

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

(E. I. S. M. V.)

ANNEE 1993



N° 19

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS CHEZ LA CHEVRE :

*ETUDE DE L'EPIZOOTIE DU DERNIER TRIMESTRE
DE 1992 A CAMBERENE, BANLIEUE DE DAKAR
(SENEGAL)*

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26 juillet 1993 devant la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de Dakar pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

par

Kodzo AMEGATSE

Né en 1966 à Kpélé-Tsiko (Togo)

Président du jury : Monsieur François DIENG
Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie

Directeur et Rapporteur : Monsieur Justin Ayayi AKAKPO
Professeur à l'EISMV de Dakar

Membres : Monsieur Habibou SAMB
Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de
Dakar

Monsieur Malang SEYDI
Maître de conférences agrégé à l'EISMV de Dakar

AVANT PROPOS

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

| | | |
|---------|-----------|-------------------------------|
| Kondi | AGBA | Maître de Conférences Agrégée |
| Jacques | ALAMARGOT | Assistant |
| Brahim | KABOUL | Moniteur |

2 - CHIRURGIE - REPRODUCTION

| | | |
|-----------------|------|-------------------------------|
| Papa El Hassane | DIOP | Maître de Conférences Agrégée |
| Kalidou | BA | Moniteur |
| Latyr | FAYE | Docteur Vétérinaire |

3 - ECONOMIE - GESTION

| | | |
|--------|---------|------------|
| Hélène | FOUCHER | Assistante |
|--------|---------|------------|

4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

| | | |
|-----------------|-------|-------------------------------|
| Malang | SEYDI | Maître de Conférences Agrégée |
| Adama Abdoulaye | THIAM | Moniteur |
| Papa Ndary | NIANG | Docteur Vétérinaire |

5 - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

| | | | |
|----------------|-----------|--------|----------------------|
| Justin | Ayayi | AKAKPO | Professeur titulaire |
| Jean | OU DAR | | Professeur titulaire |
| Rianatou (Mme) | ALAMBEDJI | | Assistante |
| Komi A. E. | GOGOVOR | | Moniteur |
| Souaïbou | FAROUGOU | | Docteur Vétérinaire |

6 - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

| | | |
|--------------|--------|-------------------------------|
| Louis Joseph | PANGUI | Maître de Conférences Agrégée |
| Papa Ndéné | DIOUF | Moniteur |
| Bassirou | BONFOH | Docteur Vétérinaire |

7 - PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIE CLINIQUE
AMBULANTE

| | | |
|------------|-----------|---------------------|
| Yalacé Y. | KABORET | Maître-Assistant |
| Pierre | DECONINCK | Assistant |
| Lamboni B. | BANGUE | Moniteur |
| Achille | OLLOY | Docteur Vétérinaire |

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

| | | |
|----------|--------|----------------------|
| François | ABIOLA | Professeur titulaire |
| Ismaïla | KANE | Moniteur |

9 - PHYSIQUE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

| | | |
|----------|--------|-------------------------------|
| Alassane | SERE | Professeur titulaire |
| Moussa | ASSANE | Maître de Conférences Agrégée |
| Kossi | MABALO | Moniteur |

10- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

| | | |
|-----------------|-----------|----------------------|
| Germain Jérôme | SAWADOGO | Professeur titulaire |
| Désiré Marie A. | BELEMSAGA | Moniteur |
| Baba Traoré | FALL | Docteur Vétérinaire |

11 - ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

| | | |
|---------------|----------|--------------------|
| Gbeukoh Pafou | GONGNET | Maître - Assistant |
| Ayao | MISSOHOU | Assistant |
| Souleymane | SAKANDÉ | Moniteur |

II - PERSONNEL VACATAIRE (prévu)

- BIOPHYSIQUE

| | | |
|--------------|---------|---|
| René | NDOYE | Professeur titulaire - Faculté de Médecine et Pharmacie Université Ch. Anta DIOP de Dakar |
| Alain | LECOMTE | Maître de Conférences Agrégée, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Ch. Anta DIOP de Dakar |
| Sylvie (Mme) | GASSAMA | Maître de Conférences Agrégée, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Ch. Anta DIOP de Dakar |

- BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

| | | |
|---------|-------------|--|
| Antoine | NONGONIERMA | Professeur, IFAN - Institut Ch. Anta DIOP, Université Ch. Anta DIOP de Dakar |
|---------|-------------|--|

- PATHOLOGIE DU BETAAIL

| | | |
|---------|--------|---|
| Magatte | NDIAYE | Docteur Vétérinaire-Chercheur, Laboratoire de recherches, Vétérinaires de Dakar |
|---------|--------|---|

- ECONOMIE

| | | |
|--------|----|---|
| Cheikh | LY | Docteur Vétérinaire - Chercheur, FAO - BANJUL |
|--------|----|---|

- AGRO-PEDOLOGIE

Alioune

DIAGNE

Docteur Ingénieur, Département
"Sciences des Sols", École Nationale
Supérieure d'Agronomie de Thiès.

III - PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

- PARASITOLOGIE

Ph. DORCHIES

M.KILANI

Professeur ENV - TOULOUSE (France)

Professeur ENMV-SIDI-THABET
(Tunisie)

- ANATOMIE PATHOLOGIE SPECIALE

G. VANHAVERBEKE

Professeur ENV - TOULOUSE (France)

- PATHOLOGIE DES EQUIPES ET CARNIVORES

A. CHABCHOUB

Professeur ENMV-SIDI-THABET
(Tunisie)

- ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

A. BENYOUNES

Professeur ENMV-SIDI-THABET
(Tunisie)

- ALIMENTATION

R.

PARIGI-BINI, Professeur Université de
PADOUE (Italie)

R.GUZZINATI

Technicien de laboratoire, Université de
PADOUE (Italie)

- CHIRURGIE

A. CAZIEUX

Professeur ENV-TOULOUSE (France)

- OBSTETRIQUE

A.MAZOUZ

Maître-Assistant Institut Agronomique
et Vétérinaire HASSAN II (Rabat)

- DENREOLOGIE

J. ROZIER

A.ETTRIQI

Professeur ENV - ALFORT (France)

Professeur ENMV-SIDI-THABET
(Tunisie)

- PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

P. BERNARD

Professeur ENV - TOULOUSE (France)

- PHARMACIE

J. D.PUYT

Professeur ENV - NANTES (France)

- TOXICOLOGIE

G.SOLDANI

Professeur Université de PISE (Italie)

- PATHOLOGIE INFECTIEUSE

J. CHANTAL

Professeur ENV - TOULOUSE (France)

**Je
dédie
ce
travail.**

A tous ceux que l'égoïsme de l'homme a privé de l'instruction

A tous ceux qui, à travers le monde, luttent pour plus de Liberté et de Justice

A tous ceux qui sont morts pour que triomphent la Démocratie et la Paix

A mon Père, In memorium

A ma Mère,

A mes frères et soeurs

A mes oncles

A mes cousins, cousines, neveux et nièces.

A AMEGAN Olivier et famille.

A AYEJ J. Kossi et famille

A DESSAH et famille.

A mes amis (es)

A mes camarades de la 20^e promotion "Promotion François DIENG"

A tous (tes) les membres de l'AESTS

A l'équipe féminine togolaise de basketball à l'UCAD

A toutes mes connaissances au Sénégal

Au TOGO : Pays de nos aïeux

Au SENEGAL : Pays hôte.

A NOS MAITRES ET JUGES

A Monsieur François DIENG :

Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Malgré vos multiples préoccupations, vous nous avez fait l'honneur en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur Justin Ayayi AKAKPO : Professeur à l'EISMV de Dakar

Vos qualités d'homme de Science et de rigueur nous ont séduit et attiré vers vous. Vous nous avez accepté en nous proposant ce travail que vous avez dirigé avec beaucoup de patience.

Soyez rassurés de notre profonde gratitude.

A Monsieur Habibou SAMB : Professeur à la faculté de Médecine et de pharmacie de Dakar

Nous avons été profondément ému par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger à notre Jury de thèse.

Veillez trouver ici, nos sincères remerciements et l'expression de notre profond respect.

A Monsieur Malang SEYDI : Maître de Conférences agrégé à l'EISMV de Dakar

Durant les deux années d'enseignement d'HIDAOA, nous avons appris à travers vous, que seul le travail bien fait est la clé de la réussite.

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos juges.

Trouvez ici, l'expression de notre gratitude.

NOS SINCÈRES REMERCIEMENTS

- Au Professeur Jean OUDAR (EISMV- Dakar)
- Au Docteur . Yalacé Y. KABORE (EISMV - Dakar)
- Au Docteur Pierre DECONINCK (EISMV - Dakar)
- Au Docteur F. THIAUCOURT ((IEMVT - Maison-Alfort France)
- A Monsieur Joseph SARR (LNERV de Hann - Dakar)

A - Monsieur ADZRAKU Komlan,

A Monsieur GBLOENAKU Valentin

A Monsieur DEGOH et famille

A Monsieur AGODO Léo

A Monsieur AKUETE AKUE Edjéné

A Monsieur SALEMBERE et famille

A Monsieur ADANLETE et famille

Aux Docteurs Ayivi TETEH, KPOMASSI, BOMBOMA, GOGOVR,
BANGUE, MABALO

A Monsieur Cheikh Mathias ANNE

A Tanty Confort DOSSEH

A Denise TOSSOU, Afi DEKOR, Yvette MENSAH

Au personnel du Département de Microbiologie, Immunologie et
Pathologie infectieuse de l'EISMV (Dakar)

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à ma formation.

"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"

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE : Synthèse bibliographique..... | 3 |
| Chapitre I : La PPR : Généralités-Etiologie..... | 5 |
| I - Généralités: | 5 |
| 1 - Définition-Historique-Synonymie..... | 5 |
| 1.1 Définition..... | 5 |
| 1.2 - Historique-Synonymie..... | 5 |
| 2 - Importance..... | 7 |
| 3 - Espèces affectées | 7 |
| II - Etiologie..... | 8 |
| 1 - Caractères morphologiques, physico-chimiques et cultureux : | 8 |
| 1.1 - Caractères morphologiques | 8 |
| 1.2 - Caractères physiques et chimiques | 10 |
| 1.3 - Caractères cultureux..... | 10 |
| 2 - Propriétés biologiques | 11 |
| 2.1 - Pouvoir pathogène | 11 |
| 2.2 - Pouvoir antigénique et immunogénique | 11 |
| 2.2.1 - Relations antigéniques entre les virus du genre morbillivirus | 12 |
| 2.2.2 - Relations immunogéniques entre les virus du genre Morbillivirus..... | 12 |
| 2.2.3 - Application..... | 13 |
| Chapitre II : Pathogénie - expression clinique | 14 |
| I - Pathogénie | 14 |
| II - Manifestations cliniques..... | 14 |
| 1 - Symptômes..... | 14 |
| 1.1 - Forme suraiguë | 15 |
| 1.2 - Forme aiguë..... | 15 |
| 1.3 - Forme subaiguë ou chronique | 17 |
| 1.4 - Forme non apparente..... | 18 |
| 2 - Lésions..... | 18 |
| 2.1 - Lésions dominantes..... | 18 |
| 2.2 - Lésions secondaires..... | 20 |
| Chapitre III : Epizootologie synthétique | 21 |
| 1 - Répartition géographique | 21 |
| 2 - Evolution dans le temps..... | 21 |
| 3 - Evolution dans l'espace..... | 23 |

| | |
|---|----|
| 4 - Evolution dans un effectif | 23 |
| DEUXIEME PARTIE : Etude de l'épizootie de la PPR chez les chèvres à Cambérène..... | 26 |
| Chapitre I - La zone d'étude et les caractéristiques de l'élevage | 28 |
| I - Zone d'étude..... | 28 |
| 1 - Situation géographique et origine..... | 28 |
| 2 - Milieu physique..... | 28 |
| 3 - Milieu humain..... | 29 |
| II - Caractéristiques de l'élevage..... | 31 |
| 1 - Elevage caprin..... | 31 |
| 1.1 - Race..... | 31 |
| 1.2 - Type d'élevage, d'alimentation et d'abreuvement.. .. | 31 |
| 1.3 - Importance. | 33 |
| 2 - Autres élevages | 33 |
| Chapitre II : Matériel et méthodes.. .. | 34 |
| I - Présentation des cas | 34 |
| II - Méthodes d'investigation..... | 34 |
| 1 - Sur le terrain : | 34 |
| 1.1 - Examens cliniques..... | 34 |
| 1.2 - Examens anatomopathologiques..... | 36 |
| 1.3 - Enquête épidémiologique..... | 36 |
| 2 - Au laboratoire : | 37 |
| 2.1 - Examens parasitologiques..... | 37 |
| 2.2 - Examens histologiques | 37 |
| 2.3 - Examens bactériologiques..... | 37 |
| 2.3.1 - Au laboratoire de l'EISMV-Dakar. | 37 |
| 2.3.2 - Au laboratoire National de l'Elevage et de la Recherche Vétérinaire (LNERV) de Hann. | 38 |
| 2.3.3 - Au laboratoire de l'EMVT- Maison Alfort..... | 38 |
| 2.4 - Examens sérologiques | 38 |
| 2.4.1 - Au laboratoire de l'EISMV..... | 38 |
| 2.4.2 - Au LNERV de Hann | 38 |
| 2.4.3 - Au laboratoire de l'EMVT..... | 38 |
| Chapitre III - Résultats..... | 40 |
| I - Résultats obtenus sur le terrain | 40 |
| 1 - Aspect épidémiologique..... | 40 |
| 2 - Observations cliniques..... | 42 |
| 3 - Observations anatomopathologiques | 45 |
| 4 - Hypothèses de diagnostic..... | 46 |
| 5 - Traitement. | 48 |

| | |
|--|----|
| II - Résultats obtenus au laboratoire..... | 48 |
| 1 - Laboratoire de l'EISMV de Dakar..... | 48 |
| 1.1 - Examens parasitologiques..... | 48 |
| 1.2 - Examens bactériologiques..... | 48 |
| 1.3 - Examens histopathologiques..... | 52 |
| 1.4 - Etude sérologique..... | 53 |
| 2 - Laboratoire de Hann-Dakar..... | 55 |
| 2.1 - Examens bactériologiques..... | 55 |
| 2.2 - Etude sérologique..... | 55 |
| 3 - Laboratoire de l'IEMVT-Maison-Alfort..... | 55 |
| 3.1 - Examens bactériologiques..... | 55 |
| 3.2 - Etude sérologique..... | 55 |
| 4 - Conclusion..... | 56 |
| Chapitre IV - Discussion..... | 57 |
| I - Matériel et méthodes..... | 57 |
| 1 - Sur le terrain..... | 57 |
| 2 - Au laboratoire..... | 59 |
| 2.1 - Moyens d'étude..... | 59 |
| 2.2 - Valeur des techniques..... | 59 |
| II - Résultats..... | 61 |
| 1 - Sur le terrain..... | 61 |
| 2 - Au laboratoire..... | 64 |
| Chapitre V - Importances-Perspectives..... | 69 |
| I - Importances..... | 69 |
| 1 - Elevage caprin : Exploitation et Spéculations..... | 69 |
| 2 - Importance de la maladie..... | 70 |
| 2.1 - Impact médical..... | 70 |
| 2.2 - Incidence économique..... | 70 |
| 2.2.1 - Coût de la maladie..... | 70 |
| 2.2.2 - Coût du traitement..... | 71 |
| 2.2.3 - Coût total de l'épizootie..... | 72 |
| II - Perspectives d'avenir..... | 74 |
| CONCLUSION GENERALE..... | 76 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 78 |
| ANNEXES..... | |

INTRODUCTION

Les pays du tiers-monde, singulièrement ceux d'Afrique souffrent de malnutrition et de sous-alimentation.

En 1980, LEFEVRE affirmait : "il paraît certain maintenant que les pays du Sahel en particulier, et d'Afrique sud-saharienne en général seront déficitaires en protéines animales vers l'an 2000" et que, "dans ces conditions, le rôle du mouton et de la chèvre dans l'alimentation humaine n'est plus secondaire..." (58).

En effet, depuis la vague de sécheresse qu'a connue le sahel dans les années 70 et au début des années 1980, le gros bétail ne constitue plus la seule source privilégiée de production de protéines animales. Les espèces ovine et caprine, longtemps négligées au profit des bovins, se sont montrées bien adaptées aux conditions rudes du milieu. Dès lors, un intérêt particulier a été accordé à ces espèces et des efforts ont été consentis pour améliorer leur élevage.

Cependant, force est de constater qu'actuellement, en Afrique sahélienne et soudano-guinéenne, le développement de l'élevage des petits ruminants connaît des contraintes liées au mode d'élevage, à l'alimentation et surtout aux facteurs pathologiques. L'insuffisance de couverture sanitaire du cheptel dans nos pays expose les animaux aux maladies. Parmi celles-ci, certaines sévissent sous forme épizootique. C'est le cas de la Peste des petits ruminants (PPR) en Afrique de l'Ouest.

La PPR a été décrite pour la première fois en 1940 en Côte d'Ivoire par GARDENNEC ET LALANNE ('39), puis en 1955 au Sénégal par MORNET et coll. (67). Elle sévit en Afrique Occidentale sous forme enzootique avec des flambées épizootiques souvent chez les caprins. Elle constitue de nos jours une hantise pour les éleveurs car, lorsqu'elle survient, les pertes économiques sont importantes. Le taux de morbidité peut s'élever de 50 à 100 P 100 et le taux de mortalité de 10 à 100 P.100 (10); (33). En dehors du Nigéria où une étude avait révélé que les pertes économiques découlant de la maladie pouvaient être évaluées à 350 millions de francs Cfa par an, cette estimation n'est généralement pas faite.

L'épizootie qu'a vécue le village de Cambérène dans la banlieue immédiate de Dakar en novembre-décembre 1992 nous donne l'occasion de relater les faits, de relever les embûches du diagnostic et d'évaluer le coût économique de cette maladie qui est capable de grèver lourdement le cheptel de nos pays, déjà affaibli par la malnutrition.

Ce travail comporte deux parties :

- la première partie sera consacrée à la synthèse bibliographique.
- la deuxième partie traitera de l'étude de l'épizootie proprement dite.

PREMIERE PARTIE
Synthèse bibliographique

La première partie de notre travail est une étude bibliographique de la Peste des Petits ruminants. Nous insisterons essentiellement sur les généralités et l'étiologie dans le premier chapitre, sur la pathogénie et l'expression clinique dans le second chapitre et, enfin, sur l'épizootologie synthétique dans le dernier chapitre.

Chapitre I : La PPR : Généralités - Etiologie

I - Généralités

1 - Définition - Historique - Synonymie

1.1 - Définition

La PPR est une maladie infectieuse, virulente et inoculable qui affecte essentiellement les chèvres et, à un moindre degré, les moutons. L'agent causal est un Paramyxovirus du genre Morbillivirus proche, au plan structural et génétique, du virus de la Peste bovine (41). Elle se caractérise cliniquement par une hyperthermie suivie d'un état typhique avec l'apparition d'une stomatite ulcéronécrotique, d'une conjonctivite, d'un jetage séreux puis mucopurulent, d'une toux et d'une diarrhée profuse.

A l'autopsie, les animaux présentent des lésions inflammatoires du tractus digestif et des lésions pulmonaires sous forme de bronchopneumonie.

La maladie se termine généralement par la mort de l'animal.

1.2 - Historique - Synonymie

Décrite pour la première fois en 1940 en Côte d'Ivoire, la maladie fut d'abord assimilée à la fièvre catarrhale du mouton (blue tongue) puis à la stomatite ulcéreuse avant d'être identifiée et dénommée la "Peste des Petits Ruminants" en 1942 (39).

En 1941, CATHOU au Bénin identifie une entité morbide qu'il appelle "Peste des Petites espèces ovine et caprine", dénomination qu'il abandonne par la suite au profit de celle de PPR.

En 1955, MORNET et coll. (67) signalent la maladie pour la première fois au Sénégal dans l'ancienne région naturelle de la Casamance (aujourd'hui les régions de Ziguinchor et Kolda). Elle a été pendant longtemps considérée comme une affection causée par une souche de virus bovipestique, naturellement adaptée à la chèvre et au mouton.

Il faudra attendre 1962, pour que GILBERT et MONNIER réussissent à isoler le virus de la PPR et à l'adapter sur culture de cellules d'embryon de mouton. Ils ont démontré ensuite l'étroite parenté antigénique entre les virus de la PPR et celui de la peste bovine à partir des réactions immunologiques et sérologiques croisées. (41)

En 1967, BOURDIN et LAURENT-VAUTIER étudient la structure (21) et les aspects biologiques du virus sur cultures cellulaires (55) ; (56).

A cette époque au Nigéria, WHITNEY et coll. (111) décrivent un complexe stomatite Pneumo-entérite semblable à la PPR qu'ils dénomment "KATA" en Yorouba. Puis en 1968, JOHN et RITCHIE isolent le virus, le cultivent sur culture cellulaire et observent un effet cytopathogène.

Par la suite, ROWLAND et coll. en 1970 (91) et DURTNELL en 1972 (32) confirment l'identité de la KATA avec la PPR et la dénomment "Peste des Petits Ruminants".

Dès lors, de nombreux travaux effectués au Sénégal et au Nigéria ont permis d'approfondir l'étude du virus, celle de son épidémiologie et de mettre au point une vaccination utilisant le virus bovipestique. Les premiers essais ont été réalisés par BOURDIN en 1969 au Bénin (23) et par TAYLOR en 1979 au Nigéria (98).

Dans l'histoire de son évolution, la PPR a connu d'autres dénominations :

- Pseudo-Peste des Petits Ruminants ;
- Stomatite du petit bétail ;
- Pneumo-entéritis complex ;
- Complexe Stomatite Pneumo-entérite ;
- KATA.

2 - Importance

Elle est double : médicale et économique

2.1 - Importance médicale

Elle est liée à la gravité de la maladie qui reste, à l'heure actuelle, l'affection la plus meurtrière des espèces ovine et caprine en Afrique intertropicale. Lorsqu'elle survient, la PPR évolue le plus souvent rapidement vers la mort. Le taux de morbidité peut atteindre 50 à 100 P.100, celui de mortalité, de 10 à 100 P.100 (33). Le taux de létalité peut aller jusqu'à 91,66.P100 malgré l'utilisation possible d'antibiotique (104).

2.2 - Importance économique

L'importance économique de la PPR tient d'une part à son extension géographique et, d'autre part aux lourdes pertes qu'elle occasionne. Si tous les auteurs sont unanimes sur le fait qu'il est difficile de chiffrer les pertes économiques occasionnées par la PPR (14; 33; 59), ils reconnaissent tout de même que ces pertes sont importantes et qu'il est impérieux de rechercher les moyens de lutte efficace contre ce fléau.

En effet, lorsqu'un foyer de PPR éclate dans un élevage de chèvres, les taux de morbidité et de mortalité sont d'emblée élevés. Par ailleurs, les animaux guéris sont des non valeurs économiques car chez les chèvres en lactation, il y a chute de la production de lait, chez les jeunes animaux, un retard de croissance et chez les femelles gestantes, des avortements. Les complications bactériennes, mycoplasmiennes et parasitaires qui accompagnent souvent la PPR alourdissent davantage les pertes économiques dans les élevages caprins. Ainsi, au Sud du Nigéria, les pertes économiques attribuées aux mortalités de petits ruminants ont été estimées à 1,5 millions de US dollars soit 350 millions de francs CFA (45).

3 - Espèces affectées :

Dans les conditions naturelles, en Afrique sahélienne et soudano-guinéenne, les ovins et caprins sont les seules espèces réceptives. Mais les deux espèces n'ont pas la même sensibilité. Les chèvres font souvent la forme subaiguë rapidement mortelle, tandis que les moutons sont plus résistants et font la forme subaiguë ou non apparente (59 ; 60).

Dans les mêmes conditions, les bovins infectés n'extériorisent pas la maladie. Cependant, on peut observer une hyperthermie transitoire suivie d'une séroconversion traduisant une multiplication virale de courte durée : le virus disparaît du sang 4 jours après l'infection (20).

Chez les animaux sauvages, seul le daim à queue blanche d'Amérique est sensible au virus de la PPR (46). Les porcins restent en dehors de toute contamination même en contact avec les chèvres malades. L'homme n'est pas réceptif au virus PPR.

II - Etiologie

Le virus de la peste des Petits ruminants appartient à la famille des paramyxoviridae et est classé dans le genre Morbillivirus (55). C'est le quatrième et dernier virus identifié dans ce genre après ceux de la rougeole, de la maladie du carré chez le chien et de la Peste bovine (40); (84).

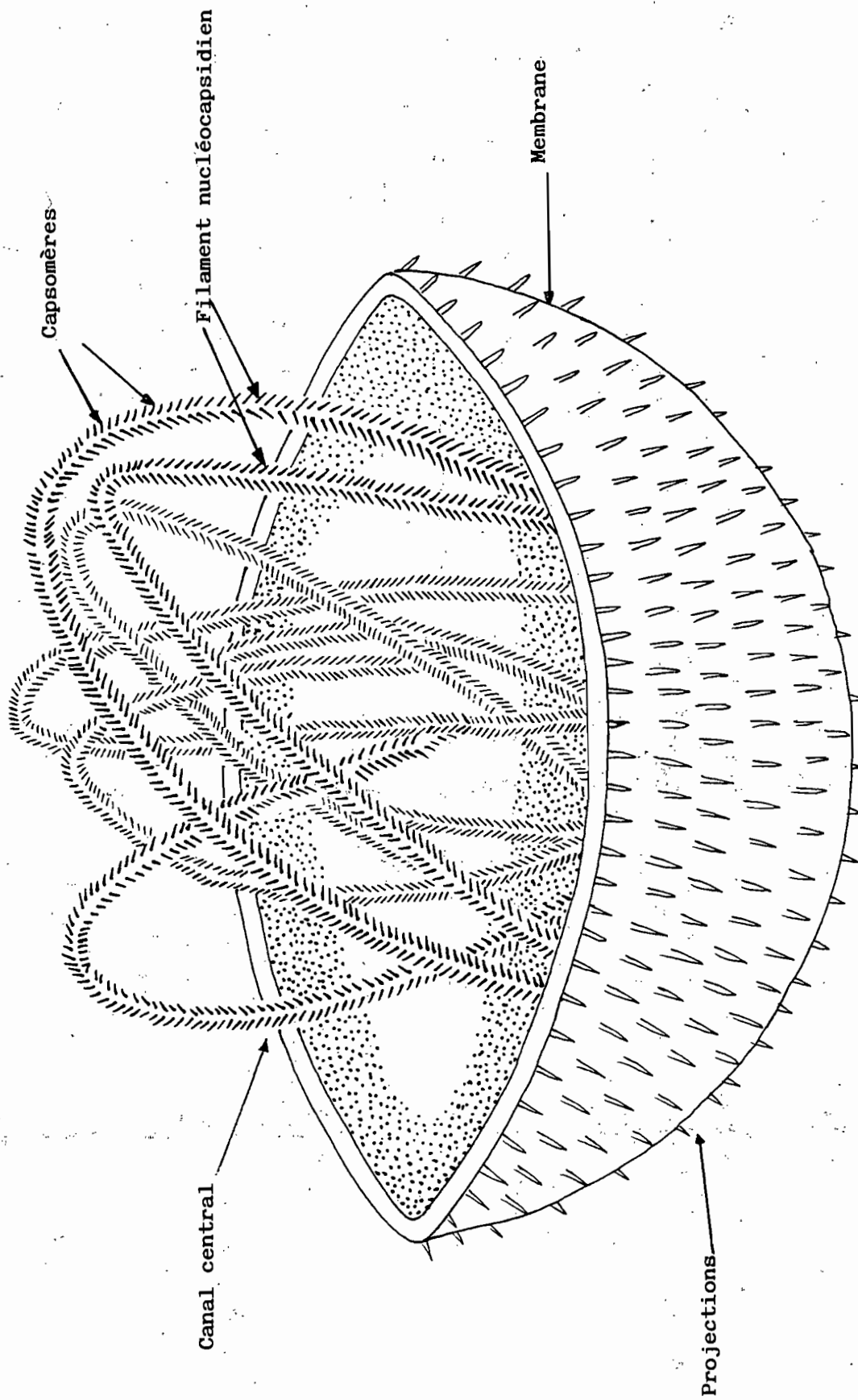
Le virus de la PPR semble distinct de celui de la Peste bovine bien qu'il lui soit morphologiquement et antigéniquement très proche (41 ; 44).

1 - Caractéristiques morphologiques, physico-chimiques et culturaux

1.1 - Caractères morphologiques (21 ; 40 ; 56)

Au microscope électronique, le virus de la PPR est morphologiquement semblable aux virus du genre morbillivirus. Plus grand que le virus bovine dont la taille est 300 nm, le virus PPR mesure entre 150 à 700 nm.

C'est un virus pléomorphe qui est formé d'une nucléocapside à symétrie hélicoïdale pelotonnée entourée d'une enveloppe sphérique hérissée de projections (cf - Schéma n°1) constituées de protéines.



SCHEMA N° 1 : STRUCTURE SCHEMATIQUE D'UN PARAMYXOVIRUS

(La moitié supérieure de la membrane a été supprimée pour permettre de voir l'enroulement du filament)

(Source : dessin LAURENT-VAUTIER 56)

1.2 - Caractères physico-chimiques

Le virus PPR, comme tous les Paramyxoviridae, est un virus à ARN. Il est inactivé à +50°C pendant 30 minutes et à PH3 en 3 heures à la température ambiante. Il est détruit par l'éther à 20P100 en 12 heures à +4°C. Enfin, la 5-iododésoxyuridine n'a aucun effet sur la synthèse du virus (43).

A l'instar de tous les Morbillivirus, le virus de la PPR est fragile dans le milieu extérieur. Il est résistant aux basses températures. En effet, à -70°C le virus est parfaitement conservé (29). On le retrouve dans les noeuds lymphatiques de carcasses de chèvres infectées expérimentalement et conservées pendant 8 jours à +4°C (20).

1.3 - Caractères cultureux

1.3.1 - En culture cellulaire (41 ; 55 ; 56)

Le virus de la PPR est capable de se multiplier sur différents types cellulaires parmi lesquels on peut noter :

- Cellules de première explantation :

- * cellules rénales d'embryon de mouton (LEK),
- * cellules rénales d'embryon de chèvre (GK) ou de veau (BEK),
amniotiques humains, rein de singe.

- Lignées cellulaires :

- * rénales de bovin adulte de MADIN et DARBY (MDKBC)
- * rénales de jeunes Hamster (BHK 21),
- * continues de reins de singe adulte (MS),
- * véro

Dans les cellules, le virus produit un effet cytopathogène qui apparaît entre le 6e et 15e jour après l'inoculation. Il se manifeste par la formation de cellules syncytiales caractérisées par un cytoplasme amorphe central bordé par une couronne de noyaux réfringents en forme de "cadran d'horloge".

Le noyau et le cytoplasme des cellules infectées peuvent contenir des inclusions éosinophiles de types A de COWDRY entourées par un halo clair.

1.3.2 - inoculation aux animaux

La maladie est reproduite expérimentalement chez les espèces sensibles. L'espèce caprine, en particulier la chèvre lagunaire (race naine d'Afrique de l'Ouest) est la plus utilisée (80).

Le daim à queue blanche inoculé expérimentalement aux USA fait la maladie.

Par contre, la maladie n'a pas été reproduite chez les porcins (68), les bovins et les souriceaux nouveaux-nés inoculés dans les mêmes conditions..

2 - Propriétés biologiques

2.1 - Pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus de la PPR est dirigé spécifiquement contre les petits ruminants. L'expression de ce pouvoir pathogène est fonction de la race et de l'âge. En effet, les jeunes caprins de 2 à 18 mois font les formes graves de la maladie. Dans l'organisme infecté, le virus a un tropisme pour les cellules lymphoïdes et les cellules épithéliales notamment les tractus respiratoire et digestif.

Le pouvoir pathogène est mis en évidence par l'effet cytopathogène sur cultures cellulaires ou par inoculation aux animaux sensibles. Il peut être modifié dans le sens d'une atténuation par passage en série sur cultures cellulaires (41). D'où les perspectives de fabrication de vaccin homologué vivant contre la PPR (29).

2.2 - Pouvoir antigénique et immunogénique

Le virus possède un bon pouvoir antigénique et immunogénique. Il est antigéniquement stable et ne possède pas de sérotypes. En effet, toutes les souches isolées ont les mêmes propriétés antigéniques telles que la relation antigénique étroite avec le virus bovipestique.

Une infection naturelle ou expérimentale suscite, dans l'organisme infecté, l'apparition d'anticorps précipitants, fixant le complément et neutralisants.

Les anticorps neutralisants, décelables par la séroneutralisation, sont les supports de l'immunité humorale.

Ces propriétés antigéniques et immunogéniques sont communes au virus PPR et aux membres du genre Morbillivirus.

2.2.1 - Relations antigéniques entre les virus du genre Morbillivirus

Le genre Morbillivirus regroupe les virus :

- morbilleux (rougeole),
- de la maladie de carré chez le chien,
- de la peste bovine,
- de la peste des petits ruminants.

Le virus de la PPR possède une communauté antigénique étroite avec les autres Morbillivirus notamment le virus de la peste bovine. Cette parenté étroite révélée par MORNET et coll. (67) et GILBERT et coll. (41) par des réactions de séroneutralisation croisées, a été ensuite confirmée par HAMDY et coll. (44) et TAYLOR et coll. (100).

Enfin, par la réaction de fixation de complément, DARDIRI (27) a révélé l'existence de relations sérologiques croisées au sein du genre Morbillivirus.

Notons qu'une étude à l'immuno-électro-microscopie a montré que les antigènes communs aux Morbillivirus seraient ceux de la nucléocapside alors que les antigènes de l'enveloppe seraient différents.

2.2.2 - Relations immunogéniques entre les virus du genre Morbillivirus

Le virus PPR possède une unicité immunogénique et une communauté immunogénique avec le virus bovipestique d'une part, et avec celui de la maladie de carré d'autre part.

En effet, des expériences ont montré qu'il existe une protection mutuelle entre le virus de la PPR et le virus de la peste bovine ; puis, à un moindre degré, entre le virus de la PPR et celui

de la maladie de carré - Cette parenté immunologique n'existerait pas avec le virus de la rougeole.

Les travaux de HAMDY et coll. (44) ont montré que les chèvres immunisées contre la PPR ou la Peste bovine ont développé des anticorps de fixation de complément contre le virus homologue et hétérologue et qu'elles résistaient à l'épreuve aux deux virus virulents. Par ailleurs, les bovins immunisés à l'aide du virus PPR ont résisté au virus de la peste bovine (27) ; (45).

Par contre, le vaccin "Schwarz" contenant le virus morbillieux (rougeole) ne protège pas les moutons et les chèvres contre la PPR (40).

Il s'agit donc d'une immunité humorale croisée réciproque entre la PPR et la peste bovine mais partiellement entre la PPR et la maladie de carré. Les relations antigéniques et immunogéniques entre le virus de la PPR et le virus bovine, ont une application directe.

2.2.3 - Application :

L'existence de la communauté antigénique et immunogénique a rendu possible le diagnostic sérologique croisé. L'identification du virus fait appel à la séroneutralisation croisée in-vivo ou in-vitro et à la mise en évidence des antigènes PPR par la réaction de fixation de complément croisée (26, 90).

Cette parenté étroite immunologique a permis à BOURDIN et à TAYLOR de proposer la vaccination hétérologue contre la PPR en utilisant le virus bovine atténué sur cultures cellulaires.

Cependant, GIBBS et coll. (40) ont montré que les moutons et chèvres vaccinés avec le vaccin anti-peste bovine entretiennent le virus de la PPR dans les élevages de petits ruminants bien que ceux-ci soient protégés contre la maladie clinique. Très récemment, MARINER et coll (64) proposent l'utilisation d'un vaccin antibovine adapté sur cellules véro pour protéger les petits ruminants contre la PPR.

Chapitre II : Pathogénie - expression clinique

I - Pathogénie

Le mécanisme d'action du virus de la PPR n'est pas encore clairement élucidé.

L'étude comparée des symptômes et des lésions dans la PPR et dans la peste bovine montre que les deux virus semblent avoir un mécanisme pathogénique très proche (10) ; (53).

La voie respiratoire semble être la porte d'entrée. Après pénétration, le virus se localise d'abord dans les amygdales et les noeuds lymphatiques. Après une période d'incubation de 2 à 4 jours, il passe dans le sang où il se localise dans les lymphocytes. C'est la phase de virémie qui coïncide avec l'hyperthermie et la fièvre. Puis le virus va se multiplier dans les tissus lymphoïdes, la moelle osseuse et les muqueuses des voies respiratoire et digestive. Dès lors, le virus est excrété dans les sécrétions nasales et buccales et dans les fécès.

Ces localisations spécifiques expliquent les symptômes et les lésions primitifs observés dans la PPR. Puis la nécrose des cellules lymphoïdes entraîne une immunodépression exposant ainsi l'animal à des surinfections bactériennes, mycoplasmiques et parasitaires. Ces complications vont alors exacerber les symptômes et hâter la mort de l'animal.

II - Manifestations cliniques :

Les lésions et les signes cliniques de la PPR sont similaires à ceux de la peste bovine sauf que la maladie est plus aiguë à la première attaque spécialement chez les chèvres et d'évolution rapide.

1. - Les symptômes :

Selon MORNET et coll. (67) la PPR évolue sous trois formes cliniques :

- la forme suraiguë,
- la forme aiguë,
- la forme subaiguë ou chronique.

1.1 - Forme suraiguë

Elle est la plus fréquente chez les chèvres.

Après une période d'incubation de deux jours en moyenne, la maladie débute par une hyperthermie (température monte à 40-41°C voire 42°C) ; puis s'installe rapidement un état typhique avec une anorexie et les poils piqués.

La fièvre ne dure qu'au maximum trois jours, en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes caractérisés par une diarrhée avec une douleur abdominale sévère, une tachypnée, du larmolement, un jetage séro-muqueux et une toux sèche fréquente d'origine pharyngolaryngienne.

La maladie évolue rapidement vers la mort en 5 ou 6 jours avec seulement une congestion des gencives ; les ulcérations et la nécrose n'ont pas le temps d'apparaître. La guérison spontanée sans séquelles est possible.

1.2 - Forme aiguë

C'est la forme classique dite "Pestique". MORNET schématise cette forme en 4 phases : incubation, invasion, état et terminale.

L'incubation dure 3 à 4 jours. Elle est suivie d'une atteinte de l'état général caractérisant la phase d'invasion. Cette phase est marquée par la multiplication du virus dans le sang. Ceci se traduit par une forte fièvre.

On note de l'inappétence, l'animal est prostré avec des poils piqués. Cette phase dure 2 à 3 jours puis survient la phase d'état.

En raison de l'évolution plus lente de la maladie, d'autres symptômes apparaissent en plus de ceux observés dans la forme précédente. Le jetage séro-muqueux devient mucopurulent qui, rapidement, obstrue les naseaux de l'animal, les yeux sont fortement humides avec un larmolement épais qui soude les paupières (conjonctivite sans kératite).

Les ulcères et la nécrose de la muqueuse buccale apparaissent vers le cinquième jour d'évolution. On constate, d'abord, une congestion des muqueuses gingivales, jugales, labiales, linguale, palatine et pharyngienne ; puis très vite, apparaissent les ulcérations entraînant un ptyalisme abondant et une odeur fétide de la cavité buccale. Les lèvres sont recouvertes d'un enduit pultacé blanchâtre nauséabond.

Les mêmes lésions sont observées au niveau des muqueuses vulvaires et vaginales. Il est fréquent d'observer une diarrhée profuse, liquide, parfois sanglante qui souille le train postérieur.

L'atteinte du pharynx et du larynx se traduit par une toux sèche et une dysphagie ; l'animal maigrit progressivement. La fréquence des symptômes est variable. Ainsi, selon EZEOKOLI et coll. (37), la diarrhée, la fièvre, le jetage et le larmolement sont observés dans 86,4 P.100 des cas. Alors que les érosions et ulcérations des muqueuses buccale, respiratoire et la conjonctivite sont beaucoup moins fréquentes.

Sur le plan hématologique, la PPR induit une leucopénie caractérisée par une lymphopénie, une eosinopénie mais aussi une monocytose (73).

- Evolution : (cf graphique n°1 page 18)

La maladie évolue en 8 à 10 jours :

- * soit vers la guérison,
- * ou vers la chronicité,
- * ou encore vers la mort surtout à la suite des complications.

En effet, en fonction de l'état sanitaire des animaux, des complications suivantes sont possibles.

- * une inflammation vulvo-vaginale mucopurulente et des avortements chez les femelles.

* plus fréquemment des bronchopneumonies associées ou non à une pleurésie exsudative.

* parfois des hémoparasitoses (à Piroplasma ovis, Theileria recondita, Anaplasma ovis, Trypanosoma vivax et congolense) ou très souvent des strongyloses et des coccidioses.

Enfin, les maladies intercurrentes, telles que la Pasteurellose (à Pasteurella multocida et Hemolytica), la colibacillose (à E.Coli) et les Mycoplasmoses (à Mycoplasma ovipneumoniae et arginini) précipitent l'évolution vers la mort.

Au total, on peut dire que cette forme classique se caractérise spécifiquement par une stomatite ulcéronécrotique.

1.3 - Forme subaiguë ou chronique

Elle fait suite le plus souvent à la forme aiguë mais peut survenir d'emblée sans stomatite primitive. L'incubation est très longue.

La symptomatologie est celle de la forme aiguë mais moins sévère. Néanmoins, on relève quelques signes particuliers qui se manifestent tardivement.

Vers le dixième jour un exsudat mucopurulent apparaît à la commissure des lèvres. On note ensuite des papules et pustules autour des cavités buccale et nasale et sur le menton. Les dermatites pustuleuses deviennent croûteuses. La chute des croûtes laisse une exulcération qui se cicatrise rapidement. Cette forme croûteuse de la PPR peut être confondue avec l'ecthyma contagieux.

La stomatite est identique à celle observée dans la forme précédente.

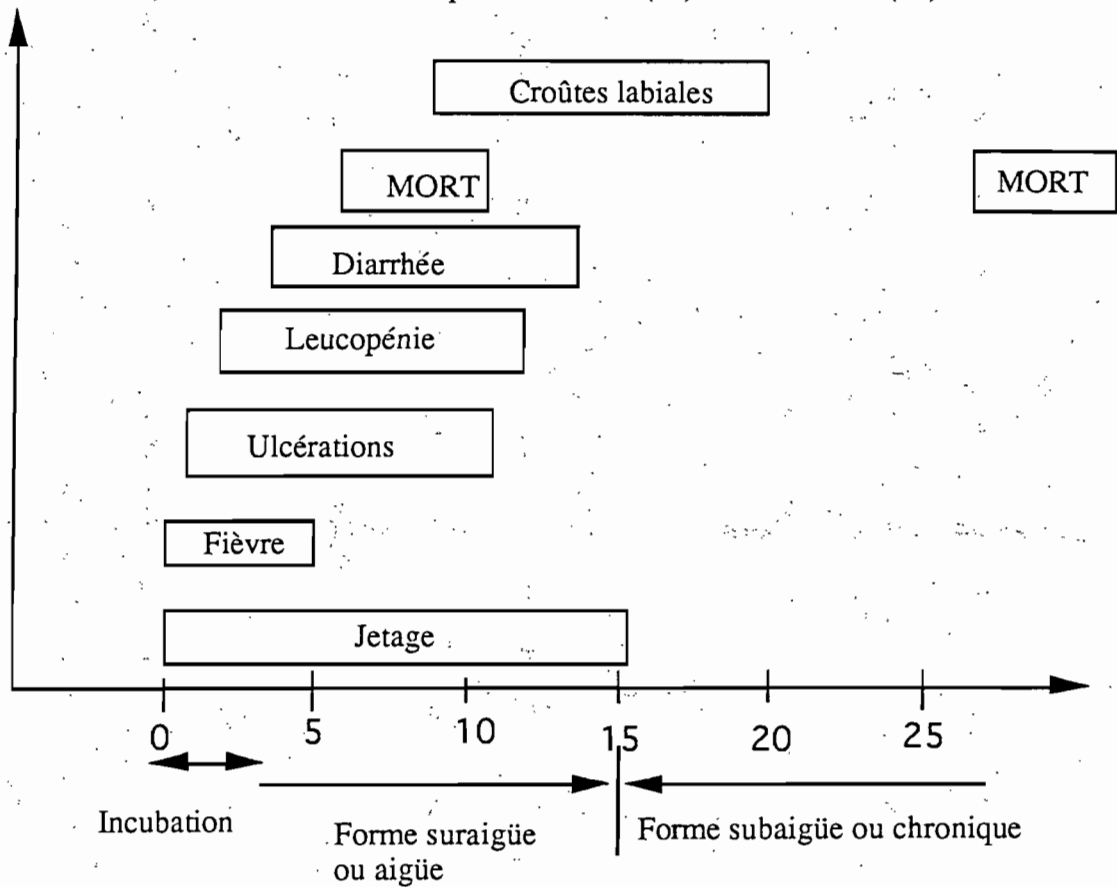
L'évolution dure 10 à 15 jours et peut se terminer par la mort de l'animal dans un marasme physiologique suite à l'inanition.

Des complications de bronchopneumonie et de péritonite peuvent aggraver le tableau clinique.

1.4 - Forme inapparente

C'est la forme subclinique dans la quelle tous les symptômes précédents sont absents. Elle s'observe souvent chez les moutons.

Graphique n°1 : Evolution des signes observés dans la PPR par WHITNEY, SCOTT et HILL cités par LEFEVRE (58) et PROVOST (88)



2 - Les lésions :

2.1 - Les lésions dominantes

A l'autopsie l'animal est maigre. L'état général est mauvais. L'anus est souillé par des matières fécales diarrhéiques. Dans la cavité buccale, on observe une stomatite congestive, nécrotique et/ou parfois ulcéreuse à localisations gingivale, labiale, jugale, palatine et linguale. Les ulcères à fond rouge se recouvrent rapidement d'enduit pultacé. En l'absence de toute complication bactérienne, la réparation se fait sans séquelles.

Des lésions semblables sont présentes sur les muqueuses du pharynx et des cryptes amygdaliennes. La muqueuse de l'oesophage montre, sur le premier tiers, des lésions ulcéreuses en coup d'ongles.

Dans les réservoirs digestifs, on remarque des foyers congestifs associés à des pétéchies, localisés sur la vulve iléocaecale et la muqueuse caecale. L'entérite peut être compliquée par une parasitose provoquée par des strongles associés ou non à des coccidioses.

Les lésions de l'appareil respiratoire sont une rhinite séreuse à séromuqueuse, une laryngite, une tracheite séromuqueuse, une pneumonie ou une bronchopneumonie exsudative localisée le plus souvent aux lobes apicaux, à l'extrémité des lobes cardiaques.

Les noeuds lymphatiques trachéobronchiques et préscapulaires sont hypertrophiés, rouges congestifs et oedémateux. Les plaques de PEYER sont nécrotiques. La rate est parfois hypertrophiée.

Les altérations histologiques qui sont observées dans la PPR sont identiques à celles de la peste bovine (52),(53). Elles intéressent le tube digestif, l'appareil respiratoire et le système hématopoïétique.

* Dans le tube digestif

La muqueuse buccopharyngienne est érodée et nécrotique. Les cellules du stratum spinosum et du stratum granulosum sont vacuolisées. Le chorion est infiltré par des cellules inflammatoires richement granulocytaires neutrophiles.

Des plasmodés épithéliaux sont fréquents. Les villosités de l'intestin sont atrophiques. Dans l'épithélium des glandes de Liberkühn, des cellules syncytiales se forment et des cellules épithéliales peuvent contenir dans leur cytoplasme, ou parfois dans leur noyaux, des inclusions éosinophiles.

Le chorion est infiltré par des cellules inflammatoires leucocytaires avec par endroit des foyers hémorragiques. La sous-muqueuse est oedémateuse.

* Le système hématopoïétique

Les lésions sont plus discrètes que celles observées dans la Peste bovine. Elles se caractérisent par une nécrose lymphocytaire qui débute en zone centrolliculaire des noeuds lymphatiques puis s'étend aux lymphocytes matures périfolliculaires. Des cellules multinuclées peuvent être observées. La pulpe blanche de la rate, les amygdales et, de façon constante, les plaques de PEYER, présentent des lésions identiques.

* L'appareil respiratoire

L'épithélium de la trachée est hyperplasique avec la formation de cellules syncytiales et la présence, dans le cytoplasme et parfois dans le noyau des cellules épithéliales, d'inclusions éosinophiles. Ces altérations histomorphologiques apparaissent également dans l'épithélium bronchique et dans l'épithélium alvéolaire.

Les lésions pulmonaires attribuées au virus sont une pneumonie interstitielle. Celle-ci est souvent associée à des lésions de complication sous la forme de bronchopneumonie ou de pleuropneumonie exsudative et fibrineuse due à des bactéries et des Mycoplasmes (42) ; (75).

2.2 - Les lésions secondaires inconstantes (50) ; (53)

Le foie est congestif avec des foyers nécrotiques, la vulve et le vagin sont enflammés et des dermatites pustulo-croûteuses périanales et péri-buccales peuvent apparaître, de même qu'une dégénérescence de l'épithélium tubulaire des reins.

L'appareil circulatoire présente des lésions caractérisées par une dégénérescence du myocarde et des hémorragies sous-épicaudiques et sous-endocardiques.

La muqueuse de la vessie peut présenter des lésions érosives. La conjonctivite banale au départ devient purulente avec une ulcération et kératisation possible de la cornée.

Chapitre III - Epizootologie synthétique

1 - Répartition géographique

Primitivement implantée en Afrique de l'Ouest (Pays côtiers du Golf de Guinée : Côte d'Ivoire et Bénin), la PPR a aujourd'hui largement débordé son "berceau" et s'étend, actuellement à tous les pays de l'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne de l'ouest et du centre (50) ; (57) où elle sévit sous forme enzootique, puis à certains pays d'Asie.

En effet, le virus a été isolé au Sénégal, au Nigéria (97), en Côte d'Ivoire, au Ghana et au Cameroun. La maladie est cliniquement signalée au Bénin, au Togo, en Gambie, en Mauritanie, au Mali, au Zaïre et en Centrafrique. Des traces sérologiques sont signalées au Burkina-Faso, au Niger, au Tchad.

Selon TAYLOR, (102) ; (103), la PPR n'existe pas seulement en Afrique de l'Ouest et du centre comme l'affirment certains travaux ; elle est signalée également en Afrique de l'Est. Le virus a été, ensuite isolé au Soudan (36) et des traces sérologiques sont observées en Ethiopie et au Lesotho (102).

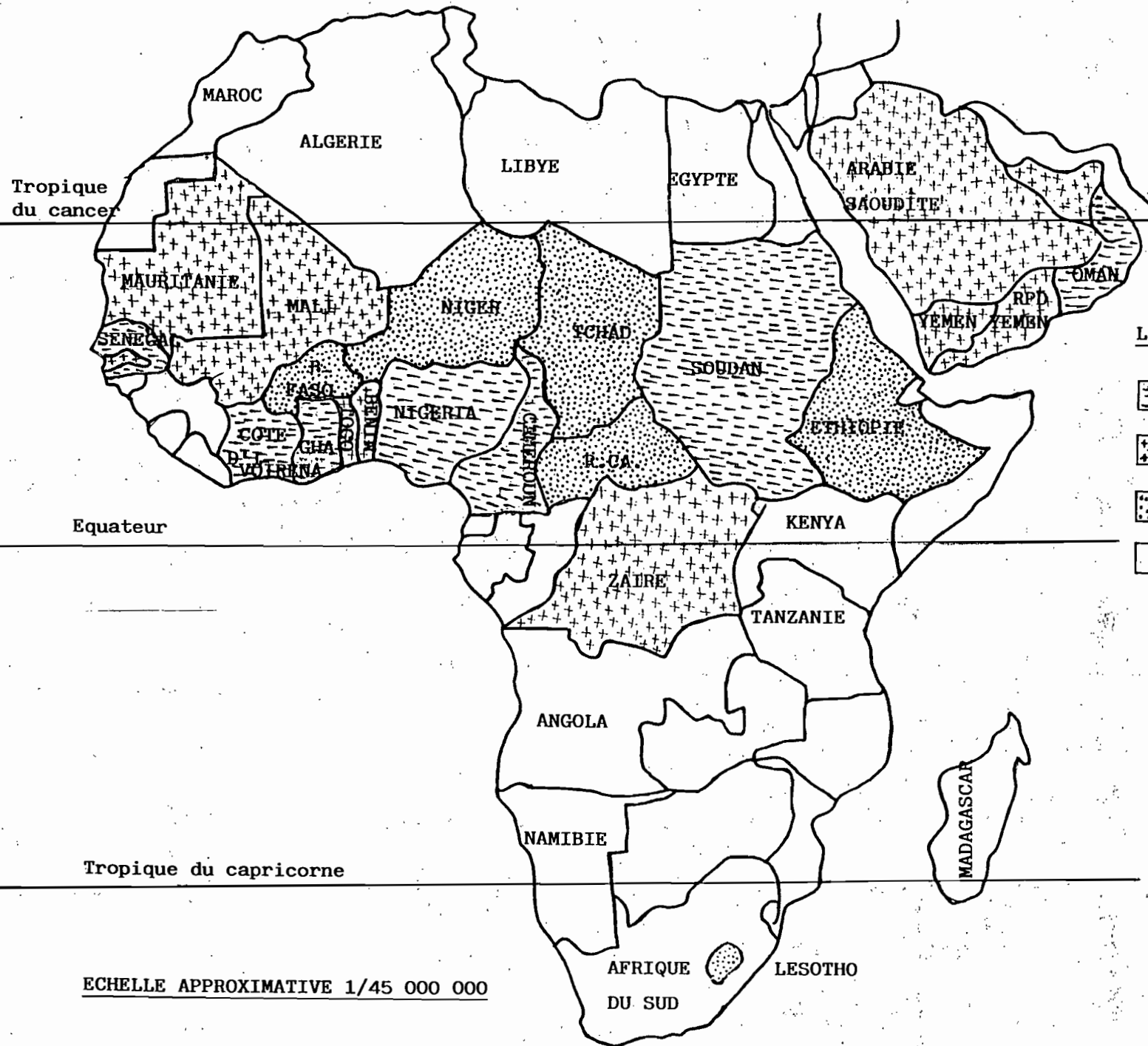
Hors de l'Afrique, la maladie est décrite au Liban, à Oman, au Népal, au Yémen, en Arabie Saoudite (102), au Moyen Orient (61) et en Inde (96).

La carte n°1, page 22, indique l'aire géographique de répartition de la PPR.





2 - Evolution dans le temps

La PPR évolue le plus souvent sous forme de foyers épisodiques avec, certaines années, des flambées épizootiques suivies d'une période d'accalmie de 5 à 6 ans (47). Dans les régions sahéliennes, notamment au Sénégal, la maladie sévissait à l'état sporadique avec de faibles poussées de recrudescence jusqu'en 1970, puis, au cours de la saison des pluies de 1974, explose une épizootie (17). Depuis cette date, on note l'extension de la maladie.

Tous les auteurs s'accordent à dire que la PPR peut apparaître à tout moment, mais les foyers sont plus nombreux en saison des pluies en particulier au début, et par temps froids (14) ; (17) ; (37) ; (66).



Légende :

-  : Isolement du virus
-  : Maladie cliniquement signalée
-  : Traces sérologiques
-  : Pas d'information

Source : Carte actualisée à partir des publications de :
 LEFEVRE (58)
 PROVOST (88)
 TAYLOR (102) et Annuaire
 FAO - WHO - OIE cités par
 YAYA (112)

ECHELLE APPROXIMATIVE 1/45 000 000

Toutefois au Nigéria, de novembre 1978 à janvier 1980, OPASINA (83) a décrit quatre épizooties de PPR, toute en saison sèche.

La PPR revêt donc un caractère saisonnier très important.

3 - Evolution dans l'espace

La maladie sévit sous forme de flambée meurtrière à cause de la possibilité de contamination directe par contact entre animaux malades et animaux sains. L'extension de la maladie d'un foyer à un autre peut se faire par l'intermédiaire de l'homme.

Au Sénégal, les épizooties éclatent au nord et au Centre du pays pendant la saison sèche à la faveur des mouvements de transhumance vers les zones agricoles où la maladie existe à l'état enzootique (17) ; (19).

La fréquence des foyers et leur nombre sont plus importants dans les régions où abondent les chèvres naines et moins importants dans les régions de chèvres sahéliennes et de moutons.

Enfin, à l'heure actuelle, la PPR a débordé son aire géographique grâce au commerce international des animaux.

4 - Evolution dans un effectif

Dans un effectif, la maladie apparaît à la suite de l'introduction d'un nouveau sujet ou à la suite d'un contact entre sujets sains sensibles et les porteurs. La contagion est essentiellement directe. La maladie apparaît brusquement avec une période d'incubation de 2 jours en moyenne dans la forme suraiguë et de 3 à 4 jours dans la forme aiguë.

Dans un troupeau la morbidité et la mortalité sont extrêmement élevées chez les chèvres. Celles-ci font le plus souvent les formes suraiguë et aiguë tandis que les moutons font rarement la maladie clinique. Les jeunes caprins de 2 à 18 mois paient le plus lourd tribut à la maladie (17). OPASINA, de 1979 à 1980 au Nigéria (83), a montré une sensibilité particulière des jeunes caprins de 4 à 8 mois (cf. tableau n°1 à la page .24).

Tableau n°1 : Distribution de la PPR selon l'âge et le sexe chez les chèvres naines du Nigéria en Afrique de l'Ouest.

| Année | Taux (P.100) | Age en mois | | | | | Sexe | | Total |
|-------|--------------|-------------|-------------|------|-------|------|------|------|-------|
| | | 0-4 | 4-8 | 8-12 | 12-24 | 24+ | M | F | |
| 1978 | Morbidité | 50 | <u>76,2</u> | 47,8 | 25,9 | 30,6 | 74,1 | 35,0 | 42,4 |
| | Mortalité | 45,8 | <u>62,8</u> | 39,1 | 25,9 | 26,5 | 62,9 | 30,8 | 36,8 |
| 1979 | Morbidité | 4,5 | <u>20</u> | 32 | 35,5 | 5,7 | 6,7 | 18,9 | 13,7 |
| | Mortalité | 2,2 | <u>14</u> | 8 | 8,8 | 2,3 | 4,1 | 6,7 | 5,6 |
| 1980 | Morbidité | 10 | <u>56,1</u> | 50,0 | 38,5 | 36,0 | 43,5 | 35,1 | 37,1 |
| | Mortalité | 5 | <u>56,1</u> | 33,3 | 15,4 | 20,0 | 34,8 | 20,3 | 23,1 |

Source : Synthèse des résultats des travaux de OPASINA (83)

Cette étude d'OPASINA montre que l'âge joue un rôle très important dans la réceptivité des animaux.

Enfin, notons que si l'apparition de la maladie clinique est subordonnée à la réceptivité de l'espèce, de la race, de l'âge et de la saison, d'autres facteurs tels que les nuits froides, le stress des transports, la malnutrition, les maladies intercurrentes et débilitantes sont particulièrement favorables à l'éclosion de la PPR.

Les complications bactériennes et mycoplasmiques viennent assombrir le pronostic. Suite à cette étude bibliographique de la PPR, nous constatons qu'il s'agit d'une entité très morbide et très meurtrière qui menace le développement du cheptel ovin et caprin en Afrique et en Asie.

Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques sont liées aux causes favorisantes qui sont essentiellement le mode d'élevage et la saison.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre récemment une épizootie de PPR chez des chèvres dans la banlieue immédiate de Dakar. La forme d'élevage, le développement de la maladie et l'étude anatomoclinique ont montré certaines originalités qui méritent d'être décrites en soulignant les difficultés éprouvées pour établir au départ un diagnostic de certitude.

DEUXIEME PARTIE
Étude de l'épizootie de la PPR
chez les chèvres à Cambérène

Certaines maladies infectieuses virales existent sous forme enzootique dans nos pays. Cependant, certaines années, sous l'influence de stress environnemental, elles apparaissent sous forme épizootique décimant tout le cheptel.

C'est le cas de l'épizootie de PPR chez les chèvres qu'a connue le village de Cambérène dans le dernier trimestre de 1992.

Notre étude se fera sur le terrain et au laboratoire mais, avant tout, nous présenterons la zone d'étude.

Chapitre I : Zone d'étude et caractéristiques de l'élevage

I - Zone d'étude

1 - Situation géographique et origine

L'étude s'est déroulée au Sénégal, dans le village de Cambérène, dans la banlieue immédiate dakaroise. Situé à 13,7 km de Dakar sur la côte Nord-Est de la Presqu'île du Cap Vert à 5 km environ de Yoff (cf. carte n°2 page 30), Cambérène est limité au Nord par l'Océan atlantique, au Sud par les Parcelles Assainies, à l'Ouest par le village de Yoff et à l'Est par Pikine.

D'abord installé à Ndingala, le village a été déplacé sur son site actuel après l'épidémie de Peste humaine de 1914 (98). Il a été fondé par le marabout Seydina Limamou Laye après la création de la secte Layène en 1881 à Yoff (92).

2 - Milieu physique (53)

Cambérène partage le même climat, la même végétation, le même relief et la même hydrographie que la région de Dakar.

La région de Dakar possède un climat de type tropical d'alizés maritimes. Elle connaît une humidité constante qui se manifeste en saison sèche par des condensations nocturnes. Cette région du pays est caractérisée par un régime thermique unimodal avec minimum en février (20,4°C) et maximum en septembre-octobre (27,5°C), ainsi que de faibles écarts diurnes et une faible amplitude annuelle. Elle est relativement tempérée.

On y distingue deux saisons principales :

- * une saison sèche et fraîche de novembre à juin ;
- * une saison chaude et pluvieuse de juillet à octobre, durant laquelle la mousson atlantique apporte les pluies. La précipitation peut atteindre 500 à 800 mm.

Le relief est varié - On peut noter quatre divisions physiques :

- * A l'Ouest, on observe des édifices volcaniques dont les mamelles (105m). La côte est rocheuse et très découpée.

* Le littoral Nord comprend une série de dunes blanches entrecoupées de dépressions interdunaires (Niayes). La côte septentrionale est rectiligne, basse et essentiellement sablonneuse.

* Le littoral Sud présente une plaine sableuse formée de dunes rouges.

* Enfin, au Sud-Est et à l'Est, on a le massif de Ndiass (104m) et le plateau de Thiès (128m).

En saison des pluies, la végétation est représentée par la production herbacée dans les Niayes, zone de cultures maraîchères.

La région est très faiblement arrosée avec 4 mois de pluies contre 8 mois de sécheresse dans l'année. A cela s'ajoute le caractère sableux du sol entraînant une pénurie de pâturage vert. D'où les problèmes liés à la malnutrition et la sous alimentation aiguë augmentant la sensibilité des animaux au parasitisme et aux infections intercurrentes.

3 - Milieu humain : (53) ; (93)

La population de Cambérène, estimée à 2 000 habitants en 1962, dépasse 3 000 habitants de nos jours. En effet, par rapport aux autres villages de la banlieue Dakaroise, Cambérène a été moins influencée par la croissance démographique.

La population est composée essentiellement de : Wolofs, Peulh, Lébou, Sérères et Djola.

Tous les habitants de Cambérène, à quelques exceptions près, appartiennent à la religion musulmane, précisément à la secte Layène créée par Seydina Limamou Laye. Cette secte se caractérise par une rigueur absolue dans la pratique de la religion et fait de Cambérène, la capitale religieuse où existent, encore, plusieurs interdits sociaux (ex. : interdiction de fumer dans le village etc...)

Les habitants de Cambérène sont essentiellement des éleveurs (les Peulh), des cultivateurs (maraîchage) et des pêcheurs, mais aussi, des ouvriers, des artisans, des commerçants et des transporteurs.

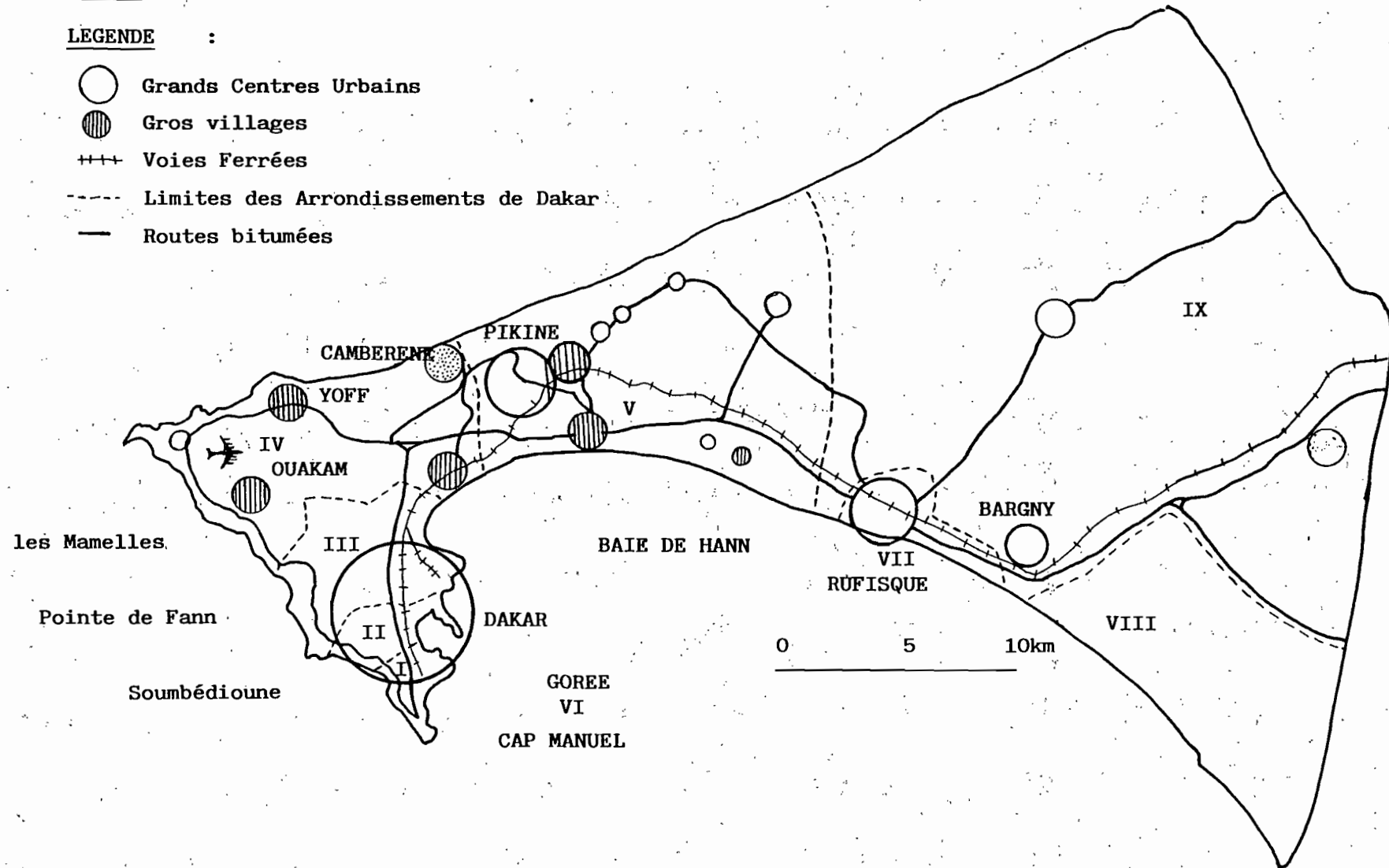
Quelles sont les caractéristiques de l'élevage dans le village ?

CARTE N° 2 : CAMBERENE DANS LA REGION DE DAKAR

SOURCE : (51)

LEGENDE :

- Grands Centres Urbains
- Gros villages
- +++ Voies Ferrées
- - - Limites des Arrondissements de Dakar
- Routes bitumées



II - Caractéristiques de l'élevage

1 - Elevage caprin

1.1 - La race

Le cheptel caprin de Cambérène n'est constitué pratiquement que de chèvres du sahel ou chèvres peulh. C'est un animal de grande taille (entre 70 et 80 cm au garrot selon le sexe), rectiligne hypométrique ; il pèse environ 25 à 35 kg. La robe est noire, blanche et fauve ou diversement associées. Cette race est une bonne laitière (1/2 litre de lait par jour plus la consommation du chevreau). Ce lait constitue une des bases de l'alimentation des éleveurs.

1.2 - Type d'élevage - d'alimentation - d'abreuvement

L'élevage est pratiqué sur un mode traditionnel. C'est un élevage familial, caractérisé par la divagation. Les animaux sont élevés dans les concessions où la bergerie est aménagée à l'air libre (cf figure n°1). Dans la journée, les animaux divagent au bord de la mer à la recherche de nourriture.

En absence de pâturage vert, les chèvres se déplacent à longueur de journée sur les tas d'ordures où cartons, plastiques, chiffons et parfois poissons crus constituent leurs aliments (cf. figure n°2). Pendant l'hivernage, les animaux parcourent de grandes distances vers Yoff (zones encore non construites) pour manger de l'herbe verte. Le soir, ils regagnent la maison où ils sont attachés à des piquets. L'éleveur procède à un contrôle d'ensemble. Parfois, les animaux reçoivent en complément les restes de cuisine. Une bassine remplie d'eau sert d'abreuvoir. Les sources d'eau sont les fontaines publiques.

Les animaux ne bénéficient d'aucun suivi sanitaire.

1.3 - Importance

Sur le plan zootechnique, les chèvres se sont parfaitement adaptées aux rudes conditions du milieu. Elles valorisent mieux ce paysage dénué de tout, où l'on ne trouve que des ordures ménagères et les déchets rejetés par la mer. C'est pour cela que REYNOLDS (89) affirmait que leur élevage n'exige que des investissements minimales.

Ainsi la chèvre représente un investissement important par rapport à son milieu de vie, malgré les accusations de "destructrice de végétation" dont elle fait l'objet. Elle est parfaitement adaptée à l'environnement.

2 - Autres élevages :

A côté des chèvres, on trouve, parfois des moutons dans la même concession. Cependant, les effectifs ovins sont nettement inférieurs à ceux des caprins.

Le cheptel du village comprend également des bovins, des équins et des volailles. Les porcins n'ont jamais été signalés.

Ce cheptel, particulièrement les caprins, a payé un lourd tribut à la peste des petits ruminants (PPR), lorsque celle-ci s'est manifestée sous forme épizootique dans la zone en octobre-décembre 1992 ; épizootie dont nous allons aborder l'étude dans les chapitres suivants.

Chapitre II : Matériel et méthodes

I - Présentation des cas

L'étude a porté sur un effectif total de 1023 chèvres de race Peulh réparties dans 17 troupeaux. Les animaux appartiennent à des éleveurs peulh. Ils sont d'âges hétérogènes et n'ont jamais fait l'objet de suivi sanitaire.

Alertés 15 jours à 1 mois après le début de la maladie et après la mort de près du tiers, voire de la moitié de certains troupeaux, nous avons effectué notre première visite sur le terrain le 23 novembre 1992. Au cours de cette visite, deux éleveurs, propriétaires de deux troupeaux ont été interrogés. Nous avons révélé des taux de mortalité et d'avortement importants, de diarrhée et de jetage.

Un diagnostic sur le terrain a été entrepris et nous avons effectué des prélèvements pour des examens de laboratoire.

II - Méthodes d'investigation

1 - Sur le terrain :

1.1 - Examens cliniques

L'examen clinique a porté sur les animaux malades de deux troupeaux composés de 550 chèvres. Le matériel utilisé est un stéthoscope et un thermomètre.

Pour apprécier la gravité des symptômes, nous avons utilisé les critères d'intensité revus et corrigés d'ESPINASE et coll (cf. tableau n°2)

Tableau n°2 : Critères d'intensité revus et corrigés

| Note Symptôme | 1 Normal | 2 Moyen | 3 Grave |
|------------------|-------------|------------------------------|-----------------|
| T.R (°C) | < 39,5 | 39,5 - 40,5 | > 40,5 |
| J | Absent | Séro-muqueux | Muco-purulent |
| T | Absente | déclenchée à la palpation | Auto-déclenchée |
| F.R/mn | < 25 | 25 - 35 | > 35 |
| C | Absente | faible | Importante |

Source : ESPINASE et coll cités par TETEH (104).

TR : Température rectale ; J : Jetage ; T : Toux ; C : Conjonctivite ;

F.R/mn : Fréquence respiratoire par minute

* Examen complémentaire

Dans le but d'infirmier le diagnostic clinique, divers prélèvements ont été effectués sur les animaux malades :

--> **Prélèvement de sang :**

Le sang total a été récolté sur place dans des tubes "VENOJECT" stériles par ponction de la veine jugulaire d'animaux malades ou en convalescence. Le sang est ensuite acheminé au laboratoire à la température ambiante. Les sérums sont récoltés après rétraction du caillot et centrifugation à 3000 tours par minute pendant 3 minutes. Les sérums ont été ensuite alicotés et séparés dans des flacons stériles puis congelés à -20°C au laboratoire de Microbiologie, Immunologie et Pathologie Infectieuse (MIPI) de l'EISMV.

Au total, 30 sérums ont été récoltés parmi lesquels on distingue 7 sérums obtenus lors de la première visite et 23 sérums 1 mois plus tard, sans distinction d'âge et de sexe. Ils ont été divisés en trois parties égales :

- Une partie a été traitée au laboratoire de l'EISMV pour rechercher les anticorps antibrucella, anti-fièvre Q et antichlamydia.
- Une autre partie a été acheminée sous froid au laboratoire de Hann à Dakar pour rechercher des anticorps anti-PPR.
- La dernière partie a été envoyée sous froid au laboratoire de l'IEMVT pour la mise en évidence des anticorps anti-Mycoplasmes et des anticorps anti-PPR.

--> **Prélèvement de selles :**

Les matières fécales prélevées dans le rectum d'animaux malades ont été acheminées à la température ambiante immédiatement au laboratoire de parasitologie, maladies parasitaires et zoologie de l'EISMV pour rechercher les éléments parasitaires (ookystes, oeufs et larves).

1.2 - Examens anatomopathologiques

Huit cadavres et deux avortons ont été autopsiés entre le 23 novembre 1992 et le 18 janvier 1993 selon le calendrier suivant :

| | |
|--------------------------|-------------------------|
| - 23 novembre 1992..... | 2 cadavres |
| - 24 novembre 1992..... | 3 cadavres + 1 avorton. |
| - 27 novembre 1992..... | 2 cadavres |
| - 17 décembre 1992 | 1 avorton |
| - 18 janvier 1993 | 1 cadavre |

Des morceaux de foie, d'intestin, de poumon, de noeuds lymphatiques mésentériques et de coeur ont été prélevés, fixés dans le liquide de Bouin et destinés à l'examen histologique classique utilisant la coloration à Hémalum - éosine-safran.

Signalons également que des prélèvements de fragments de foie, de rate, de gros intestin (colon), du poumon et d'avorton mais aussi du liquide pleural ont été divisés en deux et placés dans des bocaux stériles :

- Une partie a été examinée au laboratoire de bactériologie de l'EISMV ;
- L'autre partie a été congelée et envoyée ultérieurement au laboratoire de Hann pour les examens virologiques et la recherche des Mycoplasmes.
- Enfin, une partie du fragment de poumon et de rate a été congelée et envoyée au laboratoire de l'IEMVT pour des examens bactériologiques et virologiques.

1.3 - Enquête épidémiologique

Elle a été réalisée de façon formelle sous forme de questionnaire (cf. annexe 1). Nous nous sommes déplacés sur le terrain à chaque fois pour les besoins de l'enquête.

Au total, entre novembre 1992 et janvier 1993, nous avons effectué dix visites et nous avons interrogé dix-sept éleveurs possédant chacun un troupeau.

2 - Au laboratoire

2.1 - Examens de parasitologiques

Le laboratoire a examiné trois échantillons de matières fécales grâce à la méthode de flottation. Les nombres d'oeufs de strongles et d'ookystes de coccidies ont été comptés dans une cellule de Mac Master.

2.2 - Examen histologique

Les tissus fixés dans le liquide de Bouin ont été réhydratés et inclus dans de la paraffine. Ils sont ensuite coupés au microtome puis colorés à Hémalum-éosine-safran.

2.3 - Examens bactériologiques

Nos investigations bactériologiques ont été effectuées dans trois laboratoires :

- * Ecole inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires (EISMV) de Dakar
- * Laboratoire National de l'Elevage et de la Recherche Vétérinaire de Hann
- * Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux Maison-Alfort.

3.2.1 - Au laboratoire de l'EISMV de Dakar

Nous avons eu recours aux méthodes classiques d'isolement et d'identification des bactéries.

a) Isolement

- Exploration de la flore microbienne aérobie ou anaérobie facultative des prélèvements par ensemencement du bouillon cerveau-coeur et de la gélose cerveau-coeur au sang.
- Isolement des Mycoplasmes par ensemencement des prélèvements de poumon et de rate sur des milieux sélectifs : Bouillon PPLO et Gélose PPLO.

b) Identification

Elle a été faite par l'étude des propriétés biochimiques, enzymatiques et physiologiques.

Ces propriétés ont été étudiées selon deux systèmes :

- le système classique ou techniques décrites par UGOCHUKWU et coll (108) ; (109) :

Nous avons ensemencé une mini-galerie classique composée de quatre milieux :

- * milieu HAJNA-KLIGLER
- * milieu Mannitol-Mobilité-Nitrate.
- * milieu citrate de Simmons
- * milieu urée-indole + réactif de KOVACS

- le système "API 20E" de BIO MERIEUX. Il permet l'identification précise des entérobactéries. Les Mycoplasmes isolés ont été identifiés à l'IEMVT Maison Alfort.

2.3.2 - Au laboratoire National de l'Elevage et

la recherche Vétérinaire de Hann (LNERV)

Nous avons envoyé des prélèvements de poumon et de rate pour isolement de Mycoplasmes. A cet effet, deux milieux sélectifs ont été utilisés :

- * le Bouillon tryptose
- * la gélose tryptose

2.3.3 - Au laboratoire de l'IEMVT - Maison Alfort

Des prélèvements de poumon et de rate et une souche de Mycoplasmes ont été envoyés pour isolement et identification.

2.4 - Examens sérologiques

4.2.1 - Au laboratoire de MIPI de l'EISMV de Dakar

Nous avons mis en oeuvre la réaction de fixation du complément (F.C) à froid (microméthode en plaque) pour le diagnostic sérologique de la brucellose, la chlamydie et la fièvre Q selon le protocole classique.

2.4.2 - Au laboratoire National de l'Elevage et de la Recherche

Vétérinaire (LNERV) de Hann.

Le laboratoire a utilisé la séroneutralisation en culture cellulaire selon ROSSITER et coll (90) pour la mise en évidence des anticorps anti-PPR.

2.4.3 - Au laboratoire de l'IEMVT - Maison-Alfort

Le laboratoire a mis en oeuvre trois techniques :

- la technique de fixation de complément pour révéler la présence des anticorps anti-mycoplasma.

- la technique ELISA de compétition pour mettre en évidence les anticorps anti-PPR.

- la technique d'immunoperoxydase pour détecter les antigènes PPR selon le protocole décrit par THIAUCOURT et coll (107).

Chapitre II : Résultats

I - Résultats obtenus sur le terrain

1 - Aspects épidémiologiques

L'épizootie a éclaté en saison sèche et fraîche notamment au cours du dernier trimestre de 1992. Au Sénégal, c'est la période post-hivernale. Celle-ci correspond à des mise-bas. Ce qui peut expliquer le nombre important d'avortement observé.

Concernant l'évolution dans le temps, certains éleveurs ont affirmé avoir connu une pareille flambée meurtrière en 1986 au cours de laquelle ils avaient perdu beaucoup de chevreaux. Cependant, rien ne nous permet de conclure qu'il s'agissait d'une épidémie de PPR.

La maladie a été observée uniquement dans le village de Cambérène où 17 troupeaux ont été atteints. La diffusion d'un troupeau à l'autre, a été très rapide par suite de regroupement des animaux appartenant aux différents troupeaux pendant la journée sur les "pâturages" qui sont au fait les tas d'ordures sur la plage. Cette localisation de l'épizootie au village de Cambérène semble correspondre à la zone d'élevage des caprins dans la région de Dakar. En effet, dans la banlieue, l'élevage caprin fait la particularité des éleveurs de Cambérène, les ovins étant presque inexistant.

La maladie est apparue brutalement et a frappé plusieurs animaux en même temps. Les taux de morbidité et de mortalité ont été d'emblée élevés. Elle a sévi sous forme de flambée très meurtrière. Dans un troupeau les animaux de tous âges sans distinction de sexe ont été malades. Cependant, selon les éleveurs, les jeunes animaux et les chèvres laitières ont été plus touchés.

Selon le tableau n°3, page 41, le taux de morbidité, qui se confond à l'incidence, varie de 26,67 à 100 P.100 avec une moyenne de 75,36 plus ou moins 2,65 P.100. Dans 8 troupeaux sur 17, la morbidité a été de 100 P.100.

La mortalité varie de 20 à 100 P.100 avec une moyenne de 62,65 plus ou moins 2,96 P.100. Deux propriétaires ayant deux et cinq animaux les ont tous perdu. La létalité varie de 42,85 à 100 P.100 avec une moyenné de 83,13 plus ou moins 2,65 P.100.

Tableau n°3 : Indice de santé (Morbidité, Mortalité, Létalité)

| Elevage | EFFECTIF | NOMBRE DE MALADES | NOMBRE DE MORTS | TAUX DE MORBIDITE | TAUX DE MORTALITE | INCIDENCE | TAUX DE LETALITE |
|---------------|-------------|-------------------|-----------------|---------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| | | | | (P.100) | (P.100) | (P.100) | (P.100) |
| I | 15 | 7 | 3 | 46,66+/-7,36 | 20+/-5,71 | 46,66+/-7,36 | 42,85+/-18,62 |
| II | 16 | 11 | 9 | 68,75+/-6,40 | 56,25+/-3,09 | 68,75+/-6,40 | 81,81+/-8,28 |
| III | 29 | 29 | 14 | 100+/-0,0 | 48,27+/-3,54 | 100+/-0,0 | 48,27+/-3,54 |
| IV | 31 | 31 | 14 | 100+/-0,0 | 45,16+/-7,51 | 100+/-0,0 | 45,16+/-17,51 |
| V | 300 | 181 | 152 | 60,03+/-5,54 | 50,66+/-5,66 | 60,03+/-5,54 | 83,97+/-5,34 |
| VI | 12 | 12 | 9 | 100+/-0,0 | 75+/-8,29 | 100+/-0,0 | 75+/-8,29 |
| VII | 23 | 23 | 14 | 100+/-0,0 | 60,86+/-4,50 | 100+/-0,0 | 60,86+/-4,50 |
| VIII | 102 | 102 | 78 | 100+/-0,0 | 76,47+/-8,29 | 100+/-0,0 | 76,47+/-8,29 |
| IX | 250 | 165 | 163 | 66+/-5,87 | 65,2+/-5,91 | 66+/-5,87 | 98,78+/-1,67 |
| X | 30 | 26 | 26 | 86,66+/-2,38 | 86,66+/-2,38 | 86,66+/-2,38 | 100+/-0,0 |
| XI | 15 | 4 | 3 | 26,67+/-6,46 | 20+/-5,89 | 26,67+/-6,46 | 75+/-12,47 |
| XII | 10 | 5 | 5 | 50+/-11,90 | 50+/-11,90 | 50+/-11,90 | 100+/-0,0 |
| XIII | 5 | 5 | 5 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 |
| XIV | 2 | 2 | 2 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 | 100+/-0,0 |
| XV | 15 | 10 | 9 | 66,66+/-6,97 | 60+/-7,20 | 66,66+/-6,97 | 90+/-7,15 |
| XVI | 120 | 120 | 105 | 100+/-0,0 | 87,5+/-5,92 | 100+/-0,0 | 87,5+/-6,02 |
| XVII | 50 | 40 | 30 | 80+/-11,09 | 60+/-3,58 | 80+/-11,09 | 75+/-13,41 |
| TOTAUX | 1023 | 771 | 641 | 75,36+/-2,65 | 62,65+/-,96 | 75,36+/-2,65 | 83,13+/-2,65 |

LES INTERVALLES DE CONFIANCE SONT CALCULÉS SELON LA MÉTHODE STANDARD DÉCRITE PAR SCHWARTZ (93)

2 - Observations cliniques

Les visites que nous avons effectuées dans les deux troupeaux infectés, nous ont permis d'observer divers symptômes d'une épidémie qui semble évoluer sous plusieurs formes. Ainsi, certains animaux présentaient des symptômes d'une maladie aiguë, tandis que d'autres montraient une évolution subaiguë à chronique.

a) Symptômes dans la forme aiguë

Les symptômes observés peuvent être divisés en trois phases d'évolution.

* Phase de début :

Les animaux malades présentent un abattement, une fatigue générale, des poils piqués, le dos voussé, un ballonnement de ventre et une hyperthermie avec une température allant de 40°,5 à 41°C. Les muqueuses oculaires sont congestionnées.

* Phase d'état :

Les animaux ont présenté des symptômes généraux et des symptômes locaux.

- Symptômes généraux

Les symptômes de début font place à des symptômes plus sévères. Les animaux sont déshydratés, prostrés ou se déplaçant très difficilement (cf. figures n°3, 4, 5) avec l'hyperthermie persistante. Les animaux ne sont pas maigres mais ils ne s'alimentent plus.

- Symptômes locaux

* Oculaires : Une conjonctivite bilatérale, larmoiement abondant et les muqueuses sont congestionnées (cf. figure n°5).

* Tube digestif : salivation abondante, la cavité buccale présente une odeur fétide et les animaux semblent baver (cf. figure n°5). Parfois, la muqueuse buccale est congestionnée. Une entérite qui se traduit par une diarrhée sévère parfois sanguinolante et fétide, souille les pattes postérieures.

* Appareil respiratoire : un jetage bilatéral très abondant mucopurulent, bouchant complètement les narines et mouillant les lèvres jusqu'aux commissures labiales (cf figures n°3, 4), une dyspnée avec une toux rauque, répétée et autodéclenchée. A l'auscultation, on note une tachypnée avec des râles et souffles pleurétiques.

- Autres symptômes : Avortements chez les femelles gestantes

* Phase terminale :

Les animaux ne s'alimentent plus, deviennent maigres, déshydratés et tombent dans un état de marasme profond suivi de la mort.

Evolution :

La maladie évoluait, le plus souvent, pendant 10 à 15 jours vers la mort. Les animaux qui ont résisté à la forme aiguë font une maladie subaiguë à chronique, un mois plus tard, quand nous étions retournés sur le terrain.

b) Symptômes dans les formes subaiguës ou chroniques

Ces formes ont fait suite aux formes aiguës dans les mêmes troupeaux. Les animaux ont présenté les symptômes suivants :

- Jetage muqueux,
- Congestion des muqueuses ; Kératite chez un sujet,
- Diarrhée violente,
- Les symptômes respiratoires sont les mêmes que dans la forme aiguë
- Les mortalités et les avortements sont peu fréquents.

Signalons que trois cas de mortalité ont été signalés chez les brebis après avortement et les mêmes symptômes que ceux observés chez les chèvres.

Evolution : Ces formes évoluent lentement vers la guérison.

3 - Observations anatomopathologiques

Tableau n°4 : Principales lésions macroscopiques

| Organes | Lésions macroscopiques |
|---------------------------------------|---|
| 1 - Intestin | - Entérite congestive subaiguë (cf. fig.6) - Abomasite congestive |
| 2 - Poumon | - Trachéobronchite exsudative et suppurée (cf. fig. 7) - Pleurobronchopneumonie exsudative et fibrineuse (cf.fig.8) - Hépatisation rouge et grise |
| 3 - Noeuds lymphatiques mésentériques | Lymphadénite subaiguë banale |

L'autopsie a porté sur huit cadavres et deux avortons, et a permis d'observer les lésions macroscopiques suivantes :

1 - Extérieurement, tous les cadavres présentent un jetage mucopurulent abondant, une diarrhée fétide souillant les pattes postérieures ; ils sont déshydratés et cachectiques. La conjonctivite bilatérale a été observée chez 7 cadavres.

2 - A l'ouverture, l'examen montre chez tous les animaux des lésions de purpura sous la peau, une amyotrophie et une septicémie généralisée avec, chez 3 animaux, un épanchement séro-hémorragique thoracique et péricardique.

3 - A l'examen systématique :

- l'Intestin grêle et l'abomasum sont hypertrophiés et congestifs avec, chez certains animaux, des pîctés rouges sur la muqueuse pylorique. La muqueuse intestinale présente des zones de congestion.

- l'appareil respiratoire est constamment atteint. Les voies respiratoires supérieures sont remplies d'écume hémorragique. Les muqueuses sont hypertrophiques et congestives. Les poumons présentent extérieurement un "aspect tigré" (multicolore) avec des foyers de congestion et d'hépatisation rouge et grise répartis sur toute la surface pulmonaire. A la

palpation, le poumon est ferme avec présence de nodules dans les lobes diaphragmatiques et adhérence des lobes apical et gauche au péricarde. A la coupe, le parenchyme pulmonaire et les bronches laissent couler un liquide mousseux, purulent et hémorragique. La plèvre et les travées interlobulaires sont enflammées et présentent des dépôts de fibrine.

- Les noeuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiques chez tous les animaux tandis que, seulement 5 cadavres présentent une splénomégalie.

- Les autres organes présentent des lésions inconstantes : légère hépatomégalie, vésicule biliaire distendue, hydropéricarde, hydronéphrose et hémoglobinurie.

Le tableau anatomopathologique est dominé par une pleuro-broncho-pneumonie exsudative et fibrineuse associée à une entérite congestive subaiguë et une lymphadénite subaiguë mésentérique banale.

Ces lésions macroscopiques sont essentiellement celles d'une infection bactérienne notamment à Pasteurelles ou à mycoplasmes.

4 - Hypothèses de diagnostic

Le tableau épidémo-anatomoclinique que nous avons observé nous a permis d'envisager plusieurs hypothèses diagnostiques. En effet, nous avons penser à :

- la Pasteurellose caprine à Pasteurella hemolytica grâce à la prédominance des symptômes digestifs et pulmonaires et des lésions pulmonaires associées à la septicémie.

- la Pleuropneumonie contagieuse caprine due aux Mycoplasmes, notamment M. sp. F.38, grâce à l'importance des symptômes généraux, des symptômes et lésions pulmonaires, à la grande contagiosité de la maladie et le nombre de morts d'emblée élevé.

- la chlamydie à chlamydia psittaci et la fièvre Q à coxiella burnetii grâce à l'importance des avortements et de l'atteinte respiratoire.

Suite à ces hypothèses diagnostiques, une thérapie a été préconisée.

5 - Traitement :

Une antibiothérapie d'attaque, à base d'Oxytétracycline : Engémicine 10% ND, a été entreprise à la dose de 1ml/10 kg en intramusculaire (IM) soit 3 ml par animal 4 à 5 jours après les premières observations.

Après une seule injection, nous avons noté une amélioration clinique chez les animaux malades. Signalons que l'antibiotique nous a été offert gratuitement par la clinique ambulante de l'EISMV.

II - Résultats obtenus au laboratoire

1 - Laboratoire de l'EISMV de Dakar

1.1 - Examens parasitologiques

Des ookystes de coccidies et des oeufs de strongles ont été observés. Le nombre d'oeufs par gramme de matières fécales (OPG) est en moyenne 3433 ookystes et 167 oeufs de strongles avec des extrêmes de 800 à 7000 ookystes de coccidies et 0 à 300 oeufs de strongles.

Ces résultats ont une signification plus qualitative que quantitative. En effet, sur la base de ces résultats nous ne saurions incriminer une coccidiose ou une strongylose comme maladie responsable de l'épidémie car elles ne provoquent pas d'atteinte respiratoire.

Cependant, il peut s'agir d'un réveil de coccidiose et de strongylose par une infection primitive virale qui serait immunodépressive.

1.2 - Examens bactériologiques

Les résultats sont consignés dans le tableau n°5.

Tableau n°5 : Germes isolés des différents prélèvements

| Prélèvement | Germes isolés |
|-----------------|---|
| Poumon | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 <u>Pseudomonas aeruginosa</u> <u>Proteus mirabilis</u> <u>Mycoplasma SP</u> |
| Rate | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 <u>Mycoplasma SP</u> |
| Foie | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 |
| Colon | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 <u>Proteus mirabilis</u> |
| Avorton | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 |
| Liquide Pleural | <u>Escherichia coli</u> Groupe 1 |

L'ensemencement de la gélose cerveau-cœur au sang n'a pas permis d'isoler la Pasteurella Hemolytica, nous permettant, ainsi, d'infirmer la suspicion de la Pasteurellose.

Par contre, les Mycoplasmes isolés et qui n'ont pu être identifiés sur place, ont renforcé la suspicion de la PPCC. Ces Mycoplasmes ont été ensuite, envoyés en France à l'IEMVT pour identification. La fréquence d'isolement des colibacilles est très importante. En effet, des E.Coli groupe 1 capsulés ont été isolés sur tous les animaux au niveau de divers organes. Ceci traduit donc une septicémie colibacillaire qui serait vraisemblablement responsable des symptômes et lésions observés.

L'antibiogramme réalisé sur ces E. Coli a montré que les 6 souches isolées de 6 chèvres, ont les mêmes antibiotypes (cf. antibiogramme, page). Précisons que les chimiotypes n'ont pu être étudiés par manque de plaques "API 50E".

Pour étudier la pathogénicité de ces E. Coli groupe 1 capsulés, 6 souriceaux ont été inoculés avec du bouillon de 24 heures à la dose de 0,2 ml et 0,5 ml sans titration préalable. Les témoins ont reçu 0,2 ml et 0,5 ml de bouillon stérile (Placebo). Les souriceaux ont été inoculés par voies intra-Péritonéale et sous-cutanée.

Les résultats de l'inoculation sont résumés dans le tableau n°6.

Tableau n°6 : Résultats de l'inoculation des souriceaux.

| Lot n° | Dose inoculée (en ml) | Voie d'inoculation | Nombre inoculé par lot | Résultats moins de 12 heures après inoculation | | Résultats 72 h après inoculation | |
|--------|-----------------------|--------------------|------------------------|--|-------|----------------------------------|-------|
| | | | | Vivants | Morts | Vivants | Morts |
| I | 0,2 | Sous cutanée | 3 | 1 | 2 | 0 | 1 |
| II | Placebo | | | 3 | 0 | 3 | 0 |
| III | 0,5 | Intra-Péritonéale | | 0 | 3 | 0 | 0 |
| IV | Placebo | | | 3 | 0 | 3 | 0 |

Les lots n°2 et 4 sont les témoins.

72 heures après l'inoculation, tous les 6 souriceaux inoculés sont morts, mais la mort du sixième souriceau a été différée 60 heures par rapport à celle des 5 autres.

A l'autopsie, les 6 souriceaux ont présenté des lésions de septicémie généralisée associées, chez le dernier, à des lésions pulmonaires congestives et nécrotiques et une hypertrophie des reins.

Des prélèvements de poumons et de rate envoyés au laboratoire de bactériologie ont permis d'isoler et d'identifier 6 souches d'E. Coli groupe 1 capsulés. L'antibiogramme réalisé sur les 6 souches souris a montré qu'elles ont les mêmes antibiotypes que les souches chèvres (cf. antibiogramme, tableau n°7, page 51).

En conclusion, les E. Coli groupe 1 capsulés sont très pathogènes et possèderaient une entérotoxine qui serait responsable de la mort des animaux.

D'autre part, à partir des fragments de poumon et de colon, il a été isolé d'autres bactéries, notamment Pseudomonas aeruginosa et Proteus mirabilis dont le rôle pathogène ne doit pas être négligé dans la pathogénie des lésions observées.

Tableau n°7 : Résultats de l'Antibiogramme des E. Coli groupe 1 capsulés

| Antibiotiques | Souches chèvres | | | | | Souches souris | | | | | |
|-----------------|-----------------|--------|------|------|-----------------|----------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| | —Avorton | Poumon | Rate | Foie | Liquide Pleural | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Chloramphénicol | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Ampicilline | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Triméthoprime | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Gentamycine | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Streptomycine | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Fluméquine | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Tétracycline | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Kanamycine | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Carbénicilline | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- | +/- |
| Colistine | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + | + |

LEGENDES

+ : Sensible

- : Résistant

+/- : Intermédiaire

1.3 - Examens histopathologiques

Tableau n°8 : Principales lésions histologiques

| Organes | Lésions histologiques |
|--|--|
| 1 - Poumon | - Pneumonie interstitielle - Pleuro-peripneumonie exsudative fibrino-leucocytaire (cf fig.9) |
| 2 - Noeuds lymphatiques mésentériques | - Déplétion lymphocytaire corticale - Atrophie folliculaire - Granulome à cellules réticulaires macrophagiques (cf. fig.10) |
| 3 - Intestin grêle | - Entérite subaigüe - Granulome à cellules réticulaires dans les plaques de PEYER |
| 4 - Foie | Normal |

L'examen histologique a porté sur divers organes provenant de deux animaux adultes :

1 - Les noeuds lymphatiques mésentériques des animaux présentent dans le cortex une atrophie folliculaire sévère et plusieurs granulomes avec parfois des cellules multinuclées. Les granulomes sont constitués de cellules réticulaires macrophagiques à cytoplasme clair, à noyau également clair et ovoïde plus ou moins irrégulier qui est muni d'une chromatine condensée sous la membrane plasmique.

2 - L'intestin grêle montre une atrophie villositaire avec, chez un animal, une fusion villositaire marquée. Le chorion est congestionné et infiltré par des cellules inflammatoires mononuclées histiocytaires et plasmocytaires.

La lumière de certaines glandes de Liberkuhn est comblée par des débris cellulaires et/ou par des cellules épithéliales desquamées.

La sous-muqueuse est également congestionnée et oedémateuse.

Dans les plaques de PEYER d'un animal, on observe des granulomes à cellules réticulaires macrophagiques.

3 - Les poumons comportent des plages de densification où on observe une atélectasie, un encombrement de la lumière des alvéolés par un exsudat inflammatoire séreux mêlé de macrophage parfois multinuclées, ou par un exsudat fibrineux richement peuplé de polynucléaires neutrophiles souvent altérés et nécrotiques. La lumière des bronches et des bronchioles est comblée par des granulocytes neutrophiles. L'épithélium se détache.

Des colonies de coccobacilles ont été observées associées à des lésions pulmonaires d'un animal.

Les cloisons interalvéolaires sont tortueuses, déformées par les capillaires congestionnées.

Certains territoires du poumon font apparaître un épaississement de cloisons interalvéolaires par infiltration cellulaire inflammatoire mononuclée.

Signalons que l'examen histologique du poumon foetal d'un avorton a révélé une congestion diffuse et une pneumonie suppurée.

En définitive, à l'examen microscopique, nous avons observé une pleuropéritonéumonie exsudative séro-cellulaire à fibrino-leucocytaire associée à une entérite subaiguë et à une lymphadénite mésentérique granulomateuse hypoplasique.

Ces lésions microscopiques signent une infection Bactérienne à Pasteurelles, à Mycoplasmes ou à colibacilles. Cependant, la présence de cellules multinuclées signale une infection virale primitive.

En conclusion, vu les résultats bactériologiques obtenus, nous retenons l'hypothèse d'une infection virale primitive compliquée par les Mycoplasmoses et les Colibacillooses.

1.4 - Etudes sérologiques

Tous les sérums testés ont été négatifs pour la recherche d'anticorps antibrucellique, anti-chlamydia et antifièvre Q.

Ces résultats nous ont permis d'infirmer l'hypothèse de chlamydiose, de brucellose et de fièvre Q.

2 - Laboratoire de Hann-Dakar

2.1 - Examens bactériologiques

L'étude bactériologique a abouti à l'isolement des Mycoplasmes qui ont été également envoyés au laboratoire de l'IEMVT pour identification.

Ces résultats ont renforcé la suspicion de la PPCC.

2.2 - Etudes sérologiques

Les tests sérologiques ont révélé que les sérums possèdent un titre élevé en anticorps anti-PPR.

Aux dilutions supérieures ou égales à 1/40e, nous comptons :

- 4 sérums sur 7, récoltés lors de la première visite, soit 57,14 P.100 de positifs ;

- 12 sérums sur 23, prélevés un mois plus tard, soit 52,17 P.100 de positifs.

En effet, $T \geq 1/40e$ est le seuil de Positivité retenu au laboratoire de Hann. Par conséquent, le titre obtenu sur des animaux malades ou convalescents, non vaccinés contre la PPR et la Peste bovine, fait penser à une infection par le virus sauvage de la PPR virulent pour les chèvres.

3 - Laboratoire de l'IEMVT Maison-Alfort.

3.1 - Examens bactériologiques

A partir des fragments de poumon, il a été isolé des Mycoplasmes. Ce qui confirme les résultats bactériologiques des laboratoires de l'EISMV et de Hann-Dakar. Leur identification va, ensuite, montrer qu'il s'agit de Mycoplasma arginini, un germe dit saprophyte qui serait sans pouvoir pathogène pour les chèvres.

3.2 - Etudes sérologiques :

Tous les sérums testés ont été négatif pour les anticorps anti-Mycoplasma agalactiae, Mycoplasma SP. F38, Mycoplasma mycoïdes L.C, Mycoplasma capricolum. C'est alors que l'hypothèse de la Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) fut abandonnée. Par contre, les mêmes sérums ont été fortement positifs pour la recherche des anticorps anti-PPR.

Par ailleurs, le laboratoire a identifié des antigènes PPR sur une coupe de poumon grâce à la technique d'immunoperoxydase. Ce qui vient confirmer la suspicion de la PPR.

4 - Conclusion :

Au vu des résultats de laboratoire, il s'agit vraisemblablement d'une épidémie de la Peste des Petits ruminants due à un paramyxovirus et compliquée par une colibacillose à E. Coli groupe 1 capsulés qui aurait précipité l'évolution de la maladie vers la mort.

Cependant, le rôle du *Mycoplasma arginini* et des autres bactéries isolées ne doit pas être négligé.

Chapitre IV : Discussion

La PPR est un syndrome se traduisant par une stomatite et une Pneumo-entérite qui sévit de nos jours dans bon nombre de pays africains et asiatiques (cf. carte n°1, page 22) Elle demeure la maladie virale la plus redoutable menaçant le développement du cheptel ovin et caprin. Malheureusement les caractéristiques anatomocliniques de certaines maladies telles que la Pasteurellose, la PPCC, la Peste bovine, la chlamydie, la fièvre Q et même des parasitoses, peuvent prêter à confusion avec les manifestations anatomocliniques de la PPR, retardant ainsi le diagnostic rapide sur le terrain. D'où la nécessité d'un diagnostic expérimental rapide permettant la mise en oeuvre de mesures de protection des troupeaux jusque là indemnes.

Dans le cadre de notre discussion, nous ferons, d'abord, une analyse critique du matériel et méthode utilisés et, ensuite, des résultats obtenus.

I - Matériel et méthodes

1 - Sur le terrain

L'objectif de ce travail n'était pas au départ, de réaliser une enquête épidémiologique, mais de déterminer les causes d'une maladie sévissant sous forme épizootique. Ainsi, sur les 17 troupeaux recensés lors de l'enquête épidémiologique, nos investigations cliniques et expérimentales n'ont porté que sur 2 troupeaux. ce faible échantillonnage nous a, tout de même, permis d'atteindre notre objectif.

L'enquête épidémiologique a permis de recenser un effectif total de 1023 chèvres avec des extrêmes de 2 à 300 têtes par troupeau. Ces effectifs doivent être pris avec réserve car, en élevage traditionnel, il est très rare que les éleveurs (surtout les Peulh) déclarent l'effectif exact de leur troupeau, soit par méfiance, soit parce qu'ils ne le maîtrisent pas. Au cours de l'enquête nous nous sommes heurtés à certaines difficultés :

* la communication avec les éleveurs n'a pas été facile car ils ne parlent que la langue Peulh.

Ceci nous a amené à collecter les informations par personnes interposées ;

- * le même éleveur peut posséder plusieurs noms ;
- * l'opposition systématique de certains éleveurs aux prélèvements de sang sur leurs animaux ;
- * le mode d'élevage "traditionnel en divagation" conditionne les heures de visite dans la journée ;
- * la situation du village dans la banlieue, à 13,7 km de Dakar, nous a, par ailleurs, posé des problèmes de déplacement ;
- * enfin, le niveau intellectuel en français très bas est la cause principale de l'absence totale de données zootechniques et de la notion de prophylaxie.

Cependant, ces problèmes ne peuvent pas entacher la fiabilité des résultats obtenus.

Quant à l'examen anatomoclinique, ses insuffisances sont incontestables. En effet, en l'absence de symptômes et de lésions pathogmoniques, le clinicien reste impuissant devant la catastrophe et ne peut procéder que par tâtonnement. Dans le cas présent, l'association de signes généraux à des signes respiratoires et digestifs pouvait faire penser à de multitudes affections. Ce qui ne rend pas facile le diagnostic différentiel.

Les examens paracliniques ont permis d'effectuer des prélèvements de sang et de selles qui ont été acheminés aux différents laboratoires de l'EISMV sous la température ambiante. les sérums recueillis ont été convenablement conservés à -20°C avant d'être acheminés ultérieurement sous froid vers les trois laboratoires retenus pour les examens sérologiques. Vu l'importance du problème, les prélèvements ont été envoyés dans les deux laboratoires de Dakar pour accélérer les résultats expérimentaux.

Le laboratoire de l'IEMVT a surtout été sollicité pour confirmation de suspicion.

Sur huit cadavres autopsiés, seuls cinq ont fait l'objet de prélèvements auxquels nous avons ajouté un avorton. Les fragments d'organes ont été congelés à -20°C puis acheminés ultérieurement sous glace vers les différents laboratoires retenus pour les recherches bactériologiques.

2 - Au laboratoire

2.1 - Moyens d'étude

Les moyens matériels ont été les facteurs limitants de notre étude expérimentale au niveau de l'EISMV. En effet, l'absence de matériel adéquat de bactériologie, (Mycoplasmes) et de virologie nous a contraint à avoir recours au laboratoire national de l'élevage et de la recherche vétérinaire de Hann à Dakar et au laboratoire de l'IEMVT Maison-Alfort en France.

Au laboratoire d'histologie, le travail est fastidieux surtout lorsqu'on doit étudier un grand nombre d'échantillons.

2.2 - Valeur des techniques :

- Bactériologie

Les milieux PPLO (Bouillon et gélose) et les milieux tryptose Pénicilline (Bouillon et gélose) ont été utilisés parallèlement par le laboratoire de l'EISMV et le laboratoire de Hann pour isoler les Mycoplasmes. En effet, les Mycoplasmes sont des germes sans paroi, possédant une grande diversité et exigeant des conditions particulières pour leur culture. Pour répondre à ces exigences, certains auteurs pensent qu'il est judicieux d'utiliser parallèlement plusieurs milieux (54).

L'identification des Mycoplasmes a été faite à l'IEMVT Maison-Alfort en France.

Les autres bactéries ont été isolées sur gélose ordinaire car elle n'exigent pas de milieux sélectifs pour leur culture. L'avantage de la gélose ordinaire est de permettre l'isolement de tous les germes potentiellement pathogènes. Cependant, on peut lui reprocher d'être trop long et de comporter le risque de laisser échapper certaines colonies dont la sélection est purement subjective.

L'identification des bactéries isolées a été faite à l'aide de deux systèmes : la galerie classique et le système API 20E de BIO MERIEUX.

Le système API 20E a le mérite de permettre en même temps plusieurs réactions groupées et la réponse à 20 caractères biochimiques différents. C'est un système fiable.

- Méthodes sérologiques :

L'infection d'un organisme par le virus de la PPR se traduit par l'apparition dans l'organisme d'anticorps spécifiques décelables par plusieurs méthodes sérologiques parmi lesquelles : l'inhibition de l'héماغglutination morbilleuse, la fixation du complément, l'électrosynérèse, la séroneutralisation en culture cellulaire et l'ELISA de compétition.

Le choix de la méthode à mettre en oeuvre est fonction de ses avantages et de ses inconvénients. En effet, la technique doit être rapide, simple, sensible, spécifique, fidèle et économique.

Au laboratoire de Hann, nous avons choisi la technique de séro-neutralisation en culture cellulaire. Elle est considérée comme la méthode de référence pour le sérodiagnostic de la PPR car, elle est fidèle, sensible, spécifique et économique. Elle présente moins de réactions croisées et permet de distinguer une infection par le virus PPR d'une infection par le virus bovipestique (72) ; (90) ; (100).

Cependant, comme tout autre méthode, elle présente quelques imperfections notamment, on lui reproche d'être :

* trop long et difficile à mettre en oeuvre ; le résultat n'est obtenu qu'à J+5 , J+6 et J+7 voire J+12 après l'infection de la culture cellulaire (29).

* exigeante pour la stérilité des manipulations.

Nonobstant ces insuffisances, elle a été utilisée avec succès par plusieurs auteurs (29) (100) ; (112).

Par ailleurs, le laboratoire de l'IEMVT a mis en oeuvre la technique d'immunoperoxydase. C'est une méthode très sensible et permet d'analyser un grand nombre d'échantillon en même temps, mais elle est exigeante en appareillage coûteux, non spécifique, lente (résultat en un ou trois jours), inconstante et peu fiable. C'est une méthode récente de diagnostic de la PPCC à partir du liquide pleural, technique proposée par THIAUCOURT et coll. (107). Or, dans notre étude, cette technique immunoenzymatique a été mise en oeuvre à partir du liquide issu de parenchyme pulmonaire lésé. Elle est rarement utilisée pour le diagnostic directe de la PPR.

II - Résultats :

1 - Sur le terrain

Selon plusieurs auteurs (17 ; 37 ; 60 ; 62 ; 75), le clinicien doit suspecter la PPR lorsqu'il note une maladie extrêmement contagieuse, à mortalité élevée survenant surtout chez les jeunes, avec comme signes dominants : de la fièvre, de l'entérite aiguë et des sécrétions mucopurulentes abondantes de la sphère oculo-nasale, accompagnées de lésions ulcéronécrotiques des muqueuses vaginale, buccale et nasale et de graves désordres respiratoires se traduisant par la toux et la dyspnée ; la diarrhée, rapidement déshydratante, précède de peu la mort.

La suspicion clinique sera renforcée par le tableau anatomopathologique caractérisé par des lésions de stomatite ulcéronécrotique, de pneumonie localisée au niveau des lobes apicaux et cardiaques, puis une entérite congestive. Les animaux ayant survécu à l'infection portent des croûtes labiales.

Pour notre part, l'épizootie que nous avons étudiée à Cambérène se présente comme une maladie très contagieuse, à mortalité et morbidité d'emblée élevées, sévissant en période froide et sèche post-hivernale, affectant uniquement les chèvres de race sahélienne et les animaux de tous âges, et caractérisée par une évolution clinique aiguë à subaiguë.

Le tableau clinique est dominé par une hyperthermie marquée, une conjonctivite bilatérale avec larmolement abondant, un jetage mucopurulent très abondant, une salivation importante, accompagnés d'une diarrhée profuse, parfois sanguinolante et déshydratante, qui précède les avortements et la mort. Tandis que sur le plan lésionnel, elle est caractérisée par une septicémie généralisée, une entérite congestive subaiguë, essentiellement par des lésions pulmonaires très accentuées se traduisant par une bronchopneumonie, une pleuropneumonie et une pneumonie interstitielle exsudatives et fibrineuses avec des zones d'hépatite rouge et grise, et enfin, une lymphadénite subaiguë mésentérique.

Ainsi présentée, il ne s'agit pas d'une forme typique de la peste. Ce qui corrobore les observations de BOURDIN et coll (22) qui disent qu'au Sénégal, la forme typique de la PPR est très rarement rencontrée. Le tableau anatomoclinique décrit donc les symptômes et lésions cardinaux de plusieurs maladies vers lesquelles étaient orientées nos hypothèses de diagnostic sur le terrain comme la Pasteurellose, la PPCC, la Peste due au virus bovipestique, la chlamydie, la fièvre Q et nous n'avons pensé à la PPR qu'après avoir éliminé bon nombre de ces maladies.

Le tableau n°9 explique pourquoi la PPR n'a pas été suspectée dès les premières observations anatomocliniques. D'où la nécessité d'un diagnostic différentiel rapide qui doit chercher à éliminer toutes les affections pouvant être confondues avec la PPR.

- Pasteurellose :

Dans cette maladie, il n'y a pas d'ulcération des muqueuses ni de sensibilité particulière pour les chèvres c'est à dire que la Pasteurellose affecte autant la chèvre que le mouton. Le doute est levé après isolement de Pasteurelle (coccobacille Gram-) au laboratoire. Toutefois, la Pasteurellose est une complication fréquente de la PPR.

- La Peste bovine :

Elle est très rare en Afrique et affecte en même temps ovin, caprin et bovin. Donc l'inoculation au veau réceptif lève le doute.

Tableau n°9 : Comparaison PPR classique/Epizootie de Cambérène

| Epizootie de Cambérène | PPR classique |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Affection plus ou moins sévère - Apparition brutale - Taux de morbidité : 26,67 à 100 P.100 - Taux de mortalité : 20,00 à 100 P.100 - Grave chez animaux de tous âges - Atteint uniquement les chèvres race peulh - Evolution aiguë à subaiguë - Pas de lésions ulcéronécrotiques des muqueuses - Pas de Pustules et papules cutanées muqueuses - Septicémie généralisée ; - Lymphadénite subaiguë mésentérique banale et entérite subaiguë - Lésions pulmonaires très accentuées : Trachéobronchite, Pleurobronchopneumonie exsudative et fibrineuse localisée sur les lobes ventro craniaux | <ul style="list-style-type: none"> - Affection sévère - Apparition suite à l'introduction d'un nouveau sujet - Grave surtout chez les jeunes de 2 à 18 mois - Atteint mouton et surtout les chèvres - Plus grave chez les races naines lagunaires - Taux de morbidité : 50 - 100 P.100 - Taux de mortalité 10 à 100 P.100 - Forme aiguë plus fréquente chez les chèvres - Stomatite ulcéronécrotique - Lésions ulcéreuses des muqueuses vaginales et nasales - Papules et pustules cutanéomuqueuses - Pneumonie localisée au lobes apicaux et cardiaques - Croûtes labiales - Entérite congestive aiguë |

- La Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)

Elle se caractérise par une pleuropneumonie exsudative et à l'autopsie, la splénomégalie est de règle. La diarrhée et les ulcérations des muqueuses sont absentes. Lors de la PPR, la pleurésie est absente. Elle est due à des Mycoplasmes notamment M. SP. F38 spécifique à l'Afrique.

- Ecthyma contagieux

Il se caractérise par des croûtes autour de la bouche et des narines. Pas d'érosion buccale.

- Coccidiose et strongylose

Elles sont souvent des complications de la PPR. Elles sont identifiées par l'observation des ookystes de coccidies et oeufs de strongles dans les matières fécales.

- Verminoses pulmonaires

Elles sont dues à des nématodes (Dictyocaulus filaria, Protostrongylus sufescens, Muellerins capillaris, Mammo-monogamus nosicola) qui vivent dans les diverses portions de l'appareil respiratoire. Elles n'ont pas d'allure très contagieuse, pas d'ulcération buccales et de signes oculaires. La confirmation se fait par la mise en évidence de larves ou d'œufs dans les selles ou dans le mucus trachéo-bronchique.

- Autres maladies

Le Syndrome de pneumonie enzootique, les conjonctivites, les stomatites diverses, les colibacilloses, les salmonelloses et la chlamydie peuvent prêter confusion avec la PPR mais on ne retrouve pas dans ces maladies, les érosions buccales observées dans la PPR.

2 - Au laboratoire

La confirmation du diagnostic de la PPR se fait au laboratoire soit par l'isolement du virus et la mise en évidence directe des antigènes PPR, soit par la révélation de la présence des anticorps anti-PPR, témoins de l'infection par le virus PPR, ou, enfin, par l'observation des lésions microscopiques spécifiques.

Depuis les travaux de TAYLOR (97), l'isolement du virus PPR est devenu plus ou moins possible : mais BOURDIN ajoute que, pour cela, il est impératif de disposer d'organes frais bien conservés sous glace et issus d'animaux en hyperthermie marquée et malades depuis 5 jours au maximum.

Or, nous n'avons été informés de l'épizootie de Cambérène qu'après 15 jours à 1 mois du début de la maladie par conséquent, nous n'avons pas pu isoler le virus.

Le diagnostic formel a été posé après la détection directe des Antigènes PPR et la séropositivité au moins à 1/40 des sérums prélevés sur les animaux malades ou convalescents et qui n'ont pas été vaccinés avec le vaccin hétérologue antibovipestique. Nos résultats donnent 57,14 P.100 de positifs sur les 7 premiers sérums et 52,17 P.100 de positifs, sur les secteurs tardifs. Ces résultats sont proches de ceux obtenus au Cameroun par SALIKI et coll, cités par YAYA (112), pour confirmer une épizootie de la PPR.

La présence des anticorps anti-PPR a été également révélée par la forte positivité de la réaction ELISA compétition PPR.

En ce qui concerne les lésions microscopiques spécifiques, plusieurs auteurs (10, 22, 53, 88) ont révélé que l'infection par le virus PPR se traduit par l'apparition dans les cellules infectées, de plasmodes et d'inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et/ou intranucléaires.

Dans notre étude, seules les cellules syncytiales ont été observées dans les alvéoles pulmonaires.

L'absence des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires (corpuscule de type A de COWDRY) peut être liée soit à la défaillance des préparations histologiques, soit à l'importance des lésions bactériennes, soit, enfin, à l'irrégularité de ces inclusions dans les cellules épithéliales des voies respiratoires. Dans tous les cas, cette absence d'inclusions éosinophiles intracytoplasmiques renforce les observations faites par MARTIN (65), PROVOST et UZOUKWU (110).

Complications bactériennes et parasitaires :

Contrairement aux travaux de NDUAKA et coll. cités par UGOCHUKWU (109), de nombreux auteurs (17 ; 31 ; 37 ; 42 ; 54 ; 79 ; 82 ; 86 ; 108) reconnaissent l'existence d'une action synergique de bactéries et de virus dans la symptomatologie et la pathogénie de la Peste des Petits ruminants. Ces auteurs ont successivement isolé, soit à partir de poumons pneumoniques, soit à partir du jetage de chèvres atteintes de la PPR clinique, des germes pathogènes ou non, tels : Pasteurella sp., Streptococcus bêta-Hemolytique, staphylococcus pyogène et aureus, Corynebacterium pyogenes, Klebsiella sp., E. Coli, Mycoplasma arginini, Pseudomonas aeruginosa, Salmonella typhimurium, serratia sp., Neisseria sp, Salmonella sp., Mycoplasma mycoïdes var. mycoïdes, proteus sp., etc.

Si toutes les observations antérieures révèlent le caractère saprophyte du Mycoplasma arginini, il n'en est pas de même pour les autres bactéries notamment les E. Coli.

En effet, ADETOSOYE et coll (4 ; 5), OBI (71) et OJO (79) reconnaissent l'existence d'un pouvoir entérotoxigène de la majorité (80 P.100 selon OJO (79)) des E. coli isolés sur chèvres atteintes de PPR.

GUERAUD (42), tout en émettant de prudentes réserves sur la pathogénicité propre des E. Coli, pense qu'ils seraient responsables d'une inflammation de l'arbre aérifère et d'une septicémie accidentelle chez les chèvres.

Pour notre part, nous avons pu isoler les germes suivants :

- * Pseudomonas aeruginosa (Poumon pneumonique) ;
- * Proteus mirabilis (Poumon pneumonique, colon) ;
- * Mycoplasma arginini (Poumon pneumonique, Rate) ;
- * Escherichia coli groupe 1 (Poumon pneumonique , foie, colon, avorton, rate et liquide pleural).

A l'exception des E. coli groupe 1, les autres germes n'ont pas fait l'objet d'étude approfondie. Par conséquent, nous ne pouvons pas juger de leur action pathogène dans le processus morbide observé. Par contre, les E. coli groupe 1 sont capsulés et possèdent les mêmes biotypes et les mêmes antibiotypes, les chimiotypes et les sérotypes étant en cours d'étude. Ces coliformes inoculés aux souriceaux à la dose de 0,2 ml et 0,5 ml par voies intra-péritonéale (IP) et sous-cutanée, se sont révélés très pathogènes en entraînant la mort de tous les souriceaux qui, à l'autopsie, ont présenté des lésions septicémiques généralisées et pulmonaires ; l'examen bactériologique sur ces souriceaux a permis d'isoler des Escherichia coli groupe 1 Capsulés ayant les mêmes biotypes et antibiotypes que les souches chèvres.

Les coliformes sont les principales bactéries de surinfection vraisemblablement responsables du caractère aigu de la maladie et ayant joué un rôle particulier dans la pathogénie des lésions pulmonaires. Ces observations viennent confirmer celles de nos prédécesseurs (17) ; (41) ; (71).

Sur le plan du traitement, l'antibiothérapie à base d'oxytétracycline a entraîné une faible amélioration clinique de l'état des animaux. Ce faible résultat corrobore ceux obtenus par ANENE et coll. (12) et peut être lié essentiellement à la résistance des E. coli groupe 1 capsulés à l'oxytétracycline, mais aussi, à la non association de traitement antiparasitaire puis à l'intervention tardive. En effet, selon AKAKPO et coll (6), qui ont obtenu un résultat de 75,30 P.100 de guérison dans la PPR, l'antibiothérapie doit être très précoce pour être efficace.

Néanmoins, la faible amélioration observée résulte de l'action de la tétracycline sur certains germes parmi lesquels les M. arginini. Ce qui fait penser à un éventuel rôle pathogène de ce dernier dans la pathogénie du processus morbide de Cambérène, remettant ainsi en cause la thèse de germes saprophyte non pathogène, soutenue jusqu'ici par presque tous les auteurs (31) ; (54). Par ailleurs, selon DOUTRE cité par PENE, le portage de germes chez les caprins va décroissant des sinus au larynx, pour s'annuler au niveau du poumon, et la pneumonie apparaît lorsque ces germes se multiplient dans le parenchyme pulmonaire.

Pour élucider ce rôle pathogène des M. Arginini isolés sur les chèvres à Cambérène, il serait souhaitable que ces germes fassent l'objet d'étude approfondie au laboratoire.

En ce qui concerne les complications parasitaires, les ookystes de coccidies et les oeufs de strongle observés peuvent signaler un réveil de parasitoses latentes suite à la dépression immunitaire provoquée par le virus PPR chez les chèvres. Signalons qu'il n'y a pas eu d'investigation pour la recherche d'adénovirus, types 5 ovin et type 2 bovin, souvent isolé de chèvres atteintes de PPR au Sénégal (93).

La présente étude réitère l'amère constat fait par plusieurs auteurs : "la PPR demeure l'infection la plus meurtrière et dévastatrice des troupeaux de chèvres dans nos pays". (17, 104).

Il est incontestable que l'agent causal primitif est le virus PPR et que les complications bactériennes sont quasi constantes dans les infections naturelles. Nonobstant le désastre que représente la PPR pour le cheptel caprin dans nos pays, les pouvoirs publics, les autorités de l'élevage et de la santé animal semblent rester indifférents.

Il nous paraît donc nécessaire de terminer cette étude par une évaluation économique de l'épizootie pour enfin, alerter les autorités publiques du danger que constitue la PPR.

Dans le dernier chapitre, nous étudierons l'importance de la maladie et terminerons par les perspectives d'avenir.

Chapitre V : Importances - Perspectives

I - Importances

1 - Elevage caprin : Exploitation et spéculations

L'élevage des caprins en zone sahélienne fait l'objet d'âpres controverses. Pour certains, la chèvre aurait une action néfaste sur la couverture herbacée, tandis qu'elle demeure pour d'autres, ce qu'on a qualifié de la "vache du pauvre" (17). En effet, la chèvre constitue la principale source de production de lait et de viande car, c'est la seule espèce à bien s'adapter à un environnement hostile et à exploiter les surfaces pauvres en aliment.

Une chèvre en lactation produit en moyenne 0,5 l de lait par jour à part la consommation des chevreaux. Le tiers du lait produit est autoconsommé par l'éleveur et les 2/3 sont vendus sous forme de lait frais ou de lait caillé. Le litre du lait coûte entre 300 et 500 francs CFA dans le village.

La chèvre assure la totalité de l'apport de protéines d'origine animale des populations de Cambérène. Outre ce rôle capital nutritionnel, l'élevage caprin constitue la principale source de revenu pour l'éleveur. Ainsi, les animaux sur pied, notamment les mâles, sont vendus ponctuellement pour résoudre les problèmes financiers de l'heure (scolarisation des enfants, achat de médicaments, paiement de dots, etc.). Le plus souvent, les animaux servent de cadeau à des parents et à faire des sacrifices lors des fêtes et cérémonies traditionnelles et religieuses. Chez les habitants de Cambérène, la chèvre joue le rôle du mouton chez la majorité des Musulmans sénégalais. On comprend donc l'importance que l'éleveur de Cambérène accorde à son troupeau de chèvres. Malheureusement, ces dernières se retrouvent dans des conditions d'environnement très rudes où elles sont sujettes à de multiples maladies, qui, lorsqu'elles surviennent, occasionnent de lourdes pertes économiques. C'est le cas de l'épizootie de PPR qui a sévi d'octobre à décembre 1992 dont nous allons évaluer l'importance médicale et économique.

2 - Importance de la maladie

2.1 - Impact médical

L'importance médicale de l'épizootie est liée à sa gravité. En effet, le taux de létalité moyen est de 83,13 P.100 avec des extrêmes de 42,85 P.100 et 100P.100. La maladie a évolué le plus souvent vers la mort.

En l'absence de traitement spécifique, l'antibiothérapie entreprise dans deux troupeaux a abouti à des résultats peu significatifs.

cette importance médicale tient également aux difficultés du diagnostic retardant ainsi la mise en oeuvre des mesures de protection pour éviter la diffusion de la maladie.

2.2 - Importance économique

Elle est liée aux pertes économiques occasionnées par l'épizootie. Ces pertes économiques sont dues à la mortalité, à la chute de la production laitière et aux avortements. Au total, nous avons enregistré 641 morts, 300 avortements (simples ou jumélaires) et une chute globale de la quantité de lait de 9 litres par jour.

A ce manque à gagner s'ajoutent les frais du traitement.

Pour mieux cerner cette importance économique, il est judicieux de traduire les coûts en valeur monétaire.

2.2.1 - Coût de la maladie

Il est constitué par les pertes dues respectivement à la mortalité, à la chute de la production laitière et aux avortements. Précisons que les estimations sont faites sur une période de 3 mois.

a - Pertes dues à la mortalité (M) :

N = Nombre d'animaux morts : N = 641

f = Prix moyen de vente d'une chèvre dans le village au moment de l'étude.

f = 10 000 F CFA

D'où : $M = N \times f$

b - Pertes dues aux avortements (A)

Soit n, le nombre de chèvre ayant avorté ou nombre d'avortements. En supposant que chaque chèvre avorte un foetus, nous aurons :

$$n = 300$$

En assimilant un foetus à une chèvre adulte, les pertes dues aux avortements seront calculées comme suit : $A = n \times f$ avec f, prix d'une chèvre.

c - Pertes dues à la chute de la production laitière (P).

Soit : L = nombre de litres total de lait produit par jour par 32 chèvres avant la maladie

$$L = 16 \text{ L/j/chèvre.}$$

l = nombre de litres produit par jour au cours de la maladie

$$l = 7 \text{ l/j.}$$

N.B : Au cours de la maladie, l'éleveur arrête systématiquement la traite chez les chèvres malades.

- Les chèvres malades qui ont avorté meurent par la suite.

Il a été très difficile pour nous de connaître le nombre de chèvres traites au moment de la maladie.

Soit p, nombre de litres perdu par jour :

$$p = 9 \text{ l/j soit } 810 \text{ litres en } 3 \text{ mois.}$$

Soit b, le prix moyen d'un litre de lait dans le village au moment de l'étude.

$$b = 400 \text{ F CFA.}$$

D'où : $P = p \times b$

Le coût de la maladie (C) sera estimé de la manière suivante :

$$C = M + A + P$$

$$C = (N \times f) + (n \times f) + p \times b$$

2.2.2 - Coût du traitement (F) :

Le traitement a été effectué dans deux troupeaux :

- soit E, effectif total des animaux traités.

On a $E = 550$

- soit e , le nombre de ml de Engémicine 10%ND (oxytétracycline) injecté par animal et par injection. $e = 3$ ml.

La dose étant 1ml/10 kg, nous avons estimé le poids vif moyen à 30 kg par animal.

- soit j , le prix d'1 ml de Engémicine 10%ND

$j = 100$ F CFA/ml car le flacon de 100 ml coûte 10 000 F CFA au moment de l'étude à Dakar.

- soit g , le nombre d'injections par animal

$$g = 1 \text{ injection/animal}$$

- soit h , le nombre total d'injections

$$h = E \times g$$

- soit i , le nombre total de ml de produit injecté

$$i = h \times e$$

D'où le coût du traitement sera calculé à partir de la formule :

$$F = j \times i$$

Ces coûts ne prennent pas en compte les frais de la main-d'oeuvre vétérinaire.

2.2.3 - Coût total de l'épizootie (C_T)

C'est la somme des coûts de la maladie et du traitement. Il est estimé à partir de la formule :

$$C_T = C + F$$

Ces coûts sont récapitulés dans le tableau suivant.

L'estimation est faite sur 3 mois (octobre à décembre 1992) pour un effectif total de 1023 chèvres réparties dans 17 troupeaux.

L'épizootie a occasionné en 3 mois, un manque à gagner de 9 899 000 F CFA chez l'ensemble des éleveurs.

Tableau n°10 : Récapitulation des coûts de l'épizootie

| | |
|--|------------------|
| Nombre d'animaux morts (N) | 641 |
| Prix de vente moyen d'une chèvre (f) en F CFA | 10 000 |
| Pertes dues à la mortalité (M) en F CFA | 6 410 000 |
| Nombre d'avortements (n) | 300 |
| Pertes dues aux avortements (A) | 3 000 000 |
| Nombre de litre de lait perdu en 3 mois (p) en l. | 810 |
| Prix d'un litre de lait (b) en F CFA | 400 |
| Pertes dues à la chute de production laitière (P) en CFA | 324 000 |
| Coût de la maladie (C) en F CFA | 9 734 000 |
| Effectif triaté (E) | 550 |
| Nombre de ml d'AB*/injection/animal (e) | 3 |
| Nombre d'injections/animal (g) | 1 |
| Nombre total d'injections (h) | 550 |
| Nombre de ml total injectés (i) | 1650 |
| Prix d'un ml d'AB* (j) en F CFA | 100 |
| Coût du traitement (F) en F CFA | 165 000 |
| Coût total de l'épizootie (CT) en F CFA. | 9 899 000 |

* Antibiotique

Le coût du traitement s'élève à 165 000 F CFA dans deux troupeaux, sans compter les frais de déplacement de l'agent vétérinaire. Or ce traitement n'est que symptomatique et non dirigé contre l'agent étiologique.

Vu l'importance économique de l'épizootie et le coût excessif du traitement, nous pensons qu'il serait judicieux de prendre des mesures de prophylaxie pour éviter un prochain épisode de flambée meurtrière.

II - Perspectives d'avenir :

A l'issue de cette étude, quelques constats s'imposent :

- * la PPR reste la maladie la plus redoutable chez les caprins,
- * il n'y a pas de traitement spécifique et l'efficacité du traitement symptomatique est fonction des germes de surinfection et du moment d'intervention ; de plus, il revient très cher pour les éleveurs,
- * lorsque la maladie explose dans un troupeau, la mise en oeuvre des mesures de protection des autres troupeaux est fonction d'un diagnostic rapide.

Ces constats nous amènent à faire les suggestions suivantes :

1 - Pour un diagnostic rapide, il faut que le laboratoire de bactériologie, virologie et sérologie du département de MIPI de l'EISMV, de même que le laboratoire d'histologie, soient dotés de matériel nécessaire pour permettre la mise en oeuvre, sur place, des tests modernes de diagnostic rapide.

2 - Pour éviter de nouvelles épizooties et améliorer l'élevage : il faut, avant toute chose, entreprendre une éducation sanitaire des éleveurs. Cette éducation sanitaire doit se faire par les agents vétérinaires des services publics ou privés en langue locale (Peulh) ou, encore, par le biais des programmes d'alphabétisation. Cette formation devra mettre un accent sur l'importance économique de la maladie, l'absence de traitement spécifique et le coût du traitement symptomatique. Cette sensibilisation devra aboutir à une prise de conscience par les éleveurs qui doivent prendre en charge leurs troupeaux. Pour ce faire, ils doivent acquérir les notions zootechniques et sanitaires pour mieux appliquer les règles de prophylaxie sanitaire et médicale.

Mesures à prendre :

* sur le plan zootechnique, il faut améliorer le mode d'élevage en construisant des bâtiments (chèvreries), en réduisant la divagation des animaux. Pour cela, l'éleveur doit apporter des aliments et l'eau à l'auge pour les animaux. L'eau de bonne qualité doit être disponible à tout moment. Selon REYNOLDS (89) : "Toute stratégie visant à améliorer la productivité des petits

ruminants doit accorder une place très importante à leur alimentation" ; il propose donc la valorisation des sous-produits alimentaires et des ordures ménagères.

* sur le plan sanitaire, il faut prendre des mesures de prophylaxie sanitaire défensive pendant les périodes d'accalmie et offensive lors des épizooties.

A la prophylaxie sanitaire, il faudra associer la prophylaxie médicale par l'immunisation active. En attendant la mise au point d'un vaccin homologue vivant (29), la vaccination doit se faire à l'aide de vaccin hétérologue contenant la souche "Kabéte O" atténuée sur culture cellulaire (cellules tissulaires). Le vaccin, connu sous le nom de "TISSUPESTND" est fabriqué au LNERV de Hann à Dakar et disponible sur le marché.

* Pour rentabiliser l'élevage, il faut sensibiliser les éleveurs sur la nécessité de trouver un marché d'écoulement des produits (lait et animaux sur pied). Il devront donc s'organiser en Groupements d'Intérêt Economique (GIE) pour mieux affronter les problèmes.

Des projets du genre "Santé animale de base" peuvent être initiés pour promouvoir la vulgarisation de l'élevage traditionnel caprin dans le village de Cambérène. ce n'est qu'après la réussite de cette phase qu'on peut penser à la modernisation de cet élevage.

CONCLUSION GENERALE

La Peste des Petits Ruminants est une maladie grave qui atteint les ovins et surtout les caprins dans les pays côtiers de l'Ouest africain. De nos jours, elle s'étend à tous les pays de l'Afrique tropicale, à la péninsule arabique, au Moyen-Orient et à l'Inde.

Les controverses autour de l'élevage caprin ont contribué à reléguer la pathologie caprine, notamment la PPR, au second plan pendant plusieurs années. Cette négligence a eu pour corollaire l'absence de toute mesure prophylactique visant à supprimer l'infection. Par conséquent, elle s'est implantée de façon endémique dans nos pays avec, certaines années, des flambées épizootiques.

Au cours des deux dernières décennies, plusieurs travaux ont permis d'approfondir l'étude de la maladie dans tous ses aspects afin de trouver des moyens de lutte efficace. Cependant, son importance économique reste considérable.

Le travail que nous avons effectué est consacré à l'étude de l'épizootie du dernier trimestre de 1992 chez les chèvres à Cambérène, banlieue immédiate de Dakar. Elle voudrait faire état des difficultés de diagnostic et des pertes économiques enregistrées.

Entre octobre et décembre 1992, une maladie très contagieuse, à mortalité élevée, a affectée les chèvres de race Peulh sans distinction d'âges. Les taux de morbidité et de mortalité ont varié respectivement de 26,67 à 100 P.100 et de 20 à 100 P.100 selon les troupeaux.

Cliniquement la maladie s'est caractérisée par de la fièvre avec une hyperthermie marquée, du jetage mucopurulent très abondant, du larmolement, de la salivation, de la diarrhée sévère, accompagnées de graves désordres respiratoires. L'avortement était systématique chez les femelles gestantes. La maladie a évolué en 10 à 15 jours vers la mort.

L'autopsie a révélé de l'entérite subaiguë congestive, de la broncho-pleuropneumonie exsudative et fibrineuse, associées à la lymphadénite subaiguë mésentérique.

Ce tableau anatomo-clinique nous a fait penser à plusieurs infections telles la pasteurellose, la pleuropneumonie contagieuse caprine, la chlamydie, la fièvre Q et la Peste des petits ruminants (PPR).

L'analyse microbiologique expérimentale a permis d'isoler et d'identifier, du M. Arginini et de l'E. coli groupe 1 capsulé et d'autres bactéries.

Une antibiothérapie à base de l'Engémicine 10% ND (oxytétracycline) au bout de quatre à 5 jours après observation a été préconisée au vue des premiers résultats pour diminuer les pertes. Les E. coli groupe 1 capsulés se sont révélés très pathogènes expérimentalement pour des souris. Ils possèdent les mêmes antibiotypes et biotypes et une résistance à la tétracycline utilisée dans le traitement.

Les réactions sérologiques sur deux séries de sérums ont permis la mise en évidence d'AcS anti-PPR tandis que des antigènes PPR ont été identifiés sur fragment de Poumon.

Fort de ces résultats, il est indéniable que l'épisode infectieux observé à Cambérène est dû à une épidémie de PPR sur les troupeaux jamais vaccinés et compliquées par une colibacillose (E. coli).

L'incidence économique totale de l'épizootie sur 17 troupeaux est estimée au bout de 3 mois, à 9 899 000 F CFA.

Ces résultats montrent que la PPR demeure indubitablement une affection très grave chez la chèvre, de diagnostic difficile lorsqu'elle est compliquée de germes de surinfection.

La chèvre, plus que jamais, joue un rôle économique très important dans les milieux défavorisés. C'est "la vache du pauvre" et pour que celui-ci en tire un meilleur profit il revient aux autorités compétentes de mieux encadrer les petits éleveurs et de les sensibiliser à la vaccination préventive de leurs animaux, stratégie de lutte qui a fait ses preuves ailleurs.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABEGUNDE, A. ; NAWATHE, D.R. ; OKEKE, A. N.C ; OPASINA, D. B.
Aetiology of Kata in dwarf goats
Nig. Vet. J., 1980, 9 (1) : 48 - 52
- 2 - ABEGUNDE, A. A. ; ADU, F. D.
Excretion par les caprins du virus de la Peste des Petits Ruminants.
Bull. des santé et Production animales en Afrique, 1977, 25 (3) : 327-332.
- 3 - ABUBAKR, M. I. ; ABDALLA, S. A. ; EL FAKI, M. E. ; KAMAL, S.M
Etudes pathologiques sur les Pneumonies ovine et caprine au Soudan
Bull. des santé et Production animale en Afrique, 1980, 28 (4) : 301-306.
- 4 - ADETOSOYE, A. I. ; OJO, M.O.
Characteristics of Escherichia coli isolated from goats suffering from Peste des Petits ruminants and detection of enterotoxins in isolates from other causes of diarrhea. Trop. Vét., 1983, 1 (2) : 102-110
- 5 - ADETOSOYE, A. I. ; OJO, M.O.
Caractéristiques of Escherichia coli isolated from goats suffering from Peste des Petits ruminants and detection of enterotoxins in isolates from other causes of diarrhea.
Book of abstracts, 18 th Annual Conference of Nigeria Veterinary Medical Association, sept. 23-27 th, 1981, P. 11
- 6 - AKAKPO, A. J. ; TETEH, A. ; SANTANNA, A. ; PESSINABA, I. Y.
Efficacité clinique de la Terramycine* Longue Action T. LA. (ND) dans le Traitement des affections respiratoires des Petits ruminants au Togo-Résultats préliminaires.
XIIe journées Médicales et Pharmaceutiques de Dakar, 18-23 janvier 1988.
- 7 - AKAKPO, A. J.
La pathologie infectieuse bactérienne et virale : Facteurs limitants de la Productivité des Petits Ruminants en Afrique au Sud du SAHARA.
XIIe journées Médicales et Pharmaceutiques de Dakar, 18-23 janvier 1988.

8 - AKEREJOLA, O.

Observations on clinical disease diagnosed in sheep at Ahmadou Bello
University Veterinary Hospital, Zaria, Nigeria.

Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1980, 28 (1) : 17-19.

9 - AKEREDOLA, C.O. ; AZANGDEBE, E.

Synthèse régionale d'épizootiologie des maladies infectieuses et parasitaires

Inst. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. Alfort, 1980, 243 P.

10 - APPIAH, S. N.

La Peste des Petits Ruminants (PPR). Une étude

Bull. des santé et production animales en Afrique, 1982, 30 (3) :

205-211.

11 - APPEL, M. J. G. ; GIBBS, E.P.J. ; MARTIN, S.J. ; MEULEN, V.T. :

RIMA, B.K ; STEPHENSON, J. R. ; TAYLOR, W.P.

Morbillivirus disease of animals and man.

In : Comparative diagnosis of viral disease. N. Y. USA,

Academic Press, 1981, 4 (3) : 276-291.

12 - ANENE, B. M. ; UGOCHUKWU, E. I. ; OMANEGBE, J. O.

The Appraisal of three different Pharmaceutical regimes for the Treatment of
Naturally Occuring Peste des Ruminant (PPR) in Goats

Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. ; 1987, 35 (1) : 1-3

13 - BORNAREL, P. ; AKAKPO, A. J. ; SARR, J. ; SARRADIN, P. ;

TOGBE, O. ; BADA, R.

La Peste des Petits Ruminants : enquêtes sérologiques au Bénin et au Niger.

Communication aux 12e journées Médicales et Pharmaceutiques

de Dakar, du 18 au 23 janvier 1988, 11 P.

14 - BOURDIN, P.

History, epidemiology and economic significance of PPR in
West Africa and Nigeria in Particular
Proceedings of the International Workshop on PPR, IITA, Ibadan,
Nigeria, 24-26 sept. 1980, P : 10-11.

15 - BOURDIN, P. ; RIOCHE, M; ; LAURENT, A.

Etude de la Peste des Petits Ruminants
Travail exécuté pour le compte du Gouvernement du DAHOMEY
IEMVT Maison-Alfort et LNERV-Hann, Dakar, 1969, 59 P.

16 - BOURDIN, P. ; RIOCHE, M. ; LAURENT, A.

Etude de la Peste des Petits Ruminants.
Rev. Elev. Méd. Vét. pays Trop ; 1970, 20 (3) : 295-300

17 - BOURDIN, P. ; DOUTRE, M. P.

La Peste des Petits Ruminants au Sénégal. Données nouvelles
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. : 1976, 29 (3) : 199-204.

18 - BOURDIN, P.

Synthèse des travaux de recherche entrepris par le service
de Virologie de 1965-1980
LNERV - Dakar, Département de Virologie.

19 - BOURDIN, P.

La Peste des Petits Ruminants et sa prophylaxie au Sénégal et en
Afrique de l'Ouest.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. 1973, 26 (4) : 71 a-74 a.

20 - BOURDIN, P. ; BERNARD, G. : LAURENT, A.

Persistence du virus de la Peste des Petits Ruminants
dans les Produits animaux.
XIe Session Générale de l'OIE ; Rapport n°201, 1972, 13 P.

21 - BOURDIN, P. ; LAURENT, A.

Note sur la structure du Virus de la Peste des Petits Ruminants
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1967, 20 (3) : 383-385.

22 - BOURDIN, P. ; LAURENT, A. ; BERNARD, G.

Nouvelles données sur l'épidémiologie et la Prophylaxie de la PPR au Sénégal
Congrès Assoc. Avan. Afri. Sci - Agric. ADDIS-ABEBA,
29 août - 4 sept. 1971.

23 - BOURDIN, P. ; RIOCHE, M. ; LAURENT, A.

Emploi d'un vaccin bovine pestique produit sur cultures cellulaires
dans la prophylaxie de la PPR au DAHOMEY. Note Préliminaire.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1970, 23 (3) : 295-300.

**24 - CHAIRE DES MALADIES INFECTIEUSES DES ECOLES
NATIONALES VETERINAIRES FRANÇAISES**

La Peste des Petits Ruminants.

In : Les maladies animales exotiques réputées contagieuses.

Sept. 1989, 119-121.

**25 - CHARRAY, J. ; COULOMB, J. ; HAUMESSER, J. B. ;
PLANCHENAU, D. ; PUGLISE, P. L. ; PROVOST, A.**

Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest.
Synthèse des connaissances actuelles.

Publication IEMVT - Maison-Alfort, décembre 1980.

26 - COUACY - HYMAN, E.

Sérosurveillance de la Peste Bovine chez les espèces bovine,
ovin/caprine et Porcine en Côte d'Ivoire.

In : The Sero-Monitoring of Rinderpest throughout Africa. Phase II.

Proc. Réas. Coord. Mect. FAO/IAEA/SIDA/OUA/IBAR/PARC,

Uganda, 21-15 sept. 1992, P. 103-110.

- 27 - DARDIRI, A. H.
Studies on PPR at the Plum Island. Animal Disease centre.
Proceedings of the international Workshop Held ATITA,
Ibadan, Nageria, 24-26 sept. 1980.
- 28 - DEME, I.
Contribution à l'étude de la Pathologie bactérienne et
virale du mouton au Sénégal.
Th. Méd. Vét. Dakar, 1987, n°3
- 29 - DIALLO, A. ; TAYLOR, W.P. ; PROVOST, A.
Atténuation d'une souche de virus de la Peste des Petits Ruminants :
Candidat pour un vaccin homologue vivant.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1989, 42 (3) : 311-319.
- 30 - DOUTRE, M. P. ; PERREAU, P.
Le portage de Pasteurella sp. et de Mycoplasma Arginini
chez la chèvre au Sénégal
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1983, 36 (1) : 11-14.
- 31 - DOUTRE, M. P.
Rôle tenu par les bactéries et les Mycoplasmes dans
les affections respiratoires de la chèvre au Sénégal.
In. : les maladies de la chèvre : les colloques de l'I.N.R.A 1984,
28, 689-694.
- 32 - DURTNELL, R. E.
A disease of Sokoto Goats resenbling "Pete des Petits Ruminants"
Trop. Anim. Hlth Prod. ; 1972, 4 (3) : 162-164.
- 33 - DUROJAIYE, O. A.
Brief notes on History, epizootiology and the economic importance of PPR
in Nigeria. Proceedings of the International workshop on PPR-IITA,
Ibadan, Nigeria, Sept. 1980, P . 24-27

34 - DUROJAIYE, O. A.

Precipitating antibody in sera goats natural affected with
Peste des Petits Ruminants.

Trop. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1982, 14 (2) 98-100.

35 - DUROJAIYE, OA : TAYLOR, W. P.

Application of countercurrent immuno-électro-osmophoresis
to the serology of Peste des Petits Ruminants.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1984, 37 (3) : 272-276.

36 - EL HAGALI, B. ; TAYLOR, W. P.

Isolation of Peste des Petits Ruminants virus from Sudan.

Res. Vet. Sci. 1984, 36 (1): 1-4

37 - EZEOKOLI, C.D ; UMOH, J. U. ; CHINEME, C. N. ;

SITOR, G. N ; GYANG, E. O.

Clinical and epidemiological features of Peste des Petits Ruminants
in SOKOTO red goats.

Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 1986, 39 (3-4) : 269-273

38 - GNAGNA, K. P.

Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants au TOGO.

Th. Méd. Vét. 1976, Dakar, n°10, 97 P.

39 - GARGADENNEC, L. ; LALANNE, A.

La Peste des Petits Ruminants

Bull. Serv. Zoot. Epizoot. A.O.F. 1942, 5 (1) : 16-21

40 - GIBBS, E.P.J.

Relationship between the PPR virus and other members
of the Morbillivirus genus.

Proceedings of the international Workshop on PPR. IITA,
Ibadan, Nigeria, 24-26 september 1980.

Ed. by D. H. HILL, 1983, 63-68.

41 - GILBERT, Y. ; MONNIER, J.

Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires.

Note Préliminaire. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1962, 15 (4) : 321-335.

42 - GUERAUD, J. M.

Les maladies de la chèvre : La pathologie respiratoire infectieuse
de la chèvre dans le département de CHER.

Les colloques de l'INRA, 1984, 28 : 329-335.

43 - HAMDY, F.M.

Physico-chemical and biological characters of the PPR virus.

Proceedings of the international workshop on PPR-IITA, Ibadan,

Nigeria, 24-26 sept. 1980 Ed. by D. H. HILL, 1983, 58-60

44 - HAMDY, F. M ; DARDIRI, A. H . ; BREESE, S.S. ; DE BOERD, J.C

Immunological relationship between rinderpest and

Peste des Petits Ruminants Virus

Proc. Ann. Med. USA. Anim. Heth Ass., 1975, 79 : 168-179

45 - HAMDY, F. M : DARDIRI, A. H. NDUAKA;

BREESE, S.S. ; IHEMELANOU, E.C

Etiology of the stomatitis-pneumoenteritis complex in Nigeria dwarf goats

Can. J. Camp. Med. , 1976, 40 (3), 276-284

46 - HAMDY, F. M : DARDIDI, A. H.

Réponse of white-tailed deer to infection with Peste des Petits Ruminants

J. wildlife Dis., 1976, 12 ; 512-522

47 - HILL, D. H.

Peste des Petits Ruminants (PPR) in sheep and goats.

IICA, ADDIS-ABEBA, 1983, 104.

48 - HURAU, J. M. : NICOLAS, J. O ; AGUT, H.

Virologie. Collection de la biologie à la clinique.

Flammarion Médecine Sciences, 1985, 381 P.

49 - IEMVT

Les Petits Ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest.

Synthèse des connaissances actuelles.

Ouvrage collectif. IEMVT Maison-Alfort, 1980, France.

50 - ILCA

Peste des Petits Ruminants in sheep and goats.

Proceedings of the international workshop held at IITA,

Ibadan, Nigeria, 24-26 september 1980.

Edited by D.H. HILL 1983 ILCA Addis-Abeba, Ethiopia.

51 - Institut Géographique National (I.G.N) -

France/République du Sénégal

Atlas national du Sénégal.

Edité à Paris, 1977.

52 - ISITOR, G. N. ; EZEOKOLI, C. D. ; CHINEME, C. N.

A histopathological and ultrastructural study of lesions

of PPR in SOKOTO red Goats. Trop. Veterinarian, 1984, 2 (2) : 151-158

53 - JUBB, K.V.F. ; KENNEDY, C. ; PALMER, N.

Rinderpest and peste des Petits Ruminants.

In : Pathology of Domestic Animals 3e edition, Volume 2, 1985, 100-102.

54 - KONTE, M. ; DESOUTTER, D.

Mycoplasmes à tropisme respiratoire chez les Petits Ruminants au Sénégal

Communication aux 12e Journées Médicales et Pharmaceutiques

de Dakar, 18 - 23 janvier 1988.

55 - LAURENT, A.

Aspect biologiques de la multiplication du Virus de la

Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires.

Virus de la Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires.

Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 1968, 21 (3) : 297-308.

56 - LAURENT - VAUTIER, A.

Aspect biologique de la multiplication du virus
de la PPR sur cultures cellulaires.

Mémoire D.E.S zoologie, Dakar 1967, 66 Pages.

57 - LEFEVRE, P. C.

Peste des Petits Ruminants et infections bovipestique des ovins et caprins.

Inst. Elev. med. Vet. Pays Trop. , Alfort 1982, 95 p, 99 réf.

58 - LEFEVRE, P. C.

La Peste des Petits Ruminants.

(Synthèse bibliographique). IEMVT, Maison-Alfort, 1980, 48 P.

59 - LEFEVRE, P. C.

Note sur les recherches sur la Peste des Petits Ruminants et les
Pneumopathies des Petits Ruminants au Sénégal.

1981-1985, -3P. LNERV, Dakar.

60 - LEFEVRE, P. C. ; DIALLO, A.

Peste des Petits Ruminants

Rév. Sci. et Tech., Off.Int. Epiz., 1990, 9 (4) : 951-965.

61 - LEFEVRE, P. C. ; DIALLO, A. ; SCHENKEL,

F. HUSSEIN, S. ; STAAK, G.

Serological evidence of Peste des Petits Ruminants in Jordan.

Vet. Rec. ; 1991, 128 (5) : P.110

62 - LEFORBAN, Y. ; CISSOKHO, S. ;

THIOUNE, M. , BUREAM - HUBERT, F.

Le syndrome Peste des Petits Ruminants chez la chèvre.

Observation des foyers et étude expérimentale.

LNERV, Dakar-Hann, 1984, Réf. n°070/Viro.

63 - MAJIYAGBE, K.A. ; NAWATHE, D. R. ; ABEGUNDE, A.

Rapid Diagnosis of Peste des Petits Ruminants (PPR) infection,
application of immunoelectroosmophoresis (IEOP) technique

Rev. Elev. Med. Vét. Pays Trop., 1984, 37 (1) : 11-15

- 64 - MARINER, J. C. HOUSE, J.A. ; MEBUS , C.A. ;
The use of thermostable Vero cell-adapted rinderpest
Vaccine as a heterologous Vaccine against Peste des Petits Ruminants.
Res. Vet. Sci., 1993, 54, (2) : 212-216.
- 65 - MARTIN, W. B.
Les maladies respiratoires des Petits Ruminants
Provoquées par les virus et les Mycoplasmes.
Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 1983, 2 (2) : 335-356
- 66 - MATHEW, Z.
Epidemiology of PPR in Nigeria.
Proceedings of the International Workshop on PPR-IITA,
Ibadan Nigeria 24-26 sept. 1980.
Ed. by H. HILL, 1983, 22-23.
- 67 - MORNET, P. ; ORUE, J. ; GILBERT, Y. ; THIERRY, G. ; SOW, M.
La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale Française.
Ses rapports avec la Peste Bovine.
Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 1956, 9 (4) : 313-342.
- 68 - NAWATHE, D. R. ; TAYLOR, W. P.
Experimental infection of domestic pigs with the
virus of Peste des Petits Ruminants.
Trop. Anim. Hlth. Prod., 1979, 11 (2) : 120-122
- 69- NAWATHE, D. R.
Some Observations on the diagnosis of PPR in Nigeria.
Proceedings of the International Workshop on PPR.
IITA, Ibadan, Nigeria, sept 1980
ED. by D. H. HILL, 1983, 34-39

70 - NEBIE, L.

Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants (PPR)
au Burkina Faso. Th. Med. Vet. Dakar, 1989, n°1, 121 P.

71 - OBI, T. U.

Respiratory viral infections in goats in Nigeria
with emphasis on Peste des Petits Ruminants.

In : Les maladies de la chèvre : les colloques de l'INRA, 1984, 28 : 677-682

72 - OBI, T. U. ; ROWE, L. W. ; TAYLOR, W. P.

Serological studies with Peste des Petits Ruminants and
rinderpest viruses in Nigeria.

Trop. Anim. Hlth Prod. ; 1984, 16 (2) : 115-118

73 - OBI T. U. , ODUYE O.

Haematological changes in natural and experimental
Peste des Petits Ruminants virus infection in goats.

Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop. 1985, 38 (1) : 11-15

74 - OBI T. U. ; OJO, M. O. ; TAYLOR, W. P. ; ROWE, L. W.

Studies on the épidemiology of Peste des Petits
Ruminants in Southern Nigeria.

Trop. Vet., 1983, 1 : 209 - 217.

75 - OBI, T. U. ; OJO, M. O ; DUROJAIYE, O.A ; KASALI, O. B. ;
AKPAVIE, S. ; OPASINA, D. B.

Peste des Petits Ruminants (PPR) in goats in Nigeria :
clinical, microbiological and pathological features.

Z.B.L Vet. Med. (B), 1983, 30 : 751-761.

76 - OBI, T. U.

PPR in sheep and Goats : Symptomatology.

Proceedings of the interantional workshop on PPR. IITA,

Ibadan, Nigeria, 24-26 sept. 1980

Ed. by D. H. HILL, 1983, P. 33

77 - OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES

International Animal Health code

Paris : OIE., 1987.

78 - OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES

Report of the Expert consultation on Rinderpest surveillance systems.

Paris : OIE., 1989

79 - OJO, M. O.

Role of other agents and factors responsible for the pathogenesis of PPR.

Proceedings of the international workshop on PPR - IITA,

Ibadan, Nigeria, 24-26 sept. 1980,

Ed. by D. H. HILL, 1983, P. 54.

**80 - ONOVIRAN, O. ; MAJIYAGBE, K. A. ; MOLOKWU, J. U ;
CHIMA, J.C.**

Experimental infection of goats with Mycoplasma capri and

"Peste des Petits Ruminants" virus.

Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. , 1984, 37 (1) : 16-18

**81 - ONORIVAN, O. ; MAJIYAGBE, K. A. ; MOLOKWU, J. U. ;
CHIMA, J.C ; ADEBBOYE, D. S.**

Experimental infection of goats with Mycoplasma capri and Peste des Petits

Ruminants virus (PPR). Paper presented at a Workshop on diseases

of live stocks and poultry, Vom. Nigeria, 1983

82 - ONOVIRAN, O.

PPR and other intestinal factors in goats from Nigeria. Proceedings of the

international workshop on PPR - IITA, Ibadan, Nigeria,

24 - 26 septembre 1980

Edited. by D.H., HILL, 1983, P. 14-21

83 - OPASINA, B. A.

Epidemiology of PPR in the humid forest and the derive savanna Zones.

Proceedings of the International workshop on PPR. IITA,

Ibadan, Nigria, 24-26 septembre 1989, P. 14-21.

Edited by D. H. Hill, 1983, P. 14-21.

84 - PAUL, E. ; GIBBS, J. ; WILLIAM, P. : TAYLOR, W. P.

Classification of Peste des Petits Ruminants virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus. Intervirology, 1979, 2 (11) : 268-274.

85 - PENE, G.

Les bronchopneumopathies des Petits Ruminants :

Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar.

Th. Med Vet. Dakar, 1991, n°04.

86 - PERREAU, P. ; CABARET, J.

Les maladies de la chèvre : les affections parasitaires et bactériennes de l'appareil respiratoire de la chèvre.

Les colloques de l'INRA, 1984, 28 : 297-308

87 - POHL, P. ; DAUBE, G. ; MAINIL, J. ; L'INTERMANS, P. ;

KAECKENBEE, A. ; OSWALD, E.

Facteurs de virulence et phénotypes de soixante et une souches d'E. coli d'origine bovine, Productrices de la toxine cytotoxique nécrosante de type 1 (CNF 1).

Ann. Rech. Vet. 1992, 23 (1) : 83-91

88 - PROVOST, A.

La Peste des Petits Ruminants (PPR).

In : les maladies infectieuses du mouton,

Acts Edition RABAT, 1988, Tome II, 85-117.

89 - REYNOLDS, L.

Elevage des petits Ruminants. Situation actuelle et possibilités
de développement par l'amélioration de l'alimentation.

Bull. du C.I.P.E.A n°25 août 1986 : 13-16.

90 - ROSSITER, P. B. ; JESSETT, D. M. : TAWLOR, W. P.

Microneutralisation systems for use with different strains of
Peste des Petits Ruminants virus and rinderpest virus.

Trop. Anim. Hlth. Prod. 1985, 17 (2) : 75 - 81

91 - ROWLAND, A. C. ; SCOTT, G. R. HILL, D. H.

Une étude comparée de la "Peste des Petits Ruminants "et" du "Kata"
chez les chèvres naines de l'Afrique de l'Ouest.

Trop. Anim. Hlth. Prod. , 1971 1n 3 (4) : 241-247

92 - SOW, A.

Monographie du village de Cambérène

In : Notes Africaines

Université de Dakar-Institut Français d'Afrique Noire,

avril 1962 n° 94, 51-59

93 - SHWARTZ, D.

Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.

Collection statistique en biologie. et en Médecine.

3e éd. Médecine-Sciences Flammarion 1991; 306. P.

**94 - SHAILA, MS. ; PURUSHOTHAMAN, V. ; BHAVASAR, D. ;
VENUGOPAL, K. ; VENKATESAN, R. A.**

Peste des Petits Ruminants of sheep in India.

Vet. Rec. , 1989, 125 (24) : P. 602.

95 - SCOTT, G. R. ; TAYLOR, W. P. ; ROSSITER, P. B.

Manuel de diagnostic de la Peste bovine.

In : Production et Santé animal collection FAO,

Rome, 1986, n°23, 216 P.

- 96 - SCOTT, G. R.
Rinderpest and Peste des Petits Ruminants.
In : "Virus Diseases of Food Animals". New-York;
Academie Press.
Ed. GIBBS, 1981, 2, 401 - 432.
- 97 - TAYLOR, W. P. ; ABEGUNDE, A.
The isolation of peste des Petits Ruminants
virus from Nigerian sheep and goats.
Res. Vet. Sci. , 1979, 26 (1) : 94-96
- 98 - TAYLOR, W. P.
Protection of goats against Peste des Petits
Ruminants with attenuated rinderpest virus
Res. Vet. Sci. , 1979, 27 (3) : 321-324
- 99 - TAYLOR, W. P. ; ABEGUNDE, A.
Isolation of PPR virus from sheep and goats in Nigeria
Res. Vet. Sci., 1979, 27 (3) : 321-324.
- 100 - TAYLOR, W. P.
Serological studies with the virus of Peste des Petits ruminants in Nigeria
Res. Vet. Sci. , 1979, 26 (3) : 236-242
- 101 - TAYLOR, W. P.
Protection of goats against Peste des Petits Ruminants.
Prev. Vet. Med., 1984, 2 : 157 - 166.
- 102 - TAYLOR, W. P.
The distribution and epidemiology of Peste des Petits Ruminants
Prev. Vet. Med., 1984, 2 : 157 - 166.
- 103 - TAYLOR, W. P.
A case of PPR in castern Africa.
Proceedings of the International workshop on PPR
IITA, Ibadan, Nigeria, 24-26 sept. 1980, P. 28.
Ed. by: D. H. HILL, 1983 ILCA, ADDIS ABEBA, Ethiopia.

104 - TETEH, A.

Elevage des Petits Ruminants et ses facteurs limitants au TOGO.

Essai de traitement des Pneumopathies infectieuses à l'aide

d'une Oxytétracycline à longue action

(Terramycine Longue Action TLA de PFIZER).

Th. Méd. Vét. Dakar, 1988, n°8, 101 P.

105 - TOGBE, O. L.

Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants en République

Populaire du Bénin. Résultat d'une enquête sérologique

dans trois Provinces. Th. Méd. Vét. 1984, Dakar, n°21, 120 P.

106 - TOUSSAIN, G.

Importance des conditions d'ambiance dans la propagation

des maladies respiratoires en Production caprine.

In : Les maladies de la chèvre :

Les colloques de l'INRA, 1984, 28 : 309-321

107 - THIAUCOURT, F. ; GUERIN, C. ; MADY, V. ; LEFEVRE, P. C.

Diagnostic de la pleuropneumonie contagieuse caprine Améliorations récentes

Rev. Sci. Tech. off Epiz. , 1992, 11 (3) : 859-865.

108 - UGOCHUKWU, E. I. - AGWU, C. O.

Some characteristics of aerobic bacteria from nasal swabs

of goats suffering from clinical Peste des Petits Ruminants.

Bull. Anim. Hlth. Prod. Afri., 1989, 37 (1) : 25-29

109 - UGOCHUKWU, E. I.

Isolation and identification of aerobic pathogenic bacteria from

Pneumoniae lungs of goats suffering from Pneumonia

Enteritis complex. Bull. Hlth. Prod. Afri., 1985, 33 (4) : 303 - 306

110 - UZOUKWU

The Pathology of PPR (caprine Pneumo enteritis).

Proceedings of the international workshop on PPR. IITA, Ibadan,
Nigeria, 24-26 sept. 1980. Ed. by D. H. HILL, 1983, 47-49

111 - WHITNEY, J. C. ; SCOTT, G. R. ; HILL, D. H.

Preliminary observation on stomatitis and enteritis of goats in suthern Nigeria.

Bull. Epiz. Dis. Afri. , 1967, 15 (1) : 31-41.

112 - YAYA, A.

Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants (PPR) au Cameroun.

Th. Méd. Vét. Dakar, 1988, n°22, 104 P.

ANNEXES

Fiche de questionnaires sur l'Epizootie de PPR

I - Milieu Physique :

- 1 - Nom du village.
- 2 - Situation géographique

II - Population :

- 1 - Ethnies
- 2 - Religions.
- 3 - Activités principales.

III - Les élevages :

- 1 - Nombre d'élevages atteints
- 2 - Espèces élevées
- 3 - Espèces atteintes.
- 4 - Y-a-t-il ségrégation ?..
 - entre espèces ?..
 - entre troupeaux d'une même espèce ?.
- 5 - Premier troupeau atteint ?.
- 6 - Intervalle entre l'atteinte du 1er et 2ème troupeau ?
Entre 2ème et 3ème troupeau ?
- 7 - Evolution de la maladie d'un troupeau à l'autre ..

Fiche spécifique de chaque troupeau atteint :

Elevage n°..

- 1 - Nom du propriétaire..
- 2 - Espèces atteintes :
- 3 - Races atteintes ..
- 4 - Type d'exploitation (ou d'élevage)
- 5 - Type de production :
- 6 - Passé de l'élevage :.
 - Y avait-il des problèmes de maladies avant ?
 - Si oui, quel type de maladies ? .
 - Y a-t-il eu un traitement ?
- 7 - Alimentation :
 - Quels aliments les animaux reçoivent en complément le soir à la maison ?.
 - Y a-t-il diminution d'appétit au cours de la maladie ?..
- 8 - Abreuvement :
 - Quantité d'eau bue avant de la maladie
 - Y a-t-il diminution de la quantité d'eau bue au cours de la maladie ?
- 9 - Effectif du troupeau avant la maladie
- 10 - Nombre d'animaux qui ont été malades ?.
- 11 - Nombre de morts :..
- 12 - Nombre d'avortements : ..
- 13 - Avortement vers quelle période de la gestion :.
- 14 - Nombre de mortinatalités : ..
- 15 - Nombre d'animaux guéris (restants)..
- 16 - Circonstances d'apparition :..
- 17 - Quant la maladie est apparue ? .
- 18 - Durée de la maladie :.
- 19 - Quantité de lait récoltée :

* Avant la maladie :..

* Au cours de la maladie :..

* Après la maladie :.

20 - Sous quelles formes, le lait est vendu ?..

21 - Part vendue : .

22 - Part autoconsommée :

23 - Y a-t-il vente d'animaux ? .

- Nombre vendu par an avant la maladie :..

- Après la maladie, pouvez-vous en vendre autant ?..

- Combien coûte une chèvre ?

24 - Estimez-vous qu'il y a diminution de vos revenus après la maladie ?

25 - Le prix d'une chèvre a-t-il chuté après la maladie ?

26 - Y a-t-il des animaux mâles dans le troupeaux pendant toute l'année ?..

27 - Y a-t-il des naissances pendant toute l'année ?..

28 - Sexe atteint ? .

29 Y a-t-il un suivi vétérinaire des troupeaux ?.

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 tout 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".

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PPR CHEZ LA CHEVRE :
ETUDE DE L'ÉPIZOOTIE DU DERNIER TRIMESTRE DE 1992
A CAMBERENE, BANLIEUE DE DAKAR (SENEGAL).**

RESUME

Une épizootie de PPR est apparue chez les chèvres Peulh dans la banlieue de Dakar (Sénégal) entre Octobre et Décembre 1992.

L'étude épidémiologique a révélé un taux de morbidité de $75,36 \pm 2,65$ p 100 et de mortalité de $62,65 \pm 2,96$ p 100.

L'examen clinique montre une atteinte grave des appareils respiratoire et digestif.

L'examen anatomopathologique a montré des lésions de pleuropneumonie exsudative associées à une entérite subaigüe et une lymphadénite mésentérique granulomateuse à cellules réticulaires macrophagiques.

Les examens de laboratoire ont permis d'identifier une peste des petits ruminants compliquée par des germes de surinfection comme -E.coli groupe 1 capsulé et M. arginini

Mots clés : Chèvres race peulh - Epizootie - Peste des Petits ruminants - Bactéries associées - Banlieue de Dakar (Sénégal)