chez les agneaux".

Cette définition étiologique est trop large, et nous pensons qu'il est inutile d'y associer le bacille de la nécrose, celui-ci étant responsable de la Nécrobacillose, maladie particulière bien définie. En revanche d'autres agents pathogènes peuvent intervenir, en particulier Staphylococcus-pyogenes⁽³⁶⁾.

Au demeurant pour les auteurs anglosaxons, Corynébactérium-pseudotuberculosis est responsable d'une entité pathologique spécifique : la lymphadénie caséuse, maladie chronique du mouton caractérisée par des abcès ganglionnaires (ganglions précruraux, ganglions prescapulaires), parfois des abcès du poumon ou du foie et un amaigrissement évoluant sur plusieurs mois.

B.- Etude anatomo-clinique

La maladie des abcès du mouton est une entité morbide chronique à évolution lente diverse dans ses manifestations, qui est souvent associée à d'autres maladies dans le même troupeau.

1) Formes cliniques

a) La forme cutanée ou furonculose cutanée

Cette forme est caractérisée par la présence de petits abcès "froids" superficiels en des points variés de la surface du corps à savoir la gorge, le flanc, l'encolure, les bourses chez le bélier et la mamelle chez la brebis.

La forme cutanée est cependant rare chez nos animaux.

b) La forme ganglionnaire : "Adénite ou lymphadénie"

Elle consiste en l'abcédation des ganglions lymphatiques rétropharyngiens, parotidiens, préscapulaires, précruraux et poplités. L'évolution est lente. Les ganglions superficiels hypertrophiés s'ouvrent à l'extérieur et laissent échapper un pus de couleur verdâtre puis ces abcès guérissent d'eux-mêmes. Le mouton ne paraît pas en souffrir, son état général n'est affecté qu'au bout de plusieurs mois. Si les abcès se localisent sur des ganglions profonds (poumons, foie) le seul symptôme observé est en général un amaigrissement progressif, le diagnostic ne se fera qu'à l'autopsie dans ce cas.

La forme ganglionnaire est très courante chez nos moutons.

c) La forme mammaire

Elle s'exteriorise soit par des abcès superficiels ou profonds de la mamelle soit par l'apparition de mammites à caractère contagieux. Au début, la mamelle est chaude, douloureuse, légèrement hypertrophiée puis des nodules froids apparaissent qui déforment le profil. Ces nodules s'ouvrent et laissent échapper un pus verdâtre nauséabond bien lié qui contamine le milieu extérieur (bergerie). Les abcès se cicatrisent et le quartier atteint s'atrophie et se sclérose.

d) La forme viscérale

Elle correspond à des localisations variées.

- Bronchopneumonie : elles se traduisent par une toux chronique, une dyspnée, les moutons émettent un jetage mucopurulent plus ou moins abondant et s'amaigrissent progressivement.

L'absence de fièvre fait que ces symptômes sont souvent rapportés à un banal parasitisme bronchopulmonaire. Cependant les traitements antiparasitaires n'apportent aucune amélioration même s'ils font recéder les symptômes.

- Abcès viscéraux : ce sont des trouvailles d'abattoir ou d'autopsie ; ils concernent en particulier le foie, les reins, le poumon ou la rate. Le foie est bourré d'abcès enchassés dans une coque fibreuse. La présence de ces abcès sur de nombreux viscères pourrait correspondre à une généralisation de la forme ganglionnaire ou à une pyohémie faisant suite à une infection ombilicale⁽²⁴⁾.

e) La forme articulaire

Elle évolue sur quelques moutons sous forme d'arthrite (genou et jarret préférentiellement). Il y a d'abord une inflammation vive puis passage à l'état chronique. Le pus peut s'écouler à la faveur d'un pli articulaire. La cicatrisation est longue et peut entraîner le blocage complet de l'articulation.

f) La forme septicémique

Elle fait suite à une omphalophlébite chez le nouveau-né et se manifeste par une inflammation du cordon. L'état général est grave, les agneaux pouvant succomber en quelques jours par septicémie aigue ou 1 à 2 semaines par péritonite.

A l'autopsie on trouve de petits abcès dans les viscères abdominaux ce qui a fait appeler cette forme "la pseudotuberculose caséuse des agneaux"⁽²⁴⁾.

2) Les manifestations cliniques

- Chez l'adulte : la maladie des abcès se traduit par des mammites à caractère contagieux, des abcès ganglionnaires ou viscéraux, des bronchopneumonies ou rarement par des arthrites.

- Chez l'agneau : le nouveau-né fait souvent une septicémie par infection ombilicale. Par contre chez l'agneau de 3 à 12 semaines, les adénites, les abcès viscéraux ou les arthrites sont de règle. Il existe des possibilités de complications toxiques: dans ce cas on a une mort rapide que l'on attribue à la toxine du bacille de Preitz-Nocard⁽³⁶⁾

3) Evolution

La maladie des abcès du mouton évolue de manière insidieuse dans un troupeau. Cette infection chronique fait qu'il y a en permanence et en proximité des animaux âgés ou adultes porteurs de lésions et des jeunes en période d'incubation.

4) Lésions

Ce sont les abcès volumineux et uniques ou petits et multiples. Ils débutent tous de la même manière par des petits amas bactériens entourés de leucocytes qui se transforment par destruction cellulaire en un pus jaune grisâtre ou verdâtre crémeux inodore prenant l'aspect d'un caséum (d'où le nom impropre de pseudotuberculose). Dans les vieilles lésions, le pus est dur, sec et stratifié ; la lésion est entourée d'une coque fibreuse l'isolant des tissus voisins intacts.

Ces abcès sont rencontrés au niveau des ganglions lymphatiques superficiels ou profonds des viscères tels que le foie, les poumons ou les reins, enfin au niveau des articulations et des séreuses.

C.- Pathogénie

Les bacilles pénètrent dans la peau ou dans les muqueuses, ils se multiplient localement ou gagnent les ganglions lymphatiques par voie sanguine ou lymphatique. Chez le nouveau-né, ils pénètrent par la voie ombilicale en remontant les veines ombilicales et vont léser ainsi le foie puis par la circulation de retour se localisent dans les organes ou les articulations où ils vont entraîner des suppurations.

D.- Etiologie

Les germes incriminés dans l'étiologie du syndrome "Maladie des abcès" sont des bactéries gram positif. Il s'agit de :

- Corynebactérium pseudotuberculosis
- Corynebactérium pyogenes
- Les staphylocoques dont (Staphylococcus aureus)
- Corynebactérium pseudotuberculosis est un hôte

commensal de la peau et des cavités naturelles des animaux, il peut se révéler pathogène et entraîner une lymphangite ulcéreuse chez les bovins et le cheval, des suppurations caséuses chez les petits ruminants.

Corynebactérium-pyogenes est saprophyte du sol, des fumiers ; il est commensal des cavités naturelles des animaux. C.pyogenes peut se révéler pathogène et exprimer alors une activité pyogène marquée se traduisant par des abcès musculaires et viscéraux chez le mouton, la chèvre et le porc ou par des infections ombilicales et des arthrites suppurées chez les agneaux et les veaux.

Les staphylocoques sont des bactéries ubiquitaires très répandues dans la nature (sol, eau) ; elles sont saprophytes de la peau et des cavités naturelles des animaux. Certains souches peuvent se révéler pathogènes, avant tout pyogène, pour l'homme et les animaux. Chez les petits ruminants,

les staphylocoques sont responsables de mammite gangréneuse ou de lymphadénite caséuse

Un essai de mise en évidence d'un phénomène de KOCH a été tenté⁽³⁶⁾. En effet la réinoculation des germes (C.pseudotuberlosis, Corynébactérium-pyogènes et Staphylococcus-aureus) un mois après la primo-inoculation s'accompagne d'une réactivation focale importante pour Corynébactérium pseudotuberculosis indiquant une nette sensibilisation des moutons par ce germe. Ce phénomène est peu marqué pour C.pyogenes et nul pour S.aureus. Cette deuxième inoculation s'accompagne d'une réaction locale évoluant dans tous les cas vers la cicatrisation, indice de l'installation d'une immuno-protection.

Des études plus approfondies devraient permettre de mettre la lumière sur les phénomènes d'hypersensibilité retardée intervenant dans les infections à Corynébactérium pseudotuberlosis.

Sensibilité aux antibiotiques

Corynébactérium-pseudotuberculosis et Corynébactérium-pyogenes sont sensibles in vitro aux mêmes antibiotiques (pénicilline, streptomycine et tétracyclines). In vivo en raison d'une réaction fibreuse très importante autour des foyers purulents, la pénétration des antibiotiques est pratiquement nulle.

Les staphylocoques sont sensibles au groupe des ~~bêta~~ lactamines, aux aminosides et aux cyclines mais le fait essentiel est l'extrême facilité avec laquelle ces germes acquièrent une résistance aux antibiotiques d'où la nécessité de recourir le plus souvent à un antibiogramme.

E.- Epidémiologie

1) Epidémiologie descriptive

La maladie est fréquemment rencontrée au Sénégal où elle revêt l'aspect d'une enzootie pseudotellurique.

La lymphadénie caséuse est de règle chez les moutons et les chèvres du foirail de Dakar. Son entretien et sa persistance sont favorisés par la grande résistance des germes dans le milieu extérieur notamment le sol.

La maladie sévit pendant toute l'année avec une incidence élevée pendant la saison fraîche. De même en pays tempéré la fréquence des abcès des brebis adultes augmente pendant l'hiver et le début du printemps⁽¹⁷⁾.

2) Epidémiologie analytique

a) Matières virulentes

Ce sont les pus des abcès ouverts (ganglionnaires ou cutanés), des arthrites ouvertes mais aussi diverses sécrétions telles que le lait, le jetage, les fèces, les urines et les sécrétions vaginales. Les agents bactériens qui y sont contenus sont très résistants dans le milieu extérieur; ils sont cependant détruits par les agents physiques tels que la chaleur, la lumière solaire et par les agents chimiques (soude caustique, phénol). La bergerie constitue donc un milieu propice à la persistance des germes (absence de lumière, désinfections rares).

b) Réceptivité des animaux

Les moutons et les chèvres sont sensibles à l'infection, les races qui possèdent un tégument épais offrent une certaine résistance; les races à peau fine (derme réduit) sont très réceptives⁽⁴²⁾. Le sexe et l'âge ne semblent pas jouer un rôle.

La maladie est fréquente dans les régions calcaires des Pré-Alpes; l'analyse des fourrages de ces régions a montré une carence en zinc et/ou en magnésium et une richesse excessive en calcium⁽¹⁷⁾.

Une étude analogue mériterait d'être entreprise au Sénégal à titre comparatif. Si l'on ne peut pour le

moment prouver que les carences en zinc et/ou en magnésium soient des causes prédisposantes, nous pensons que la concordance entre la distribution géographique des carences (en zinc et/ou en magnésium) et la distribution géographique de la maladie en France (Basses-Alpes) conduit à admettre l'éventualité d'une relation de cause à effet entre la maladie et les carences.

c) Modes de contamination

La contagion peut être directe, le pus des abcès ouverts et les autres matières virulentes souillent directement un animal encore sain. Mais le plus souvent, elle est indirecte : les différentes matières virulentes souillent les locaux, le matériel, le sol de la bergerie et l'alimentation.

d) Voies de pénétration

- La voie cutanée est primordiale : ce sont les érosions cutanées, toutes les lésions de la peau (parasitoses cutanées telles que la gale), toutes les plaies (caudectomie, castration), toutes les piqûres (clous, échardes dans la bergerie, épines d'arbustes des pâturages et piqûres de tiques).

- La voie muqueuse (digestive, respiratoire ou mammaire). La pénétration par la voie digestive : fourrages durs et piquants.

La pénétration par la voie respiratoire : le parasitisme vermineux favorise la pénétration des germes.

La pénétration par la voie mammaire : les diverses mammites font le lit de l'infection.

3) Epidémiologie synthétique

L'évolution au sein d'une exploitation : les abcès apparaissent surtout sur les moutons maintenus en bergerie, et les réviviscences de la maladie surviennent surtout en fin de saison fraîche et au début de la saison des pluies ; une fois installée la maladie persiste longtemps

au sein du troupeau généralement pendant 3 à 5 ans⁽³⁶⁾. La maladie des abcès apparaît dans un troupeau 1 à 3 mois après l'introduction d'un animal apparemment sain. C'est une enzootie pseudotellurique à caractère contagieux.

2.2.2. La Cowdriose des petits ruminants

A. Généralités

1) Définition

La cowdriose est une maladie infectieuse, virulente, inoculable non contagieuse au sens strict, frappant les ruminants domestiques et sauvages. Elle est due à une rickettsie Cowdria ruminantium transmise par les tiques du genre Amblyoma.

Sur le plan clinique la maladie se traduit par une atteinte de l'état général, des troubles nerveux et digestifs. Sur le plan lésionnel par une péricardite exsudative essentiellement.

2) Synonymie et importance

La cowdriose est aussi dénommée "Heart-water" ou Hydropéricardite rickettsienne. Ces deux appellations traduisent l'existence d'un épanchement séreux dans le péricarde.

La maladie est présente dans toute l'Afrique intertropicale partout où se trouve Amblyomma-variégatum /. La Cowdriose évolue sous une forme foudroyante, la mortalité et la morbidité peuvent atteindre 20 à 90 p. 100⁽⁴³⁾.

Le bétail importé offre une sensibilité élevée, les animaux autochtones bien que bénéficiant d'un état de prémunition ne sont pas à l'abri. En effet toute baisse de résistance de l'organisme ~~pourrait~~ favoriser l'apparition de la maladie.

3) Espèces affectées

Dans les conditions naturelles, la cowdriose atteint les ruminants domestiques et sauvages.

Dans les conditions expérimentales le mouton est l'animal de laboratoire par excellence.

B.- Le germe : Cowdria ruminantium

1) Systématique et structure

Cowdria ruminantium appartient à l'ordre des rickettsiales, à la famille des rickettsiaceae à la tribu des Erlichiae et au genre Cowdria. C'est une bactérie de petite taille et polymorphe : les corps élémentaires sont cocoïdes ou cocobacillaires tandis que les corps initiaux ont une forme globuleuse.

Cowdria ruminantium est un parasite intracellulaire (cellules endothéliales des vaisseaux).

2) Propriétés biologiques

a) Culture

Cowdria ruminantium n'est ni cultivable sur cellules ni inoculable aux animaux de laboratoire. Elle se conserve à -70°C ou dans l'azote liquide et s'entretient par passages sur mouton mérinos⁽⁷⁾.

La culture est possible sur des cellules intestinales de tique vectrice⁽²⁾.

b) Le pouvoir pathogène

Cowdria ruminantium exerce son pouvoir pathogène vis à vis des ruminants ; celui-ci serait lié à l'association de la virulence et probablement d'un facteur toxique à l'origine des troubles nerveux observés.

Le pouvoir pathogène est variable selon la souche bien qu'il existe une seule espèce de Cowdria ruminantium dans la nature. En rapport avec l'origine géographique, on peut avoir des souches virulentes ou peu virulentes.

c) Le pouvoir antigène et immunisant

Cowdria ruminantium possède un certain pouvoir immunisant. En effet un animal guéri bénéficie d'une certaine immunité ultérieure mais cela n'empêche pas la rechute. Le germe peut être retrouvé dans le sang circulant soixante jours après la guérison⁽⁶⁴⁾.

Les animaux demeurant dans la région des NIAYES bénéficient simplement de cette immunité et constituent donc des porteurs. Le pouvoir immunisant n'est pas bien connu et serait lié à la présence de la rickettsie vivante générant ainsi une immunité de prémunition.

Le pouvoir antigène est mauvais: effet un animal guéri de cowdriose peut succomber à une nouvelle infection.

3) Résistance du germe

Cowdria ruminantium est fragile dans le milieu extérieur, elle est sensible à la dessiccation et aux antiseptiques usuels.

La conservation du germe peut se faire par passages sur un animal sensible (mouton), par les tiques vectrices ou par la congélation à -70°C ou dans l'azote liquide.

C.- Manifestations cliniques

1) Symptômes

La symptomatologie est spectaculaire et dramatique chez les moutons. Il existe trois formes cliniques :

a) La forme sur-aigue

Elle est foudroyante, elle ne dure que quelques heures. Des moutons apparemment en bonne santé la veille sont trouvés morts le lendemain. Il n'y a pas de signe pathognomonique.

b) La forme aigue ou classique

L'évolution est plus longue (2 à 3 mois après l'apparition des symptômes) ; elle est caractérisée par une hyperthermie pouvant dépasser 41°C, une anorexie et

et une polypnée associées à une dyspnée ; le mouton a les pattes antérieures écartées et évite le déplacement puis apparaissent les troubles nerveux qui se manifestent par des tremblements musculaires au niveau des membres et de l'encolure. Une ataxie entraîne souvent la chute de l'animal en décubitus latéral. Les moutons présentent des crises de contractures musculaires, des mouvements de galop, de l'opisthotonos et une fixité oculaire.

Les avortements des brebis gestantes surviennent au cours de cette forme aiguë.

c) La forme fruste ou inapparente

C'est une forme avortée sur les animaux de race locale naturellement prémunis. Elle est caractérisée par une hyperthermie fugace qui se développe en 2 à 3 jours (fièvre de la Heart-water). Cette forme peut être à l'origine d'avortements chez les brebis pleines ; elle caractérise l'état de prémunition.

2) Lésions

Les lésions sont uniformes dans la cowdriose, elles sont surtout observées dans la forme aiguë.

a) Lésions macroscopiques

On note un épanchement séreux au niveau des grandes cavités traduisant ainsi une hydropéricardite exsudative : l'exsudat est de couleur jaune paille. Cette entité anatomopathologique est fréquente lors de la cowdriose mais elle n'est pas constante. Par ailleurs un hydrothorax, une hydropéritonite, une splénomégalie et une gastroentérite violente sont souvent signalées.

b) Lésions microscopiques

Ces lésions sont discrètes, tout au plus, on note une neutrophilie et la présence d'amas de rickettsies dans les cellules endothéliales des vaisseaux et du péricarde.

D.- Pathogénie

Le mode d'action de Cowdria ruminantium est mal connue, il est basé seulement sur des hypothèses. Pour certains auteurs, les lésions des cellules endothéliales infectées seraient à l'origine de l'épanchement péricardique observé dont la présence entraînerait la mort par asphyxie.

E.- Epidémiologie

1) Epidémiologie descriptive

La cowdriose est bien présente au Sénégal. Différents foyers ont sévi sur les cheptels ovin et caprin en 1984, dans la zone des Niayes (on y compte près de 20.000 moutons et autant de chèvres). Les Niayes sont des vestiges de la forêt guinéenne situées entre les isohyètes 400 et 600 mm. L'influence maritime et les alizés lui font bénéficier d'un microclimat particulier, caractérisé par des températures modérées et une humidité assez élevée ce qui favorise la pullulation des tiques parmi lesquelles : Amblyoma-variégatum, Hyaloma truncatum et Boophilus décoloratus (43).

2) Epidémiologie analytique

a) Source de germes

La source de germe est représentée par les malades, porteurs de la rickettsie dans les cellules endothéliales des vaisseaux et par le sang qui reste infectieux un long délai après la guérison (2 mois), les rickettsies s'accolant aux hématies.

Les organes filtres constituent aussi des sources de germes: c'est le cas du foie, des poumons, des reins et du cerveau.

Cowdria ruminantium n'est pas éliminée dans le milieu extérieur. Les infectés inapparents ou latents, les animaux en état de prémunition sont des réservoirs certains.

b) Réceptivité et sensibilité

Les animaux autochtones, bien que bénéficiant d'un certain état de prémunition manifestent une sensibilité nette vis à vis de la cowdriose et ne survivent que précairement dans les zones d'enzootie.

La sensibilité des moutons autochtones a déjà été remarquée dans les pays limitrophes : au Soudan français (Mali) en 1928, par CURASSON⁽¹⁸⁾, en Guinée Portugaise par TEINDEIRO en 1948⁽⁸²⁾.

Chez les jeunes (agneaux et chevreaux), la mortalité peut être très élevée surtout pendant la période de ~~pullulation~~ des nymphes d'Amblyoma variégatum sur ces animaux qui font à cette occasion leur premier contact avec la rickettsie⁽⁴³⁾. Le chevreau de moins de six semaines et l'agneau de moins d'une semaine offrent un état de résistance naturelle. Au demeurant, les causes favorisantes sont constituées par la diminution de la résistance de l'organisme pendant la saison des pluies (celle-ci intervient par l'augmentation du parasitisme et des infections intercurrentes, et par le réveil des infections latentes.

La cowdriose réduit dangereusement les possibilités d'élevage semi-extensif ou intensif des petits ruminants (en particulier des moutons) dans les Niayes ou les régions similaires. Apparemment, les chèvres semblent mieux s'adapter que les moutons fréquentant les mêmes pâturages dans les Niayes⁽⁴³⁾.

c) Modes de transmission

La transmission naturelle se fait sur le mode indirect par les tiques du genre Amblyoma (Amblyoma-variegatum en Afrique intertropicale) qui transmettent le germe à la suite des piqûres lors de leurs repas sanguins.

Amblyoma-variégatum est une tique à trois têtes la transmission est transtadiale, les tiques sont à la fois réservoir et vectrices.

<u>"Réservoir"</u>	<u>Vecteur</u>	<u>Ruminants sensibles</u>
(ruminants domestiques et sauvages, malades, porteurs)	(<u>Amblyoma-variégatum</u>)	(neufs ou importés)

La cowdriose peut se transmettre expérimentalement au mouton par inoculation de matières virulentes (sang, broyat de cerveau) par voie intraveineuse⁽⁴³⁾.

3) Epidémiologie synthétique

La cowdriose est une réalité dont il faut tenir compte chez nos petits ruminants. Elle a un caractère insidieux ; en effet les animaux ne sont pas tous atteints en même temps mais les uns après les autres et ceci durant une longue période au bout de laquelle on se rend compte de la diminution considérable des effectifs.

La cowdriose peut revêtir l'aspect d'une maladie sporadique voire enzootique. On note à cet effet une succession de cas sans tendance à l'extension ; la gravité ne survenant qu'à la faveur des facteurs favorisants ou lors de l'importation d'animaux sensibles non prémunis.

Il arrive que la maladie prenne l'allure épizootique chez les petits ruminants entraînant des pertes de plusieurs centaines de têtes dans une localité. Ce fut le cas au Mali en 1960⁽⁴⁷⁾ et en Afrique du Sud en 1931⁽⁵⁾.

La cowdriose est une maladie saisonnière liée à la pullulation des vecteurs pendant la saison des pluies. La maladie n'est pas contagieuse, les cas cliniques se suivent et ne s'arrêtent que faute d'animaux sensibles ; elle peut se focaliser dans certaines régions à microclimat favorable voire même diffuser dans des zones indemnes

de tiques vectrices par le biais de la transhumance ou des importations d'animaux sensibles.

CHAPITRE III - LES MALADIES D'AVENIR

Elles sont aussi dangereuses même si elles ne provoquent pas dans l'immédiat de grosses pertes. Toute amélioration des races locales par sélection ou par croisement avec des races importées va de pair avec une diminution de la rusticité et partant l'apparition d'une pathologie nouvelle ou l'extériorisation d'infections latentes. Ces maladies dites d'avenir sont : la fièvre catarrhale ovine ou blue tongue, la fièvre de la vallée du Rift, la visna-maedi, les affections virales de l'appareil digestif et/ou respiratoire des agneaux, la chlamydie abortive ovine, la fièvre aphteuse et enfin la paralysie du mouton de Casamance dont l'étiologie n'est pas encore bien cernée.

3.3.1. La fièvre catarrhale du mouton ou blue-tongue

La maladie existe au Sénégal, une étude sérologique menée par LEFEVRE en 1982⁽⁴⁹⁾ a révélé 30 p.100 de positivité chez les ovins. Le virus de la blue-tongue appartient à la famille des Réoviridae et comprend 16 types sérologiques. Le virus a pour vecteurs diverses espèces de culicoïdes (dont Culicoides imicola au Sahel) et d'Aedes. Le virus blue tongue n'est pas spécifique du mouton, d'autres espèces peuvent l'héberger et servir ainsi de réservoirs (bovins, caprins et antilopes).

La blue tongue existe à l'état enzootique chez les animaux et le mouton jouerait le rôle de révélateur.

Sur le plan anatomo-clinique, la maladie est caractérisée par un syndrome fébrile avec une congestion violente de la muqueuse buccale et de la langue, l'apparition d'une stomatite ulcéronécrotique avec œdème de la langue et des lèvres puis une gastroentérite mortelle. La mortalité peut atteindre 50 p. 100.

Au Sénégal, la séronutralisation a montré que les types 6 et 14 du virus de la blue-tongue ont sévi dans le pays⁽⁵²⁾. Les moutons demeurant le long de la vallée du Fleuve sont plus infectés en effet les conditions écologiques sont favorables à la pullulation des vecteurs (plantations de canne à sucre, pérennité des points d'eau et casiers rizicoles). Dans les autres régions du pays, la présence d'une saison sèche plus ou moins longue n'autorise qu'une pullulation saisonnière des vecteurs. Il s'agit là d'une maladie d'avenir dont l'importance peut s'accroître avec l'intensification des productions ovines et la construction des barrages hydroélectriques dans le fleuve Sénégal. Il en va de même pour la fièvre de la vallée du Rift autre arbovirose ovine.

3.3.2. La fièvre de la vallée du Rift (FVR)

C'est une maladie commune à l'homme et à certains ruminants (en particulier le mouton et la chèvre) due à un arbovirus non encore classé et caractérisée par une courte période d'incubation, des avortements chez les gestantes et par une forte mortalité chez les jeunes.

Les ovins sont extrêmement sensibles au virus, la mortalité peut atteindre 95 p.100 chez les agneaux et 25 p. 100 chez les adultes. Chez l'homme, la FVR entraîne un syndrome pseudogrippal : (fièvre avec céphalées, arthralgies et myalgies), l'atteinte oculaire est le signe le plus sérieux se traduisant par des douleurs rétrooculaires et des lésions rétiniennes. L'incidence de la FVR n'est pas connue au Sénégal. Au demeurant une enquête sérologique chez les ovins au Mali a révélé une incidence de 2 p.100⁽⁵⁸⁾, donc le danger est réel pour le Sénégal et les pays de la sous région.

3.3.3. La visna-maedi du mouton

Cette maladie se traduit par une pneumonie interstitielle progressive, c'est la maedi tandis que la visna est une forme nerveuse due au même virus. La période d'incubation est longue (2 à 4 ans) ce qui a valu au virus visna d'être classé parmi les virus "lents" ou lentivirus.

Les moutons atteints de maedi présentent des difficultés respiratoires croissantes pendant plusieurs mois jusqu'à la mort souvent due à une pneumonie aigue d'origine bactérienne. La maedi a une importance considérable dans les pays où les conditions d'élevage entraînent une promiscuité prolongée des animaux.

Le virus s'il existe est peu répandu au Sénégal. En effet la recherche d'anticorps effectuée par LEFEVRE⁽⁵¹⁾ n'a révélé que deux (2) sérums positifs sur 1000 (soit un taux d'infection de 0,2 p. 100); de plus l'examen histopathologique des poumons des moutons positifs (ce sont des femelles Peul-peul du village de N'am-peulh dans la région de Louga) n'a montré aucune lésion spécifique de pneumonie interstitielle chronique.

Le virus du syndrome immunodéficitaire acquis (SIDA) est proche du virus visna ; en effet au microscope électronique le virus visna ressemble au virus du SIDA, au niveau du matériel génétique des ressemblances sont également notées.

Le virus visna peut être utilisé comme modèle d'étude pour mieux comprendre et connaître le tout récent virus du SIDA.

3.3.4. Les affections virales de l'appareil digestif et/ou respiratoire des agneaux

3.3.4.1. Les affections respiratoires dues au virus parainfluenza 3 (PI₃)

La maladie n'existe pas à l'état clinique au Sénégal ; cependant une enquête sérologique⁽⁴⁹⁾ faite à partir d'échantillons provenant de moutons de diverses régions du pays révèle un taux d'infection de 35 p. 100. Une étude précédente de BERNARD et BOURDIN en 1971⁽⁴⁹⁾ donnait un pourcentage de positivité de 50 p. 100 chez les petits ruminants. La pathogénicité du virus PI₃ pour les agneaux n'est pas encore bien précise mais le virus jouerait le rôle d'initiateur dans les "pneumopathies" des adultes en favorisant l'action des bactéries saprophytes des voies respiratoires à la suite d'une baisse de résistance.

Aucune souche du virus PI₃ n'a été isolée chez les ovins au Sénégal.

3.3.4.2. Les pneumoentérites à adénovirus

Maladies aiguës des agneaux, les pneumoentérites sont rencontrées surtout dans les unités d'élevage intensif lors d'introduction de nouveaux animaux. Une semaine après leur arrivée, ils sont atteints de diarrhée avec hyperthermie puis les troubles respiratoires apparaissent avec des éternuements et un jetage nasal séreux. Si les conditions d'hygiène sont défavorables la forme aiguë se transforme en forme chronique, suite à l'intervention des pasteurelles ou des mycoplasmes.

Jusqu'à présent les adénovirus sont classés en 5 types sérologiques. ; au Sénégal 52 p. 100 des moutons ont des anticorps contre le type 5 du virus⁽⁸⁸⁾. L'incidence de ce virus n'est pas bien connue au demeurant des souches d'adénovirus ont été isolées au Nigéria⁽⁴⁴⁾ chez la chèvre associées au virus de la PPR.

3.3.4.3. Les affections digestives à Rotavirus

Ces virus à tropisme digestif marqué sont responsables de gastroentérites aiguës de l'agneau en Europe. En Afrique aucune recherche n'est entreprise mais il convient de s'y intéresser au même titre que les adénovirus ou le virus PI₃ ; en effet les gastroentérites virales peuvent constituer un obstacle sérieux à l'élevage intensif des agneaux.

3.3.5. La chlamydie abortive ovine

Des enquêtes sérologiques ont été effectuées sur des moutons tout-venants (unités expérimentales du LNERV) avec la réaction de fixation du complément en tube de verre ; des titres faiblement positifs ont été notés sans qu'il soit possible de conclure à l'existence de l'infection (les titres ne dépassant jamais le 1/40^e). Seuls des titres en anticorps élevés (titrant au moins au 1/180^e) ou mieux l'isolement d'une souche de Chlamydia psittaci ovis à partir d'avortons, sur oeufs ou sur cultures cellulaires, permettront de conclure à l'existence de la maladie.

La chlamydie ovine ne constitue pas encore un problème au Sénégal mais il convient de l'avoir à l'œil. Il en va de même pour la salmonellose : en effet Salmonella abortus ovis n'a jamais été isolée chez nos ovins⁽³⁰⁾.

3.3.6. La fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse ne constitue pas encore une préoccupation majeure au Sénégal même si le type SAT_{II} du virus est signalé en Afrique au Sud Sahara. Chez le mouton, les aphtes se localisent préférentiellement au niveau des pieds entraînant des boiteries d'allure contagieuse. Avec l'intensification de l'élevage, la fièvre aphteuse risque alors de trouver son terrain de prédilection car les animaux pléthoriques sont très réceptifs au virus aphteux.

3.3.7. Cas particulier de la paraplégie du Mouton
de Casamance

Cette maladie a fait l'objet de nombreuses recherches mais il n'est pas possible en l'état actuel des connaissances d'éclairer beaucoup sur l'étiopathogénie de cette affection.

L'origine virale (virus conventionnel) peut être écartée. En effet les inoculations sur souris et sur cultures cellulaires se sont révélées négatives ainsi que l'étude anatomopathologique des prélèvements effectués à cet effet⁽⁵⁶⁾.

On pourrait donc envisager l'intervention d'un virus lent non conventionnel tel que le virus de la tremblante du mouton. Actuellement, les recherches menées par le LNERV de Dakar⁽⁸⁷⁾ sont orientées d'une part sur l'analyse bactériologique des microflores du rumen de moutons atteints de paraplégie et du rumen de moutons sains et d'autre part vers l'action des extraits de plantes appetées par les moutons Djallonké dans les zones où la maladie a été particulièrement rencontrée (Basse-Casamance). Cette nouvelle orientation a pour but de mettre en évidence, s'il y a lieu, des bacilles ou des clostridies thiamolytiques ou de déterminer l'action des plantes appetées sur la microflore responsable de la synthèse de thiamine dans le rumen des moutons malades.

Les maladies dites "peu préoccupantes" même si elles ne posent pas encore des problèmes médicosanitaires aigus, peuvent constituer un frein à toute intensification de l'élevage ovin d'où la nécessité impérieuse de prendre des mesures efficaces de lutte et de prévention. Il en va de même pour les dominantes pathologiques qui continuent encore de décimer le cheptel ovin.

IVème / ARTIE

MOYENS DE LUTTE ET PERSPECTIVES

D'AVENIR

Le chapitre I de cette partie sera consacré à la lutte contre les dominantes pathologiques : nous insisterons d'une part sur les bases de cette lutte à savoir la reconnaissance des maladies et les textes législatifs en vigueur au Sénégal et d'autre part sur l'action sanitaire menée par les services vétérinaires de notre pays. Nous mettrons aussi l'accent sur les mesures proposées en vue d'une prophylaxie médicosanitaire efficace. Celles-ci toucheront le mode d'élevage, le diagnostic des ~~maladies~~ sur le terrain, la législation sanitaire et l'action sanitaire.

Enfin le second chapitre sera consacré à la lutte les maladies peu préoccupantes : la prévention et le dépistage vont constituer les piliers de cette lutte.

CHAPITRE I. LA LUTTE CONTRE LES DOMINANTES PATHOLOGIQUES

4.1.1. Les bases de la lutte

4.1.1.1.1. La reconnaissance des maladies

A. Le diagnostic sur le terrain

Le diagnostic sur le terrain se fonde essentiellement sur des éléments épidémiocliniques, nécropsiques et éventuellement différentiels.

A.1) Cas des maladies préoccupantes

A.1.1.) Les maladies respiratoires :

- La peste des petits ruminants (PPR) : chez le mouton, le diagnostic de la PPR est essentiellement épidémioclinique : la présence de croûtes péribuccales, d'ulcérations de la muqueuse buccale et des complications pulmonaires (jetage purulent, toux grasse, dyspnée) pendant la saison fraîche constitue une forte présomption. Cependant le diagnostic de certitude ne peut être posé qu'au laboratoire.

- La clavelée : En milieu infecté, la clavelée peut être reconnue dès la phase d'invasion par la fièvre, l'hypersensibilité cutanée, l'aspect des éruptions papuleuses et leur moment d'apparition (saison fraîche en zone arachidière).

En milieu indemne : l'aspect contagieux du processus caractérisé par des éruptions papuleuses à ces différents stades, l'évolution bénigne chez les adultes et fatale chez les agneaux ne permettent pas la confusion.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'acné (qui est une inflammation des glandes pilocébacées) et les accidents de photosensibilisation résultant de l'action de la lumière solaire sur un pigment fluorescent qui s'est accumulé dans la peau. La lésion cutanée intéresse souvent les régions dépigmentées (mamelle par exemple).

La clavelée ne doit pas être confondue aussi avec la dermatophilose, maladie due à Dermatophilus congolense se traduisant par une dermatite superficielle croûteuse. Elle sévit à l'état enzootique

et son incidence est élevée pendant la saison des pluies.

- L'ecthyma contagieux : Le diagnostic clinique peut suffire surtout dans un élevage encadré. En effet, les lésions croûteuses péribuccales (quelquefois mammaires) douloureuses au toucher et le retard de croissance des agneaux constituent une forte présomption. Le diagnostic différentiel doit être fait avec la gale sarcoptique qui est surtout localisée au niveau de la tête et qui de plus est prurigineuse.

- Le complexe "pneumopathies" des ovins

Le diagnostic est essentiellement épidémioclinique pour ce syndrome, reposant sur les circonstances d'apparition, l'évolution des symptômes à dominante respiratoire et surtout sur la recherche des facteurs qui augmentent la réceptivité des animaux.

La codification de l'examen clinique dans les élevages semi-extensifs ou intensifs **faciliterait grandement** le diagnostic et partant la thérapeutique des pneumopathies. Cependant seul le diagnostic expérimental peut permettre d'identifier les agents étiologiques.

A.1.2) Les maladies telluriques :

- Le charbon bactérien

Le diagnostic clinique est difficile, le mouton faisant souvent la forme suraigue ou aigue du charbon interne ; l'hématurie et les symptômes généraux graves (surtout cardiaques) précédant la mort dans les zones d'enzootie permettent une suspicion.

Cependant, le diagnostic nécropsique est sans appel notamment la putréfaction rapide du cadavre, l'aspect du sang (noir et incoagulable) et de la rate (hypertrophiée, molle et brouesse).

- Le charbon symptomatique

Dans les zones d'endemie, le diagnostic clinique est possible. La présence d'une tuméfaction crépitante

dans les masses musculaires survenant après une blessure ou une piqûre et les symptômes généraux graves ne permettent pas la confusion. Le diagnostic différentiel doit être fait avec :

- L'entérotoxémie : maladie de la civilisation animale d'évolution rapide due à la pullulation dans les réservoirs digestifs de germes anaérobies à la suite d'un déséquilibre alimentaire (excès de matières azotées surtout).

- La gangrène gazeuse : c'est une complication des plaies qui se manifeste par un oedème dans le tissu conjonctif sous-cutané ou lors d'infections utérines à la suite d'un part tumultueux. Elle est due à Clostridium-oedematiens (48).

- Le tétanos

Le diagnostic clinique est facile en présence de plaie ou en période postpartum. La raideur des membres et l'accès de contraction musculaire (surtout au niveau des masseters : trismus) ne laissent aucun doute.

A.1.3) Cas des maladies sporadiques

- Le botulisme

Dans les régions d'enzootie botulique (Ferlo, Bassin arachidier) la maladie peut être suspectée devant une intoxication frappant les herbivores (ruminants et équidés) évoluant rapidement vers la mort avec une paralysie flasque des membres et de la langue sans hyperthermie à la suite de l'ingestion d'ossements ou d'eaux de puits souillées par des cadavres de petits carnivores sauvages ou domestiques.

- La lymphadénie caséuse

Elle revêt l'aspect d'une enzootie de bergerie ou de lieux de rassemblements d'animaux (foirails, marchés) apparaissant toute l'année sur le même troupeau avec une recrudescence en saison fraîche. La présence d'abcès ganglion-

naire et l'amaigrissement progressif des moutons atteints ne permettent pas la confusion.

- La cowdriose ovine

Dans les Niayes ou les régions similaires, la cowdriose peut être suspectée devant un processus morbide avec une fièvre, une dyspnée et des signes nerveux survenant sur les animaux autochtones lors de fatigue ou sur les animaux importés non prémunis avec une mortalité élevée.

La suspicion est renforcée à l'autopsie par la présence : d'un hydropéricarde, d'un hydrothorax, de pétéchies sur le myocarde, de larges plages d'écchymose sur l'endocarde, un léger oedème des poumons et d'une congestion rénale⁽⁴³⁾. La splénomégalie est souvent signalée. Le diagnostic différentiel s'impose avec :

- La rickettsiose ovine due à Rickettsia ovina transmise par les tiques sahéliennes du genre Hyaloma et Boophilus. Les signes nerveux sont présents mais l'évolution est plus lente, seul l'examen de frottis de cerveau ou d'endoveine permet de la différencier avec la cowdriose.

La rickettsiose ovine a été signalée dans les Niayes au cours des années 70 et 76 par BOURDIN⁽⁹⁾.

- L'erhlichiose ovine due à Ehrlichia ovis ; elle est également transmise par Hyaloma et Boophilus. Cette rickettsiose sévit à l'état latent ou fruste sur les moutons dans les zones des Niayes. Elle ressemble à la cowdriose tant sur le plan clinique que nécropsique ; seul l'examen de frottis de sang permet de les différencier.

L'erhlichiose du mouton a été décrite au Sénégal pour la première fois, en 1941 par CURASSON⁽¹⁹⁾.

Le diagnostic sur le terrain reposant essentiellement sur des éléments épidémiocliniques et/ou nécropsiques ne permet qu'une suspicion (même s'il peut suffire dans

certain cas). Cependant ce n'est qu'au laboratoire qu'un diagnostic étiologique précis pourra être posé.

B.- Le diagnostic expérimental

Le diagnostic expérimental est lié à la qualité des prélèvements que le clinicien a envoyés au laboratoire. En effet ce n'est qu'avec des prélèvements corrects que le laboratoire pourra poser un diagnostic étiologique sans appel dont l'intérêt évident sera de permettre une thérapeutique et une prophylaxie efficaces.

a) Les prélèvements à envoyer au laboratoire (en fonction de la maladie suspectée).

Maladie suspectée	Prélèvements à faire
(Peste des petits ruminants	: Animal vivant : (sang aseptique sur anticoagulant) : (écouvillonnage nasal) : Cadavre (- ganglions mesentériques) : (- fragment de poumon hépatisé (stade d'hépatisation rouge) : (- Rate
(Clavelée	: vivant : sang pendant la phase de virémie : cadavre: croûtes, débris de peau, nodules cutanés, muqueux ou pulmonaires
(Ecthyma contagieux	: croûtes des lèvres - péri-buccales ou mammaires) : produit de grattage de la peau (jusqu'à la rosée sanguin
(Pneumopathies	: vivant : jetage ou écouvillonnage nasal, muqueuse trachéale : cadavre: fragment de poumon hépatisé (rouge ou grise) : mucosités bronchiques : amygdales

(:)
(Charbon bactérien	: cadavre : rate, os longs, ganglions lymphati-)
(: tiques.)
(: vivant : sang (phases d'hyperthermie).)
(:)
(:)
(Charbon symptomatique	: Tumeur ou fragment de tumeur musculaire + sel)
(: écoulements utérins lors de charbon du part.)
(:)
(:)
(Tétanos	: Sérosités et produits de raclage de la plaie)
(: (porte d'entrée))
(:)
(:)
(Botulisme	: cadavre : foie ou fragment hépatique)
(: aliments suspects (ossements, eaux de puits)
(: et fourrages suspects).)
(:)
(:)
(Cowdriose	: cadavre : cortex cérébral, intima des)
(: vaisseaux)
(: vivant : sang pendant l'hyperthermie)
(:)
(:)
(Lymphadénie caséuse	: pus d'abcès ganglionnaires ou viscéraux)
(: (cadavre) et le produit de raclage de la)
(: membrane pyogène.)
(:)

b) Renseignements à fournir au laboratoire

Pour éviter qu'un examen de laboratoire ne se transforme en dévinette, il est nécessaire d'envoyer des renseignements précis au laboratoire.

Ces renseignements sont variés mais les plus importants sont :

- 1) la date et le lieu du prélèvement,
- 2) La nature du prélèvement,
- 3) L'intervalle de temps entre le moment de la mort de l'animal et celui du prélèvement,
- 4) La recherche demandée

- 5) Les résultats de l'examen clinique et de l'autopsie
 - 6) Espèce, sexe, âge de l'animal sur lequel a été effectué le prélèvement,
 - 7) Effectif du troupeau où le prélèvement a été effectué,
 - 8) Nombre de morts et de malades à la date du prélèvement (en relation avec l'âge, le sexe et éventuellement l'espèce),
 - 9) Vaccinations entreprises avant l'apparition de la maladie,
 - 10) Maladie suspectée
- c) L'envoi des prélèvements

Chaque organe sera enveloppé séparément dans un linge propre imbibé d'eau vinaigrée (2 cuillère à soupe par litre d'eau) et placé dans de petites boîtes en carton. L'ensemble des boîtes sera placé dans une petite caisse au milieu de fibres de bois pour absorber les écoulements et les sérosités. L'envoi se fera par la poste ou par le véhicule de service avec toutes les précautions surtout l'adresse précise du laboratoire qui se chargera d'identifier et d'isoler l'agent étiologique (bactérie ou virus) par des méthodes microbiologiques directes ou indirectes.

d) Les méthodes de laboratoire

Les méthodes directes consistent soit en l'isolement et l'identification du germe à partir du prélèvement reçu soit en l'inoculation à un animal sensible. En bactériologie, la culture peut être envisagée mais c'est une méthode lente et contraignante. L'immunofluorescence est une méthode utile dans les laboratoires bien équipés. Les méthodes

indirectes ou sérologiques pourront être utilisées pour certains virus, tels que celui de la PPR ou celui de la clavelée. Le LNERV est le seul laboratoire de diagnostic disponible au Sénégal. De ce fait la décentralisation de ses activités par la création de laboratoires de diagnostic dans les services vétérinaires régionaux serait la bienvenue et rendrait d'énormes services aux vétérinaires éloignés de Dakar qui n'attendent que quelques jours et au maximum une semaine pour recevoir les résultats de la recherche demandée.

Le diagnostic expérimental doit aussi s'intéresser aux maladies moins préoccupantes aujourd'hui qui peuvent l'être dans l'avenir telles que la brucellose ovine, la blue-tongue et la fièvre de la vallée du Rift. Ainsi le diagnostic de laboratoire devra être le support de la surveillance épidémiologique. L'identification de ces infections nécessite la mise en oeuvre de méthodes de lutte dont certaines sont codifiées par la législation sanitaire.

4.1.1.2) Textes législatifs en vigueur

D'après l'article premier du décret n° 62-0258 du 5 juillet 1962, relatif à la police sanitaire des animaux dans la République du Sénégal sont réputées maladies contagieuses dans tout le territoire de la République :

- La rage dans toutes les espèces
- La fièvre aphteuse dans les espèces ovine, caprine, bovine, porcine et caméline.
- La clavelée, la mélitococcie ou fièvre de Malte, la fièvre catarrhale, l'agalaxie contagieuse dans les espèces ovines et caprines.

Des mesures spéciales sont prescrites et doivent être appliquées lors de l'apparition de chacune de ces maladies.

L'efficacité de toute méthode de lutte repose essentiellement sur les textes législatifs en vigueur malgré leurs insuffisances or ces derniers malgré leurs insuffisances sont rarement appliqués par les services vétérinaires qui voient ainsi leur action sanitaire sérieusement compromise.

4.1.2. L'action sanitaire (ce qui est fait)

L'action sanitaire menée par les services de l'élevage est timide et espacée dans le temps. La prophylaxie qu'elle soit sanitaire ou médicale n'est entreprise que lors d'apparitions de foyers meurtriers. Les textes législatifs réglementant la police sanitaire des animaux sont rarement appliqués bien que datant de 1962 et sont même dépassés et mériteraient d'être réactualisés.

Les facteurs limitants qui entravent l'efficacité de cette action sanitaire sont nombreux et variés :

- les voies de communications sont souvent impraticables surtout pendant la saison des pluies.
- la perméabilité des frontières pendant la saison sèche empêche le recensement des effectifs d'ovins et partant une couverture médicosanitaire adéquate.
- le climat sahélien ou soudano-sahélien caractérisé par des températures ambiantes élevées n'est pas favorable à une bonne conservation des produits vétérinaires (médicaments, vaccins, etc...). La création de pharmacies vétérinaires régionales voire départementales serait la bienvenue.
- l'insuffisance d'équipements des services de santé animale surtout le manque de source de froid continue et de véhicules.
- le manque de personnel technique d'encadrement permettant aux éleveurs d'accéder plus facilement aux soins vétérinaires de base (S.V.B.).

- Le caractère extensif de l'élevage et le refus des éleveurs de faire évaluer leur patrimoine ne permettent pas une identification facile des animaux donc un suivi sanitaire rigoureux et durable.

- enfin la plupart des agents pathogènes responsables des maladies que nous avons étudiées sont résistants dans le milieu extérieur (en particulier le sol) qui demeure ainsi une source permanente de contagion. Sans oublier les facteurs climatiques (vents de sable, températures élevées, humidité importante) et alimentaires (carences quantitatives et qualitatives) qui contribuent à affecter la résistance des animaux donc à augmenter leur réceptivité : ce qui facilite l'action des germes opportunistes.

Tous ces facteurs liés au sous-développement et à un écosystème défavorable ne militent guère en faveur d'une action sanitaire efficace.

Malgré toutes ces pesanteurs, les services vétérinaires ont entrepris des efforts certains pour sauvegarder notre capital-bétail. Les grandes épizooties telles que la peste bovine, la péripneumonie contagieuse et la septicémie hémorragique qui décimaient le cheptel bovin il y a quelques années ont été maîtrisées avec succès.

Concernant les petits ruminants (et les ovins en particulier) des campagnes de vaccination ponctuelles sont menées depuis une dizaine d'années contre la peste des petits ruminants, la variole ovine, le botulisme, la pasteurellose et contre les charbons (bactériodien et symptomatique).

Des résultats encourageants ont été enregistrés malgré la faiblesse des moyens des services vétérinaires et un écosystème difficile.

Le LNERV de Dakar a mis au point des vaccins contre ces différentes maladies (PPR, clavelée, charbons,

pasteurellose et le botulisme dû au type C de Clostridium-botulinum). Cependant ces vaccins ne sont pas toujours accessibles aux éleveurs à cause du manque d'équipements des services vétérinaires et surtout à cause de leur coût élevé. Il appartient donc à l'Etat de s'engager à accroître les moyens du LNERV ou à subventionner la fabrication des vaccins donc à diminuer leur prix au niveau des éleveurs ou des coopératives.

TABLEAU N° 13

IMMUNISATION ANIMALE CONTRE LE CHARBON BACTERIEN
(26)
1980 à 1982. Source DSPA

Inspections régionales	1980			1981			1982		
	Bov.	Ov.	Cap.	Bov.	Ov.	cap.	Bov.	Ov.	Cap.
Cap-Vert	-	-	-	-	-	-	-	15	15
Casamance	4632	150	884	17516	99	-	9917	13	-
Diourbel	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fleuve	4520	-	-	5808	240	100	1071	1071	-
Sénégal-Oriental	-	-	-	160	-	301	1316	40	75
Sine-Saloum	233	-	-	273	-	-	-	-	-
Louga	-	-	-	10757	0185	231	-	-	-
Thiés	-	-	-	504	145	-	-	-	-
Total	9385	150	884	35018	9769	5692	12304	1139	90

Maladie	vaccin	Préparation	Présentation	Posologie	Indications	Immunité
			et conservation			
		à partir de la:	lyophilisation:			
		; souche RM65 a	; en flacons de			: l'Immunité ap-
		; atténuée par	; 50 doses con-		: Moutons âgés	: parait au bout
		; passages sur	; servation au		: e plus de 2	: de 8 jours.
		; cellules réna-	; réfrigérateur		: mois	: Elle est com-
<u>Clavelée</u>	"Clavisec"	les le mouton		: 1 ml SC	-	: pléte le 15é
		: à partir du		: (sous-cuta-	: ne pas vacciner:	: jour et dure
		: virus sauvage		: née)	: les brebis ges-	: 2 ans.
		: en provenance			: tantes.	
		: de Yougoslavie:				
		: à partir de la:	flacons de			
		: souche <u>Kabete 0</u> :	5 ml conser-	: 1 ml SC	: Moutons âgés	: l'Immunité
		: du virus bovi-	: vation au con-	: on recons-	: de plus de 6	: apparaît le 8é
<u>Paste des</u>		: pestique sur	: lateur et à	: titue le vac-	: mois	: jour et dure
<u>petits rumi-</u>	"Tissupest"	: cellules réna-	: utiliser sous	: cin dans	-	: 2 ans.
<u>nants</u>		: les de foetus	: froid.	: 50 ml de sé-	: Promovaccination	
		: de veau.		: rum normal	: à 2 mois.	
				: de solution		
				: molaire de		
				: MgSO ₄		
		: <u>Pasteurella</u>	: ampoules de			: l'immunité du-
		: <u>multocida</u>	: 50 ml conser-			: re 6 à 8 mois
<u>Pasteurellose</u>	"Pasteurellard"	: type A et D de	: vation au frais			: inconv: l'im-
		: CARTER en bouil	: à l'ab i de	: 2 ml SC	: Mouton	: munité n'est
		: lon enrichi	: la lumière.		: adulte	: pas très soli-
		: inactivé par				: de.
		: le formol à				
		: 4 p.1 00				

(:	:	:	:	:	:)
(:	:	: suspension en :	ampoules de :	1 ampoule :	Bovins et Ovins :	L'immunité dure
(:	:	: eau glycinée :	10 ml et 5 ml :	pour 40 mou :	ne pas vacci- :	1 an
(:	:	: de spores de :	conservation :	tons ovins :	ner les agneaux :	Rappel annuel
(<u>Charbon</u>	"Carbovin"	: <u>Bacilles-anthra</u>	au frais à :	0,5 à 1 ml :	et les gestan- :)
(<u>bactérien</u>	:	: <u>cis</u>	l'abri de la :	Bovins:1 à2 :	tes. :)
(:	:	:	lumière :	ml Sc :	:)
(:	:	:	:	:	:)
(:	:	:	:	:	:)
(:	:	: <u>Clostridium-</u>	Flacons de :	Primo vac- :	:)
(:	:	: <u>botulinum</u>	250 ml. :	cination :	:)
(:	:	: <u>type C</u> atté-	conserver au :	de 5 ml SC :	:	L'immunité
(:	:	: nuée par ac-	réfrigérateur :	+ Rappel :	Bovins et :	dure 1 an .
(:	:	: tion combinée :	:	au bout :	Ovins :	Rappel annuel
(<u>Botulisme</u>	"Anabot"	: du formol et :	:	d'1 mois :	:)
(:	:	: de la chaleur :	:	(5 ml SC) :	:)
(:	:	: adjuvée au :	:	:	:)
(:	:	: phosphate d'a-	:	:	:)
(:	:	: lumine. :	:	:	:)
(:	:	:	:	:	:)
(:	:	:	:	:	:)
(:	:	: Culture tota-	flacons de :	Bovins : 1 :	:)
(:	:	: le de <u>Clostri-</u>	250 ml conser-	à 2 ml :	:	L'immunité
(:	:	: <u>dium-chauf</u>	ver au réfri-	Ovins: 0,5 :	Bovins :	dure 1 an
(:	:	: formulé à 4p :	gérateur. :	ml à 1 ml :	Ovins :	Rappel annuel
(<u>Charbon sympto-</u>	" Carbsympto"	: 1000 adjuvée :	:	SC :	:)
(<u>matique</u>	:	: à l'alun de :	:	:	:)
(:	:	: potassium :	:	:	:)
(:	:	:	:	:	:)

TABEAU N° 14 : VACCINS DU LNERV. DE DAKAR

TABLEAU N°15

PATHOLOGIE OVINE - PROPHYLAXIE

Maladies	1973	1974	1975	1976	1977
Immunsation contre: le charbon bactéri- dien	222**	404**	212**	87**	343**
Immunsation contre: la clavelée	3736	2158	12557	2	3729
Vaccination contre la pasteurellose	29264	39152	105248	61778*	59317*
Vaccination contre la PPR	1744*	502*	47436*	20565*	10925*
Immunsation contre: le tétanos	7*	140 *	41 *	2400*	226*
Traitement du tétanos	-	-	152*	183*	197*
Traitement de la PPR	-	-	1027*		105*
Traitement de la Clavelée	1327	-	136	5	115

* Ovins

** Toutes espèces

Source : Rapport annuel DSPA Source (26).

4.1.3. Nos propositions pour une lutte plus efficace contre
les dominantes pathologiques et les maladies sporadiques

4.1.3.1. Amélioration du mode d'élevage

Le mode d'élevage extensif ou transhumant constitue un facteur limitant pour toute possibilité d'intensification de l'élevage ovin. En effet ce type d'élevage pratiqué dans le Ferlo par les peuls dépend essentiellement du facteur "eau" qui conditionne les déplacements cycliques de la masse pastorale compromettant ainsi tout suivi zootechnique ou sanitaire des animaux. La création de coopératives dans la zone sylvopastorale et la multiplication des forages et des puits faciliteront l'action d'encadrement voire d'alphabétisation des éleveurs par la SODESP.

La région de Saint-Louis offre des perspectives d'avenir pour l'élevage ovin. Avec les barrages de DIAMA et de MANANTALI, la SAED pourra mettre sur pied des unités d'embouche ovine en utilisant à bon escient les sous-produits de récolte du riz ou de transformation de la tomate ou de la canne à sucre.

Le canal du Cayor sera d'un apport bénéfique pour ses riverains (fonctionnaires retraités, salariés, paysans) qui pourront pratiquer l'embouche ovine toute l'année.

Le bassin arachidier, demeure la région la plus favorable pour l'élevage ovin. En effet les problèmes d'alimentation des animaux ne s'y posent pas avec acuité comme dans le Ferlo. Il suffira d'organiser et d'encadrer les paysans pour exploiter ce capital. Nous pensons que sous l'impulsion d'une société d'encadrement telle que le PRODELOV, l'élevage ovin pourra devenir une activité rentable pour les paysans du bassin arachidier.

L'amélioration du mode d'élevage devra être soutenue par celle des méthodes de diagnostic sur le terrain des maladies, des textes législatifs et enfin par celle de l'action sanitaire.

4.1.3.2.) Amélioration des méthodes de reconnaissance des maladies sur le terrain.

Elles concernent les maladies d'importance économique et/ou hygiénique certaine. Il s'agit de la PPR, de la clavelée, des pneumopathies, du tétanos et des charbons bactériodien et symptomatique.

Des campagnes de vulgarisation doivent être menées par les services vétérinaires et les sociétés d'encadrement du monde rural afin de familiariser les éleveurs avec ces maladies de sorte que chaque éleveur ou paysan puisse au moins avoir une idée sur la maladie qui sévit dans son troupeau voire même poser un diagnostic de suspicion. D'ailleurs ces éleveurs possèdent des connaissances cliniques et thérapeutiques certaines qui mériteraient d'être exploitées. Les campagnes d'alphabétisation entreprises depuis quelques temps par les sociétés d'encadrement permettront à coup sûr une meilleure coordination des activités agropastorales. L'établissement de fiches cliniques (en français ou en langues nationales) qui seront remplies par l'éleveur lui-même faciliterait le travail des agents vétérinaires dans leur lutte quotidienne contre ces maladies. Au demeurant l'efficacité de ces actions dépend essentiellement de la prise de conscience des éleveurs et des paysans quant à l'irréversibilité de l'intensification de l'élevage traditionnel en vue d'augmenter sa productivité, de la patience et de la détermination des encadreurs (vétérinaires, vulgarisateurs des sociétés de développement du monde rural).

La création de coopératives au niveau des villages serait ainsi la bienvenue. De ce fait, les résultats du projet "PRODELOV" qui intéresse les régions de Kaolack et de Fatick, auront un impact certain sur les éleveurs.

Les problèmes de diagnostic et d'encadrement des éleveurs ne se posent pas dans les élevages contrôlés du type PRODELOV ou des autres sociétés de développement. Dans ces unités, les pneumopathies contagieuses ovines constituent la dominante pathologique par excellence ce qui diminue considérablement la productivité des moutons.

L'examen clinique des pneumopathies peut être codifié à partir de paramètres respiratoires et non respiratoires⁽⁸⁹⁾ afin de faciliter leur diagnostic et partant leur thérapeutique. Des résultats encourageants ont été obtenus dans les unités d'élevage du LNERV à Thyssé Kaymor (région de Kaolack).

TALBEAU n°16

CODIFICATION DE L'EXAMEN CLINIQUE DES PNEUMOPATHIES

Source (89)

Note	:	0	:	+	:	++)
(critères	:		:		:)
(Toux	:	Absence	:	séche peu	:	grasse)
(:		:	fréquente	:	fréquente)
(Dyspnée	:	absence	:	faible	:	importante)
(Jetage nasal	:	Absence	:	séreux ou sé-	:	mucopurulent)
(:		:	romuqueux peu	:	ou purulent)
(:		:	abondant	:	abondant)
(Température rectale:	:	normale	:	40 - 41°C	:	41 - 42°C)
(:	39 - 40°C	:		:)
(Asthénie	:	Absence	:	présence	:	présence)
(Anorexie	:	absence	:	présence	:	présence)

L'intensité des symptômes sera appréciée sous forme de croix et un animal du troupeau sera déclaré malade à partir d'un total de croix déterminé. L'appréciation de l'intensité se fait en totalisant le nombre de croix pour cet animal et le seuil de positivité est fixé à deux croix au moins.

Lors de passage dans le troupeau, le nombre de malades pourra ainsi être déterminé objectivement en même temps que le nombre de morts. Au delà de 80 p. 100 de morbidité, il y a lieu de considérer le troupeau comme globalement atteint⁽⁸⁹⁾.

4.1.3.3. Amélioration des textes législatifs réglementant la police sanitaire des animaux

Ces textes datent de 1962 et comportent des insuffisances qui mériteraient d'être comblées (nous nous limiterons aux maladies infectieuses des petits ruminants).

- La peste des petits ruminants doit être une maladie légalement contagieuse à déclaration obligatoire au même titre que la peste bovine. En effet si les virus responsables de ces maladies sont proches (**communauté antigénique**), ces maladies constituent néanmoins des entités pathologiques distinctes.

- La fièvre charbonneuse et le charbon symptomatique doivent être déclarés maladies légalement contagieuses chez les ovins et les caprins. Les petits ruminants fréquentant les mêmes pâturages infectés (champs maudits) que les bovins sont soumis aux mêmes risques.

- Les pneumopathies contagieuses ovines : entités pathologiques nouvelles constituent des facteurs limitants à l'essor de l'élevage ovin encadré. Leur insertion dans le groupe des maladies légalement contagieuses serait une bonne chose. De plus les recommandations de la 50ème session de l'O.I.E.⁽⁹⁰⁾ sur les maladies respiratoires doivent être appliquées (voir annexe).

- La déclaration obligatoire de toute série d'avortements survenus dans un troupeau (ovin et caprin) et la recherche systématique à partir des prélèvements (avortons et leurs enveloppes) des germes suivants :

- brucella mélitensis
- Listéria monocytogenes
- Coxiella burnetti
- Chlamydia psittaci ovis

4.1.3.4. Amélioration de l'action sanitaire

A. Le traitement des maladies

A.1) Cas des maladies respiratoires

A.1.1. Les maladies respiratoires univoques

Pour ces maladies, il n'y a pas de traitement spécifique tout au plus il peut être envisagé un traitement symptomatique pour éviter les complications bactériennes (Pneumopathies) par l'utilisation d'anti-infectieux, à large spectre : antibiotiques tels que les cyclines ou le chloramphénicol, les ~~β~~lactamines et les sulfamides.

Dans le cas de l'ecthyma contagieux, il existe un traitement symptomatique particulier qui consiste à :

- ramollir les croûtes péribuccales et/ou mammaires par application d'huile ou de corps gras pour faciliter leur détachement.

- mettre des antiseptiques après le détachement des croûtes péribuccales par attouchement à la teinture d'iode ou à la glycérine iodée ou par l'application de pommade d'auréomycine.

Les maladies respiratoires d'étiologie virale (PPR, clavelée, ecthyma) peuvent épargner le cheptel ovin à condition de vacciner les moutons et de respecter les rappels annuels. Toutes ces actions seront bien entendu, soutenues par une hygiène rigoureuse de l'élevage.

A.1.2) Les pneumopathies

L'antibiothérapie donne de bons résultats si elle est menée à bon escient si possible avec un antibiogramme. La spiramycine à la dose de 25 mg/kg en intramusculaire (IM) pendant quatre jours ou l'exotétracycline (Terramycine) à la dose de 10 mg/kg en IM pendant 4 jours donne de bons résultats.

La spiramycine a l'avantage d'avoir un spectre antimycoplasmique.

Avec la Terramycine Longue Action (TLA Pfizer), le LNERV a obtenu 40 p. 100 de guérison des pneumopathies avec un seul traitement et 60 p. 100 avec deux traitements dans ces unités d'élevage ovin à Thyssé Kaymor (Région de Kaolack (89)).

A.2 Cas des maladies telluriques

- Le charbon bactérien

La thérapeutique peut être envisagée pendant la phase d'hyperthermie avec de fortes doses de pénicilline, mais elle est rarement entreprise à cause de la rapidité d'évolution de la maladie.

- Le charbon symptomatique

Le traitement spécifique est onéreux (sérothérapie). La chlortétracycline à la dose de 10 mg/Kg PV en intraveineuse donnerait de bons résultats. La tumeur s'élimine à la faveur d'un sillon disjoncteur puis la plaie se cicatrise.

- le tétanos

Le traitement spécifique du tétanos a deux indications : d'abord arrêter la production de nouvelles quantités de toxines par les germes qui se multiplient dans la plaie et ensuite neutraliser la toxine circulante.

Le traitement local (au niveau de la plaie) consiste

en un parage minutieux, il ne suffit pas d'enlever le tissu mortifié qui se trouve au fond de la plaie, il faut aussi la désinfecter énergiquement par un antiseptique (solution alcoolique, teinture d'iode, acide phénique à 5 p. 100 ou par l'eau oxygénée).

a) Le traitement spécifique

- La sérothérapie seule ne suffit pas, le sérum antitoxique n'agit que sur la toxine circulante en empêchant l'atteinte de nouvelles cellules nerveuses.

La dose d'antitoxine est la suivante : 6000 à 8000 UI/kg PV : 2 à 3 fois à 4 jours d'intervalle (de préférence une demi dose par voie sous-cutanée et une demi dose par voie intraveineuse).

- La séroanatoxinothérapie (sérovaccination)

C'est une méthode utile qui a fait ses preuves malgré les critiques. En effet même en présence de l'antitoxine, l'anatoxine tétanique agirait dans le sens d'un antigène en stimulant la production de nouvelles quantités d'antitoxines⁽⁴⁸⁾.

Le protocole est le suivant : 3 injections (4 ml) à 4 jours d'intervalle d'anatoxine et une injection de 50 à 100.000 UI d'antitoxine (un quart d'heure après la première injection d'anatoxine).

La sérovaccination n'est pas à recommander dans la prophylaxie du tétanos.

- l'antibiothérapie

Elle est préconisée pour combattre les bronchopneumonies post-tétaniques. On ne doit pas traiter le tétanos uniquement avec des antibiotiques en effet il existe une grande différence de sensibilité des souches de Clotridium tétani aux bêtalactamines (et à la pénicilline en particulier).

b) Le traitement symptomatique

Il consiste à placer les moutons malades dans un local calme et obscur et à leur donner des aliments faciles à mastiquer et à déglutir.

Comme nous le constatons, la thérapeutique du tétanos est onéreuse et contraignante. Le meilleur moyen de lutter contre cette maladie c'est d'empêcher son apparition en respectant les règles d'hygiène suivantes :

- empêcher la souillure des plaies accidentelles (antiseptie, nettoyage, débridements) ou chirurgicales (aseptie ou au moins antiseptie)

- Chez les animaux non vaccinés, dans tous les cas de blessure ou d'intervention chirurgicale, on doit toujours administrer une dose prophylactique de sérum antitétanique (1500 UI/60 kg PV).

Cependant les taux d'antitoxines baissent rapidement d'où l'utilité de la vaccination⁽⁴⁸⁾.

La vaccination des brebis permettra de diminuer l'incidence du tétanos post-partum et du tétanos ombilical des agneaux.

A.3 Cas des maladies sporadiques

- Le botulisme

Le traitement spécifique est possible mais il doit être précoce. Il s'agit d'une sérothérapie contre les types C et D de Clostridium botulinum. L'antibiothérapie (la pénicilline par exemple) est à éviter car il se libère des quantités importantes de toxines à partir du cytoplasme bactérien⁽⁴⁸⁾.

- La lymphadénite caséuse

L'antibiothérapie est décevante: en effet les antibiotiques diffusent mal dans les abcès à cause de la réaction fibreuse importante. Chirurgicalement on débridera les

abcès dans un endroit spécial et non dans la bergerie comme cela se fait fréquemment. Il existe cependant une multitude de thérapeutiques d'efficacité relative.

- Le vaccin de CARRE contre Corynébactérium-pseudotuberculosis. : phénomène curieux, ce vaccin agit même lorsqu'on est en présence d'une suppuration non causée par le bacille de PREISZ-NOCARD, et ce sont sans doute les protéines du vaccin qui agiraient par antigénothérapie spécifique⁽²³⁾.

- Les autovaccins à partir d'anaculture formolée de Corynébactérium-pseudotuberculosis ne sont pas très efficaces : l'immunité obtenue n'est pas solide.

La meilleure façon de lutter contre cette maladie pseudo-tellurique c'est d'empêcher son apparition par une hygiène rigoureuse de l'élevage (pansement ombilical, désinfection des plaies cutanées, du matériel d'élevage et de la bergerie).

- La cowdriose du mouton

La thérapeutique peut être envisagée avant l'apparition de l'épanchement péricardique et des troubles nerveux. La chlortétracycline ou l'oxytétracycline peuvent être utilisées à la dose de 5 mg/kg PV par voie endoveineuse pendant trois jours de suite.

Dans les foyers de maladie naturelle (les Niayes par exemple) il est conseillé de traiter l'ensemble des animaux par distribution orale d'oxytétracycline à la dose de 400 mg/kg PV pendant 4 jours de suite⁽⁷⁾.

Cependant en matière de cowdriose, la guérison est seulement clinique, les animaux traités restent des porteurs de Cowdria-ruminantium.

L'incidence des maladies préoccupantes pourrait être diminuée en adoptant une prophylaxie sanitaire conséquente.

8. La prophylaxie sanitaire

Les facteurs limitants que nous avons cités (à savoir le caractère extensif de l'élevage et surtout la résistance relativement élevée des agents pathogènes dans le milieu extérieur) ne permettent guère une prophylaxie sanitaire efficace à l'échelle nationale malgré les efforts des pouvoirs publics. Dans nos élevages de type traditionnel, l'hygiène au niveau de la bergerie et de l'alimentation constitue assurément un facteur déterminant dans tout programme de prophylaxie qu'elle soit sanitaire ou médicale.

La création d'un Office National du Mouton (ONM) préconisé par DIA⁽²⁶⁾ serait d'un apport considérable pour la coordination des actions entreprises à l'échelle nationale ou régionale.

L'hygiène au niveau de la bergerie (hangar ou bâtiment) et une conduite zootechnique adéquate constituent les piliers de toute action sanitaire intéressant le cheptel ovin. En effet, les mauvaises conditions d'habitation transforment n'importe quelle maladie bénigne en une hécatombe et permettent la survie de tous les germes qui ont pu être amenés dans la bergerie d'où l'existence d'un microbisme de bergeries (au sens large) rebelle à tous les antiseptiques et responsable de maladies telles que la lymphadénie caséuse ou le tétanos. Il est possible de transformer une mauvaise bergerie établie dans un hangar ou dans un bâtiment en une bergerie acceptable. Il suffit de respecter les principaux facteurs hygiéniques suivants :

- un espace suffisant
- disposer de larges ouvertures sans provoquer des courants d'air afin d'assurer le renouvellement de l'air vicié et l'élimination de l'ammoniac provenant

des urines ou de la fermentation de la litière ce qui diminuent les risques de pneumopathies.

- la lumière solaire est le meilleur antiseptique connu ; de plus les rayons solaires transforment les stéroïdes cutanés en vitamine D d'où une source naturelle de vitamines et les carences physiologiques en calcium pourront être évitées.

- l'humidité est le principal responsable du développement microbien et de la persistance des parasites d'où la nécessité d'une atmosphère sèche permettant une litière correcte et une bonne aération.

- la litière devrait être un sol relativement propre et non un fumier, lieu de prolifération de microbes et de parasites. Le décapage de la litière et son renouvellement tous les trois mois constituent des moyens de prévention efficace contre les maladies telluriques.

Il est nécessaire de disposer d'un petit local d'isolement pour les moutons malades ou suspects au lieu de les garder au milieu ou à côté du troupeau qu'ils finissent fatalement par contaminer.

La désinfection de la bergerie doit être périodique (une fois par 3 mois au moins). C'est une arme efficace contre les maladies infectieuses et parasitaires. Elle pourrait être obligatoire et prescrite par la loi avec une réglementation. Le plus souvent, la désinfection est laissée à l'initiative de l'éleveur qui doit en comprendre l'importance dans sa lutte continuelle pour la santé des animaux. Bien comprise, la désinfection demande plus de travail et de soins que de matériels ou d'argent. Avec la création de coopératives ou de sociétés privées qui réaliseront cette désinfection, ce problème ne se posera plus.

Dans nos élevages, l'utilisation d'antiseptiques efficaces et bon marché, permettant une désinfection adéquate. C'est le cas du crésyl en émulsion aqueuse à 5 p.100, du formol en solution à 10 p.100 ou de l'hypochlorite de sodium au 1/10ème (eau de javel dilué à 10 fois son volume). Auparavant il faudra procéder à un nettoyage général des locaux : un nettoyage à grande eau par grattage ou avec une brosse. La technique de désinfection des bergeries doit être vulgarisée dans les zones d'élevage ovin.

Dans la zone sylvopastorale où les moutons sont constamment en mouvement, l'accent devra être mis sur l'éducation des pasteurs et la désinfection périodique des eaux de puits. L'eau des forages du Ferlo est pauvre en phosphore, les services compétents en particulier la SODESP devront veiller à la supplémentation en phosphore de la ration quotidienne des animaux.

Dans les zones d'enzootie charbonneuse, l'accent devrait être mis sur la technique de désinfection et de destruction des cadavres d'animaux morts de charbon bactérien ou de charbon symptomatique qui peuvent devenir des sources potentielles de contamination pour l'homme et le bétail. L'hygiène de l'alimentation est un aspect important: en effet il n'y a pas d'élevage rentable sans alimentation rationnelle. Le supplément de dépenses aliments se récupère largement en santé et en productions lorsqu'on l'envisage non pas sur une année déterminée mais sur une longue période (5 à 10 ans par exemple).

. Conduite à tenir devant un cadavre d'animal mort de charbon

- ne pas ouvrir le cadavre suspect.
- laver les orifices naturels (narines, anus, lèvres) avec une solution de sublimé à 1 p.1000 et obstruer ces orifices avec des linges imbibés de la solution.

- creuser une fosse de deux à trois mètres de profondeur. Cette fosse doit se situer dans un terrain éloigné de 500 mètres des habitations, des sources et cours d'eau. Elle recevra une couche de chaux-vive.

- le cadavre tailladé sera recouvert de chaux vive puis aspergé d'eau.

- recouvrir la terre seulement 24 heures après afin de permettre l'action caustique de la chaux. **Après** ce temps on le couvrira d'une couche de terre d'au moins un mètre de hauteur.

C.- La prophylaxie médicale

La thérapeutique et la prophylaxie sanitaire sont possibles mais elles sont onéreuses. En effet, la médecine vétérinaire est une médecine collective ; contrairement à la médecine humaine, elle tient compte de l'aspect économique. L'acte vétérinaire est un acte médical donc généreux pensé par un économiste donc calculé au coût. Quelque soit le type d'élevage, les mesures de prophylaxie sanitaire sont d'application difficile dans nos pays. La vaccination constitue l'arme de choix pour notre pays peu doté en infrastructures d'élevage. Cette vaccination devra être systématique et obligatoire pour les maladies préoccupantes (la PPR, la clavelée, le charbon bactérien et symptomatique et éventuellement le tétanos) dans les zones d'enzootie reconnues. Il appartient aux vétérinaires et aux vulgarisat~~ions~~ des sociétés d'encadrement du monde rural de faire prendre conscience aux éleveurs de la nécessité de la vaccination et de son rôle déterminant dans la prévention des maladies et partant la sauvegarde de leur capital.

c.1) Cas des maladies respiratoires univoques
et des Pneumopathies

- La peste des petits ruminants

Cette maladie revêt un caractère saisonnier apparaissant surtout pendant la saison fraîche le long de la côte atlantique en particulier le bassin arachidier. Il convient de vacciner les moutons pendant les mois de septembre-octobre avant la période critique.

Le vaccin mis au point par le LNERV "Tissupest" a donné de bons résultats au Sénégal dans les régions de Thiés et Diourbel en particulier⁽⁶⁾.

- La clavelée

La clavélisation est à proscrire. En effet, les moutons inoculés restent contagieux au même titre que les malades. La vaccination peut se faire avant la période dangereuse (saison fraîche) avec la souche RM65 atténuée sur cultures cellulaires ou "clavisec" qui a donné des résultats encourageants dans le bassin arachidier et le Ferlo.

- L'ecthyma contagieux

Certains auteurs préconisent l'ecthymatisation : méthode qui consiste à prélever des croûtes (entre le 15^e et le 20^e jour) sur un mouton malade du troupeau à vacciner puis à les broyer dans de l'eau glycérolisée à 50 p. 100.

L'administration se fait par scarification à la face interne de la cuisse ou au niveau de l'ars. Il apparaît une réaction locale, l'immunité quant à elle survient en trois semaines et dure deux ans.

Une semaine après l'opération, il est conseillé de revenir s'enquérir de la présence ou non de la réaction locale.

L'ecthymatisation peut se faire aussi sur les agneaux âgés de six à huit semaines⁽⁶⁰⁾.

Il existe actuellement des vaccins modernes préparés sur cultures cellulaires.

- Les pneumopathies

Le vaccin du LNERV "Pasteurellad" à partir de Pasteurella multocida type A et D inactivée par le formol à 4 p. 1000 confère une protection relativement efficace. Les pasteurelles sont de mauvais antigènes et le vaccin "Pasteurellad" n'est pas adjuvé. Le meilleur moyen de lutter contre les pneumopathies c'est de vacciner les moutons contre la PPR et la clavelée avant les périodes critiques. L'accent devra être mis aussi sur l'amélioration des conditions d'élevage en évitant d'exposer les animaux aux intempéries, bref contre le stress en général.

c.2) Cas des maladies telluriques

- Les charbons bactérien et symptomatique

La vaccination des ruminants domestiques sensibles doit être systématique et obligatoire dans les régions d'enzootie charbonneuse avant la saison des pluies (de préférence dès le mois de janvier). De plus les rappels annuels de vaccination doivent être respectés et contrôlés par le service vétérinaire de la localité. Les vaccins du LNERV "Carbovin" et "Carbesympto" ont donné de bons résultats dans les régions du Sud (Casamance et Sénégal-Oriental).

Les mesures concernant la destruction des cadavres charbonneux doivent être appliquées et vulgarisées au niveau des populations habitant ces régions.

- Le tétanos

RAMON après addition de formol (à 1,5 p.1000) a transformé la toxine tétanique en anatoxine⁽⁶⁸⁾ largement utilisée, dans la prophylaxie du tétanos.

Le vaccin du commerce est plus employé. Le protocole consiste en deux injections de primo vaccination à un mois d'intervalle et une troisième injection de rappel six mois plus tard.

La vaccination antitétanique doit être encouragée dans la région de Dakar où le tétanos sévit à l'état enzootique et semblerait s'y focaliser (zone tétanigène). En effet le tétanos post-partum des brebis et le tétanos ombilical des agneaux y sont fréquemment signalés⁽²⁹⁾.

c.3) Cas des maladies sporadiques : le botulisme et la cowdriose ovine

- Le botulisme

Le vaccin mis au point par le LNERV "Anabot" ne concerne que le type C de Clostridium botulinum. Ors depuis quelques années, le botulisme hydrique dû au type D du même germe fait des ravages dans le Ferlo et le bassin arachidier. La vaccination des ruminants et des équidés contre les types C et D de Clostridium botulinum (vaccin bivalent) devrait être préconisée dans les régions d'enzootie botulique de même que les rappels annuels doivent être scrupuleusement respectés.

- La cowdriose ovine

Le vaccin n'est pas encore au point ; cependant il reste l'espoir, que si la culture et l'atténuation du germe ne sont pas réalisées dans un proche avenir d'isoler, des souches de Cowdria ruminantium peu pathogènes utilisables à des fins vaccinales.

La vaccination constitue la seule arme efficace dans les régions à écologie favorable à la pullulation des tiques vectrices de Cowdria ruminantium.

La lutte contre les tiques est possible mais l'on risque de diminuer les agents de la prémunition donc à augmenter la réceptivité des animaux autochtones. Le détiquage périodique peut être préconisé ainsi que la maîtrise des facteurs qui contribuent à affecter la résistance des animaux à savoir la sous-alimentation, le parasitisme gastro-intestinal et divers traumatismes.

Des recherches sont actuellement menées par le service de parasitologie du LNERV sur la possibilité d'utiliser une oxytétracycline à longue durée en chimio-prophylaxie de masse de la cowdriose ovine pendant les périodes critiques dans les Niayes.

CHAPITRE II. - CAS DES MALADIES D'AVENIR ET D'ELEVAGE

4.2.1. Les maladies d'avenir

Ces maladies même si elles n'existent pas à l'état clinique méritent d'être surveillées étroitement. Les enquêtes sérologiques menées par le LNERV de Dakar ont montré des taux de positivité significatifs pour les virus de la fièvre catarrhale du mouton, du virus parainfluenza 3 et de l'adénovirus type 5 ; d'où la nécessité de les "avoir à l'œil" par des contrôles sérologiques périodiques. Si aucune action n'est entreprise, ces maladies risquent de constituer des obstacles certains pour l'intensification des productions ovines et partant l'autosuffisance alimentaire.

4.2.2. Les maladies d'élevage

Ces maladies méritent une attention particulière : en effet elles entraînent le plus souvent des avortements chez les brebis gestantes. Les plus importantes sur le plan médical et hygiénique sont : la brucellose à Brucella mélitensis, la listériose et la fièvre Q. La brucellose à Brucella mélitensis est une zoonose majeure professionnelle ; la listériose et la fièvre Q quant à elles sont des zoonoses potentielles et leur incidence réelle au Sénégal n'est pas bien connue malgré les enquêtes sérologiques effectuées par BAYLET^{(13), (14)} et ROUX^{(70), (71)}.

Ces maladies posent des problèmes de santé publique ce qui requiert une collaboration de tous les instants entre les vétérinaires et les médecins guidés par le même objectif : la santé des populations au sens large.

Lorsqu'il se produit une série d'avortements dans un élevage ou dans un troupeau, il faut considérer que l'on est en présence d'un phénomène grave et en faire

la déclaration à l'autorité administrative, vétérinaire ou médicale de la localité. De plus il faudra envoyer des prélèvements corrects (à savoir l'avorton et ses enveloppes ou à défaut les estomacs des avortons après en avoir lié les deux extrémités) au laboratoire qui fera une recherche systématique de Brucella melitensis, Listéria monocytogenes, Coxiella burnetti et de Chlamydia psittaci ovis éventuellement. En raison de la fréquence des avortements provoqués par ces germes dangereux pour l'homme, il faudra séparer les brebis avortées du reste du troupeau et détruire par le feu les avortons et leurs enveloppes. Il convient que l'éleveur ou le berger prenne des précautions en évitant de délivrer manuellement les brebis et de manipuler les enveloppes fœtales et si le contact a eu lieu de se laver les mains puis les désinfecter.

Comme pour les maladies virales d'avenir, des enquêtes sérologiques périodiques doivent être entreprises conjointement chez les ovins et chez l'homme afin de contrôler les taux d'infection pour prévoir des moyens efficaces de lutte et de prévention.

Pour la brucellose à Brucella mélitensis si l'éradication ne semble pas réalisable, une politique raisonnée pourrait néanmoins diminuer considérablement l'infection animale et partant humaine. En effet le diagnostic allergique pourra être d'un grand secours là où l'équipement de laboratoire de diagnostic est nul ou insuffisant. La vaccination demeure le meilleur moyen de protection des effectifs exposés; elle est autorisée sur des femelles âgées de plus de quatre mois par contre elle n'est pas indiquée chez l'espèce caprine.

Les inconvénients de la vaccination (réaction sérologique post-vaccinale interférant avec le dépistage) peuvent être diminués en utilisant la voie conjonctivale avec la souche classique Rev.1, l'immunité obtenue est bonne alors que la réponse sérologique post vaccinale est inférieure ou égale après quatre mois⁽²³⁾. Le dépistage de la brucellose à Brucella mélitensis devrait être systématique chez les éleveurs, le personnel des abattoirs et du foirail. Le diagnostic selon la législation professionnelle repose sur le sérodiagnostic de WRIGHT positif à partir d'un taux de 1/80ème et l'intradermo-réaction à la mélitine positive à partir du premier mois. Chez l'homme, la fraction antigénique phénol soluble de ROUX permettra une vaccination des sujets exposés. Cependant il faut souligner que cette vaccination ne peut être réalisée que chez les sujets qui n'ont pas été en contact avec le germe Brucella mélitensis donc le problème reste entier.

ANNEXE

506^e SESSION GENERALE DE L'O.I.E. RESOLUTION N°XVI

MALADIES RESPIRATOIRES DES PETITS RUMINANTS PROVOQUEES PAR LES
VIRUS ET LES MYCOPLASMES⁽⁹⁰⁾.

Considérant

- que la recherche sur les maladies respiratoires des ovins et des caprins doit être intensifiée,

- qu'il est reconnu que certains virus tels que para influenza 3, adénovirus, réovirus et le virus du maedi-visna, peuvent provoquer par eux-mêmes, la maladie clinique mais que dans certains pays ou sous certaines conditions, d'autres micro-organismes tels que bactéries ou mycoplasmes, peuvent être nécessaires pour provoquer la maladie clinique,

- qu'une maladie des caprins, importante et bien reconnue, la pleuropneumonie contagieuse confinée apparemment à l'Afrique, est causée par un germe apparenté aux mycoplasmes non encore dénommé (F₃₃),

- que d'une manière générale, l'étiologie et l'épidémiologie de beaucoup de maladies respiratoires demeurent encore largement inconnues.

Le Comité

Décide de recommander

1. que soient intensifiés les efforts de recherche pour mieux connaître l'étiologie et l'épidémiologie des maladies respiratoires afin de pouvoir mettre en oeuvre des mesures de prophylaxie plus efficaces.

2. que les autorités vétérinaires de tous les pays prennent conscience du risque d'introduction de ces infections

à la faveur du commerce international des ovins et des caprins vivants.

3. que compte tenu des difficultés de dépistage des "maladies à virus lents" liées à la longue durée de l'évolution de l'infection, et de la difficulté de déterminer la présence de l'infection par les méthodes sérologiques, tout résultat sérologique positif dans un troupeau de moutons soit interprété comme traduisant la présence de l'infection.

4. que soient mises au point des méthodes de diagnostic simple pour faciliter la diffusion des informations sur la présence des virus et des mycoplasmes agents de maladies respiratoires ainsi que l'application de mesures de prophylaxie appropriées.

(Adoptée par le Comité International de l'O.I.E.

Le 29 MAI 1982).

CONCLUSION GENERALE

Le déficit en protéines d'origine animale compromet sérieusement l'épanouissement physique et intellectuel de nos populations et par conséquent tout effort de développement.

Les bovins qui ont fait l'objet de soins particuliers et d'investissements importants n'ont pas répondu à l'espoir placé en eux pour résoudre les problèmes d'autosuffisance alimentaire. Pour notre pays, la seule carte qui nous reste à jouer est celle de l'exploitation des espèces à croissance rapide comme le mouton par exemple qui constitue un élément de choix pour atteindre cet objectif. Il appartient donc aux pouvoirs publics de donner l'impulsion nécessaire pour le développement de cet élevage en créant un mouvement d'opinion en sa faveur. Il revient aux autorités locales et aux sociétés d'encadrement du monde rural de susciter l'effort de discipline et de vulgarisation nécessaires.

Cependant toute décision devra être précédée d'une étude minutieuse de tous les facteurs socio-écologiques propres à chaque région où l'élevage ovin est souhaité.

La productivité de l'élevage traditionnel est insuffisante pour atteindre l'autosuffisance alimentaire. Ainsi l'intensification des productions ovines devient une priorité absolue. Au demeurant celle-ci ne pourra s'opérer que sur un cheptel sain d'où la nécessité impérieuse de supprimer ou à défaut de diminuer l'incidence des maladies infectieuses qui déciment les troupeaux ovins. L'accent devra être mis sur la vaccination contre les maladies les plus préoccupantes (PPR, clavelée, maladies telluriques) avant les périodes critiques et le respect scrupuleux

des rappels annuels de vaccination dans les zones d'enzootie. Les facteurs limitants que nous avons énumérés à savoir : le caractère extensif de l'élevage, l'insuffisance d'équipements des services vétérinaires et surtout la résistance relativement élevée des germes dans le milieu extérieur, ne militent guère en faveur d'une prophylaxie sanitaire efficace à l'échelle nationale ou régionale. Ainsi une hygiène rigoureuse de la bergerie et une conduite zootechnique adéquate devront constituer les piliers de toute action sanitaire.

L'éradication des maladies bactériennes et virales du mouton ne pourra se faire que grâce à une augmentation des moyens des services compétents (Inspections régionales ou départementales, L.N.E.R.V.), un encadrement et une responsabilisation des éleveurs et enfin une application sans faiblesse de la législation sanitaire. C'est à ce prix que l'élevage ovin constituera l'un des éléments fondamentaux d'une Agriculture (au sens large) à caractère socio-économique permettant aux pasteurs et aux paysans de rompre avec une économie de subsistance.

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau n°1 : Evolution du Cheptel sénégalais de 1960 à 1983. Source DSPA
- Tableau n°2 : Objectifs quantitatifs de l'élevage pour le VIIème plan. Source Afrique & Agriculture. N° 125 (janvier 1986).
- Tableau n°3 : Epizootologie des principales maladies contagieuses au Sénégal en 1979. Source DSPA.
- Tableau n° 4 : Structure antigénique de Bacillus anthracis et intérêts pratiques. Source : Cours magistral. Pathologie infectieuse EISMV : 1984-1985.
- Tableau n° 5 : Evolution du charbon humain en Casamance de 1974 à 1982. Source DHPs.
- Tableau n° 6 : Le charbon bactérien dans les différentes régions du Sénégal de 1972 à 1982. Source DSPA.
- Tableau n° 7 : Pathologie ovine : morbidité. Source DSPA (26)
- Tableau n° 8 : Pathologie ovine : mortalité. Source DSPA (26)
- Tableau n° 9 : La listériose des animaux domestiques : résultats des enquêtes sérologiques effectuées en 1971. Source BAYLET et DIOP (13)
- Tableau n°10 : La listériose humaine : résultats des enquêtes sérologiques effectuées en 1971. Source BAYLET et DIOP (13).
- Tableau n°11 : Répartition par régions de l'infection à Coxiella burnetti des animaux domestiques. Source (71).
- Tableau n°12 : Répartition par régions de l'infection à Coxiella burnetti des animaux sauvages. Source (71).
- Tableau n°13 : Immunisation contre le charbon bactérien de 1980 à 1982. Source DSPA

Tableau n° 14 : Vaccins fabriqués par le LNERV de Dakar

Tableau n°15 : Pathologie ovine : prophylaxie. Source DSPA⁽²⁶⁾

Tableau n°16 : Pneumopathies : Codification de l'examen clinique.
Source LNERV (89).

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

1. AKAKPO (J.A.) : Contribution à l'épidémiologie des brucelloses animales en Afrique tropicale. Etudes sérologiques et bactériologiques. Thèse 3ème Cycle Spécialité Microbiologie - Lyon 1984. N° 1427.
2. ANDREASEN (M.P.) : Multiplication of Cowdria ruminantium in monolayer of tick cells. Acta pathologica and microbiologica Scandinavica Royal Vet. Univ. 13 Bülowsverg Copenhagen : 1974, 82 Fasc 3 : 456-465.
3. ABDUSSALAM (M) : Contagious pustular dermatitis : Experimental infection. J. Comp, Path, 1957, 67 : 305-309
4. ARMENGAUD (J), CHAMBRON (J), CADILLON (J), GUERIN (M), BOURGON (J,J) et DIOP MAR (I) : Un foyer de brucellose à Brucella-mélitensis au Sénégal (Région de Diourbel) Bull. Soc. Méd. Af. Noire. Lgue Franç, 1963, 8(1) : 100
5. ALEXANDER (R,A) : Heart water : the present state of our knowledge of the disease. 17th Report of the Director of veterinary Services and Animal Industry : Union of South Africa. August 1931 : 89 - 150
6. BOURDIN (P) : La peste des petits ruminants et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'Ouest. Rev.Elev. Med. Vet. Pays Trop. 1973, 26(4) : 71-74
- 7.- BOURDIN (P) : Problèmes posés par la pathologie virale du mouton en zone sahélienne et soudan-Sahaliennne IXème Journées médicales. Dakar 11-15 janvier 1979
- 8.- BOURDIN (P) et BERNARD (G) : Application de la méthode de séroneutralisation cinétique à la recherche des anticorps neutralisant les virus de la peste bovine chez les bovins, les caprins et les ovins : Rev. Méd. Vét. Pays Trop. 1967, 20(4) : 531-535

- 9.- BOURDIN (P) et DOUTRE (M,P) : La peste des petits ruminants : données nouvelles. Rev. Elev. Méd. Vet Pays Trop. 1976, 29(3) : 199 - 204
10. BORREL (A) : Clavelée péritonéale : épiplon étudiée par décalcomanie. C. r. Séance Soc. Biol. Paris 1935, 188 : 956 - 958
- 11.- BIBERSTEIN (E,L), and NISBET (D,I) : Experimental pneumonia in sheep. J. Comp. Path. 1967, 77 : 241-249
- 12.- BOURRET (G) : La fièvre méditerranéenne en Afrique Occidentale française. Bull. Soc. Path. Exo. 1910, 3 : 490-492
- 13.- BAYLET (R) et DIOP (S) : Recherche sérologique sur la listériose des animaux domestiques au Sénégal. Bull. Soc. Path. Exo. 1971, 64 (6) : 273 - 277
- 14.- BAYLET (R) et DIOP (S) : Recherches sérologiques et bactériologiques sur l'infection listérienne au Sénégal : Bull Soc. Path. Exo. 1971, 64(6) : 266-273
- 15.- BAYLET (R), GILBERT DESVALLON (Y) et LETREUT (A) : Syndromes pseudogrippaux à Dakar. Bull.Soc. Path.Exo. 1958, 51(3) : 359 - 401
- 16.- CILLI (V) : Sur quelques aspects biologiques du virus de la clavelée. Rec. Méd. Vet. 1961, 137(9) : 663-678
- 17.- CHAMPION (J,L) : Maladie des abcès du mouton : enquête épidémiologique dans le Sud-Est de la France. Thèse Méd. Vet. Lyon. 1978, N° 33
- 18.- CURASSON (G) and DELPY (L) : Heart-water in the Sudan. Bull. Acad. Vet. 1928 : 231-244
- 19.- CURASSON (G) : La rickettsiose générale ovine au Sénégal. Première note. Bull. Serv. Zoot. et des Epizooties : 1941, 4(1) : 34 - 36

- 20.- CASTETS (M), CAMBERLINCK (P) et BOTRON (L) : Découverte d'un foyer de charbon bactérien au Sénégal : Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Franç. 1972, t XVIII(4):448-450
- 21.- CALVET (H), PICARET (P), CHAMBRON (J) et DOUTRE (M,P) : Aphosphorose et botulisme au Sénégal : Rev. Méd. Vét. Pays. Trop : 1965, 18(3) : 249 - 252
- 22.- CHANTAL (J), DELAUTURE (H), AKAKPO (J. A), WONE(I), LAROUZE (B) et BORNAREL (P) : L'infection brucellique aux abattoirs de Dakar. Note 2. Evolution des sondages sérologiques enregistrées sur le personnel en 1975 et 1978 Rev. Méd. Vet. 1981, 132(2) : 135-139
- 23.- CRAPLET (C) et THIBIER (A) : Le mouton. Edition VIGOT FRERES. Paris. 1984 Tome IV : 455-460 et 470-475
- 24.- COTTEREAU (Ph) et LAVAL (A) : La lymphadénie caséuse : maladie des abcès du mouton. Rev. Méd. Vét. 1974, 125:637-646
- 25.- DOUTRESSOULE (C) : L'élevage ovin en AOF. Ed. LAROSE 1947 Paris.
- 26.- DIA (P.I) : l'élevage ovin au Sénégal : situation actuelle et perspectives d'avenir. Thèse Méd. Vét. Dakar 1979, n° 4
- 27.- DENIS (J.P) : L'élevage ovin au Sénégal : Journées techniques (Productions animales) : 15 Sept. IEMVPT, 1975, Paris
- 28.- DOUTRE (M.P) et PERREAU (P) : Portage des Pasteurella sp et de Mycoplasma arginini chez les moutons sains au Sénégal Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop. 1981, 34(4) : 365-368
- 29.- DOUTRE (M.P) : Maladies bactériennes du mouton en zone sahélienne et soudano sahélienne. IXème Journées médicales de Dakar, 15-20 janvier 1979.

- 30.- DOUTRE (M.P) et BOCHE (R) : Sérotypes de Salmonella isolés chez les petits ruminants abattus à Dakar. Rev. Elev. Méd. Vét. PaysTrop. 1976, 29(3) : 205-209
- 31.- DOUTRE (M.P) et CHAMBRON (J) : Botulisme des ruminants et des équidés au Sénégal et en Mauritanie. Conséquences pathologiques des troubles nutritionnels. VII^e journées médicales de Dakar 11 - 16 Janv. 1971
- 32.- DOUTRE (M.P) et TOURE (B) : A propos d'un nouveau cas de botulisme hydrique type D survenu au Sénégal. Considérations étio pathogéniques. Rev. Elev. Méd.Vét. Pays Trop. 1978, 31(4) : 411 - 415
- 33.- DOUTRE (M.P), LEFORBAN (Y) et THIONGANE (Y) : Le botulisme type D au Sénégal : un nouveau foyer d'origine hydrique responsable d'une forte mortalité. Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop. 1984, 37(2) : 152-154
- 34.- DOUTRE (M.P) : Brucellose des petits ruminants dans la région du fleuve. Rev. Elev. Méd. Vet. Pays Trop. 1979, 34(4) : 154 - 157
- 35.- DONALD (A) and BELL (T,M) : Growth of contagious pustular dermatitis virus in human tissues cultures Nat. London. 1961, 192 : 91 - 93.
- 36.- DUPONT (M.C.R) : Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès du mouton. Thèse Méd. Vet. Lyon. 1980 n° 82
- 37.- DIENG (M) : Enquête épidémiologique sur la brucellose humaine aux abattoirs de Dakar. Thèse Méd. Dakar 1978 N° 28

38.- FALL (A) : Etude de la production de viande chez les ovins quelques données relatives avec performances et possibilités des races sénégalaises.

Thèse Méd. Vet. Dakar, 1981. N°18

39.- FISCHMANN (H.R) : Epidemiology of parainfluenza 3 in sheep. Am. J. Epidem. 1967, 85 : 272 : 281

40.- FRANCK (M) : Contribution à l'étude de l'épidémiologie des listérioses humaines et animales.

Thèse Méd. Vét. Lyon. 1974. N° 33

41.- GUEYE (El.H.) : Ovins et caprins au Sénégal : élevage et perspectives d'avenir Thèse. Med. Vet.: Alfort 1972 n° 9

42.- GREIG (A.S) : Contagious ecthyma of sheep : in vitro cultivation of the virus. Canada J. Comp. Med. 1956, 20 : p.448-452

43.- GUEYE (A), MBENGUE (Mb) et DIOUF (A) : Situation épizootiologique actuelle de la coudriose des petits ruminants dans les Niayes du Sénégal : Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. 1984, 37(3) : 268 - 277

44.- GIBBS (E. D. J), TAYLOR (W,P) and LAWMAN (N,J,P) : The isolation of Adenovirus from goats affected with "Peste des petits ruminants" in Nigeria. Rev. Vet. Sci. 1977, 23(3) : 331 - 335

45.- HAMDY (A.H) and POUNDEN (W.D) : Microbial agents associated with pneumonia in slaughtered lambs. Am. J. Vet. Res. 1959, 20 : 87 - 89

46.- KOLAYLI (A.C) et MAVRIDES (N) : Etude sur le virus de la variole ovine des chèvres. Vaccination du mouton et de la chèvre. Rec. Méd. Vet. Alfort 1934, 110(11) : 609-613.

- 47.- KARRAR (G) : Rickettsial infection (Heart-water) in sheep and goats in the Sudan. Brit. Vet.J. 1960, 116 : 105-114.
- 48.- KATITCH (R.V) : Les maladies des animaux domestiques causées par les microbes anaérobies. Paris Ed. VIGOT FRERES 1965 n° 128 : p. 246-250
- 49.- LEFEVRE (P.C) : Etude sérologique de quelques viroses des petits ruminants au Sénégal.
Ref. N° 108 Virologie LNERV. Dakar. 1981
- 50.- LEFEVRE (P.C) : La variole ovine (clavelée) et la variole caprine. IEMVPT. Paris. 1983 : 250 p.
- 51.- LEFEVRE (P.C), REMON (M) et WADE (L) : Note sur la maladie Maedi-visna au Sénégal. Enquête sérologique effectuée en 1982 IEMVPT. Paris : 4 p.
- 52.- LEFEVRE (P.C) et TAYLOR (P.C) : Situation épidémiologique de la fièvre catarrhale du Mouton (Blue tongue) au Sénégal. Rev. Elev. Med. Vét. Pays.Trop. 1983, 36(3) : 241-245
- 53.- LAFaix (C), QUENUM (C), GUERIN (M), CAMBERLINCK (M) et REY (M) : Un cas de listériose au Sénégal. Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lgue Franç. 1967, 12(1) : 99-102
- 54.- LAGARDE (M.O) : Contribution à l'étude des brucelloses aspects épidémiologiques et médico-légaux.
Thèse. Méd. DIJON. 1977 N°37
- 55.- LIVINGSTON (G) : Longevity of contagious ecthyma virus. J. Amer. Vet. Med. Ass. 1960, 137 (11) : 654-655
- 56.- LEFORBAN (Y) : Rapport de mission sur la paraplégie du mouton de Casamance du 22 au 23 Avril 1983. Ref. N°29 virologie LNERV. Dakar.

- 57.- MORNET (P), DRUE (J), GILBERT (Y), THIERY (G) et SOW (M)
La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française : ses rapports avec la peste bovine. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. 1956, 8(4) : 313-342
- 58.- MARNIQUET (D): Etude comparée de trois arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la fièvre de la vallée du Rift, la maladie de Wesselbron et la maladie de Middelburg. Thèse Méd. Vet. Alfort. 1972 n°73.
- 59.- MATTHEWS (R E E) : Classification and nomenclature of poxviruses 4th Report of the International (committee on taxonomy of the viruses, 1982 S.KARGER SOFIA : 42-46
- 60.- MALTOT (H.A.P) : Ecthyma contagieux : acquisitions expérimentales récentes. Thèse Méd. Vet. Alfort 1970 N°41.
- 61.- MEYER (J.F.A) : Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants. Thèse Méd. Vét. Toulouse 1970, N° 77.
- 62.- MARSH WELCH ; and JUNGLER : J. Amer. Vet. Med. Assn. 1928, 74 : 63 - 64
- 63.- Moyen (E) et BOIRON (H) : Enquêtes sérologiques sur les rickettsioses. Bull. Soc. Méd. AF. Noire. Lgue Franc, 1965, 10(3) : 114 - 120
- 64.- NEITZ (W.O) : The immunity in Heart-water. Onderspoort J. Vet. Sci. and Anim. Ind. 1939, 13(2) : 245 - 283
- 65.- NOUHOUANI (A), CHARBEAU (M), CASTETS (M), SARRAT(H) et MAINCON (F) : A propos d'un cas de brucellose à Brucella melitensis chez un enfant de la région de Podor (Sénégal). Bul. Soc. Méd. AF. Noire Lgue Franc. 1970, t XV (1) : 127 - 130

- 66.- PELISSIER (A) : Bull.Soc. Path. Exp.1969, 41(7-8) : 448-450
- 67.- RAMYAR (H) and HESSAMI (M) : Developpement of an attenuated live virus vaccine against sheep pox. Arch. Inst. BAZZ. 1968, 20 : 77 - 80
- 68.- RAMON, RICHOU et KOURICHY : Le principe des anatoxines et leur application. PARIS 1950 et quarante années de recherches et de travaux PARIS 1954.
- 69.- RICHARD (C.H) : Les brucelloses animales au Sénégal; Thèse Méd. Vet. Alfort, 1968. N°10
- 70.- ROUX (J) et BAYLET (R) : Quelques données sur l'épidémiologie des brucelloses au Sénégal. VIIIème Journées médicales de DAKAR 11-16 Janv.1971
- 71.- ROUX (J) et BAYLET (R) : A propos de l'épidémiologie des rickettsioses au Sénégal. VIIIème Journées médicales de Dakar. 11-16 janv.1971
- 72.- SOW (R) : Réflexion sur une organisation de la selection du mouton Peulh sénégalais. Rapport annuel. CRZ DAHRA. Dioloff. 1981. 15 p.
- 73.- SCHULZE (P). Ultrastructure of the virus of contagious pustular dermatitis of sheep. Arch. Exp. Vet. Med. 1964, 18 : 1437 - 1438
- 74.- SCHMIDT (D) : Experimental studing contagious pustular dermatitis of sheep. Arch. Exp. Vet. Med. 1967, 21 : 937 - 945
- 75.- SAWHNEY (A.N) : Studies of the virus ecthyma contagious Ezv. Mikrobiol. Inst. Sofia. 1968, 10 : 163 - 169.
- 76.- SAWHNEY (A.N) : Goat pox : an anthrozoosis Ind. J. Med. Res. 1972, 60 : 623 - 634.

- 77.- SEN (K.C) : Immunological relation ship of goat and ox viruses : Ind. J. Med. Res. 1968, 36(3) : 1153-1158
- 78.- SRIVASTAVA (R.N) and SINGH (P.I) : Antigenic difference between extracellular and intracellular sheep pox virus. Ind. J. Anim. Sci. 1989, 31(45) : 22 - 34
- 79.- SMITH (G.R) : Product of pneumonia in a adult sheen with culture of Pasteurella hémolytica type A J. Comp. Path. 1961, 74 : 241 - 247
- 80.- SMITH (G.R) : Virulence and toxicity of Pasteurella haemolytica in experimental production of ovine pneumonia. J. Comp. Path. 1969, 78 : 423 - 434
- 81.- THEILER (A). Ecthyma contagious of sheep and goat. The Africa Sept of Agric. Div. Serv. Anim. Ind. Dots. 13 and 14, 1929. October 1 : 7 - 14
- 82.- TEINDEIRO (J) : Subsídios para o conhecimento da fauna parasitológica da Guinéa. Bolm. Cult. Guinée. Part. 1948, 11 : 509 - 510.
- 83.- VEZARDS (Y), SOW (A), NOUHOUAYI (A) et CASTETS (M) : Un cas de charbon méningé à Dakar Bull. Soc. Med. Afr. Noire Ligue Franç., 1970, t. XV(1) : 75 - 80

A N O N Y M E S

- 84.- Revue AFRIQUE-AGRICULTURE : VIII^e plan quadriennal de développement économique et social du Sénégal (1985-1989) : n° 125 Janvier 1986
- 85.- D.S.P.A. DAKAR : Projet de rémaillage des forages dans le Ferkol et le bassin arachidier. Décembre 1980
- 86.- I.E.M.V.P.T. PARIS : Les petits ruminants d'Afrique centrale et de l'Ouest : synthèse des connaissances actuelles 1980.

- 87.- L.N.E.R.V. DAKAR : Rapport annuel sur la paraplogie du mouton de Casamance. Service virologie 1984
- 88.- L.N.E.R.V. DAKAR : Etat immunitaire du cheptel ovin et caprin vis à vis des principaux virus à tropisme respiratoire. Rapport annuel service Virologie 1984.
- 89.- L.N.E.R.V. DAKAR : Essai de traitement des pneumopathies des petits ruminants avec la Terramycine
Langue Action (I.L.A.) PFIZER. Ref. N° 43 Virologie Mars 1984.
- 90.- O.I.E. PARIS : Maladies respiratoires des petits ruminants provoquées par les virus et les mycoplasmes.
Résolution N° XVI. Rev. Sci. Tech. 1983, 2(2) : 355-56

T A B L E D E S M A T I E R E S

	pages
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>1ERE PARTIE</u> : SITUATION ACTUELLE DE L'ELEVAGE OVIN : ETUDE DE L'ECOSYSTEME SENEGALAIS.....	6
Chap. I. : <u>Géographie physique et humaine</u>	6
1.1.1. Le milieu physique.....	6
1.1.1.1. Le relief	6
1.1.1.2. Climat et végétation.....	7
1.1.1.3. Les ressources en eaux.....	10
a) eaux de surface	10
b) eaux souterraines.....	14
1.1.2. Le milieu humain	12
1.1.2.1. Données démographiques et sociales.....	12
1.1.2.2. Les éleveurs	12
a) Les "Mal-pularen".....	13
b) les maures.....	13
c) les Ouolofs	14
d) les sérères	14
e) les ethnies de la Casamance.....?	14
f) les éleveurs-amateurs	15
1.1.2.3. Les encadreurs du monde rural.....	15
Chap. 2 : <u>Etude du cheptel ovin</u>	17
1.2.1. Evolution et répartition des effectifs	17
1.2.2. Les races de moutons sénégalais	
1.2.2.1. Les moutons à poils ras ou moutons du Sahel	18
1.2.2.2. Les moutons du Sud ou Djallonké.....	23
1.2.3. Zones d'élevage et sociétés d'encadrement du monde rural.....	24

Chap. 3 : <u>Les modes d'élevage</u>	28
1.3.1. La conduite du troupeau ovin	28
1.3.1.1. Zone sahélienne.....	28
1.3.1.2. Zone agricole	29
1.3.1.3. Zone urbaine	30
1.3.2. La reproduction	30
1.3.3. La sélection.....	32
1.3.4. Exploitation du troupeau ovin et objectifs quantitatifs du VIIème plan (1985-1989) pour l'Élevage.....	32
 IIème PARTIE : LES DOMINANTES PATHOLOGIQUES : MALADIES PREOCCUPANTES..	35
 Chap. I. : <u>Les maladies respiratoires</u>	37
2.1 2.1.1. Les maladies à étiologie univoque	37
2.1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR)	37
2.1.1.2. La variole du mouton	49
2.1.1.3. L'ecthyma contagieux	51
2.1.2. Le complexe "Pneumopathies" des ovins.....	59
 Chap. II : <u>Les maladies telluriques</u>	69
2.2.1. Le charbon bactérien	69
2.2.2. Le charbon symptomatique	77
2.2.3. Le tétanos	80
 IIIème PARTIE : LES MALADIES PEU PREOCCUPANTES.....	86
 Chap. I : <u>Les maladies d'élevage</u>	87
3.1.1. La brucellose à <u>Brucella-mélitensis</u>	87
3.1.2. La listériose	90
3.1.3. La fièvre Q	95

Chap. II : <u>Les maladies sporadiques</u>	107
3.2.1. Le botulisme	107
3.2.2. La lymphadénie caséuse : maladies des abècs du mouton	107
3.2.3. La coudriose du mouton	107
Chap. III : <u>Les maladies d'avenir</u>	107
3.3.1. La fièvre catarrhale du mouton (Blue Tongue)	107
3.3.2. La fièvre de la Vallée du Rift (FVR)	107
3.3.3. La visna-madè	107
3.3.4. Les affections virales de l'appareil digestif et/ou respiratoires des agneaux.	107
3.3.4.1. Les affections respiratoire au virus parainfluenza 3	107
3.3.4.2. Les pneumontèrites à adénovirus	107
3.3.4.3. Les affections digestives à rotavirus	107
3.3.5. La chlamydiose abortive ovine	107
3.3.6. La fièvre aphteuse	107
3.3.7. Cas particuliers de la "paraplégie" du Mouton d' Casamance	107
IVème PARTIE : MOYENS DE LUTTE ET PERSPECTIVES D'AVENIR	107
Chap. I : <u>la lutte contre les dominantes pathologiques et les maladies sporadiques</u>	107
4.1.1. Les bases de la lutte	107
4.1.1.1. La reconnaissance des maladies	107
A) Le diagnostic sur le terrain.	107
B) Le diagnostic expérimental	107
4.1.1.2. Les textes législatifs en vigueur réglemen- tant la police sanitaire des animaux ...	107
4.1.2. L'action sanitaire (ce qui est fait)	107

4.1.3. Nos propositions pour une lutte plus efficace .. contre les dominantes pathologiques et les maladies sporadiques.	144
4.1.3.1. Amélioration du mode d'élevage	144
4.1.3.2. Amélioration des méthodes de reconnaissance des maladies sur le terrain	145
4.1.3.3. Amélioration des textes législatifs	147
4.1.3.4. Amélioration de l'action sanitaire	148
A) Le traitement des maladies	148
B) La prophylaxie sanitaire	153
C) La prophylaxie médicale	158
Chap. III : <u>Cas des maladies d'avenir et des maladies d'élevage</u>	161
4.2.1. Les maladies d'avenir	161
4.2.2. Les maladies d'élevage	161
CONCLUSION GENERALE	168
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	170
Table des Matières	180

PLAN D'ETUDE GENERALE DES DOMINANTES PATHOLOGIQUES ET DES
MALADIES SPORADIQUES

A. GENERALITES

- 1) Définition
- 2) Importance et synonymie
- 3) Historique
- 4) Répartition géographique
- 5) Espèces affectées (autres que l'espèce ovine)

B. L'AGENT PATHOGENE : (VIRUS, BACTERIES, AU SENS LARGE)

- 1) Systématique
- 2) Morphologie et structure
- 3) Propriétés biologiques
 - a) Culture
 - b) pouvoir pathogène
 - c) pouvoir antigène et/ou immunogène
 - d) pouvoir allergène
- 4) Résistance (agents physico-chimiques ; milieu extérieur)

C. MANIFESTATIONS CLINIQUES

- 1) Symptômes, évolution, complications
- 2) Lésions essentielles (macroscopiques, microscopiques)

D. PATHOGENIE

E. EPIDEMIOLOGIE

- 1) Epidémiologie descriptive
- 2) Epidémiologie analytique
 - a) Sources de contagion
 - b) réceptivité et sensibilité
 - c) modes de contagion
 - d) voies de pénétration
- 3) Epidémiologie synthétique (évolution dans le troupeau, dans l'espace et dans le temps).

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES

DE DAKAR

-"-"-"-"-"-"-"-

" Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

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

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE

JE ME PARJURE "

LE CANDIDAT

VU

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

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