



**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'EPIDEMIOLOGIE DE L'OESTROSE ET DE LA
PESTE DES PETITS RUMINANTS CHEZ LES
OVINS DE RACE VOGAN DANS LA REGION
MARITIME DU TOGO**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 1998
Devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
Pour obtenir le Grade de
DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)**

Par

**Monsieur N'Koudodoba SIMTOKENA
Né le 11 août 1968 à Niamtougou (TOGO)**

JURY

-
- Président** : **Monsieur Moussa LAMINE SOW**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie de Dakar
- Rapporteur** : **Monsieur LOUIS JOSEPH PANGUI**
Professeur à l'EISMV de Dakar
- Membres** : **Monsieur YALACE YAMBA KABORET**
Maître de Conférences Agrégé à L'EISMV de Dakar
Monsieur MOUSSA FABA CISSE
Maître de Conférences Agrégé à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.
- Directeur de thèse** : **Monsieur JUSTIN AYAYI AKAKPO**
Professeur à l'EISMV de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKAR

B.P 5077 - DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 825 66 92 - Télécopie (221) 825 42 83 - Télex 51 403 INTERVET SG



ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998

COMITE DE DIRECTION

1 LE DIRECTEUR

. Professeur François Adébayo ABIOLA

2 LE DIRECTEUR ADMINISTRATIF ET FINANCIER

. Monsieur Jean Paul LAPORTE

3 LES COORDONNATEURS

. Professeur Malang SEYDI
Coordonnateur des Etudes

. Professeur Justin Ayayi AKAKPO
Cordonnateur des Stages et Formation
Post-Universitaires

. Professeur Germain Jérôme SAWADOGO
Coordonnateur Recherches et Développement

LISTE PERSONNEL DU CORPS ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)**

B.- DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT

Professeur Louis Joseph PANGUI

S E R V I C E S

1. - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H I D A O A)

Malang SEYDI	Professeur
Abdoulaye NDIAYE	Moniteur
Etchri AKOLLOR	Docteur Vétérinaire Vacataire

2. - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou ALAMBEDJI (Mme)	Maître-Assistante
Mamadou Lamine GASSAMA	Docteur Vétérinaire Vacataire
N'Koudodoba SIMTOKENA	Moniteur

3. - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Wellars HABYARIMANA	Moniteur
Rose (Mlle) NGUE MEYIFI KOMBE	Docteur Vétérinaire Vacataire

4. - PATHOLOGIE MEDICALE- ANATOMIE PATHOLOGIQUE- CLINIQUE AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Maître de Conférences Agrégé
BOURDANNE	Moniteur
Awa (Mlle) TRAORE	Monitrice

5. - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François Adébayo ABIOLA	Professeur
Patrick FAURE	Assistant

II. - PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

. Biophysique

Sylvie (Mme) GASSAMA SECK Maître de Conférences Agrégé
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

. Botanique

Antoine NONGONIERMA Professeur
IFAN - UCAD

. Agro-Pédologie

Alioune DIAGNE Docteur Ingénieur
Département « Sciences des Sols »
Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie
(ENSA) - THIES

. Biologie Moléculaire

Mamady KONTE Docteur Vétérinaire - Docteur es Sciences
Naturelles, spécialiste en Biologie
Moléculaire et en Pathologie de la
Reproduction
Chercheur ISRA

. Normalisation et Assurance Qualité

Mme NDIAYE Mame Sine MBODJ Chef de la division
Agro-alimentaire de l'Institut Sénégalais
de Normalisation

. Pathologie du Bétail

Mallé FALL Docteur Vétérinaire

II. - PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

. Parasitologie

- Ph. DORCHIES

Professeur
ENV - TOULOUSE

- M. KILANI

Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. Anatomie Pathologie Générale

- G. VANHAVERBEKE

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

- CABANIE

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Pharmacodynamie-Thérapeutique

- M. GOGNY

Professeur
ENV - NANTES (France)

. Pathologie du Bétail

- Th. ALOGNINOUBA

Professeur
ENV - LYON - (France)

. Pathologie des Equidés et Carnivores

- A. CHABCHOUB

Professeur
ENMV -SIDI THABET (Tunisie)

. Chirurgie

- A. CAZIEUX

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Anatomie

- A. MATOUSSI

Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

- SAUTET

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Economie

- Henri SEEGER

Professeur
ENV - NANTES (France)

- Christian MOUCHET

Professeur
ENV - NANTES (France)

IV. - PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV
--

1 - MATHEMATIQUES

- Sada Sory THIAM

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. Statistiques

Ayao MISSOHOU

Maître-Assistant
EISMV - DAKAR

2. - PHYSIQUE

I. YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. Chimie Organique

Abdoulaye SAMB

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

. Chimie Physique

Alphonse TINE

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

TP. Chimie

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

3. BIOLOGIE VEGETALE

. Physiologie Végétale

- K. NOBA

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. BIOLOGIE CELLULAIRE

5. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

**6. PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE
COMPAREES DES VERTEBRES**

ASSANE MOUSSA

Professeur
EISMV - DAKAR

Cheikh T. BA

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

7. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)

D. PANDARE

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Jacques N. DIOUF

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**9. GEOLOGIE**

A. FAYE

Chargé d'Enseignement
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

R. SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**10. T.P.**

Ngaraita AL-OGOUMRABE

Moniteur



DEDICACES

JE

DEDJE

CE

TRAVAIL

A CHRIST-JESUS

Pour ton sang qui a coulé pour moi à la croix.

A MES PARENTS

Pour l'intérêt que vous portez à l'éducation de vos enfant et pour tous les efforts consentis, trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et le témoignage de mon affection.

Que Dieu vous protège et vous garde.

A MES FRERES ET SOEURS

Que notre amour fraternel soit inébranlable en toute situation pour une Famille toujours solide et puissante. J'ai essayé de prendre exemple sur Papa qui a déjà montré le chemin à suivre pour arriver. A vous autres qui êtes encore sur le chemin, tâchez de faire mieux que moi.

Que Dieu veille sur nous.

A MES DEUX GRANDS PERES PATERNEL ET MATERNEL

In memorium.

A MES DEUX GRAND-MERES PATERNELLE ET MATERNELLE

Pour une longue vie.

A MES ONCLES ET TANTES ; COUSINS ET COUSINES

Nous sommes bien nombreux, vous le savez bien ! Infime reconnaissance de votre soutien de toujours.

A Viviane BAWA

Une étape est franchie.

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

A MES AMIS INCONDITIONNELS

Kossi SEDAÏ, Donatien SIBITANG, Kemal BONFOÏ, Ditali AFFO, Dr Ali AWANA...

« Le chemin de la vie est parsemé d'embûches. Puisseons-nous les franchir ensemble ! »

A NOTRE « CHEF CANTON » Martin TANOGA

La petite Communauté DOUF à Dakar se souvient.

Que la terre te soit légère.

Aux DOCTEURS : Kissao TCHEDRE, Assiongbon TEKOU AGBO et Kouassi AGUE

En témoignage des encouragements réciproques qui nous rendaient forts dans l'accomplissement de notre mission à Dakar.

A MES COMPAGNONS DE LA 25^e PROMOTION « ANDRE SONKO »

Meilleurs souvenirs.

A TOUS LES ENSEIGNANTS QUI ONT CONTRIBUÉ À MA FORMATION

Trouvez ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A TOUS LES ÉTUDIANTS TOGOLAIS AU SÉNÉGAL ET PARTICULIÈREMENT AU G.E.V.E.T.O.

En souvenir des bons moments passés ensemble. Votre salut réside dans l'union.

Au SENEGAL, PAYS HOTE

En reconnaissance de notre séjour paisible.

Au TOGO

En témoignage de notre profonde reconnaissance .

REMERCIEMENTS

Nous remercions très sincèrement :

- Les Docteurs
 - SANT'ANNA Abasse (SREPRM), pour son soutien et sa contribution à l'établissement de ce travail.
 - MISSOHOU Ayao (EISMV) pour sa participation dans le traitement statistique de nos résultats à l'ordinateur.
 - SARR Joseph pour nous avoir ouvert les portes de son laboratoire à l'ISRA.
 - SOEDJI pour sa disponibilité.
 - VOEDZO pour sa participation dans ce travail.
- Monsieur AWUOME au SREPRM pour nous avoir ouvert les portes de votre laboratoire à Lomé.
- Mademoiselle Mariame DIOP pour son aide à l'ISRA-LNERV.
- Monsieur M. SENE (Laboratoire MIPI/EISMV).
- Madame Mariam DIOUF (Bibliothécaire à l'EISMV), Monsieur Oumar BOUGALEB (Bibliothécaire au LNERV), Madame NDIAYE au Secrétariat MIPI/EISM
- Monsieur DEFLY Ayao du PNPE de Vogan
- Le Responsable et le personnel de l'antenne ZIO du Projet de Lutte contre la Trypanosomose
- La Famille DOSSEH à Liberté III, Dakar

- **Tous les éleveurs de la Région Maritime du Togo.**
- **Une mention particulière à Madame BASSE à l'ISRA-LNERV pour toute la disponibilité déployée dans la mise en page de ce travail.**

A **NOS MAITRES ET JUGES**

*M*onsieur Moussa Lamine SOW

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

C'est un grand honneur pour nous que celui de vous savoir Président de notre jury de thèse. Vous l'avez accepté très aimablement. Vos qualités humaines, scientifiques et votre disponibilité suscitent beaucoup d'admiration.

Hommage respectueux et profonde gratitude.

*M*onsieur Justin Ayayi AKAKPO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Vous nous avez inspiré ce travail et vous l'avez guidé avec une entière disponibilité. En vous rapprochant davantage, vous nous avez donné l'occasion de redécouvrir votre modestie, la rigueur et l'amour du travail bien fait.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

*M*onsieur Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Ce n'est pas un hasard si nous vous avons choisi pour juger ce travail. Votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre affabilité constituent pour nous un modèle.

Sincère reconnaissance.

*M*onsieur Yalacé Yamba KABORET

Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Votre caractère humain et abord facile ne peuvent que susciter admiration et respect. C'est pour nous un grand honneur de vous compter parmi nos juges.

Sincère gratitude.

*M*onsieur Moussa Fafa CISSE

Maître de Conférences agrégé à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.

C'est avec une grande disponibilité que vous nous avez accueilli dans votre bureau et accepté à travers ce jury d'apporter votre contribution à la perfection de ce travail.

Sincère gratitude.

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Togo : Aire de dispersion de la mouche tsé-tsé en Afrique	5
Figure 2	: Togo : Situation et hydrographie	6
Figure 3	: Togo : Climat, pluviométrie et production agricole	8
Figure 4	: Togo : Ressources humaines et naturelles	11
Figure 5	: Togo : Répartition du Petit Bétail	14
Figure 6	: Togo : Répartition du Gros Bétail	16
Figure 7	: Togo : Divisions administratives	18
Figure 8	: Extension de la PPR en Afrique	42
Figure 9	: Région Maritime et lieu des prélèvements sanguins	61
Figure 10	: Région Maritime : répartition de la PPR et de l'Oestrose ovine	74

LISTE DES PHOTOGRAPHIES

Photographie n°1	:	Troupeau Djallonké	23
Photographie n°2	:	Ovins Djallonké au pâturage	23
Photographie n°3	:	Bélier Bali-Bali	25
Photographie n°4	:	Ovins Vogan à l'étable	27
Photographie n°5	:	Ovins Vogan au pâturage	27
Photographie n°6	:	Troupeau Vogan villageois	28
Photographie n°7	:	Troupeau Vogan villageois au pâturage	28
Photographie n°8	:	<i>Oestrus ovis</i> dans le sinus de mouton	40

LISTE DES SCHEMAS

Schéma n°1	:	Cycle évolutif d'<i>Oestrus ovis</i> L.	37
Schéma n°2	:	Structure d'un Paramyxovirus	44
Schéma n°3	:	Chronologie des signes observés dans la PPR	49
Schéma n°4	:	Evolution de la PPR au Togo	53
Schéma n°5	:	Principe de la technique ELISA	65

S O M M A I R E

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES	3
CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'ELEVAGE OVIN AU TOGO	4
1. LE MILIEU PHYSIQUE	4
1.1. Situation géographique du Togo	4
1.2. Relief et hydrographie	4
1.3. Le climat	7
1.4. Les sols et la végétation	9
2. LE MILIEU HUMAIN	10
3. LES PRODUCTIONS ANIMALES	12
3.1. Le cheptel et sa répartition	12
3.2. Les divisions administratives	17
3.3. La place de l'élevage dans l'économie nationale	19
CHAPITRE II : L'ELEVAGE OVIN AU TOGO	20
1. LES RACES EXPLOITEES	20
1.1. Aspects zootechniques des ovins Djallonké	21
1.2. Aspects zootechniques des ovins Peul à poils ras	24
1.3. Aspects zootechniques de la race ovine Vogan	26
2. MODE ET CONDUITE DE L'ELEVAGE OVIN	29
2.1. Le système d'élevage traditionnel	29
2.2. Le système d'élevage traditionnel amélioré	30
2.3. Les structures d'amélioration de l'élevage ovin	31
3. CONTRAINTES DE L'ELEVAGE OVIN	32
3.1. Les contraintes socio-économiques	32
3.2. Les contraintes zootechniques	33
3.3. Les contraintes nutritionnelles et d'abreuvement	34
3.4. Les contraintes pathologiques	35

CHAPITRE III : PARTICULARITES DE L'OESTROSE ET DE LA	
PESTE DES PETITS RUMINANTS	36
1. L'OESTROSE OVINE	36
1.1. Définition – Synonymie – espèces affectées	36
1.2. Epidémiologie	36
1.3. Symptomatologie de l'Oestrose	38
2. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS	41
2.1. Etiologie, Pathogénie et expression clinique	41
2.1.1. Etiologie.....	41
2.1.1.1. L'agent pathogène et sa classification	41
2.1.1.2. Caractéristiques morphologiques et	
structurales	43
2.1.1.3. Caractéristiques physico-chimiques	43
2.1.1.4. Caractéristiques culturelles	43
2.1.1.5. Caractéristiques biologiques	45
2.1.1.5.1. Pouvoir pathogène	45
2.1.1.5.2. Propriétés antigéniques et immuno-géniques .	45
2.1.1.5.2.1. Relations antigéniques et immuno-géniques	
entre le virus de la PPR et les autres	
morbillivirus	46
2.1.1.5.2.2. Applications pratiques	46
2.1.2. Pathogénie	47
2.1.3. Symptomatologie.....	47
2.1.3.1. La forme suraiguë	47
2.1.3.2. La forme aiguë	48
2.1.3.3. La forme chronique	48
2.1.3.4. Les complications.....	50
2.2. Epizootiologie	50
2.2.1. Epizootiologie analytique	50
2.2.1.1. Les sources d'agent contaminant.....	50

2.2.1.2. Réceptivité et sensibilité de l'hôte	50
⇒ Facteurs intrinsèques	51
• L'espèce et la race	51
• L'âge	51
• Le sexe	51
• Les facteurs individuels	51
⇒ Facteurs extrinsèques	52
• Les saisons	52
• L'hygiène et la conduite de l'élevage	52
2.2.1.3. Mode de transmission	52
2.2.2. Epizootiologie synthétique	52
2.2.2.1. Evolution dans le temps	52
2.2.2.2. Evolution dans l'espace	54
2.2.2.3. Evolution dans un effectif.....	55
2.3. Diagnostic	55
◆ Sur le terrain	55
2.3.1. Diagnostic épizootiologique	55
2.3.2. Diagnostic clinique et nécropsique.....	56
2.3.3. Diagnostic différentiel	56
◆ Au laboratoire	56
2.3.4. Les méthodes sérologiques	57
2.3.5. La séro-neuralisation	57
2.3.6. L'ELISA de compétition	57

DEUXIEME PARTIE : EPIDEMIOLOGIE DE L'OESTROSE ET DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS CHEZ LES OVINS DE RACE VOGAN DANS LA REGION MARITIME DU TOGO.....	58
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES.....	60
1. LE MILIEU D'ETUDE	60
2. LE MATERIEL	60
2.1. Le matériel de terrain	60
2.1.1. Le matériel animal	60
2.1.2. L'équipement de clinique.....	62
2.1.3. Le matériel de prélèvement.....	62
2.2. Le matériel de laboratoire	62
3. METHODOLOGIE	63
3.1. Sur le terrain.....	63
3.2. Au laboratoire.....	64
3.2.1. Au laboratoire du Service Régional de l'Élevage et des Pêches de la Région Maritime (SREPRM) à Lomé.....	64
3.2.2. Au Laboratoire National de l'Élevage et de Re- cherches Vétérinaires (LNERV) à Dakar	64
3.2.2.1. Principe de la Technique utilisée	65
3.2.2.2. Mode opératoire	66
3.2.2.3. Lecture des résultats.....	66
3.2.3. Au Laboratoire de Parasitologie : UAR/INRA ENV Toulouse.....	67
3.2.4. Méthodes statistiques	67

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS	69
1. RESULTATS	69
1.1. Résultats des analyses de laboratoire	69
1.1.1. Peste des Petits Ruminants	69
1.1.1.1. Résultats suivant les préfectures	69
1.1.1.2. Résultats suivant le statut immunitaire	70
1.1.1.3. Résultats en fonction de l'âge	70
1.1.1.4. Résultats en fonction du sexe	71
1.1.2. Oestrose ovine	71
1.1.2.1. Résultats suivant les préfectures	71
1.1.2.2. Résultats suivant le statut immunitaire	72
1.1.2.3. Résultats suivant l'âge	72
1.1.2.4. Résultats suivant du sexe	73
2. DISCUSSION	75
2.1. Matériel et méthodes	75
2.1.1. Sur le terrain	75
2.1.2. Au laboratoire	75
2.2. Résultats sérologiques	76
2.2.1. Pour la PPR.....	76
2.2.2. Pour l'Oestrose ovine.....	78
 CHAPITRE III : LUTTE ET RECOMMANDATIONS	 81
1. LA NECESSITE DE LA LUTTE	81
1.1. Importance des ovins de race Vogan	81
1.2. Incidences de la PPR et de l'Oestrose ovine	82
1.2.1. Incidence épizootiologique	82
1.2.2. Incidence médicale	82
1.2.3. Incidence économique	82

2. LES MESURES GENERALES DE LUTTE	83
2.1. La prophylaxie.....	83
2.1.1. Mesures de prophylaxie sanitaire	83
2.1.2. Mesures de prophylaxie médicale	84
2.2. Le traitement.....	85
2.2.1. Le traitement spécifique	85
2.2.2. Le traitement symptomatique	85
3. MISE EN ŒUVRE AU TOGO	86
3.1. Les mesures thérapeutiques	86
3.2. La prophylaxie.....	87
3.2.1. Les mesures sanitaires.....	87
3.3. Les résultats.....	87
4. LES DIFFICULTES DE LA LUTTE CONTRE LA PPR ET L'OESTROSE OVINE AU TOGO	88
4.1. Difficultés d'ordre technique	88
4.1.1. Problème de matériel.....	88
4.1.2. Problème de personnel	88
4.1.3. Difficultés de diagnostic	89
4.1.4. Problème de législation.....	89
4.2. Difficultés d'ordre zootechnique	89
4.3. Difficultés d'ordre économique	89
4.4. Difficultés d'ordre psychologique	90
5. RECOMMANDATIONS	90
5.1. Recommandations à l'endroit des éleveurs	90
5.2. Recommandations à l'endroit de l'Etat	91
5.3. Recommandations à l'endroit des services chargés de la prophylaxie des maladies animales	93
5.3.1. Recommandations par rapport à la lutte contre la PPR et l'Oestrose ovine	94
5.3.1.1. Le diagnostic de la PPR et de l'Oestrose ovine ...	95

5.3.1.2. Le traitement	95
5.3.1.3. Les mesures sanitaires	96
5.3.1.4. Les mesures médicales : la vaccination	97
CONCLUSION GENERALE	99
BIBLIOGRAPHIE.....	102

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

INTRODUCTION

Nombreuses sont les régions du monde où les problèmes de l'alimentation humaine sont étroitement liés à ceux de l'approvisionnement suffisant en protéine animale.

Dans la plupart des pays africains au sud du Sahara et spécialement au Togo, l'approvisionnement en protéines animales est limité par la faible productivité animale. La production animale au Togo repose essentiellement sur un élevage traditionnel de bovins, de petits ruminants et de volailles. Elle ne permet de couvrir que 60 p.100 des besoins du pays en protéines animales et le Togo demeure, de ce fait, tributaire de ses voisins sahéliens pour le restant de ses besoins (20).

Au même moment, la population du pays s'urbanise et s'accroît à un rythme effréné (4 p.100/an). Les prévisions (32) la situent à 8,4 millions en l'an 2025.

Face à cette évolution démographique rapide, l'intensification et la diversification des productions animales s'imposent. L'élevage ovin est appelé à prendre une place de plus en plus importante dans cette intensification des productions animales. En effet, les ovins sont des animaux prolifiques, bien adaptés aux conditions du milieu et surtout très appréciés par les populations. WALLERAND et BRANCHART (96) en Afrique Centrale ont montré que à surfaces et conditions écologiques égales, les ovins produisaient quatre à six fois plus de protéines animales que les bovins.

Malheureusement, le développement intégral de l'élevage ovin en général et de celui des ovins de race Vogan en particulier au Togo, doit faire face à des obstacles variés parmi lesquels les pathologies figurent en bonne place. Parmi celles-ci, certaines sévissent sous forme épizootique : c'est le cas de la Peste des petits ruminants (PPR) ; et d'autres sous forme enzootique : c'est le cas de l'Oestrose ovine.

Ces deux pathologies souvent concomitantes limitent énormément le développement de l'élevage ovin au Togo. D'après SANT'ANNA (84), entre 1984 et 1988 : 25 625 cas de PPR ont été recensés sur l'ensemble du territoire national par les Services de Santé Animale. En outre,

comme la PPR fait des animaux des non valeurs économiques, on s'aperçoit rapidement de l'impact médical et économique de cette maladie. L'impact médical et économique de l'Oestrose ovine n'a jamais été étudié de manière précise au Togo et cette parasitose échappe le plus souvent à la vigilance des agents de la Santé Animale.

Dans la Région Maritime du Togo, les situations épidémiologiques de ces deux affections sont mal connues. C'est pourquoi nous avons choisi de contribuer à l'éclaircissement des situations sanitaires des ovins de race Vogon (Djallonké x ovin du Sahel) qui, selon AMEGEE (8), constituent une race d'avenir et sont largement répandus dans la Région Maritime du pays.

L'objectif de cette étude est d'évaluer la situation immunitaire des animaux en fonction de l'existence ou non d'une prophylaxie médicale vis-à-vis de la PPR ainsi que la connaissance épidémiologique en matière d'Oestrose ovine chez les mêmes animaux. Cette investigation transversale limitée à la Région Maritime du Togo, vient compléter les études en cours dans le milieu, pour une meilleure connaissance des contraintes liées au parasitisme, à la zootechnie, à l'encadrement et qui limitent l'élevage ovine (81).

Le travail que nous présentons est conçu en deux parties :

- la première partie essentiellement bibliographique, situe l'élevage ovine au Togo et les contraintes pathologiques auxquelles il doit faire face ;
- la seconde partie présente le travail réalisé sur le terrain ; les résultats obtenus sont présentés et discutés, et des recommandations sont suggérées.

PREMIERE PARTIE
DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'ELEVAGE OVIN AU TOGO

1. LE MILIEU PHYSIQUE

1.1. Situation géographique du Togo

Le Togo se présente comme une bande de terre qui couvre 56.600 km², située en Afrique de l'Ouest entre le Ghana et le Bénin. Cette bande de terre large de 90 km en moyenne, s'étire sur 550 km environ du Golfe du Bénin à la frontière avec le Burkina Faso, entre les 6^e et 11^e degrés de latitude Nord et les 0^e et 2^e degrés de longitude Est.

Cette situation géographique place d'emblée le Togo dans l'aire de dispersion de la mouche tsé-tsé en Afrique (carte n° 1, page 5), aire dans laquelle l'élevage des animaux trypanosensibles en général et des ovins sahéliens en particulier est pratiquement impossible, à cause de la trypanosomose. Cette parasitose débilite les animaux et peut créer un terrain favorable à la PPR et à l'oestrose ovine.

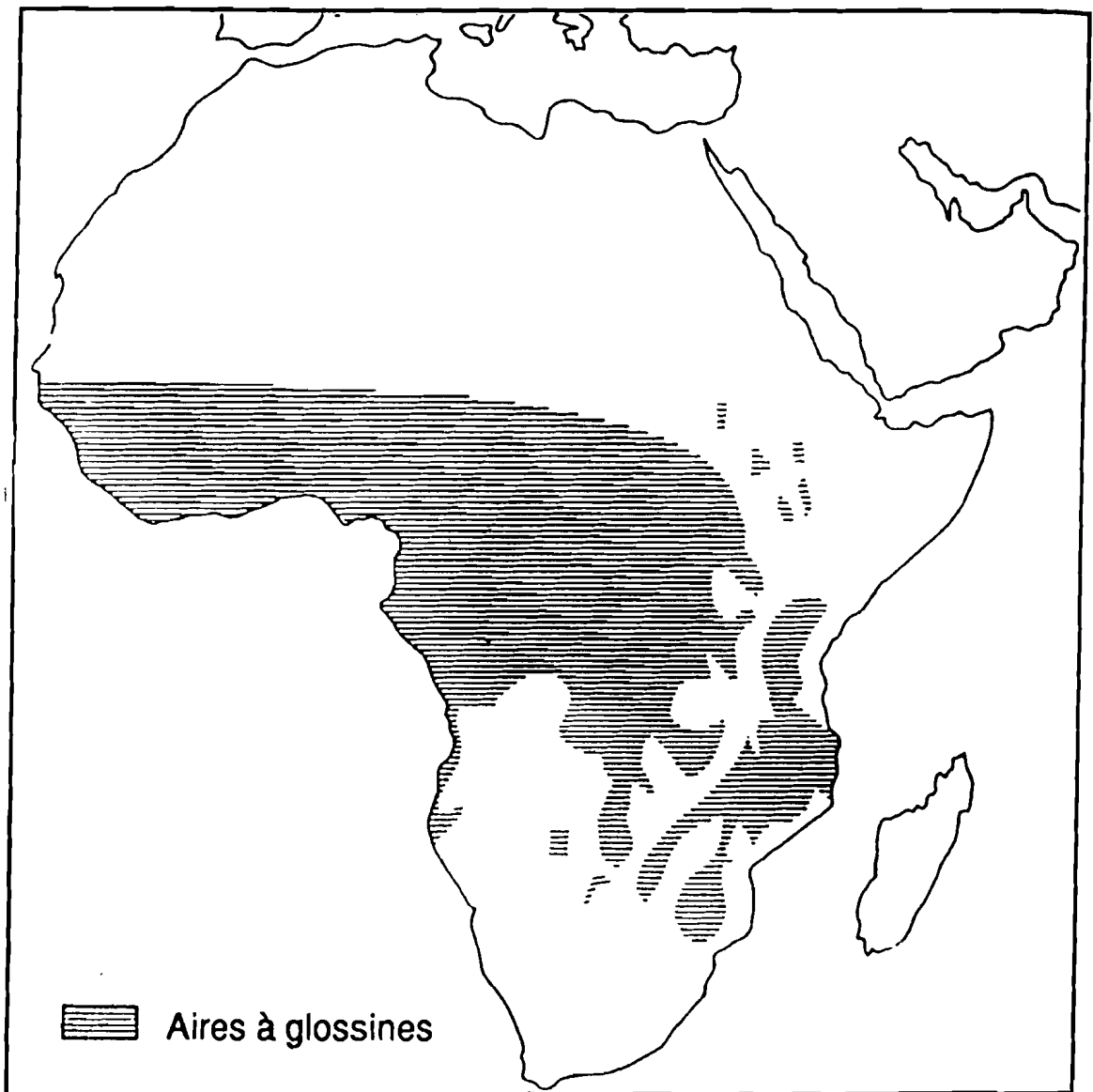
1.2. Le relief et l'hydrographie

Le Togo est un pays de moyenne altitude d'environ 200 m. Le relief comprend un ensemble de montagnes et de plaines.

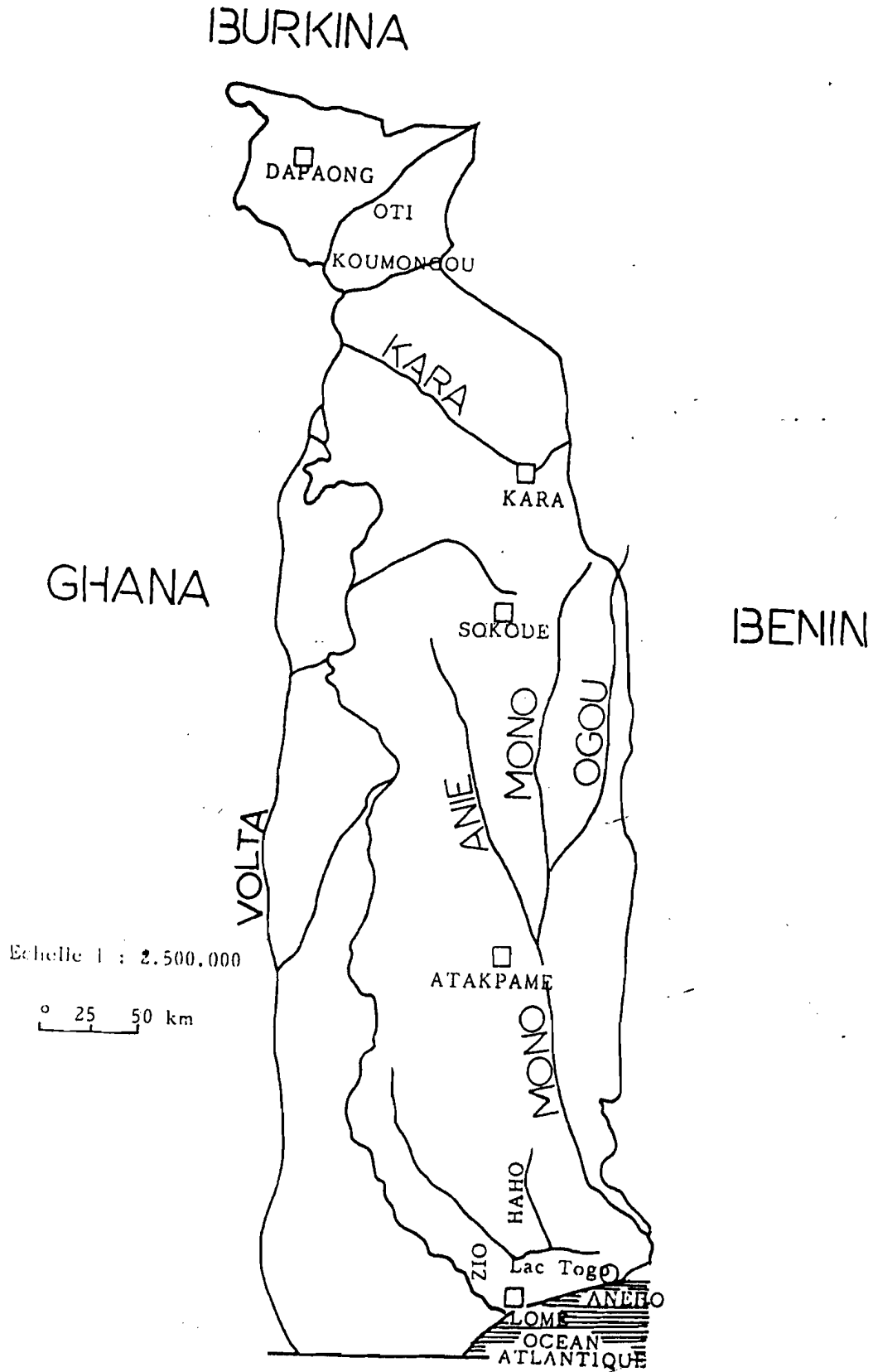
- Les montagnes forment au nord une longue chaîne appelée chaîne de l'ATAKORA ou « Monts du Togo ». Au sud, le relief est dominé par les plateaux Akposso et le mont Agou ; point culminant du pays à 980 m (14).
- Les plaines ont une situation Nord-Ouest (celle de l'Oti au Nord) puis sud-est (grande plaine du Sud) qui s'ouvre sur un littoral sablonneux.

La plaine de l'Oti est drainée par le fleuve Oti et ses affluents alors que le fleuve Mono et le système fluvial Haho et Zio arrosent la grande plaine du Sud encore appelée plaine du Mono (carte n° 2, page 6).

Carte n° 1 : Le TOGO : Aire de dispersion de la mouche tsé-tsé en
Afrique
Source (66)



Carte n° 2 : Le TOGO : Situation et hydrographie
Source (91)



Cet ensemble de montagnes et de plaines intervient dans l'inégale répartition du cheptel national, compte tenu de certaines contraintes pathologique (pression glossiniaire et trypanosomose animale ou humaine, onchocercose), démographique (pression démographique liée aux activités commerciale ou agricole) souvent plus importantes dans les plaines.

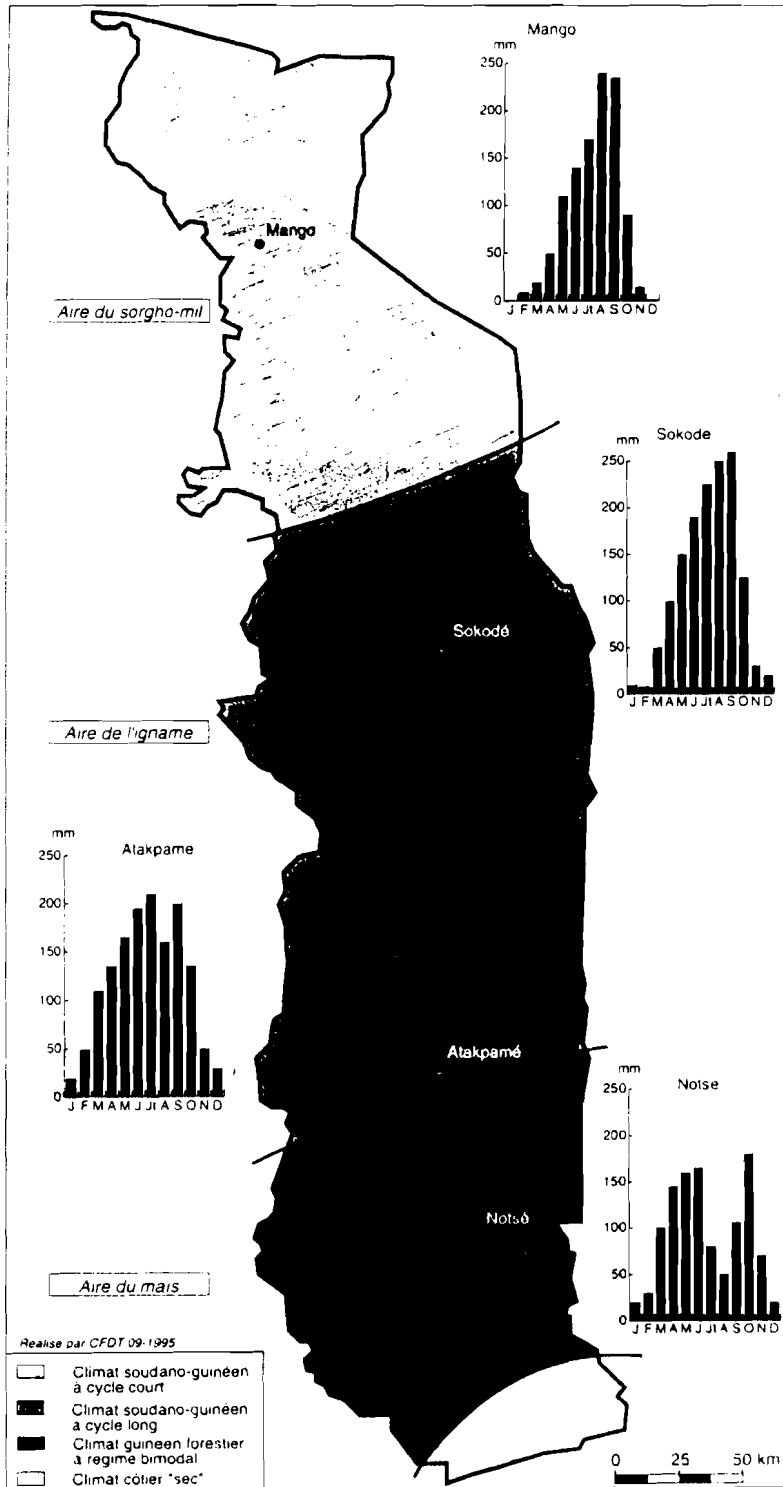
Les zones d'altitude (entre 700 et 1000 m) par contre sont en grande partie dépourvues de mouches tsé-tsé ; situation sanitaire privilégiée qui explique les fortes concentrations de bétail ; surtout des ovins Djallonké dans les plateaux Akposso et de Danyi (70). Malheureusement, dans ces zones dépourvues de mouches tsé-tsé, l'élevage en race pure des ovins sahéliens est rendu difficile par la forte pluviométrie qui entraîne une humidité relative élevée, néfaste à cette race ovine et favorable à l'éclosion de la PPR et au polyparasitisme (18) dont l'une des composantes est l'oestrose ovine. En outre, ces plateaux constituent le véritable « château d'eau » d'où naissent la plupart des cours d'eau qui drainent la Région Maritime. Ils jouent également un rôle important du point de vue climatique.

1.3. Le climat

Le climat au Togo est de type tropical, sans zone aride ni zone très humide, puisque la pluviométrie annuelle moyenne varie de 800 à 1500 mm. Ce climat tropical subit l'influence de deux vents principaux :

- l'alizé du sud-ouest ou vent de Mousson souffle du sud vers le nord. C'est un vent océanique humide qui apporte la pluie ;
- l'alizé du Nord-Est couramment appelé Harmattan. C'est un vent froid et sec qui apporte la sécheresse. Cette double influence océanique et continentale fait que le Togo se retrouve dans deux franges climatiques distinctes.

Carte n° 3 : Le TOGO : climat, pluviométrie et production agricole
Source (48)



Au nord du 8^{ème} parallèle, le climat est du type sahélo-soudanien avec une seule saison de pluie, de mars à octobre. La pluviométrie annuelle est en moyenne de 1 100 mm à l'extrême nord, de 1200 à 1600 mm dans les reliefs du centre.

Au sud du 8^{ème} parallèle, le climat est soudano-guinéen et guinéen avec deux saisons de pluie, de mars à juillet et de septembre à novembre. La pluviométrie annuelle augmente quand on se déplace de la côte vers l'intérieur et atteint 1500 mm sur les versants des plateaux Akposso. L'anomalie climatique du sud Togo (14) délimite dans la Région Maritime une frange littorale à climat côtier sec : 500 à 800 mm de pluviométrie annuelle suivant les années. Les températures moyennes dans ce régime se situent autour de 25 °C avec des maxima de 34,4 °C et des minima de 13,1 °C. L'humidité atmosphérique diminue du sud vers le nord : elle est de 85,5 p.100 à Lomé contre 59 p.100 à Mango.

Les terres montagneuses des plateaux sont plus arrosées et de ce fait plus riches en ressources fourragères. Le climat y est aussi plus froid et convient mieux au bétail qui souffre moins des agressions de l'environnement. Dans les plaines, le climat est plus hostile ; les températures sont plus élevées et l'humidité relative est forte. Ce sont des conditions favorables à la survie et à la prolifération des germes, des parasites et autres vecteurs de pathologies comme la PPR et l'Oestrose ovine. Les conditions climatiques jouent en outre un rôle important dans la genèse des sols et du couvert végétal.

1.4. Les sols et la végétation

Les sols au Togo se répartissent en trois types suivant leurs qualités pédologique et agronomique :

- les sols riches disséminés sur tout le territoire ;
- les sols moyennement riches rencontrés dans les vallées des principaux cours d'eau (Oti, Mono, Haho, Zio) et du Lac Togo ;

- les sols pauvres comme les sols latéritiques des montagnes de la Kara, et les sables marins du littoral.

Au niveau du littoral, la végétation est constituée de fourrés évoluant vers une végétation mixte comprenant des éléments de savane guinéenne plus ou moins arborée.

Au centre du pays, une zone de savane guinéenne couvre la pénélaine du Mono. Au sud-ouest, dans les plateaux de Danyi et Akposso, la végétation est formée de forêt mésophile avec quelques éléments ombrophiles. Là où le déboisement est marqué (cultures de caféiers et cacaoyers), se développe une savane de type guinéen ; très propice à l'élevage. Au nord des plateaux Akposso, on rencontre des savanes subsoudaniennes.

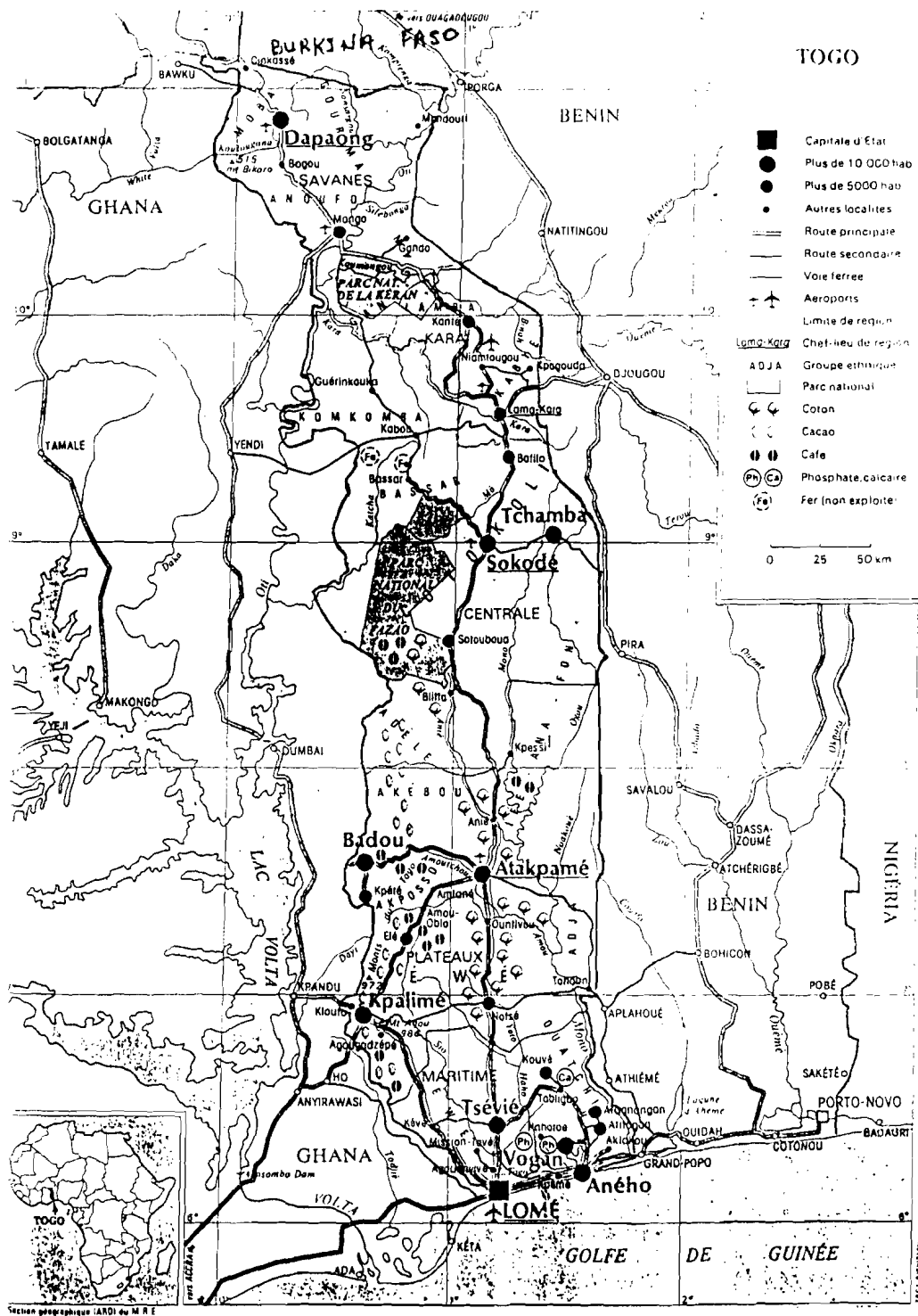
En général, les riches et moyennement riches terres sont consacrées à l'agriculture, et ce sont les terres pauvres, souvent marécageuses qui sont reléguées aux éleveurs. Cependant même ces terres pauvres sont couvertes de belles savanes arborées et herbeuses ; composées de graminées, cypéracées, papilionacées fourragères qui offrent aux animaux des pâturages importants et de qualité.

Le milieu physique bien que clément pour l'homme et pour ses activités peut se révéler déterminant pour l'écosystème et jouer un rôle important dans l'entretien de certaines maladies ; en particulier dans l'épidémiologie de la PPR et de l'Oestrose ovine comme nous le verrons plus loin.

2. LE MILIEU HUMAIN

En 1997, le Togo comptait 4,138 millions d'habitants (24). Cette population est en grande partie rurale (90 p.100). La densité moyenne est de 74 habitants au km². Le système de production est dominé par l'agriculture (carte n° 4, page 11). L'élevage demeure encore une activité secondaire.

Carte n° 4 : Le TOGO : Ressources humaines et naturelles
 Source (46)



Le peuple togolais n'a pas une tradition pastorale proprement dite, même si la quasi-totalité des paysans élèvent pour leurs propres besoins alimentaires et pour la commercialisation quelques têtes d'animaux. Les ethnies allogènes (Peul, Haoussa) qui ont une véritable vocation d'éleveur, représentent à peine 5 p.100 de la population totale du pays. Elles rassemblent 80 p.100 des animaux appartenant à des propriétaires de conditions sociales différentes (commerçants, fonctionnaires, chefs traditionnels, artisans, etc...). Les animaux constituent pour ces propriétaires une épargne exploitée dans un but précis (cérémonies, appoint financier, etc...).

Dans la Région Maritime, selon TIDJANI (92), 52 p.100 des hommes tirent leur revenu de l'association agriculture-élevage ; l'élevage contribuant pour 15 p.100 de ce revenu lié à la vente des petits ruminants. Beaucoup de femmes disposent aussi de petits ruminants dont elles tirent une partie de leur revenu. Vingt cinq pour cent d'entre elles possèdent plus de 20 femelles ovins, 6 mâles ovins, environ 8 mâles caprins et 18 femelles caprins.

Cependant, bien que conscientes des potentialités économiques de l'élevage, les populations togolaises ne sont pas totalement impliquées dans les productions animales et par conséquent dans la protection sanitaire des animaux. Le propriétaire sédentaire consent difficilement aux dépenses d'exploitation en faveur de son troupeau ; il n'en perçoit pas facilement l'intérêt, car cet intérêt n'est jamais immédiat.

3. LES PRODUCTIONS ANIMALES

3.1. Le cheptel et sa répartition

Le cheptel togolais est dominé par le petit bétail : petits ruminants, porcins (carte n° 5, page 14), des bovins (carte n° 6, page 16), des volailles, quelques équins, asins et des rongeurs (lapins, aulacodes). L'évaluation de cette population est difficile.

Les résultats préliminaires du recensement agricole national (tableau Ia, page 15) ou de ceux du Projet de Lutte contre la Trypanosomose animale (PLT) (81) (tableau Ib, page 15) en 1996 estiment les bovins à 201.078 têtes, les ovins à 501.139 têtes, les caprins à 813.532 têtes, les porcins à 330.750 têtes, les équins à 397 têtes et les asins à 1.215 têtes.

L'élevage des animaux ne participe que pour 20 p.100 dans les occupations des paysans contre 64 p.100 pour l'agriculture proprement dite (59).

A l'heure actuelle, 95 p.100 de la production carnée provient de l'élevage traditionnel, ce qui indique que l'élevage moderne est peu développé. Face à cette production déficitaire, le Togo importe des animaux sur pied en provenance des pays sahéliens.

Carte n° 5 : Le TOGO : Répartition du Petit Bétail
 Source (54)

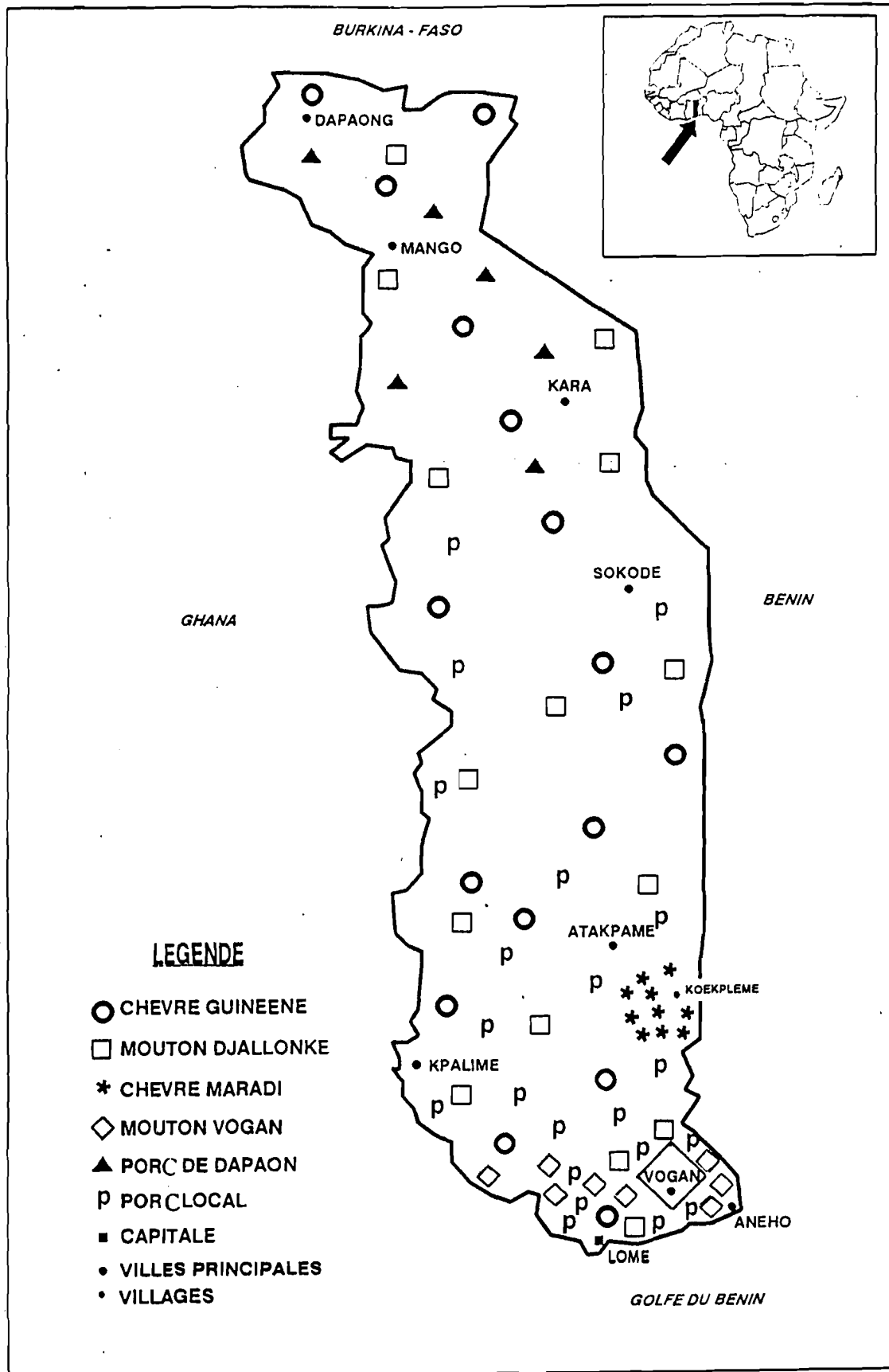


Tableau I.a : Effectif et répartition du petit bétail

REGIONS	EFFECTIFS		
	Ovins	Caprins	Porcins
SAVANES	172 664	204 748	88 802
KARA	85 013	144 998	53 073
CENTRALE	33 968	62 083	23 028
PLATEAUX	101 350	204 508	56 697
MARITIME	108 144	197 195	109 150
TOTAL TOGO	501 139	813 532	330 750

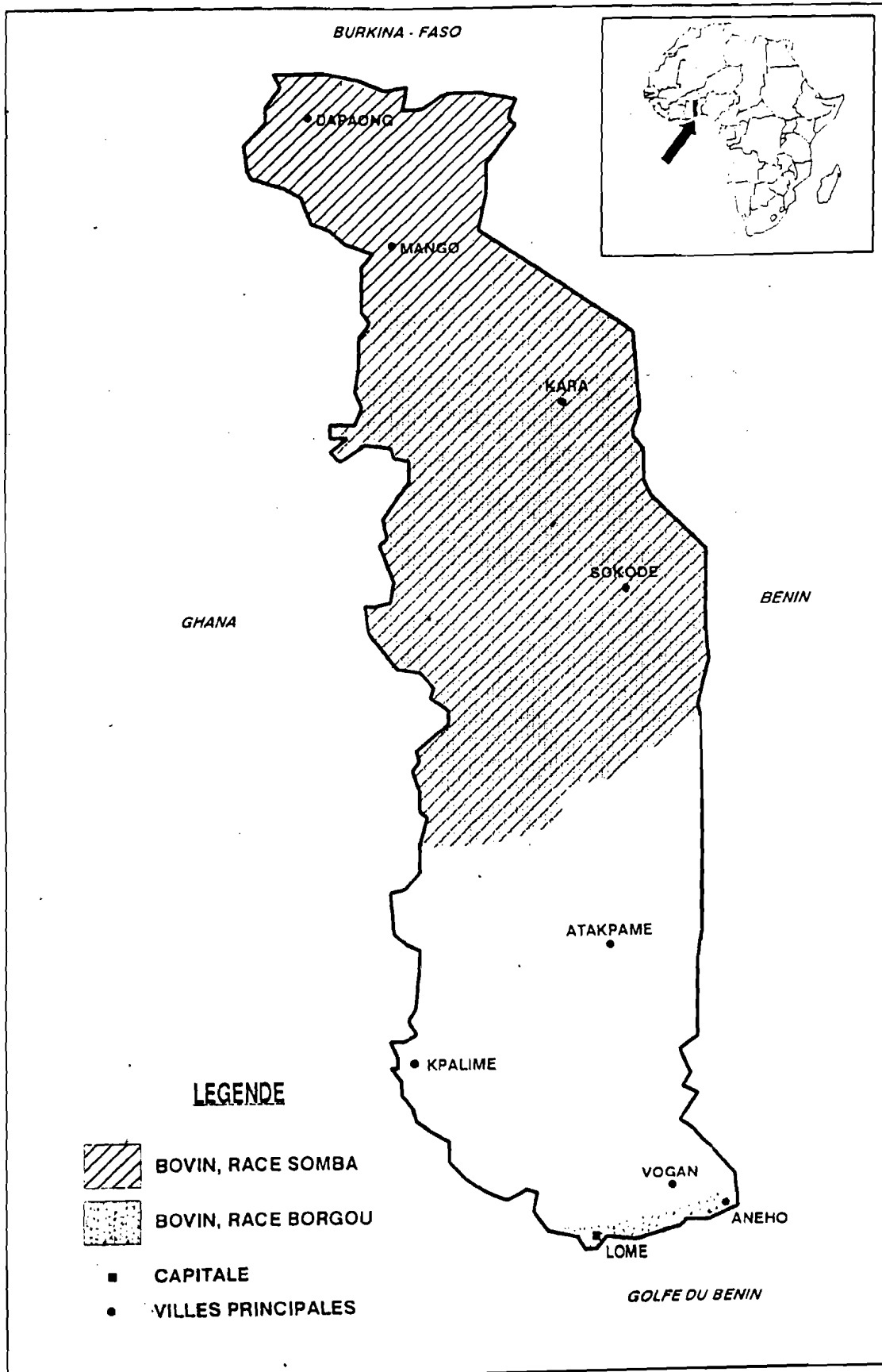
Source : Recensement Agricole National (FAO Togo, 1996) (94).

Tableau Ib : Effectif et répartition des grands animaux

REGIONS	EFFECTIFS		
	Bovins	Equins	Asins
SAVANES	80 564	53	1 196
KARA	61 518	200	15
CENTRALE	19 616	11	0
PLATEAUX	23 060	14	2
MARITIME	16 320	119	2
TOTAL TOGO	201 078	397	1 215

Source : PLT (81).

Carte n° 6 : Le TOGO : Répartition du Gros Bétail
Source (54)



3.2. Les divisions administratives et l'organisation sanitaire

Sur le plan administratif, le Togo est découpé en cinq zones administratives (14) qui comprennent du sud au nord : les Régions Maritime, des Plateaux, Centrale, de la Kara et des Savanes (carte n° 7, page 18).

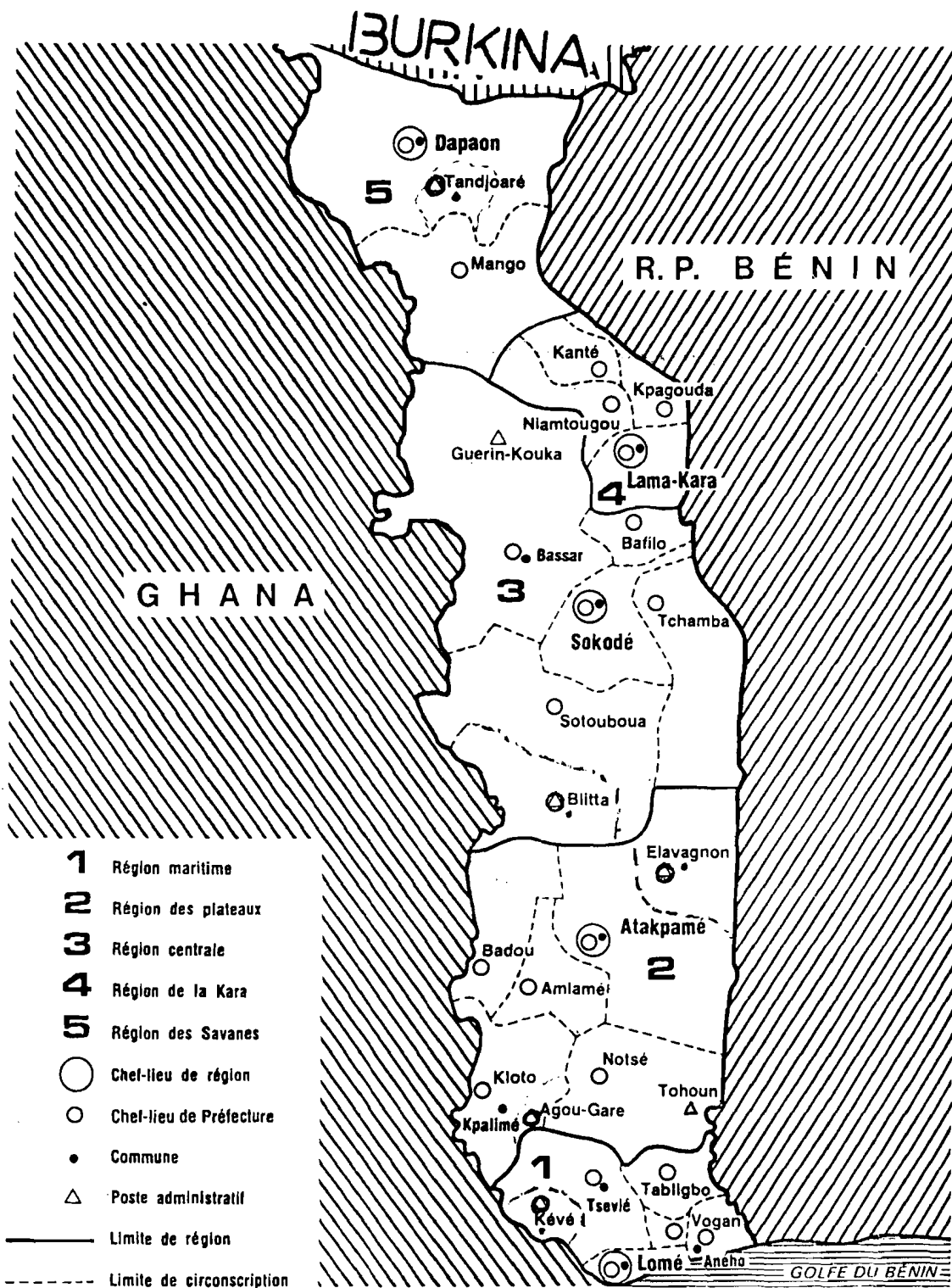
- La Région Maritime comprend : les préfectures du Golfe, les Lacs, de Yoto, du Zio et de Vo. Son chef-lieu est Lomé.
- La Région des Plateaux comprenant : les préfectures de l'Ogou, de Kloto, d'Amou, de Wawa et du Haho. Son chef-lieu est Atakpamé.
- La Région Centrale comprend : les préfectures de Tchaoudjo, de Sotoboua et de Tchamba. Son chef-lieu est Sokodé.
- La Région des Savanes comprenant : les préfectures de l'Oti et de Tône. Son chef-lieu est Dapaong.

Les services gouvernementaux en général et le Ministère du Développement Rural, de l'Environnement et du Tourisme (MDRET) en particulier, qui s'occupent de l'élevage et des pêches fonctionnent suivant ce découpage. Le ministère qui est chargé de la production et de la santé animales comprend une administration centrale basée à Lomé et des Services Régionaux de l'Elevage et des Pêches (SREP) basés dans les régions. Les Services Régionaux se prolongent dans les préfectures par les Secteurs d'Elevage et des Pêches (SEP) ; et dans les sous-préfectures par des Postes d'Elevage et des Pêches (PEP) (86).

L'administration centrale dans laquelle est fortement impliquée la Direction de l'Elevage et des Pêches (DEP) participe à l'élaboration de la politique du gouvernement en matière d'élevage et de pêche. Elle assure aussi, à partir des objectifs du Plan, la conception des programmes de développement de l'élevage et des pêches, leur contrôle et leur coordination. Elle comprend pour cela quatre divisions.

- La Division de la Santé Animale (DSA)
- La Division des Productions Animales (DPA)

Carte n° 7 : Le TOGO : Divisions administratives
Source (3)



- La Division des Pêches (DP)
- La Division du Contrôle Sanitaire et de Salubrité (DCSS).

Ces divisions assurent :

- * le contrôle sanitaire et la lutte contre les épizooties ;
- * le dépistage des maladies affectant les différentes espèces animales ;
- * le contrôle des importations, de la fabrication et de la distribution des médicaments vétérinaires ;
- * la prophylaxie des zoonoses ;
- * l'inspection sanitaire et de salubrité des denrées alimentaires d'origine animale ou halieutique aussi bien au niveau national qu'aux frontières du pays ;
- * l'assistance vétérinaire aux éleveurs et propriétaires d'animaux domestiques.

Malgré cette organisation sanitaire acceptable qui a largement été intégrée aux différents plans quinquennaux de développement national, les productions animales au Togo n'ont pas connu le développement escompté. Elles ne sont pas devenues après plusieurs plans successifs l'un des moteurs de l'économie nationale.

3.3. La place de l'élevage dans l'économie nationale

La production animale au Togo est une activité qui reste secondaire. Les 41 p.100 du PIB national proviennent de l'agriculture, avec seulement 5,4 p.100 pour le sous-secteur élevage (59). L'élevage est dans la majorité des cas dans un état traditionnel. Il ne reçoit que 4,5 p.100 des investissements alloués au secteur agricole, faible appui qui le marginalise malgré ses pleines potentialités économiques.

CHAPITRE II : L'ELEVAGE OVIN AU TOGO

1. LES RACES EXPLOITEES

Les races ovines exploitées au Togo sont dominées par la race Djallonké qui se rencontre sur toute l'étendue du territoire. On rencontre aussi dans certains élevages les ovins du Sahel, surtout les races peul à poils ras comme la race Oudah et la race Bali-Bali. A cause de leur taille et de leur aptitude bouchère, ces ovins du Sahel font l'objet d'un élevage de prestige dans les banlieues des grandes villes et surtout en milieu musulman.

En milieu rural plus hostile, les ovins du Sahel sont utilisés en croisement avec la race Djallonké. Ce croisement incontrôlé a donné naissance dans le sud-est du Togo aux ovins de race Vogan (8) sur lesquels a porté notre travail. La race Vogan (54) est une race bien isolée mais dont les caractères ne sont pas définitivement fixés.

Dans le sud-est du pays (région de Vogan), l'anomalie climatique du sud Togo qui entretient un climat côtier sec et la forte occupation agricole des terres qui limite la prolifération des mouches tsé-tsé, ont créé un écosystème comparable dans une certaine mesure aux conditions sahéliennes. Cet écosystème a permis une interaction génotype-milieu positive qui s'est soldée par la naissance d'un nouveau type d'ovin, bien adapté aux conditions environnementales et ayant des aptitudes zootechniques intermédiaires entre les ovins sahéliens et les ovins Djallonké. Ailleurs comme au Ghana et en Côte d'Ivoire (57), ce type de croisement a échoué à cause d'une intensité trop élevée du couple : pluviométrie-végétation qui s'est révélé néfaste pour les animaux métis.

Quelles sont les particularités zootechniques des ovins Djallonké, Peul et Vogan ?

1.1. Aspects zootechniques du mouton Djallonké

Originaire de la région du Fouta-Djallon à laquelle il doit son nom, il est encore dénommé mouton nain ou West Africa Dwarf Sheep.

1.1.1. Les effectifs

Le mouton Djallonké représente environ 85,60 p.100 de la population ovine du Togo soit approximativement 428 975 têtes (59).

1.1.2. Les caractères physiques et ethniques

Le mouton Djallonké est un mouton hypométrique, rectiligne médioligne. La tête est forte, le front est plat et le chanfrein légèrement busqué chez le mâle, le crâne est large et la face de longueur moyenne, le museau épais (39). Les cornes du bélier sont moyennement développées, prismatiques, larges à la base, dirigées en arrière, puis en avant, formant une spirale et demie. Elles sont le plus souvent absente chez la femelle.

L'œil est gros, l'encolure est longue, le dos est droit, la croupe courte à fesse ronde, l'extrémité de la queue atteint le jarret (30).

C'est un animal de format trapu. WALLERAND et BANCKAERT (96) ont décrit deux souches qui sont fonction de l'altitude. On retrouve les animaux de grand format dans la zone soudanienne et les animaux de petits formats dans la zone guinéenne. Le dimorphisme sexuel est très marqué chez ces animaux.

La robe dominante est blanche mais plus fréquemment pie-noire ou pie-rousse.

C'est un mouton de petite taille : 0,40 à 0,60 m, d'un poids moyen de 20 à 30 kg chez la femelle et 25 à 35 kg chez le mâle. La race est très rustique, trypanotolérante, prolifique (30) mais à faible production laitière (80).

Le rendement carcasse peut atteindre 46 à 48 p.100 pour des carcasses de 10 à 15 kg (80). Le faible poids de carcasses a poussé certains éleveurs à l'améliorer par le croisement avec les races sahéliennes. Les résultats obtenus au Centre d'Appui Technique (CAT)

de Kolocopé, centre de sélection ovine qui vient en appui au Programme National Petit Elevage (PNPE) sont :

- Poids moyen des brebis : 24 à 31 kg
- Poids moyen des béliers : 30 à 45 kg
- Taille : 53 à 64 cm

Source : (54).



Photographie n° 1 : Troupeau Djallonké
Ferme Agropédagogique de l'Ecole Supérieure d'Agronomie (ESA) Lomé (Togo).



Photographie n° 2 : ovins Djallonké au pâturage

BIBLIOGRAPHIE

1.2. Aspects zootechniques des ovins Peul à poils ras

1.2.1. Caractères généraux

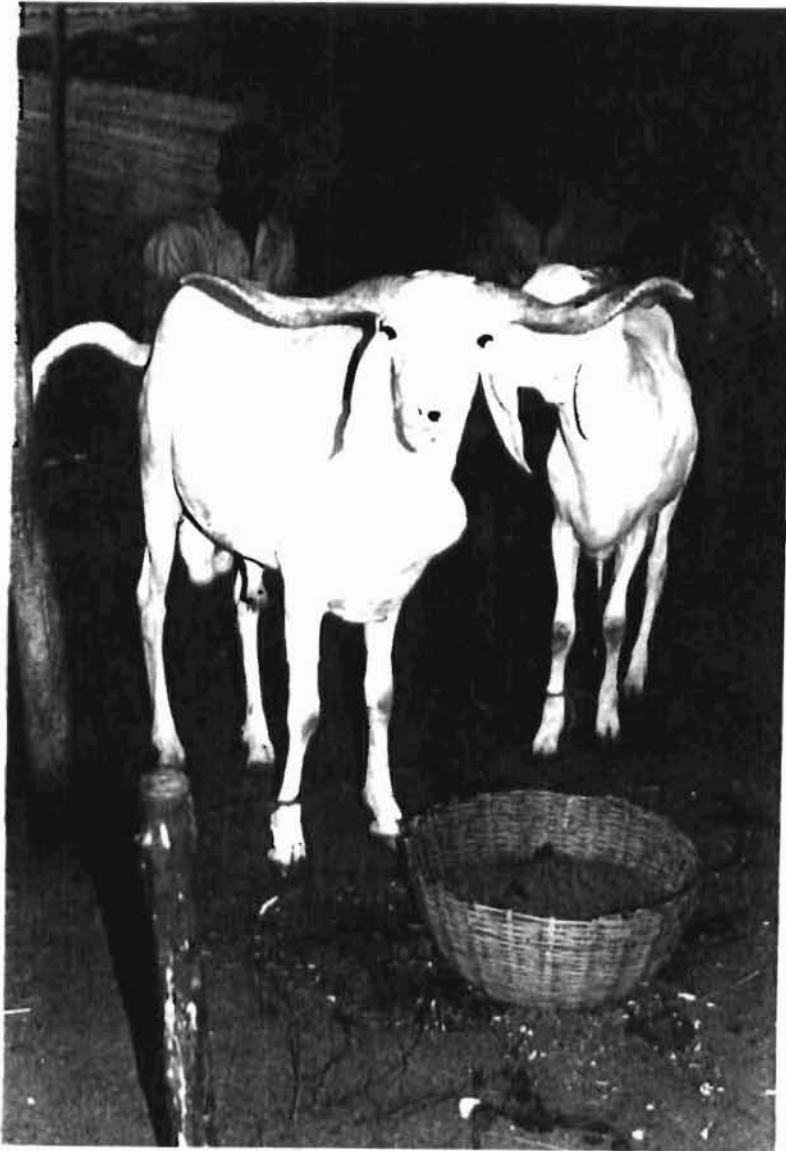
Ce sont des animaux de grande taille : 0,65 à 0,75 m au garrot, ils ont le corps bien charpenté, leur poids varie de 30 à 50 kg. Très bien alimentés, ils pèsent jusqu'à 90 kg à trois ans (mouton de case) (57). Les races présentes au Togo sont représentées par les ovins Oudah et Bali-Bali. C'est essentiellement sous forme de géniteurs qu'on les rencontre dans les troupeaux d'ovins Djallonké et dans des zones où l'incidence de la trypanosomose est très faible ou nulle.

1.2.2. Caractères physiques et ethniques

Ces animaux ont un profil convexe, les cornes sont bien développées chez les béliers, portées horizontalement, pointes tournées vers l'extérieur. Lorsque les brebis en portent, elles sont fines et longues. Les oreilles sont étroites, minces chez les ovins Oudah alors qu'elles sont larges et tombantes chez les ovins Bali-Bali. La nuque est pourvue d'un bourrelet chez le mâle entier ou castré. Le cou est musclé sans crinière ni manchette. Le garrot est saillant, le dos légèrement plongeant, la croupe inclinée est ronde (80). Chez les animaux en bon état, la queue fine atteint le jarret. Les membres sont forts et musclés.

Le pelage est ras, la couleur varie suivant les races : pie-noire chez les peul-peul, blanc uni chez les Bali-Bali et bicolore chez les Oudah ; l'avant étant brun foncé ou noir, l'arrière blanc.

D'après DOUTRESSOULLE (39), ce sont les meilleurs moutons de boucherie. Les carcasses atteignent un rendement de 50 p.100. Les aptitudes bouchères ont été remarquablement maintenues chez la race ovine Vogan.



Photographie n° 3 : Bélier Bali-Bali : Marché de petits ruminants de Gbossime (Lomé)

1.3. Aspects zootechniques de la race ovine Vogan

1.3.1. Les effectifs

La population ovine Vogan est estimée actuellement à 190 000 têtes environ (54), alors qu'elle était de 150 000 en 1980 (8).

1.3.2. Les caractères physiques et ethniques (8)

Le mouton de Vogan est un animal de grand format, de type convexitigène, longiligne, eumétrique. Le front est plat, le chanfrein légèrement busqué. C'est un animal à poils, sans laine.

La robe est de couleur variée. Les robes les plus fréquentes sont les robes pie-noires ou pie marrons. Certains sujets sont entièrement marrons. La robe totalement noire est très rare, probablement sous-estimée et donc éliminée par sélection artificielle.

Les cornes sont prismatiques, bien développées chez le mâle, lâchement spiralées chez l'adulte. Elles atteignent 30 à 40 cm. Tous les mâles sont cornus. Seulement 5,58 p.100 des femelles (581 observations) portent des cornes peu développées ; ce qui montre que le caractère cornage est influencé par le sexe. Ce caractère provient probablement des races sahéniennes chez lesquelles les femelles portent plus fréquemment des cornes rudimentaires.

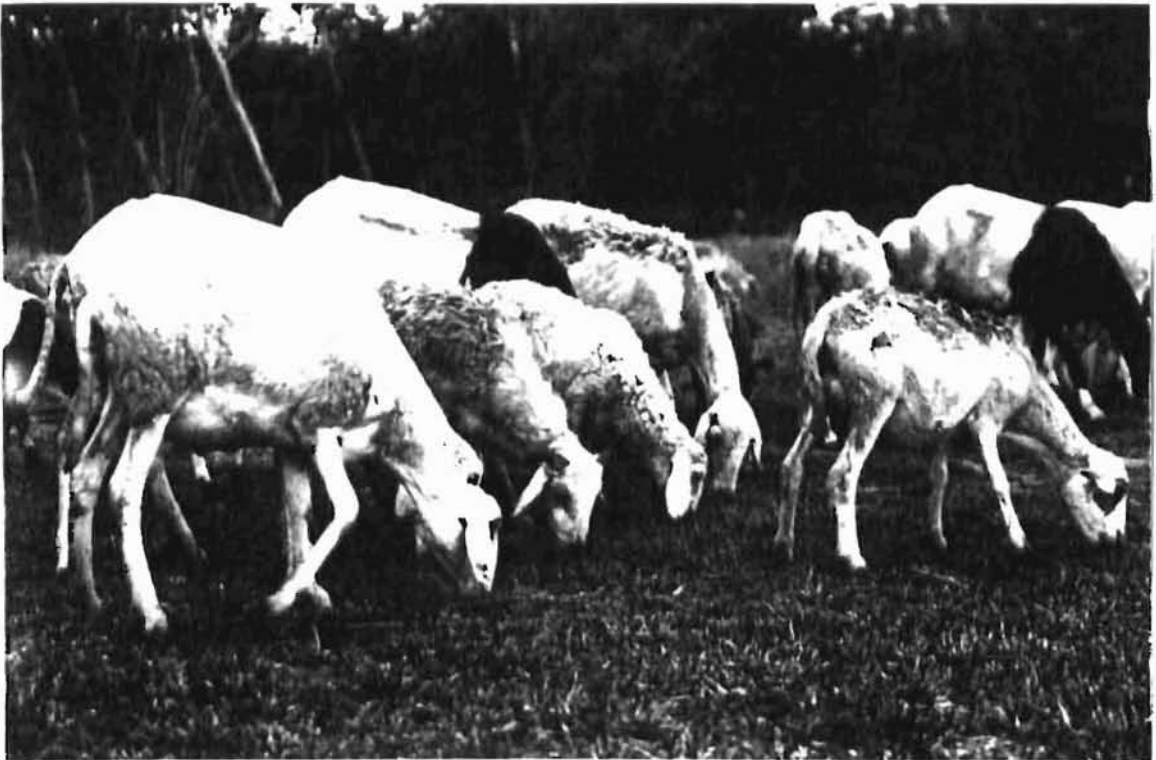
La queue est longue et atteint souvent le jarret (30 à 40 cm de long). La tête est longue (24 x 14 cm en moyenne), les yeux globuleux. Le cou est long, la poitrine haute, les côtes plates. Le garrot et le dos sont saillants, le bassin large et court (25 x 18 cm en moyenne chez le mâle, 23 x 16 cm chez la femelle), le gigot est plat.

La hauteur au garrot atteint 73 cm chez les béliers (40 à 55 kg, n = 29). Certains sujets atteignent un poids de 60 à 80 kg et ressemblent beaucoup à la race pure sahénienne.

La race ovine Vogan est prolifique : 1,40 p.100 en milieu traditionnel, le taux de mortalité des jeunes est en revanche élevé dans les élevages à cause de pathologies infectieuses et surtout parasitaires.



Photographie n° 4 : Ovins Vogan à l'étable
Ferme Agropédagogique de l'Ecole Supérieure d'Agronomie



Photographie n° 5 : Ovins Vogan au pâturage



Photographie n° 6 : Troupeau Vogan villageois : AGBADZI COPE



Photographie n° 7 : Troupeau Vogan villageois au pâturage.

Cette mortalité peut être évitée par des mesures sanitaires appropriées et par une amélioration des conditions d'élevage.

2. MODE ET CONDUITE DE L'ELEVAGE OVIN

Animaux à cycle court permettant une rotation rapide du capital, les ovins font l'objet aujourd'hui d'un regain d'attention orienté vers un système de production semi-intensif qui sonne progressivement le glas de la production ovine traditionnelle.

2.1. Le système d'élevage traditionnel

Il se rencontre sur toute l'étendue du territoire et regroupe l'élevage du mouton de case, l'élevage urbain et l'élevage villageois. Le mouton de case est généralement de race sahélienne ou Vogan entravé près de la maison du propriétaire et suralimenté avec du son de maïs, des épiluchures de manioc, du fourrage, des restes de cuisine. L'animal est ainsi embouché en vue des cérémonies religieuses. Cet élevage est surtout marqué par des considérations de prestige et non économiques.

L'élevage urbain exploite surtout la race ovine Vogan. Les animaux divaguent chaque jour dans les quartiers à la recherche de nourriture. Le soir, ils regagnent la maison de leur propriétaire où ils sont enfermés (91).

Pour l'élevage villageois, les animaux sont regroupés en petites unités de deux à dix têtes (36) appartenant à des familles paysannes ou simplement détenus en gardiennage par celles-ci. Les paysans-éleveurs ne s'occupent pas des facteurs de production et des méthodes de gestion (92). Les animaux vivent en toute liberté dans les villages et sur les champs après les récoltes. En hivernage, ils sont tenus en enclos ou pâturent sous la surveillance des femmes ou des enfants. Dans les jachères, leur alimentation est constituée d'herbes environnantes et des sous-produits agricoles. L'élevage ici est une véritable épargne où le capital n'est converti en liquidité que lors des besoins très urgents.

Tableau II : Eléments métriques du mouton de Vogan

	Poids (kg)	Hauteur au garrot (cm)	Hauteur au passage des sangles (cm)	Périmètre thoracique (cm)
Brebis	40	69	32	84
Béliers	45	73	36	85

Source : (8)

Cet élevage traditionnel est marqué par sa faible productivité et un niveau sanitaire peu satisfaisant. Malgré cela, il contribue dans une certaine mesure à assurer la subsistance et un revenu non négligeable pour la population rurale (95). Pour faire face à cette faible productivité et endiguer les maladies, l'Etat a mis en place, en plus des services de la Santé Animale, des structures d'encadrement (27, 43). Le résultat est la naissance d'élevages traditionnels améliorés.

2.2. Le système d'élevage traditionnel amélioré (2)

Il est marqué par l'amélioration de l'hygiène de l'habitat et l'application des soins prophylactiques et curatifs, sous l'impulsion des structures d'encadrement. Les unités d'élevage sont caractérisées par :

- la construction d'une bergerie et d'un parc de contention,
- la conduite des luttés et une gestion rationnelle du troupeau,
- une mise au pâturage d'au moins 6 heures par jour accompagnée d'une supplémentation (pierre à lécher, drêche, graine de coton, arbustes fourragers),
- des actions zoosanitaires (vaccination, déparasitage, etc...).

Contrairement à l'élevage traditionnel *stricto sensu*, ces élevages se localisent en milieu périurbain avec des effectifs relativement importants. Les promoteurs de ce type d'élevage sont des groupements de jeunes, des fonctionnaires retraités ou non, des commerçants ou des personnes exerçant des activités diverses beaucoup plus motivées. Les incidences les plus apparentes de l'application des techniques de modernisation sont dans ces élevages une diminution du taux de mortalité, tant des jeunes que des adultes. Le GMQ avant sevrage progresse quant à lui de près de 50 p.100 (29).

2.3. Les structures d'amélioration des ovins (2, 45, 60)

Le niveau actuel, quoique insuffisant, de l'élevage togolais en général et de l'élevage ovin en particulier relève beaucoup de ces structures d'encadrement. De nombreux projets et études ont été menés dans le cadre de ces structures. Elles comprennent : l'Ecole Supérieure d'Agronomie (ESA), le Projet National du Petit Elevage (PNPE) avec le Centre de Sélection de Kolocopé et autres.

La ferme agropédagogique de l'ESA de l'Université du Bénin (UB) a servi de cadre d'étude des particularités de la race Vogon. C'est dans cette ferme qu'ont été étudiés les caractères ethniques et physiques (8), les paramètres de reproduction (10) et de production (9, 10) des ovins appartenant à cette race.

Le PNPE a pour objectif l'augmentation du revenu monétaire et de la production en milieu paysan togolais. Il est renforcé dans ses activités par un Centre d'Appui Technique (CAT) à Kolocopé dont le programme de sélection des ovins Djallonké a démarré en 1986.

Le Centre de Kolocopé sélectionne les ovins Djallonké à travers un contrôle de performance et une optimisation des critères de sélection. La diffusion des géniteurs (mâles : 150 à 500 et femelles 500 à 800 tous les ans) en milieu rural permet au cheptel national ovin de bénéficier de l'amélioration génétique réalisée au CAT (54).

D'autres structures comme le Projet de Lutte contre la Trypanosomose animale (PLT) et les organisations non gouvernemen-

tales, apportent leur pierre à la production et à la santé animale (44, 49).

L'action de ces structures repose sur des stratégies de développement et de vulgarisation des techniques d'élevage facilement assimilables (27, 28, 48). L'objectif est de permettre aux races locales Djallonké et ovins Vogan de mieux extérioriser leurs potentiels zootechniques. L'intérêt porté aux petits ruminants repose sur leur potentiel socio-économique. Les ovins Djallonké sont essentiellement utilisés ou élevés pour leur chair. Le bélier entier est recherché et immolé pendant les fêtes de Tabaski. Il sert parfois de dot dans certaines régions du pays. Les ovins de race Vogan du fait de leur format plus grand, ont une carcasse plus lourde, plus grande et plus appréciée à la Tabaski. Néanmoins, cet intérêt porté aux petits ruminants ne doit pas faire oublier que leur élevage fait face à d'énormes contraintes.

3. CONTRAINTES DE L'ELEVAGE OVIN

L'Afrique intertropicale dispose de nombreux atouts dont la mise à profit pourrait grandement contribuer au développement de son élevage. Il s'agit de la disponibilité pendant presque toute l'année de ressources fourragères abondantes, de l'existence des races trypano-tolérantes adaptées au milieu, d'un environnement économique non saturé en demande de protéines animales et des volontés politiques maintes fois affirmées en faveur du développement des productions animales.

Cependant, la valorisation de cet important potentiel plus précisément la production ovine doit faire face à de nombreuses contraintes (80). Ces contraintes sont d'ordre socio-économiques, zootechniques, nutritionnelles et d'abreuvement, et pathologiques.

3.1. Les contraintes socio-économiques

Leur importance et leur persistance sont liées au sous-développement. La dégradation de la situation économique et sociale

dans beaucoup de pays africains aggrave très fortement le phénomène de pauvreté. Le faible niveau d'instruction et d'information des éleveurs traditionnels, leur dispersion et parfois le manque d'intérêt pour la pratique de l'élevage constitue une pierre d'achoppement pour la diffusion et l'acceptation d'innovation en milieu traditionnel.

La race ovine Vogan est une race « spéciale » (61) qui requiert plus d'attention et un minimum d'action sanitaire de la part de l'éleveur. Cette race est plus exigeante que la race Djallonké et son élevage est moins rentable que celui des bovins locaux dans les milieux où la pression glossiniaire est élevée. En outre, les vols et l'éternelle querelle entre agriculteurs et éleveurs constituent des obstacles non moins importants au développement de la production ovine, car les ovins sont plus manipulables que les bovins.

Enfin l'élevage de la race ovine Vogan souffre de l'absence de ressources adéquates pour la production ovine à grande échelle. La filière viande ovine est mal organisée, les circuits commerciaux sont en perpétuelle fluctuation au niveau des prix. Les projets et structures d'amélioration sont parfois handicapés par des problèmes de gestion et de suivi. A ces contraintes socio-économiques s'ajoutent des contraintes zootechniques.

3.2. Les contraintes zootechniques

Elles sont marquées par le faible potentiel génétique des races ovines locales en général et dans le cas du mouton de Vogan en particulier, par l'absence d'une structure d'amélioration génétique ou d'un centre de multiplication de cette race à l'instar de ce qui existe pour la race Djallonké à Kolocopé (29).

Le faible potentiel génétique des animaux est en outre entretenu par un mode d'élevage incontrôlé. Les animaux sont en divagation libre et sont souvent livrés à eux-mêmes. Cela augmente la survenue des vols et les risques d'écrasement par les voitures. Le suivi des animaux est difficile car ils sont la plupart du temps à la recherche de la nourriture. Cela les expose aux infections microbiennes et aux

infestations parasitaires. Dans ces conditions, l'hygiène et la conduite de l'élevage sont difficilement concevables (95).

Dans plusieurs élevages, depuis le noyau de fondation qui date de plusieurs années, il n'y a jamais eu d'apport de sang étranger. La consanguinité est de ce fait très forte et se traduit par la régression de la qualité du troupeau.

L'effet négatif de ces contraintes zootechniques est renforcé par les contraintes nutritionnelles et d'abreuvement.

3.3. Les contraintes nutritionnelles et d'abreuvement

Globalement elles sont dues à un amenuisement des surfaces pâturables surtout dans le Sud-Est du Togo à cause de la très forte densité démographique (8) et de la longueur de la saison sèche qui entraîne l'appauvrissement des pâturages. Particulièrement pour les ovins de race Vogan, le mode d'élevage en saison pluvieuse est l'attache aux piquets. Cette pratique réduit l'aire de pâturage et le choix alimentaire. La saison sèche aggrave la restriction alimentaire à partir du mois de janvier suite à l'épuisement des sous-produits de récolte et à l'appauvrissement du tapis herbacé par suite de nombreux feux de brousse. Un autre problème pendant la saison sèche est l'abreuvement qui devient difficile du fait du tarissement des retenues d'eau et des puits.

A l'arrivée des premières pluies, les animaux ayant traversé la période de disette broutent sans retenue et sans choix les jeunes herbes. C'est alors qu'apparaissent parfois des météorisations et des intoxications dues à des espèces végétales toxiques comme *Byrsocarpus coccineus* et *Manihot glazioni* (7). La sous alimentation observée en saison sèche et la malnutrition en début d'hivernage auraient pu être évitées si les éleveurs étaient mieux encadrés.

Les contraintes ainsi énumérées rendent les animaux plus sensibles aux conditions de l'environnement et aux diverses pathologies.

3.4. Les contraintes pathologiques

Elles sont dominées par les affections parasitaires. Celles-ci préparent le terrain à l'implantation et à l'évolution dramatique des maladies microbiennes (bactériennes et virales) (4). On a ainsi :

⇒ les maladies parasitaires comme :

- la trypanosomose,
- les trématodoses,
- les cestodoses,
- la coccidiose, etc...

⇒ Les maladies bactériennes comme :

- la pasteurellose,
- les entéro-toxémies,
- la colibacillose,
- la salmonellose, etc...

⇒ Les maladies virales comme :

- la clavelée,
- l'ecthyma contagieux,
- la blue-tongue

⇒ Les maladies métaboliques

Les maladies microbiennes déterminent les maladies infectieuses majeures dont la plus importante, la plus meurtrière pour les petits ruminants est la Peste des Petits Ruminants (PPR). Avec l'oestrose ovine, cette maladie fait l'objet de la partie expérimentale de ce travail.

CHAPITRE III : PARTICULARITES DE L'OESTROSE ET DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

1. L'OESTROSE OVINE

1.1. Définition : synonymie - espèces affectées

L'oestrose ovine est une sinusite d'origine parasitaire encore appelée « faux tournis », « myase nasale » (26). Elle est due à la présence dans les voies nasales et dans les sinus, des larves d'une mouche dénommée *Oestrus ovis*. Les espèces affectées sont les petits ruminants ; les caprins autant que les ovins (37). Pour les animaux sauvages, la maladie est signalée chez le dain et le cerf (25).

C'est une maladie apparemment banale, qui échappe souvent à la vigilance des éleveurs et des agents de la Santé Animale. Cependant, en raison des conséquences engendrées par la rhinite et la sinusite sur la respiration des animaux ; cette maladie peut compromettre l'élevage des petits ruminants et entraîner des pertes économiques. En outre, *Oestrus ovis* s'est révélé comme l'agent principal de l'ophtalmomyiase externe, de myiases orale et nasale, humaines particulièrement dans la Corne de l'Afrique (36).

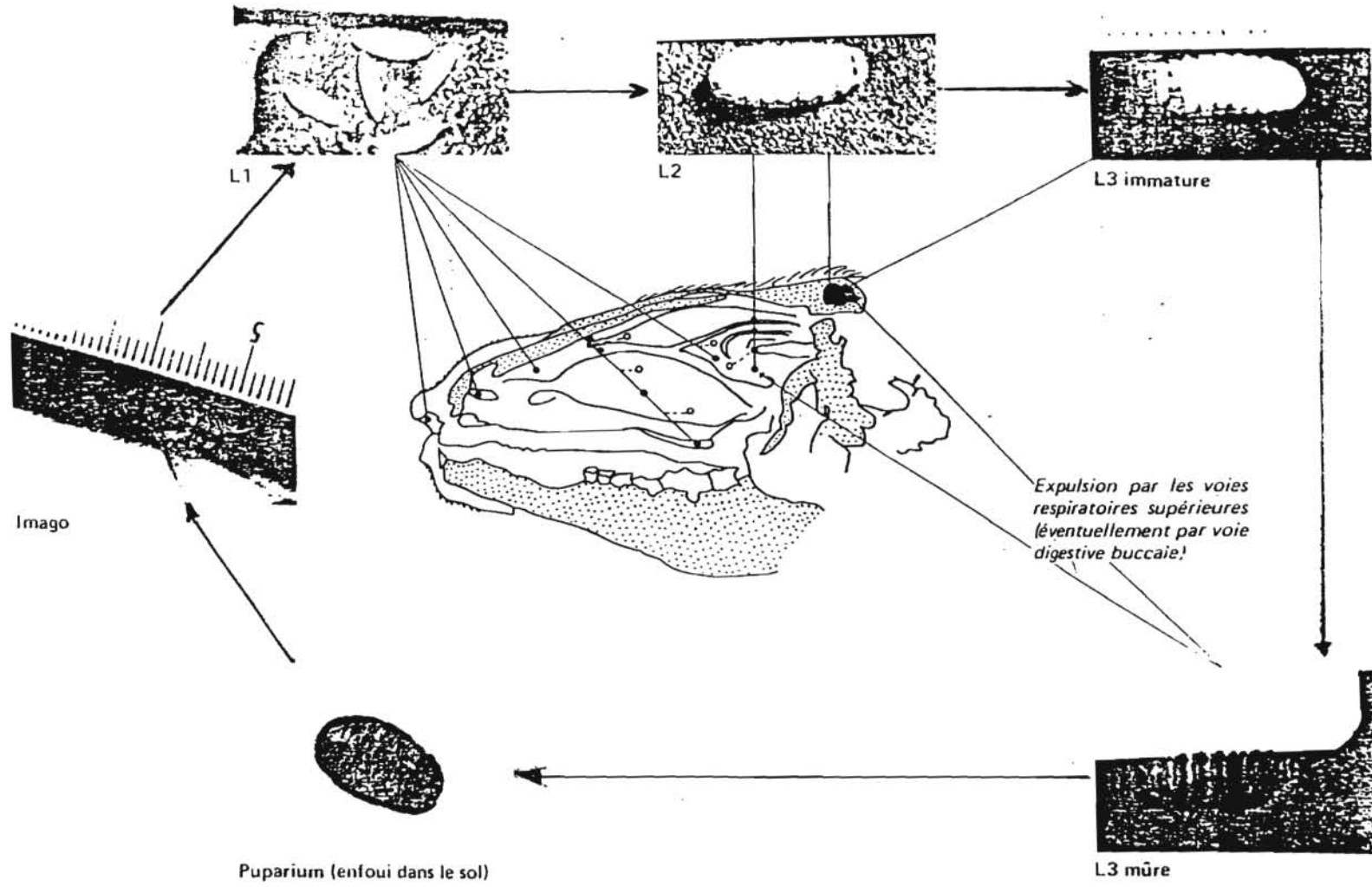
1.2. Epidémiologie (38)

L'oestrose du mouton et de la chèvre est une maladie fréquente. Des enquêtes réalisées dans les abattoirs de différents pays africains ont révélé que la prévalence du parasite est élevée.

Les mouches adultes sont actives pendant la saison des pluies et durant la période où l'humidité relative du sol permet l'évolution des pupes.

Les jeunes larves du premier âge (L1) sont pondues directement sur les naseaux des moutons et des chèvres, et montent rapidement dans les cavités nasales grâce à leurs épines et leurs crochets. Après un séjour de durée variable, elles gagnent les sinus où elles se transforment en larves du deuxième âge (L2) ; puis en larve du

Schéma n° 1 : Cycle évolutif d'*Oestrus ovis*
Source (90)



troisième âge (L3). Ces dernières quittent l'animal et tombent sur le sol où elles s'enfoncent pour se transformer en pupe.

Un mois plus tard, l'adulte sort de sa chrysalide, et, après accouplement, la femelle va pondre ses larves et le cycle recommence (schéma n°1, page 37).

la durée de la vie parasitaire varie selon la saison. L'évolution est plus rapide en saison humide et dure moins d'un mois. En saison sèche, il y a hypobiose des L1 et l'évolution peut durer plusieurs mois.

Les ovins et les caprins sont les seuls animaux domestiques réceptifs à ce parasite quels que soient leur âge et leur sexe. L'atteinte de l'homme est surtout accidentelle (40).

1.3. Symptomatologie de l'oestrose

Le premier signe qui attire l'attention est la gêne occasionnée au niveau des naseaux, qui pousse les moutons à s'agglutiner les uns contre les autres, les narines enfoncées dans la toison de leur voisin ou la tête sous leur ventre. Lorsqu'ils se déplacent, ils marchent le nez très près du sol. Ces manifestations sont dues à la présence des mouches adultes qui tentent de pondre sur leurs naseaux. Au cours de cette période, les manifestations respiratoires sont faibles : les éternuements sont rares et le jetage discret (38).

Les troubles ne deviennent notables que quelques semaines plus tard ; peut-être du fait d'infestations massives et du développement d'une hypersensibilité des muqueuses nasales. Selon TESTE (90), les éternuements sont alors fréquents et le jetage est abondant, épais, parfois sanguinolent. Les narines du mouton se trouvent partiellement obstruées par la poussière qui se colle sur le jetage.

Plus tard, les conditions de température (trop basse) ou d'humidité (atmosphère trop sèche) bloquent l'activité des mouches adultes. Les manifestations cliniques diminuent, le jetage et les éternuements s'atténuent.

En revanche, si le climat le permet, les adultes continuent à éclore et les symptômes perdurent.

A la fin de la saison sèche et au début de la saison des pluies, au moment de la reprise d'activité des L1 qui étaient en hypobiose, les symptômes réapparaissent avec une sinusite marquée par un jetage muco-purulent.

Des troubles nerveux sont également décrits (38) : les moutons poussent leur tête contre les arbres. Ils paraissent même « fous » pour certains éleveurs du Sénégal, qui refusent de manger la tête du mouton à cause des vers qui peuvent « rendre fous ». Tout s'arrête avec le rejet des L3 qui vont subir la « pupaison » à l'extérieur. Des complications pulmonaires sont parfois observées (4), ainsi que des rechutes d'ecthyma aggravées par l'immuno-dépression due aux larves d'oestres.

L'autopsie révèle une sévère congestion et un oedème de la muqueuse des cavités nasales et des sinus, des abcès et, parfois des tumeurs secondaires avec une inflammation persistante des sinus frontaux. La muqueuse nasale apparaît tuméfiée ou épaissie et du mucus envahit les diverses anfractuosités. On peut également observer dans les cavités nasales ainsi que dans les sinus des larves (photographie n° 8, page 40).



Photographie n° 8 : *Oestrus ovis*. Sinus de maxillon
Source (52)

2. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie infectieuse virulente, inoculable et contagieuse qui affecte surtout les caprins et à un moindre degré les ovins. L'agent causal est un Paramyxovirus du genre *Morbillivirus* proche au plan structural et antigénique du virus de la peste bovine (50). Elle se caractérise cliniquement par une hyperthermie, des érosions des muqueuses linguale et buccale, un larmolement et un jetage séreux puis mucopurulent, de la toux et, dans les phases terminales, par une diarrhée profuse qui, le plus souvent, entraîne la mort de l'animal.

Les lésions sont de nature inflammatoire et ulcéro-nécrotique au niveau du tube digestif. Les poumons sont le siège de foyers de pneumonie et de broncho-pneumonie.

C'est une maladie très contagieuse et rapidement mortelle. La morbidité et la mortalité peuvent atteindre les 80 p.100 (97). Quand on leur ajoute les avortements, les pertes de productions, on se rend compte rapidement de l'importance médico-économique de la PPR.

La PPR est aujourd'hui largement répandue en Afrique (carte n° 8, page 42). Pendant longtemps elle a été confondue avec la « bleuetongue ». Elle figure sur la liste A du code zoosanitaire de l'Office International des Epizooties (OIE) (80).

A travers ce qui va suivre, nous allons voir les grandes particularités de cette maladie.

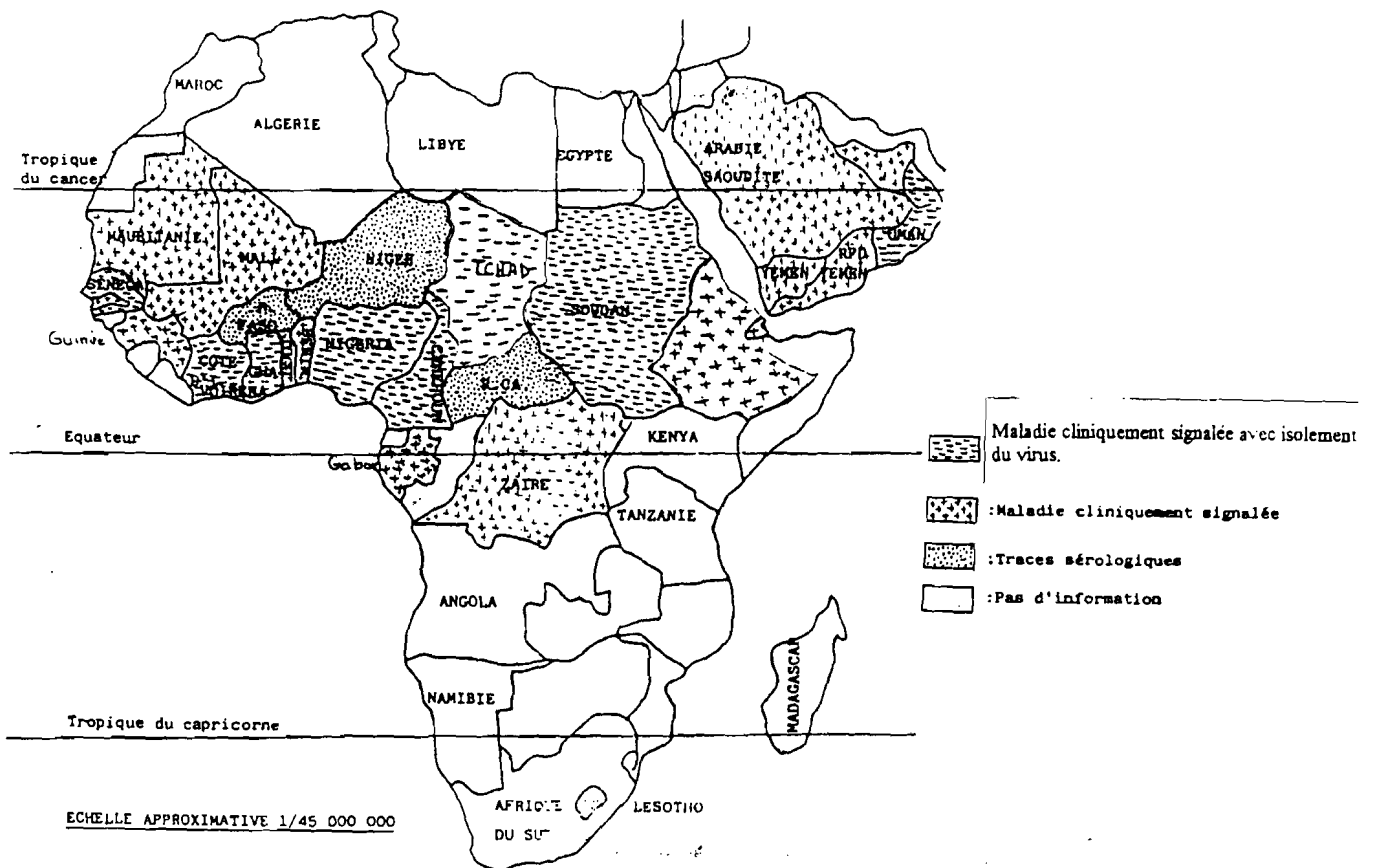
2.1. Etiologie, pathogénie et expression clinique

2.1.1. Etiologie

2.1.1.1. L'agent pathogène et sa classification

Le virus de la peste des petits ruminants appartient au groupe des paramyxovirus, à la famille des Paramyxoviridae et est classé dans le genre *Morbillivirus* (49). C'est le quatrième et dernier virus identifié

Carte n° 8 : Extension de la PPR en Afrique
 Carte actualisée par
 MBA BEKOUNG (71)



dans ce genre après ceux de la Rougeole, de la maladie de carré chez le chien et de la Peste bovine (50, 72).

Le virus de la PPR est distinct de celui de la peste bovine ; duquel il serait issu par mutation. Pour MORNET et coll. (73), cette mutation a concerné la morphologie générale et MC GULLOUGH et coll. (72) montrent que certains antigènes sont restés communs aux deux virus.

2.1.1.2. Caractéristiques morphologiques et structurales

Par le biais de la microscopie électronique, le virus de la PPR ressemble aux autres virus du genre Morbillivirus (68). Il est plus grand que le virus bovipestique dont la taille est de 300 nm et mesure entre 150 et 700 nm (82). C'est un virus pléiomorphe, avec une nucléocapside à symétrie hélicoïdale contenue dans une enveloppe grossièrement sphérique hérissée de projections constituées de protéines (63) (schéma n° 2, page 44).

2.1.1.3. Caractéristiques physico-chimiques (55, 82)

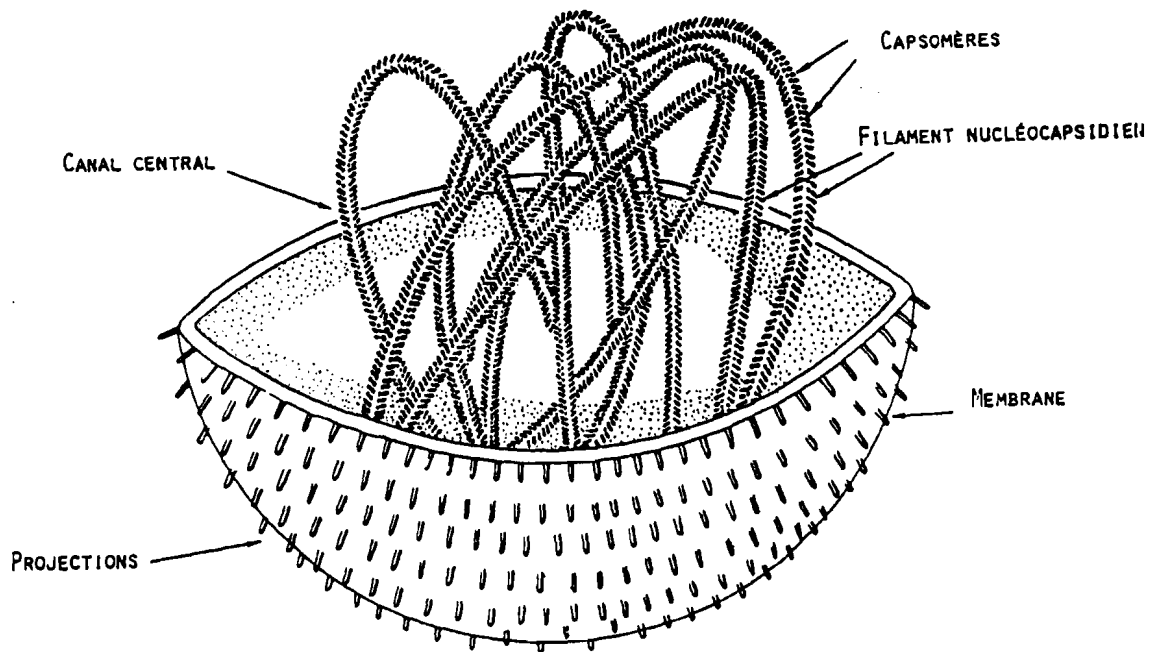
Comme tous les Paramyxoviridae, le virus de la PPR est un virus à ARN. Il est fragile dans le milieu extérieur. Il est inactivé à 50 °C au bout de 30 mn et en trois heures de temps à la température ambiante. Il est détruit par l'éther à 20 p.100 en 12 heures à +4 °C. Comme le virus bovipestique, une solution de sulfate de magnésium a un fort pouvoir thermo-protecteur sur ce virus. Il résiste aux basses températures, jusqu'à -70 °C.

2.1.1.4. Caractéristiques culturelles

Selon les travaux de GILBERT et coll., HAMDY et coll., cités par LEFEVRE (63), La multiplication du virus de la PPR est possible sur différents types cellulaires parmi lesquels on peut noter :

- les explants cellulaires primaires : cellules rénales d'embryon de mouton (CEK), cellules rénales d'embryon de chèvre (GK) ou de veau (BEK).

Schéma n° 2 : Structure d'un Paramyxovirus (la moitié supérieure de la membrane a été supprimée pour permettre de voir l'enroulement du filament)
Source (63)



- les lignées cellulaires : cellules rénales de jeunes Hamster (BHK 21) (62), cellules rénales de lignée continue de singe adulte, cellules vero (69).

Il se produit un effet cytopathique à l'intérieur des cellules entre le 6^e et le 15^e jour après inoculation. Cet effet est marqué par la formation de cellules syncytiales caractérisées par un cytoplasme amorphe central bordé par une couronne de noyaux réfringents ressemblant à un « cadran d'horloge ». Il y a parfois des inclusions éosinophiles de type A de COWDRY entourées d'un halo clair.

2.1.1.5. Caractéristiques biologiques

2.1.1.5.1. *Pouvoir pathogène*

Le pouvoir pathogène est spécifiquement dirigé contre les petits ruminants. Il varie en fonction de la race et de l'âge. Les formes graves de la maladie s'expriment chez les chevreaux âgés de deux à dix-huit mois (5, 6), surtout chez les races naines dans les zones où la maladie est enzootique.

Le tropisme du virus est marqué pour les cellules lymphoïdes et les cellules épithéliales des tractus respiratoire et digestif. Le pouvoir pathogène peut être révélé par inoculation à des animaux sensibles, comme l'ont montré BIDJEH et coll. (16).

2.1.1.5.2. *Propriétés antigéniques et immunogéniques*

Le virus de la PPR possède un bon pouvoir antigénique et immunogénique (63). Il est antigéniquement stable et ne possède pas de sérotypes. Une infection naturelle ou expérimentale entraîne, dans l'organisme infecté, l'apparition d'anticorps précipitants (88), fixant le complément et neutralisants (12). Les anticorps neutralisants sont le support de l'immunité humorale et sont décelables par seroneutralisation. La fixation du complément ou l'immuno-diffusion sur gélose permettant de détecter les anticorps fixant le complément et précipitants. Les propriétés sont communes à tous les Morbillivirus.

2.1.1.5.2.1. Relations antigéniques et immunogéniques entre le virus de la PPR et les autres Morbillivirus :

Selon MORNET et coll., GILBERT et coll. cités par AMEGATSE (6), le virus de la PPR possède une étroite communauté antigénique avec les autres Morbillivirus et surtout celui de la peste bovine. Des travaux réalisés sur la base des réactions de protections croisées (21, 22) et des réactions sérologiques (82, 87) montre que :

- le virus bovipestique atténué protège efficacement les caprins et les ovins contre la PPR ;
- en fixation de complément, les anticorps donnent des réactions positives avec les antigènes peste bovine et PPR, mais le titre est inférieur dans le cas de la PPR (89).

La relation du virus PPR avec les autres virus du groupe (maladie de Carré, Rougeole) est mise en évidence par les épreuves de fixation du complément ou de séroneutralisation croisées (33). Il n'existe pas de parenté immunologique entre le virus de la PPR et celui de la Rougeole (25).

2.1.1.5.2.2. Applications pratiques

Cette relation antigénique et immunogénique rend possible le diagnostic sérologique (76) et la prophylaxie médicale. L'identification du virus PPR est possible par séroneutralisation croisée *in vitro*, et la mise en évidence des antigènes PPR par la réaction de fixation du complément (33, 89).

BOURDIN (22) et TAYLOR (89) proposent la vaccination hétérologue contre la PPR en utilisant le virus bovipestique atténué sur cultures cellulaires. MARINER et coll. cités par PROVOST (89) proposent de leur côté l'utilisation d'un vaccin anti-bovipestique adapté sur cellule vero pour protéger les ovins et les caprins de la PPR.

2.1.2. Pathogénie

Le mécanisme d'action du virus PPR est très proche de celui du virus bovipestique (13, 16). La voie respiratoire semble être la voie d'entrée. Après pénétration, le virus se localise dans les amygdales et les noeuds lymphatiques où il se multiplie activement. La période d'incubation dure deux à quatre jours au bout desquels le virus passe dans le sang et atteint les lymphocytes. C'est la phase de virémie marquée par l'hyperthermie (39,9 °C - 42 °C) et de la fièvre. Du sang, le virus gagne les tissus lymphoïdes, la moelle osseuse et les muqueuses respiratoires et digestives, tissus dans lesquels il se multiplie et d'où il est excrété par les sécrétions buccale, nasale et dans les fèces.

La multiplication du virus dans les organes lymphoïdes s'accompagne d'un oedème puis de la nécrose de ces organes qui entraîne une immunodépression. Celle-ci rend l'animal plus sensible aux surinfections bactériennes (5, 78), mycoplasmiques et parasitaires entraînant sa mort.

2.1.3. Symptomatologie

L'incubation varie le plus souvent entre 3 et 4 jours et parfois de 2 jusqu'à 8 jours (82).

La PPR évolue sous trois formes cliniques (75) :

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

2.1.3.1. La forme suraiguë

D'après MORNET et coll. cités par BRAIDE (25), la forme suraiguë est de règle chez les caprins, principalement chez les jeunes animaux. La maladie évolue très rapidement et se caractérise par une hyperthermie (40-42 °C) suivi de l'installation d'un état typhique marqué par une anorexie et des poils piqués.

L'hyperthermie est courte (trois jours au maximum) et il apparaît les premiers symptômes : diarrhée, douleurs abdominales sévères, tachypnée, larmoiement, jetage séro-muqueux. Parfois il apparaît une toux sèche, une constipation qui évolue en diarrhée profuse. La maladie évolue rapidement vers la mort en 5 à 6 jours à la suite d'une hypothermie.

2.1.3.2. La forme aiguë

Elle est dite forme « pestique » et domine la symptomatologie de la PPR. On lui reconnaît trois phases après incubation :

- la phase d'invasion,
- la phase d'état,
- la phase terminale.

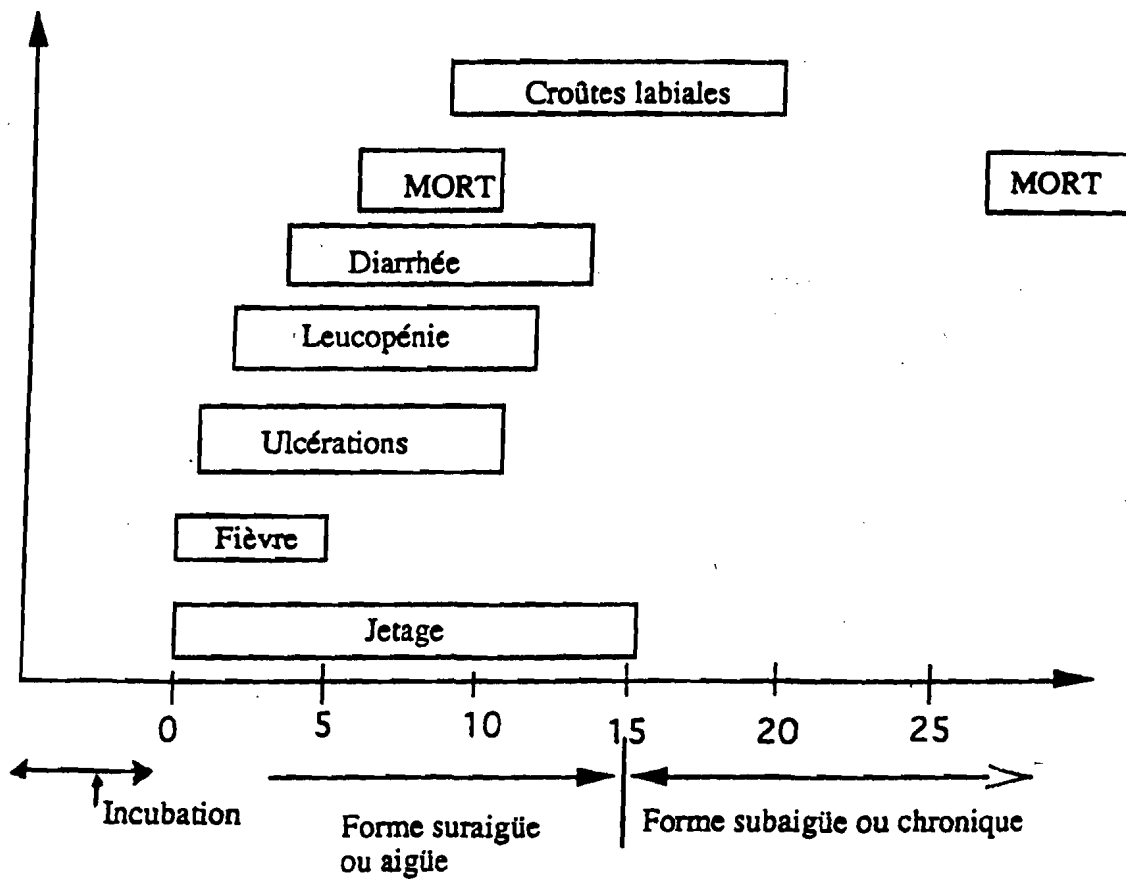
L'incubation est plus longue (3-4 jours). La phase d'état est marquée par un état typhique. Dans la phase d'état on a une atteinte des muqueuses avec rhinite, stomatite ulcéro-nécrotique, conjonctivite et des signes fonctionnels comme le jetage muco-purulent qui obstrue les museaux, un ptyalisme discret et du larmoiement. L'animal ne peut plus respirer ni se nourrir correctement.

La toux et la diarrhée apparaissent au bout de 5 jours d'évolution (82). L'animal dépérit progressivement, les femelles gestantes avortent. La maladie évolue en 8 à 10 jours et se termine soit par la mort par suite d'une complication, soit par la guérison ou encore par la chronicité (schéma n° 3, page 49).

2.1.3.3. La forme chronique

Elle est plus fréquente chez les ovins. Son évolution est plus lente (10 à 15 jours) et les signes particuliers apparaissent tardivement. Autour de la cavité buccale se développent des papules et des pustules qui évoluent en croûtes. Cette forme croûteuse prête souvent à confusion avec l'ecthyma contagieux. La mort peut survenir par suite de complications (79).

Schéma n° 3 : Chronologie des signes observés dans la PPR par WHITNEY, SCOTT et HILL cités par LEFEVRE (63) et PROVOST (82)



A ces trois formes, il convient d'ajouter les formes atypiques et les formes inapparentes. Elles sont toutes les deux marquées par l'absence des symptômes précédents. On les rencontre surtout chez les ovins.

2.1.3.4. Les complications (53, 76)

Les complications font suite à la dépression du système immunitaire qui suit la destruction des tissus lymphoïdes. Elles sont :

- de type inflammatoire au niveau de l'appareil génital entraînant l'avortement chez les femelles gestantes ;
- de type microbien responsable de pneumonie et de gastro-entérite ;
- de type parasitaire (strongylose, coccidiose, piroplasmose, trypanosomose, theileriose, anaplasomose, etc...).

En outre, les maladies intercurrentes comme la pasteurellose, la colibacillose et les mycoplasmoses peuvent assombrir le pronostic.

Ces complications entraînent rapidement la mort si aucun traitement précoce et efficace n'est instauré.

2.2. Epizootiologie

2.2.1. Epizootiologie analytique

2.2.1.1. Les sources d'agent contaminant (82)

Elle sont représentées par les petits ruminants infectés et les bovins porteurs. Ces sources sont dangereuses par le sang, les sécrétions et excréments et dans une moindre mesure par les fèces.

2.2.1.2. Réceptivité et sensibilité de l'hôte

La sensibilité et la réceptivité de l'hôte dépendent des facteurs intrinsèques et extrinsèques :

⇒ *Facteurs intrinsèques*

- L'espèce et la race :

Les caprins sont plus sensibles que les ovins. Pour la race, les caprins nains : Djallonké, lagunaire et Kirdi (bassin du Lac Tchad) sont plus sensibles que les races sahéliennes. On a pu observer au cours des épizooties de PPR au Togo que les ovins sont plus résistants que les caprins (84). Les caprins en général font la forme suraiguë rapidement mortelle dans la proportion de 52 à 70 p.100 des animaux atteints. Les ovins ne font que les formes aiguës ou subaiguës souvent accompagnées de complications microbiennes ou parasitaires dans 30 à 48 p.100 des cas.

- L'âge :

En zone d'enzootie, on a constaté que les jeunes de deux à dix-huit mois sont plus sensibles que les adultes mais les jeunes à la mamelle résistent bien à l'infection du fait de l'immunité passive d'origine maternelle transmise par l'intermédiaire du colostrum et du lait. Les animaux de 2 à 18 mois ont perdu l'immunité maternelle et leur système immunitaire n'est pas encore assez développé pour répondre convenablement à la vaccination.

- Le sexe :

Jusqu'à présent, aucune étude n'a démontré l'influence du sexe dans l'évolution de la PPR.

- Les facteurs individuels :

Ils sont déterminants dans l'apparition des signes cliniques. Ils sont représentés par la situation immunitaire de l'animal qui dépend entre autres des facteurs extrinsèques.

⇒ *Facteurs extrinsèques*

- Les saisons :

En effet, la PPR a un caractère saisonnier. La maladie est plus fréquente en saison de pluie et en saison froide. Ceci prouve le rôle marquant de l'humidité et du froid dans l'éclosion ou l'aggravation de la maladie.

- L'hygiène et la conduite de l'élevage :

Quand elles sont déficientes, elles peuvent entraîner une prédisposition des animaux à la maladie par l'intermédiaire des facteurs débilissants ou stressants. Ces facteurs sont le parasitisme, la dénutrition, les maladies intercurrentes et les complications microbiennes qui favorisent l'extériorisation de la maladie ou assombrissent le pronostic.

2.2.1.3. Mode de transmission

Le mode de transmission est marqué par la faible résistance du virus dans le milieu extérieur. La contagion se fait sur un mode direct d'un animal malade à un animal sain, vivant en promiscuité (25). La voie de pénétration est la voie naso-pharyngée (1).

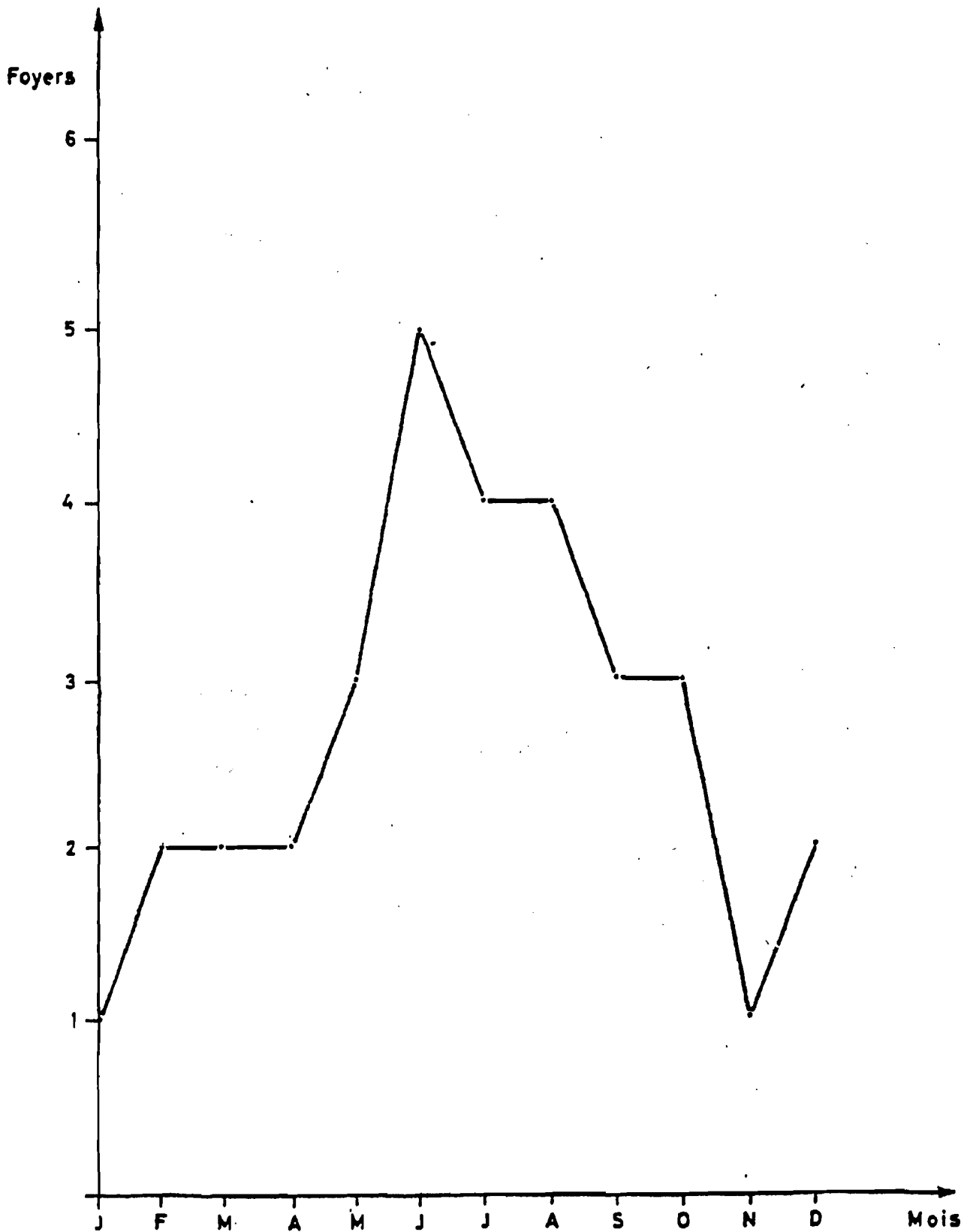
2.2.2. Epizootologie synthétique

L'analyse des statistiques des services de la Santé Animale montre que la PPR évolue régulièrement chaque année au Togo avec des fluctuations dans le temps et dans l'espace (schéma n° 4, page 53).

2.2.2.1. 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

Schéma n° 4 : Evolution de la PPR au Togo
Source (51)



d'accalmie de 5 à 6 ans. Le nombre de cas varie d'une période à une autre. Ainsi au Togo, par rapport à la période 1967-1973, on note au cours de la période 1984-1988 une régression de la PPR dans la Région Maritime et des Savanes, tandis que les cas sont plus nombreux dans les régions centrale, des Plateaux et de la Kara (84).

Dans les régions sahéliennes, plus précisément 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 une épizootie est survenue (22) et a marqué le point de départ de la maladie.

La PPR peut apparaître à tout moment (65) mais les foyers sont plus nombreux en début des pluies et par temps froid (91).

2.2.2.2. Evolution dans l'espace

Les flambées meurtrières sévissent souvent à cause de la possibilité de contamination directe entre animaux malades et animaux sains. Mais l'extension de la maladie est limitée dans l'espace à cause de la fragilité du virus PPR dans le milieu extérieur surtout sous climats chauds. L'homme peut également intervenir dans l'extension de la maladie en se déplaçant d'un élevage à un autre.

D'après SANT'ANNA (84) au Togo, c'est la Région Maritime qui est la plus infectée alors que l'intérieur du pays est moins touché. Ceci rejoint les observations faites au Sénégal par LEFEVRE (63) qui tendent à montrer que les foyers de PPR se rencontrent plus fréquemment le long de la côte atlantique. OPASINA (79) a décrit des épizooties de PPR en saison sèche au Nigeria. Les mêmes observations ont été réalisées au Sénégal à la faveur des mouvements de transhumance vers les zones agricoles où la maladie existe à l'état enzootique (64).

La fréquence et le nombre des foyers sont plus importants dans les régions où abondent les chèvres naines et moins importants dans les régions à moutons et chèvres sahéliens.

De nos jours le commerce international des animaux a élargi l'aire géographique de la maladie (carte n° 8, page 42).

2.2.2.3. Evolution dans un effectif

La maladie apparaît dans un troupeau à la suite de l'introduction d'un nouveau sujet ou par contact avec un sujet porteur, sensible ou non. La morbidité et la mortalité sont très élevées dans les troupeaux atteints.

La PPR est ainsi une maladie très morbide et très meurtrière qui limite le développement de l'élevage des petits ruminants en Afrique et en Asie. Il est donc important de bien la reconnaître pour mieux orienter la prophylaxie.

2.3. Le diagnostic

Le diagnostic peut se faire sur le terrain comme au laboratoire.

◆ Sur le terrain

Pour la PPR tout comme pour l'oestrose ovine, on fait intervenir des éléments épizootiologiques, cliniques, nécropsiques et expérimentaux.

2.3.1. Diagnostic épizootiologique

L'apparition d'une maladie contagieuse frappant surtout les chèvres et dans une moindre mesure les ovins et épargnant les bovins en saison pluvieuse ou en saison sèche froide, oriente vers la PPR.

Pour l'oestrose ovine, la constatation, à la fin de la saison sèche et au début de la saison pluvieuse, de la gêne provoquée par les mouches adultes : *oestrus ovis* sur les ovins, ainsi que la survenue ultérieurement d'une rhinite puis d'une sinusite accompagnée d'éternuements, de jetage, de poussée au mur oriente vers cette pathologie.

2.3.2. Diagnostic clinique et nécropsique

L'hyperthermie, l'état typhique marqué et des troubles digestifs et respiratoires permettent la suspicion de la PPR. Il y a forte présomption quand s'y ajoutent des érosions buccales, linguales accompagnées de lésions d'entérite congestive et de broncho-pneumonie.

Pour l'oestrose ovine, les signes de confirmation sont le rejet des larves L3 dans le milieu extérieur ou leur mise en évidence par autopsie (photographie 8, page 40) ou par la rhinoscopie des animaux suspectés atteints.

2.3.3. Diagnostic différentiel

Les maladies virales, bactériennes et parasitaires suivantes doivent être différenciées de la PPR.

- La pasteurellose : on ne retrouve pas dans cette pathologie les ulcérations de la cavité buccale ainsi que la sensibilité particulière des caprins. Néanmoins, c'est une complication fréquente de la PPR.
- La fièvre catarrhale du mouton ou blue-tongue : on la différencie de la PPR par la cyanose de la langue et par l'inflammation des extrémités podales (couronne) entraînant des boiteries.
- L'ecthyma contagieux : ce sont surtout des agneaux qui sont touchés et les lésions buccales se trouvent sur les commissures des lèvres.
- Quant à l'Oestrose ovine, il est surtout important de la différencier des verminoses pulmonaires (52) dans lesquelles il y a absence d'éternuement.

◆ Au laboratoire

Pour la PPR, on utilise surtout les méthodes sérologiques bien qu'il existe les méthodes virologiques et histologiques.

2.3.4. Les méthodes sérologiques

Ces méthodes permettent de révéler les « traces de passage » du virus de la PPR. Elles reposent sur diverses réactions dont les plus importantes sont la séro-neutralisation et l'ELISA de compétition (12).

2.3.5. La séroneutralisation

C'est une méthode utilisée dans les enquêtes épizootiologiques et permettant de distinguer une authentique infection à virus PPR d'une éventuelle contamination par le virus bovipestique (88). Ceci est rendu possible par la comparaison des titres d'anticorps dans le système homologue et dans le système hétérologue.

2.3.6. L'ELISA de compétition

C'est une technique immunoenzymatique qui met en compétition un sérum suspect, supposé contenir les anticorps anti-PPR et les anticorps monoclonaux. Le protocole technique détaillé sera indiqué plus loin.

Dans le cas de l'oestrose ovine, les tests sérologiques sont utilisés pour le dépistage et le suivi post-thérapeutique. Ces tests comprennent :

- la méthode ELISA (34) et le Dot ELISA (42),
- l'hémagglutination qui utilise l'antigène larvaire et qui ne nécessite pas un lecteur ELISA (15),
- l'intradermo-réaction encore expérimentale, malgré son intérêt évident.

Il ressort de notre étude que la peste des petits ruminants et l'Oestrose ovine constituent des obstacles au développement de l'élevage ovin en Afrique.

Quelle est leur situation épidémiologique chez les ovins de race Vogan au Togo ?

DEUXIEME PARTIE

**EPIDEMIOLOGIE DE L'OESTROSE ET DE LA
PESTE DES PETITS RUMINANTS CHEZ LES
OVINS DE RACE VOGAN DANS LA REGION
MARITIME DU TOGO**

Malgré des mesures prophylactiques mises en œuvre annuellement depuis plusieurs décennies, la PPR demeure de loin au Togo, la plus meurtrière des affections qui limitent l'élevage des petits ruminants. L'Oestrose ovine quant à elle, semble être ignorée par les éleveurs et les agents de la santé animale.

Ceci justifie l'investigation épidémiologique que nous avons menée aussi bien sur le terrain qu'au laboratoire. Le but de ce travail est :

- ◆ d'apporter des informations sur la situation immunitaire de ces pathologies dans la race ovine Vogan ;
- ◆ d'envisager des mesures de lutte adéquates dans l'espoir d'éradiquer ces maladies dans un avenir proche.

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

1. MILIEU D'ETUDE

L'étude a porté sur quatre préfectures de la Région Maritime, région la plus côtière des cinq subdivisions administratives du Togo. Les préfectures concernées sont :

- la préfecture des Lacs,
- la préfecture du Golfe,
- la préfecture de Vo,
- la préfecture du Zio.

La Région Maritime (carte n° 9, page 61) couvre environ 1/5^e de la superficie totale du pays (70). Elle a le privilège d'abriter la capitale nationale : Lomé. Elle compte 108.144 ovins avec une forte proportion d'ovins de race Vogan essentiellement répartis dans le sud-est de la région.

2. MATERIEL

Le matériel utilisé comprend le matériel de terrain et celui de laboratoire.

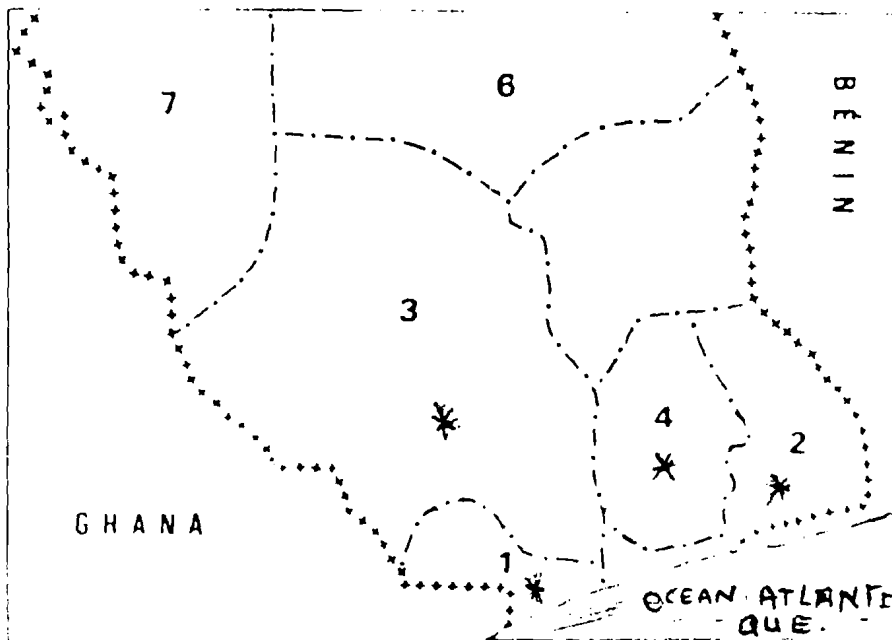
2.1. Le matériel de terrain

2.1.1. Le matériel animal

Les animaux objets de notre enquête sont des ovins de race Vogan. Ce sont des animaux de grande taille, généralement bien conformés. Leur âge varie de quelques mois à plusieurs années, puisque certains animaux ont perdu toute leurs dents (Hors âge). Par ailleurs, ces animaux ont été classés en quatre classes d'âge (3 mois à 12 mois, 12 mois à 24 mois, 24 mois à 36 mois et âge supérieur à 36

Carte n° 9 : TOGO : Région Maritime : lieux des prélèvements sanguins.

Source : Service du Cadastre (35).



- 1 Circonscription de Lomé
- 2 Circonscription d'Aného
- 3 Circonscription de Tsévié
- 4 Circonscription de Vogan
- 5 Circonscription de Tadjigbo
- 6 Circonscription de Notsé
- 7 Circonscription de Kloto
(Chef-lieu : Kpalimé)

* Lieux des prélèvements

Échelle 1 : 200 000



mois). Ils sont essentiellement élevés pour la production de viande. Le mode d'élevage le plus souvent est traditionnel. Les animaux sont livrés à eux-mêmes sans complémentation alimentaire ni suivi sanitaire.

L'effectif d'un éleveur constitue un troupeau et au total l'enquête a porté sur 27 troupeaux. Tous les prélèvements ont été effectués en moins d'un mois.

2.1.2. L'équipement de clinique

Le matériel de clinique comprend :

- un thermomètre,
- un stéthoscope,
- une blouse blanche et les accessoires.

2.1.3. Le matériel de prélèvement

Le matériel qui a servi au prélèvement comprend des tubes Venoject stériles, des aiguilles adaptées, des tubes Ependorf pour la récolte du sérum, une glacière contenant de la glace et des portoirs.

2.2. Le matériel de laboratoire (67, 85)

Le matériel utilisé au laboratoire comprend l'équipement classique des laboratoires de diagnostic sérologique, le matériel et les réactifs utilisés pour le test ELISA de compétition : Microplaques ELISA Nunc maxisorp, monoclonal anti-protéine H du virus peste bovine préparé sur souris, anti-protéine H du virus PPR.

Le conjugué est un sérum de lapin anti-immunoglobulines de souris (Dako P 260) conjugué à la peroxydase.

Le substrat et le chromogène sont l'eau oxygénée et l'orthophénilène diamine (OPD). Il y a aussi des sérums de contrôle (témoins), des solutions de blocage et de lavage obtenues à partir du Phosphate Buffered Saline (P.B.S.) qui est encore du tampon phosphate. L'antigène est la souche vaccinale PPRV-NIG 75/1.

3. METHODOLOGIE

3.1. Sur le terrain

Du 21 au 28 septembre 1996, des prélèvements de sang ont été effectués sur des ovins de race Vogan vaccinés ou non vaccinés, dans quatre préfectures de la Région Maritime du Togo. Le sang a été ponctionné à la veine jugulaire à l'aide de tube Venoject sous vide et stériles, sur des animaux choisis au hasard dans les élevages de type traditionnel. Sur chaque animal, les informations concernant la race, l'âge, le sexe, l'état de santé de l'animal et du troupeau vacciné ou non sont relevés. Les sérums sont récoltés le même jour et conservés au congélateur jusqu'à leur utilisation.

Dans le but de remercier les éleveurs pour leur disponibilité et leur collaboration, nous avons déparasité au BENZALND leurs animaux les plus mal au point. Au total, 417 sérums ont été récoltés, sur les 500 prévus au départ.

Tableau III : Répartition des prélèvements de sang sur les ovins en fonction des préfectures.

Préfectures	Saison	Race d'ovins	Nombre de Sérum pour étude PPR	Nombre de Sérum pour étude Oestrose ovine
Golfe	Fin de saison pluvieuse	Vogan	79	70
Lacs			144	107
Vo			76	69
Zio			118	12
TOTAL			417	258

3.2. Au laboratoire

3.2.1. Laboratoire du Service Régional de l'Élevage et des Pêches de la Région Maritime (SREPRM) à Lomé

Arrivés au Laboratoire, les portoirs sont disposés à la température ambiante (25 °C). La rétraction du caillot est accélérée par centrifugation à 3 000 tours pendant cinq minutes. Le sérum est recueilli dans les tubes Ependorf sur lesquels sont reportées les indications figurant sur les tubes Venoject et concernant l'animal sur lequel le prélèvement a été effectué. Ces tubes ont été conservés au congélateur à -20 °C puis acheminés par la suite sur Dakar par avion.

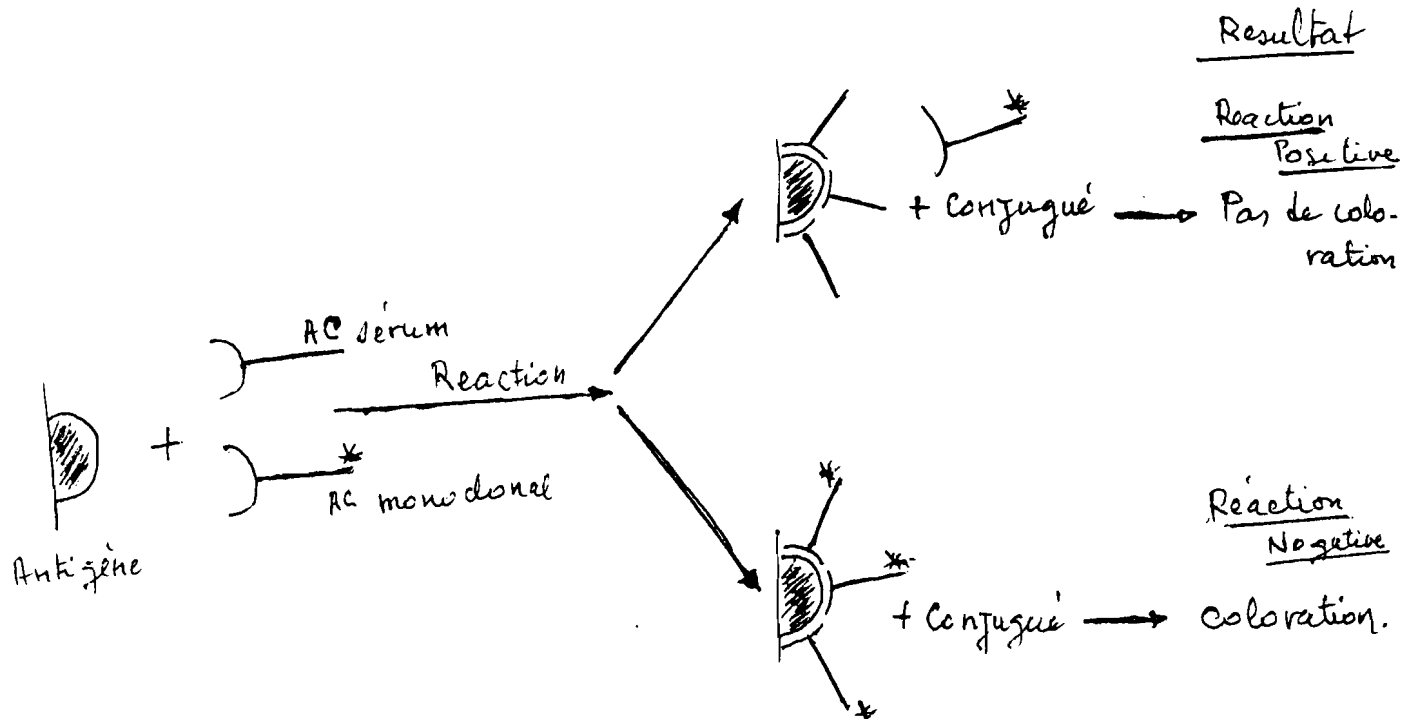
3.2.2. Au Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires (LNERV) à Dakar

La technique d'ELISA de compétition a été utilisée pour le dépistage de la PPR.

3.2.2.1. Principe de la technique utilisée

Le principe est illustré par le schéma ci-dessous :

Schéma n° 5 : Compétition entre les anticorps sériques et les anticorps monoclonaux.



Source (41)

Le conjugué est le sérum de lapin anti-immunoglobuline de souris (Dako P 260) conjugué à la peroxydase.

La réaction est basée sur la compétition entre le sérum suspect, supposé contenir les anticorps anti-PPR (AC sérum) et les anticorps monoclonaux (Acm). La présence d'anticorps anti-PPR dans le sérum bloque la réaction des monoclonaux vis-à-vis de l'antigène. Ce qui va inhiber la coloration lors de la réaction avec le conjugué et le substrat.

3.2.2.2. Mode opératoire

Le mode opératoire suit les étapes décrites par DUNCAN (41).

Les plaques ont été sensibilisées pendant une heure avec le virus purifié PPRV-NIG 75/1 dilué dans une solution saline (0,01 M phosphate : PBS). Elles ont été lavées avec du PBS contenant 0,05 p.100 de Tween 20 puis incubées 1 heure avec les surnageants de cultures d'hybrides (volume 50 µl). Après une série de trois lavages, le test a été poursuivi par l'addition d'un conjugué dirigé contre les globulines totales de souris couplées à de la peroxydase (Dako) puis de son substrat, l'ortho-phénylène diamine en présence d'H₂O₂.

Pour notre étude, l'absorbance a été lue à 492 nm sur un lecteur ELISA automatisé (Anthos Labtec Instruments).

3.2.2.3. Lecture des résultats

Une appréciation visuelle peut permettre cette lecture, en présence des témoins positifs (incolores) et négatifs (colorés). Ainsi, les sérums contenant des anticorps anti-PPR sont incolores tandis que les autres sont colorés.

Les résultats sont exprimés en pourcentage d'inhibition (PI) des anticorps du sérum suspect par les anticorps monoclonaux selon la formule suivante :

$$PI = 100 - \left[\frac{DO \text{ sérum}}{\text{Moyenne DO du monoclonal}} \times 100 \right]$$

où D.O. = densité optique.

Le seuil de positivité est représenté par les valeurs d'inhibition supérieures à 50 p.100.

3.2.3. Au laboratoire de Parasitologie UAR/INRA ENV Toulouse

C'est aussi la technique ELISA de compétition adaptée par YILMA cité par DECONINCK et coll. (34) pour l'Oestrose ovine qui a été appliquée. Le protocole est le même qu'au paragraphe 2.2. mais l'antigène utilisé est un antigène brut extrait de la larve du 2^e âge (L2) d'*Oestrus ovis* (2 µg de protéine / ml).

L'intensité de la réaction est lue au spectrophotomètre et appréciée par rapport à un pool de sérums positifs provenant de sujets très infestés et de sérums négatifs. Les résultats pour chaque sérum testé sont exprimés par le pourcentage d'absorption par rapport aux sérums de référence suivant la formule.

% de densité optique (DO) du sérum X =

$$\frac{\text{DO du sérum X} - \text{DO du standard négatif}}{\text{DO du standard positif} - \text{DO du standard négatif}} \times 100$$

Le seuil de positivité retenu est celui de 20 p.100 de densité optique.

3.2.4. Méthodes statistiques

La méthode standard décrite par SCHWARTZ cité par PUT et coll. (83) a permis le calcul des intervalles de confiance des pourcentages selon la formule :

$$\varepsilon \sqrt{pq/n} \quad \text{avec } \varepsilon = 1,96 \text{ pour un risque d'erreur } \alpha = 0,05.$$

L'analyse statistique des résultats a été effectuée à l'ordinateur Zenith avec le logiciel SPSS/PC+.

Le test utilisé par l'ordinateur est le test X².

Un seuil de signification (P) est choisi pour le test. Il représente la probabilité de se tromper ou la limite supérieure du risque. Avec P fixé

à 0,05 (soit 5 p.100 de chance de se tromper), il est dit par convention que l'effet obtenu est :

- non significatif si $P > 0,05$
- significatif si $P < 0,05$
- hautement significatif si $P < 0,001$.

Les pourcentages sont suivis par l'intervalle de confiance précédé du signe \pm .

RESULTATS ATTENDUS

Renseignements sur les prévalences en PPR et Oestrose ovine suivant les préfectures, le statut immunitaire, l'âge et le sexe des animaux.

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS

1. RESULTATS

1.1. Résultats des analyses de laboratoire

1.1.1. Peste des Petits Ruminants

1.1.1.1. Résultats en fonction des préfectures

Tableau 5 : Prévalence sérologique de la PPR suivant les préfectures

Race Préfectures	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Golfe	79	45	57,0 ± 5,57
Lacs	144	64	44,4 ± 8,10
Vo	76	33	43,4 ± 11,13
Zio	118	37	31,4 ± 8,34
TOTAL	417	179	42,9 ± 4,73

L'examen du tableau ci-dessus montre que la prévalence globale moyenne est de 42,9 p.100. Elle varie selon les préfectures : de 31,4 ± 8,34 p.100 (Zio) à 57,31 ± 5,57 p.100 (Golfe). On note également quelques variations en fonction du statut immunitaire, de l'âge et du sexe des animaux.

1.1.1.2. Résultats en fonction du statut immunitaire

Tableau 6 : Prévalence suivant le statut immunitaire

Vaccination \ Race	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Vaccinés	160	85	53,12 ± 7,73
Non vaccinés	257	94	36,6 ± 5,86
TOTAL	417	179	42,9 ± 4,73

La prévalence varie de 36,6 p.100 chez les animaux non vaccinés à 53,12 p.100 chez les animaux vaccinés.

1.1.1.3. Résultats en fonction de l'âge

Tableau 7 : Résultats suivant le facteur âge

Ages (mois) \ Race	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
3 – 12	143	48	33,6 ± 7,70
12 – 24	67	24	35,5
24 - 36	81	39	48,1 ± 11,42
> 36	126	68	54,0 ± 8,70
TOTAL	417	179	42,9 ± 4,73

La prévalence varie de 33,6 p.100 pour les animaux d'âge compris entre 3 et 12 mois à 54,0 p.100 pour les animaux de plus de 36 mois.

Ainsi la prévalence augmente avec l'âge et quel que soit le statut immunitaire.

1.1.1.4. Résultats en fonction du sexe

Tableau 8 : Prévalence suivant le facteur sexe

Sexe \ Race	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Mâle	120	43	35,8 ± 8,53
Femelle	297	136	45,8 ± 5,65
TOTAL	417	179	42,9 ± 4,73

Les animaux de sexe mâle montrent une prévalence de 35,8 p.100 alors qu'elle est de 45,8 p.100 chez les femelles.

1.1.2. Pour l'Oestrose ovine

1.1.2.1. Résultats en fonction des préfectures

Tableau 9 : Prévalence suivant les préfectures

Préfectures \ Race	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Golfe	70	49	70,0 ± 10,73
Lacs	107	90	84,1 ± 6,94
Vo	69	61	88,4 ± 7,66
Zio	12	8	66,7 ± 26,80
TOTAL	258	208	80,6 ± 4,88

Pour l'Oestrose ovine, la prévalence globale moyenne est de 80,6 p.100. Elle varie selon les préfectures, le statut immunitaire, l'âge et le sexe. En effet, le tableau 9 montre une prévalence qui passe de 66,7 p.100 dans le Zio à 88,4 p.100 dans la préfecture de Vo.

1.1.2.2. Résultats en fonction du statut immunitaire

Tableau 10 : Résultats du dépistage de l'Oestrose suivant le statut immunitaire

Race Vaccination Contre la PPR	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Vaccinés	119	81	68,1 ± 8,38
Non vaccinés	139	127	91,4 ± 15,04
TOTAL	258	208	80,6 ± 4,88

L'examen du tableau 10 montre que la prévalence est de 68,1 p.100 chez les animaux vaccinés contre 91,4 p.100 chez les animaux non vaccinés.

1.1.2.3. Résultats en fonction de l'âge

Tableau 11 : Prévalence suivant l'âge.

Race Ages (mois)	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
3 - 12	79	65	82,3 ± 8,47
12 - 24	35	27	77,1 ± 13,94
24 - 36	38	32	84,2 ± 11,65
> 36	106	84	79,2 ± 7,75
TOTAL	258	208	80,6 ± 4,88

Le tableau 11 montre une prévalence variable selon les classes d'âge. Elle est de 82,3 p.100 chez les animaux âgés de moins de 12 mois contre 84,2 p.100 chez les animaux d'âge compris entre 24 et 36 mois. Il y a un fléchissement à 77,1 p.100 entre 1 et 2 ans et au delà de 36 mois, la prévalence est de 79,2 p.100.

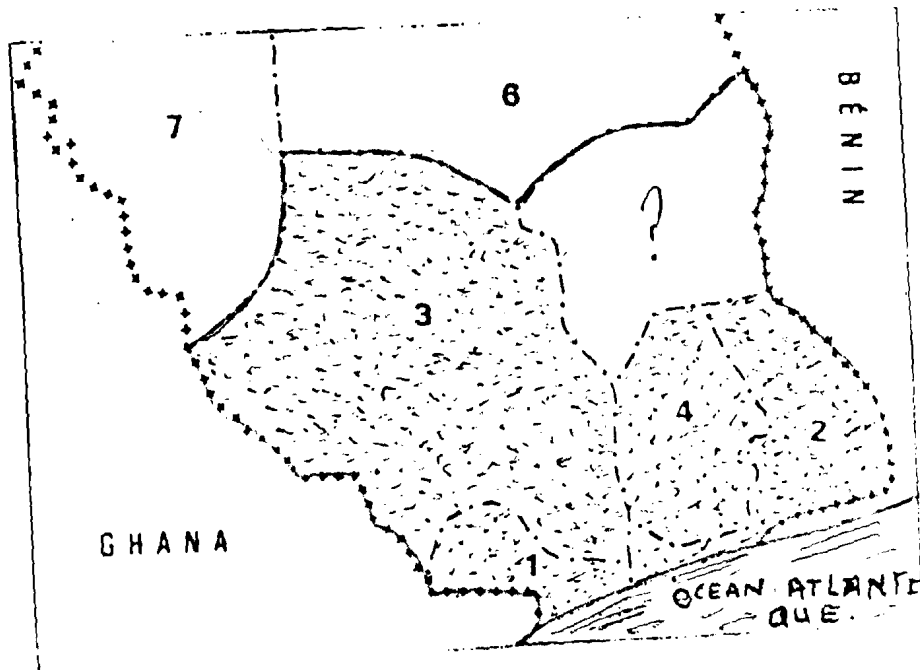
1.1.2.4. Résultats en fonction du sexe

Tableau 12 : Résultats du dépistage de l'Oestrose suivant le facteur sexe.



Sexe \ Race	Ovins Vogan		
	Effectifs	Positif	%
Mâle	650	52	80,0 ± 9,72
Femelle	193	156	80,8 ± 5,64
TOTAL	258	208	80,6 ± 4,88

La prévalence globale ne semble pas varier avec le sexe.

Carte n° 10 : Le TOGO : Région Maritime : répartition de la PPR et de l'Oestrose ovine.



- 1 Circonscription de Lomé
- 2 Circonscription d'Aného
- 3 Circonscription de Tsévié
- 4 Circonscription de Vogan
- 5 Circonscription de Tablibo
- 6 Circonscription de Notsé
- 7 Circonscription de Kloto
(Chef lieu : Kpalimé)

 : Traces sérologiques
 : Pas d'information

Échelle 1 : 200 000



2. DISCUSSION

2.1. Matériels et méthodes

2.1.1. Sur le terrain

◆ Choix des préfectures

L'étude a été menée sur quatre des cinq préfectures que compte la Région Maritime. Ces préfectures ont été retenues parce qu'elles constituent l'aire de répartition naturelle de la race Vogan.

Pour plusieurs raisons (manque de moyens de déplacement, absence sur place d'agents pouvant nous guider vers les troupeaux), la quatrième préfecture (Yoto) n'a pas été englobée dans l'étude. Sans cela, l'étude aurait été parfaite.

◆ Choix de la méthode d'enquête

L'enquête a été menée selon le mode rétrospectif. En général, le nombre de prélèvements a été fonction de la volonté des propriétaires d'animaux. L'échantillonnage non aléatoire a donc été retenu. Les éleveurs ont surtout voulu que les prélèvements de sang se fassent sur les animaux maigres ou maladifs (sondage raisonné). La taille des échantillons est relativement importante ($n > 50$).

Malheureusement, cet échantillonnage non aléatoire est source de biais du fait de la sélection suivant des critères discutables (bon vouloir des éleveurs, prélèvements de sang sur les animaux maladifs). Il introduit également des difficultés dans les calculs des erreurs relatives.

Etant donné que les animaux de moins de trois mois sont souvent porteurs d'anticorps d'origine colostrale ou maternelle en zone d'enzootie, ils n'ont pas fait l'objet de prélèvements puisque cela aurait conduit à surreprésenter les mères.

2.1.2. Au laboratoire

Pour le test sérologique, on sait que diverses méthodes sérologiques (12, 68) peuvent permettre la détection des anticorps anti-

PPR : la séroneutralisation, l'immunodiffusion en gélose, l'immuno-électro-osmophorèse, l'ELISA indirect, l'ELISA de compétition.

Cependant, la méthode à choisir doit être simple, rapide, sensible, spécifique, répétable et économique. La séroneutralisation nécessite non seulement un temps relativement long pour obtenir des résultats (10 - 15 jours) mais aussi elle est soumise aux aléas des contaminations bactériennes des cellules.

Pour LIBEAU et coll. (67) le test immuno-enzymatique (ELISA de compétition) est très sensible. Il est aussi, simple à utiliser, permet de tester plusieurs sérums en un minimum de temps avec peu de réactifs et n'est pas affecté par la non stérilité des sérums. Tous ces avantages ont motivé le choix de l'ELISA de compétition dans la présente étude.

Cependant, certains pensent que cette méthode est coûteuse, car elle nécessite l'utilisation de nombreux équipements spécifiques. En outre, elle est exigeante pour ce qui est des manipulations.

2.2. Résultats sérologiques

2.2.1. Pour la PPR :

Les 417 sérums récoltés se répartissent entre 257 animaux non vaccinés et 160 vaccinés.

Nous avons observé au paragraphe 1.1. que la prévalence globale varie selon les préfectures, le statut immunitaire, l'âge et le sexe des animaux.

◆ Variation selon les préfectures

Les prévalences trouvées suivant les préfectures diffèrent de façon significative ($P < 0,05$). Ceci peut s'expliquer par le fait que la préfecture du Golfe, qui abrite la capitale Lomé et qui a la prévalence la plus élevée bénéficie plus que les autres préfectures des mesures de prophylaxie médicale. La densité des animaux y est également plus élevée et peut expliquer une grande contamination des animaux en cas d'infection par un virus sauvage.

En outre, la préfecture de Zio a la plus faible prévalence. La prophylaxie médicale est limitée et des épizooties peuvent survenir n'importe quand à la faveur d'une contamination des animaux par un virus sauvage pathogène.

De toutes les préfectures, aucune d'entre elles ne dispose d'une couverture immunitaire suffisante (70 - 80 p.100) pour la mettre à l'abri d'une circulation éventuelle du virus sauvage en cas de contamination.

◆ Variation suivant le statut immunitaire

Le test de X^2 montre que la différence est hautement significative ($p < 0,001$). Ainsi la vaccination augmente la prévalence qui passe de 36,6 p.100 chez les animaux non vaccinés à 53,12 p.100 chez les animaux vaccinés. Cette prévalence globale de 36,6 p.100 chez les animaux non vaccinés indique que le virus de la PPR, d'origine vaccinale (77) ou sauvage peu pathogène (1) circule beaucoup au sein de la population ovine Vogan au Togo, comme dans beaucoup de pays africains situés entre le Sahara et l'Equateur.

Chez les animaux vaccinés, la couverture immunitaire globale est faible : $53,12 \pm 7,73$ p.100 des animaux sont séropositifs.

Devant cette faible couverture immunitaire, on ne peut incriminer la qualité du vaccin utilisé, puisqu'il subit un double contrôle avant d'être livré sur le marché (17). Deux explications sont possibles et se complètent :

- le non respect de la chaîne de froid durant la campagne de vaccination,
- le renouvellement très rapide de la population ovine, ce qui fait que tous les animaux ne sont pas touchés par la vaccination annuelle.

◆ Variation suivant l'âge

Les prévalences trouvées entre les différentes classes d'âge, diffèrent de façon significative ($p < 0,05$). Ainsi plus l'animal vieillit plus il a des chances, en zone d'enzootie, d'être en contact avec le virus

vaccinal ou le virus sauvage. La sero-conversion des jeunes est nettement inférieure à celle des adultes.

◆ Variation suivant le sexe

La différence observée entre les prévalences suivant le sexe est non significative ($p > 0,05$). Le sexe n'intervient donc pas dans la sensibilité des animaux à la PPR.

2.2.2. Pour l'Oestrose ovine :

Il faut d'abord mentionner que pour des raisons indépendantes de notre volonté, seuls 258 des 417 sérums récoltés ont pu être acheminés en France, pour y être analysés. Les variations des prévalences concernent les préfectures, le statut immunitaire lié à la vaccination contre la PPR, l'âge et le sexe.

◆ Variation suivant les préfectures

Le test de X^2 montre que la différence entre les prévalences d'infestation des différentes préfectures est significative ($P < 0,05$). La prévalence est plus élevée dans les préfectures de Vo et des Lacs.

Ceci peut s'expliquer par le fait de l'existence dans la partie littorale de ces deux préfectures d'un cordon lacustre qui prend naissance au Lac Togo (Vo) pour aller se perdre dans la mer aux environs d'Aneho (Lacs). Ce réseau hydrographique important entretient une humidité relative élevée et crée un écosystème favorable à l'activité de la mouche *Oestrus ovis*. Cela explique les fortes prévalences d'infestation des animaux de ces deux préfectures. La prévalence plus faible dans la préfecture de Zio s'expliquerait par le fait que cette préfecture est plus continentale.

◆ Variation suivant le statut immunitaire lié à la vaccination contre la PPR

Le test de X^2 montre que la différence entre les prévalences d'infestation suivant le statut immunitaire est hautement significative ($P > 0,001$).

Ceci peut être expliqué par le fait que les animaux vaccinés proviennent la plupart du temps des élevages encadrés, où le déparasitage, la complémentation alimentaire ont lieu régulièrement. Le système immunitaire de ces animaux est donc mieux au point pour résister aux infestations d'*Oestrus ovis* ; d'où la différence d'infestation par rapport aux animaux non vaccinés.

En outre, les animaux non vaccinés sont en pleine campagne plus infestés par les mouches et parasites de toute sorte alors que en milieu urbain, les mouches sont relativement rares.

◆ Variation selon l'âge

L'étude montre que la différence entre les prévalences d'infestation selon l'âge est non significative ($P > 0,05$).

Cela peut s'expliquer par l'existence d'une pression d'infestation constante à toutes les étapes de la vie des animaux.

Cette pression d'infestation constante est entretenue par les phénomènes d'infestation, de « self cure » et de réinfestation. Il faut ajouter aussi l'effet notable du déparasitage lié à l'utilisation occasionnelle d'antiparasitaires polyvalents (IVOMEND, CYDEC-TINEND).

◆ Variation suivant le sexe

L'étude montre que la fréquence d'infestation ne varie pas de façon significative ($P > 0,05$). Le sexe n'intervient pas dans le niveau d'infestation des animaux par *Oestrus ovis*.

Ainsi la PPR et l'Oestrose ovine existent bien au Togo et les augmentations des prévalences d'infection et d'infestation avec l'âge montrent bien qu'on est en zone d'enzootie. Pour la PPR, la prévalence moyenne globale est de $42,9 \pm 4,73$ p.100. Cette prévalence est inférieure à celle trouvée par TOGBE (93) au Bénin (79,4 p.100) et par BLOCH et DIALLO (17) au Niger (52,8 p.100). Elle est par contre supérieure aux résultats obtenus par BOURDIN (22) au Sénégal

(35 p.100), par MBA BEKOUNG (71) au Gabon (31,33 p.100) et YAYA (97) au Cameroun (4,28 p.100).

Pour l'Oestrose ovine, le taux moyen global d'infestation chez les ovins de race Vogan est de $80,6 \pm 4,88$ p.100. Il est supérieur aux résultats recensés par DORCHIES et DECONINCK (38) au Zimbabwe (21,9 p.100), en Afrique Equatoriale (48,8 p.100), au Maroc (69,2 p.100) et en Ethiopie (80 p.100) dans l'espèce ovine.

Ce taux est par contre inférieur aux résultats obtenus au Burkina Faso (90,9 p.100), en Tunisie (93,6 p.100) et au Sénégal (95 p.100) (38).

Devant cette situation s'imposent la nécessité et même l'urgence de mener une lutte contre ces deux maladies au Togo.

Cette lutte contribuera à préserver la santé et à améliorer le bien-être des animaux, et donc leur productivité.

CHAPITRE III : LUTTE ET RECOMMANDATIONS

1. LA NECESSITE DE LA LUTTE

La lutte contre la PPR et l'oestrose ovine s'avère nécessaire au Togo en raison d'une part de la place de plus en plus importante qu'occupent les petits ruminants dans les plans de développement de l'élevage et d'autre part, du fait que ces deux maladies, quand elles sont associées, peuvent occasionner des pertes économiques sans précédents (mortalités, coûts de traitements, etc...).

1.1. Importance des ovins de race Vogan

Devant les pesanteurs sociologiques, psychologiques et les lourdes difficultés liées aux contraintes de la pathologie bovine, la plupart des pays africains se sont tournés vers l'élevage des petits ruminants, particulièrement celui des ovins.

Le mouton de race Vogan qui possède des qualités zootechniques (bouchère, reproduction, croissance) intermédiaires entre celles du mouton sahélien et celles du mouton Djallonké apparaît comme un animal de choix pour l'augmentation de la viande de boucherie au Togo. Cette race est très adaptée à la Région Maritime où elle offre la possibilité d'une intensification de l'élevage ovin. En effet, la race est prolifique, la vitesse de croissance des jeunes est bonne et l'élevage aisé car les animaux sont peu exigeants. En outre, comparativement à l'élevage bovin, l'investissement financier et technique de départ dans la création d'un élevage est peu important. La rotation du capital est rapide, car ce sont des animaux à cycle court.

Sur le plan socio-économique, l'état d'embonpoint du troupeau et sa taille, servent d'indice de classement dans l'échelle sociale, au niveau régional et même national. Ainsi, chaque année le Projet National Petit Elevage décerne un prix au meilleur agro-pasteur de chaque préfecture. Au niveau national, c'est le Ministère du Développement Rural, de l'Agriculture et de l'Elevage (MDRAE) qui décerne un prix au plus grand agriculteur de la région. Cette

récompense consiste en une participation à une foire régionale ou internationale. En outre, chaque année, l'éleveur vend les jeunes mâles du troupeau, généralement sans embouche préalable. La vente a lieu le plus souvent quelques jours avant la fête musulmane de Tabaski. Ponctuellement, lors de besoin urgent d'argent (cérémonies rituelles, rentrées scolaires des enfants, soins médicaux), les animaux sont vendus. L'autoconsommation est surtout liée aux abattages rituels (décès, mariage, religion traditionnelle).

1.2. Incidences de la PPR et de l'Oestrose ovine

1.2.1. Incidence épizootiologique

L'incidence épizootiologique de ces deux pathologies est liée à leur aire de répartition actuelle qui embrasse toute l'Afrique au Sud du Sahara pour la PPR et qui s'étend à l'Afrique du Nord et à l'Europe pour l'Oestrose ovine. On est loin des premières observations de GARDENNEC et coll. cités par LEFEVRE (63).

1.2.2. Incidence médicale

Les incidences médicales de la PPR et de l'Oestrose ovine sont liées pour la PPR à son évolution souvent épizootiologique, source de mortalités des animaux tandis que l'Oestrose ovine, du fait de son caractère enzootique, constitue « la partie cachée de l'iceberg » qui facilite l'action de la PPR et d'autres maladies microbiennes.

Une épizootie de la PPR dans une zone indemne non protégée peut causer la disparition totale des animaux, surtout pour une population de petits ruminants comme celle des ovins de race Vogan qui tourne autour de 190 000 têtes actuellement.

1.2.3. Incidence économique

La peste des petits ruminants cause de nombreuses pertes. Pour EKUE et coll. cités par YAYA (97), dans les pertes économiques dues à des maladies, la PPR viendrait en deuxième position après les helminthoses. Quand elle est associée à une parasitose comme

l'Oestrose, il est possible qu'elle dispute valablement cette première place aux helminthoses.

Au Nigeria, HAMDY et coll. cités par LEFEVRE (64) évaluent les pertes annuelles dues à la PPR à environ 1,5 millions de dollars américains, soit l'équivalent actuel de 945 millions de francs CFA. Au Sénégal, l'épizootie de PPR de Cambérène (5) a occasionné en deux mois, un peu plus de 15 000 000 FCFA de pertes économiques aux petits éleveurs de chèvres laitières de cette banlieue de Dakar. Au Gabon, l'épizootie de la province de l'Estuaire a entraîné 12 510 000 FCFA de pertes en trois mois (71).

L'incidence économique négative de l'Oestrose quoique réelle, est difficilement quantifiable. Elle s'exprime surtout en terme de baisse de productivité et de détérioration du bien-être des animaux. Pour être chiffrée, la baisse de productivité doit être estimée par une étude comparative.

2. LES MESURES GENERALES DE LUTTE

2.1. La prophylaxie

La prophylaxie est un ensemble de mesures destinées à prévenir l'apparition des maladies, à réduire leur extension et à renforcer les capacités de défense des organismes sensibles. Elle repose sur des mesures de prophylaxie sanitaire et des mesures de prophylaxie médicale.

2.1.1. Mesures de prophylaxie sanitaire

Dans les pays où la PPR est enzootique, les difficultés de diagnostic, l'importance du cheptel concerné, le mode d'élevage et l'armature sanitaire peu solide rendent difficile l'abattage des malades et des contaminés.

Il faut éviter surtout les rassemblements d'animaux : marchés, foire, etc... Il faut aussi interdire les mouvements des petits ruminants des lieux habituels de rassemblement (marchés) vers d'autres régions et vice-versa.

Dans la réalité ceci est pratiquement impossible et la prophylaxie sanitaire se trouve donc limitée dans les pays où la PPR est enzootique.

Pour l'Oestrose ovine, la grande dispersion des formes libres du parasite à savoir les mouches adultes *Oestrus ovis* et les difficultés techniques et économiques inhérentes à la lutte directe contre le parasite constituent les facteurs limitants de la prophylaxie sanitaire offensive. Les mesures défensives surtout en climat tropical humide sont représentées par la construction d'enclos aérés et la mise au pâturage des animaux pendant les périodes les plus froides de l'année (Harmattan).

2.1.2. Mesures de prophylaxie médicale

Contre la PPR, les essais d'immunisation remontent aux travaux de GARDENNEC et LALANNE (47) qui ont tenté la séro-infection et la vaccination avec un vaccin homologue formolé.

CATHOU cité par PROVOST (82) applique la séro-protection avec le sérum des bovins hyper-immunisés. Les résultats furent bons mais le prix de revient était élevé. Le vaccin bovipestique lapinisé a connu le même sort.

NDUAKA et IHEMELANDU (74) au Nigeria utilisent le vaccin homologue et trouvent qu'il reste efficace pendant un an. Mais c'est surtout le vaccin hétérologue préparé avec le virus bovipestique sur cultures cellulaires qui sera pendant longtemps utilisé dans les pays infectés. Le vaccin s'est révélé efficace et économique au Bénin et au Sénégal (21).

L'innocuité de ce vaccin est parfaite, même sur des chèvres gestantes (réputées plus sensibles). La posologie est la même que chez les bovins contre la peste bovine : 1 ml par la voie intramusculaire. L'immunité apparaît à partir du 14^e jour. Elle est effective à un mois et dure un an. Actuellement, ce vaccin cède le pas au vaccin homologue préparé à partir de la souche virale PPR 75/1 isolée au Nigeria (68) et atténuée par passage en série sur cultures cellulaires (cellules VERO). Le 70^e passage permet d'obtenir le virus vaccinal PPRV 75/1 IK₆ BK₂

VERO₇₀. Le virus concerne son activité protectrice au delà du 120^e passage.

2.2. Le traitement

2.2.1. Le traitement spécifique

La peste des petits ruminants étant une maladie virale, il n'y a pas de traitement spécifique.

Pour l'Oestrose ovine le traitement spécifique existe mais il doit être mis en œuvre au moins deux fois par an à cause des réinfestations qui peuvent survenir. Le closantel, dérivé des Salicylanides à la dose de 10 mg/kg par voie buccale ou 5 mg/kg en injection sous cutanée permet un excellent contrôle de l'Oestrose (37). On peut utiliser aussi le Nitroxynil, dérivé du Nitrophénol, à la dose de 20 mg/kg ou le Rafoxanide, dérivé des Salicylanides à la dose de 7,5 mg/kg par voie orale (38).

2.2.2. Le traitement symptomatique

Pour les deux pathologies, il consiste à lutter contre les complications bactériennes et parasitaires.

Pour la PPR, CATHOU cité par PROVOST (82) avait obtenu une réduction importante des mortalités en utilisant le Novarsenobensol. Les anticoccidiens tels que la Sulfadimérazine et la phénothiazine peuvent abaisser les mortalités.

Pour les complications bactériennes, l'utilisation des anti-infectieux comme la Spiramycine, le Chloramphénicol permet de limiter les mortalités surtout liées à l'atteinte du tractus digestif ou respiratoire.

Dans le cas de l'Oestrose, du fait de la fréquente association des bactéries et plus particulièrement des *Pasteurella* avec *Oestrus ovis* (4), il est nécessaire d'associer au traitement antiparasitaire, un traitement anti-infectieux de sauvegarde.

3. MISE EN ŒUVRE AU TOGO

3.1. Les mesures thérapeutiques

En général devant une suspicion de PPR, les agents de la santé animale mettent en oeuvre un traitement symptomatique. Le traitement vise à limiter les complications bactériennes. Les antibiotiques couramment utilisés sont :

- le chloramphénicol,
- le spiramycine à la dose de 25 mg/kg en intramusculaire (IM) pendant quatre jours.

TETEH A. (91) a obtenu un pourcentage élevé de guérison avec la TERRAMYCINE LONGUE ACTION ^(ND) (Oxytetracycline). En effet, après 3 interventions 85,98 p.100 des animaux traités guérissent alors que 61,84 p.100 des témoins meurent.

A cette antibiothérapie, sont souvent associés des traitements antiparasitaires à base d'anticoccidiens comme le sulfadimérazine, l'amprolium.

Malheureusement, le coût de ces traitements qui ne sont d'ailleurs pas spécifiques limite leur emploi à grande échelle. En outre, le traitement est souvent mis en oeuvre tardivement, en phase terminale de la maladie parce que d'une part les animaux sont en divagation la plupart du temps. D'autre part, les agents de la santé animale ou les agents des projets d'élevage ne visitent les élevages qu'une fois toutes les trois semaines ; le temps de faire le tour des autres élevages.

Le traitement de l'Oestrose ovine n'est pas systématique au Togo. Il intervient indirectement dans le cadre général du déparasitage et cela lorsque l'antiparasitaire utilisé est efficace sur les larves d'*Oestrus ovis* : IVOMECA^(R), CYDECTINE^(R), SUPAVERM^(R), ORAMEC^(R). Ce traitement est occasionnel et n'a aucune valeur stratégique.

Les infections virales en général et la PPR en particulier n'ayant pas de traitement spécifique, on a recours à des mesures de prophylaxie.

3.2. La prophylaxie

3.2.1. Les mesures sanitaires

Dans le cas du Togo, les mesures sanitaires se limitent aux mesures défensives au niveau des frontières et dans les élevages encadrés. Mais le pays est handicapé par son étroitesse et ses frontières facilement franchissables. Il s'y ajoute souvent le refus des éleveurs à déclarer les foyers d'épizooties ainsi que la transhumance en provenance des pays frontaliers, notamment le Burkina Faso et le Bénin.

3.3. Les résultats

Pour la plupart des éleveurs de la Région Maritime, la vaccination des animaux contre la PPR et le déparasitage leur permettent d'éviter de fortes mortalités liées à cette maladie favorisée par la saison de pluie.

En effet, les animaux vaccinés contre la PPR ne font que les affections respiratoires essentiellement bactériennes ou parasitaires dont les agents étiologiques sont sensibles aux antibiotiques ou aux antiparasitaires courants. TETEH (91) montre que sur 100 moutons malades, l'éleveur traditionnel ne disposera que de 2 p.100 des animaux si aucune mesure préventive ou thérapeutique n'est mise en oeuvre. L'éleveur encadré qui a vacciné ses animaux peut avoir jusqu'à 85,98 p.100 de guérison en associant à la vaccination des animaux, une antibiothérapie à base de TLA ^(ND).

Pour le taux de couverture vaccinale et le niveau de protection des animaux, il n'existe pas d'études sérologiques récentes.

La dernière est celle que nous avons réalisée dans le cadre de ce travail. En outre, un hiatus immunitaire chez les jeunes empêche la protection de ceux-ci. Même après trois mois d'âge, les anticorps colostraux persistent chez certains animaux et neutralisent le virus vaccin des agneaux et des chevreaux. Ces derniers, lorsqu'ils sont vaccinés même après trois mois d'âge, peuvent faire la maladie quand

survient une épizootie. Les observations ont amené les responsables de la ferme agropédagogique de l'Ecole Supérieure d'Agronomie (ESA) de Lomé à opter pour une double vaccination annuelle chez les jeunes animaux (11).

D'après la loi de CHARLES NICOLLE, « une épizootie ne peut plus se propager dans une population dès lors que 70 p.100 à 80 p.100 des sujets sont immunisés ». Le taux actuel de couverture vaccinale qui est de 42,9 p.100 ne permet pas le contrôle de la PPR chez le mouton de Vogan.

Pour l'Oestrose ovine, la lutte n'étant pas systématiquement mise en oeuvre et évaluée, il n'existe pas de données qui la concernent.

4. DIFFICULTES DE LA LUTTE CONTRE LA PPR ET L'OESTROSE OVINE AU TOGO

De nombreux problèmes rendent incertaine la réussite de la lutte contre ces deux affections. Leur passage en revue nous permettra de proposer des recommandations plus efficaces.

4.1. Difficultés d'ordre technique

4.1.1. Problème de matériel

Les postes de santé animale sont sous-équipés la plupart du temps. Un besoin en glacières, seringues, aiguilles, matériel de contention se fait de plus en plus sentir à l'occasion des vaccinations.

Les agents se trouvent aussi limités par l'absence chronique de moyen de déplacement.

4.1.2. Problème de personnel

Bien que le Togo semble théoriquement bien pourvu en cadres moyens et supérieurs, il y en a qui sont au chômage, bien que le besoin existe au niveau de l'Administration. Actuellement, beaucoup d'entre eux cherchent une issue favorable dans le secteur privé.

Le personnel officiel dans les différentes préfectures est insuffisant par rapport aux multiples sollicitations des éleveurs.

4.1.3. Difficultés de diagnostic

Les difficultés relèvent essentiellement du nombre insuffisant de laboratoire et de leur sous-équipement, d'un manque chronique de réactifs et autres produits de laboratoire.

Le service vétérinaire est souvent obligé de passer par les laboratoires des hôpitaux publics ou privés pour réaliser certaines analyses avec tous les risques d'adaptation, d'approximation que cela comporte.

4.1.4. Problème de législation

A l'heure actuelle, la peste des petits ruminants ne figure pas sur la liste des maladies réputées contagieuses au Togo, d'après l'Arrêté n° 550 du 30 octobre 1934, organisant la Police Sanitaire en matière de maladies contagieuses du bétail.

Ainsi la déclaration n'est pas obligatoire. Les mesures consécutives à l'Arrêté portant Déclaration de l'Infection (APDI) n'ont pas de base légale ; bien que la PPR figure sur la liste A des maladies légalement contagieuses du code zoosanitaire de l'OIE.

4.2. Difficultés d'ordre zootechnique

Les difficultés sont essentiellement liées au mode d'élevage des animaux. En effet, dans la plupart des élevages les animaux sont en divagation ; les troupeaux se côtoient ou se mélangent souvent. Ceci rend difficile l'application des mesures sanitaires aussi bien offensives que défensives.

4.3. Difficultés d'ordre économique

La situation financière de l'Etat, secouée par la crise économique, les remous socio-politiques et la dévaluation du FCFA ne lui permettent pas d'équiper les services de la Santé Animale. Cela limite la force d'intervention de ces services en cas d'alerte épizootique.

Cette conjoncture économique empêche également l'indemnisation des éleveurs dont les animaux pourraient être abattus lors de l'application de la prophylaxie sanitaire contre la PPR.

4.4. Difficultés d'ordre psychologique

Les paysans-éleveurs au Togo ont pendant longtemps été habitués à la gratuité des services vétérinaires. A l'heure actuelle, l'ajustement structurel et la récession monétaire ont rendu nécessaire le désengagement progressif de l'Etat au profit du secteur privé qui doit vendre ses services pour vivre. Les paysans-éleveurs acceptent difficilement d'acheter les médicaments et de payer les frais vétérinaires.

De plus ces paysans-éleveurs coopèrent difficilement, semblent méfiants devant des travaux de recherche ou des enquêtes concernant leurs animaux.

Confrontée à ces difficultés, la lutte engagée contre la PPR et l'Oestrose ovine au Togo se trouve ainsi handicapée, incapable d'atteindre pleinement ses objectifs.

Quelles mesures faudrait-il recommander pour éradiquer ces deux maladies ?

5. RECOMMANDATIONS

5.1. Recommandations à l'endroit des éleveurs

Dans la Région Maritime et partout au Togo, les éleveurs de petits ruminants sont nombreux et opèrent en rangs dispersés. Il faudra les amener à s'associer en groupements d'intérêt économique (GIE) ou en coopératives. Les coopératives seront des foyers de cristallisation de toutes les actions d'éducation sanitaire et de sensibilisation des éleveurs.

L'encadrement des éleveurs pourra être ainsi effectif et engendrer la mutation de ce secteur par l'apport de nouvelles méthodes de gestion

du troupeau. En outre, la privatisation progressive des fonctions comme la santé animale (soins, vaccinations), les approvisionnements en intrants (médicaments, aliment du bétail, surtout les graines de coton dont le Togo produit annuellement plus de 100 000 tonnes (48) ; la transformation et la commercialisation des produits d'origine animale, rendent nécessaire la structuration des paysans-éleveurs. Ils doivent désormais prendre en charge leur propre développement et trouver leur place dans les différents étages de la filière élevage. Des coopératives, cette structuration pourrait s'élargir en Unions Régionales puis en Fédérations Nationales qui pourront défendre valablement les intérêts des éleveurs auprès de l'Etat.

Les paysans-éleveurs pourront ainsi être associés aux prises de décisions les concernant, particulièrement dans la conception et l'élaboration des programmes de prophylaxie médicale concernant la PPR et l'Oestrose, ainsi que dans les projets de développement ruraux.

Une telle approche participative est de règle de nos jours devant l'échec des méthodes passées dans lesquelles les programmes de suivi sanitaire, imaginés dans les bureaux se révélaient inadaptés ou coûteux sur le terrain. En plus, des paysans-éleveurs qui constituent la structure de base de l'élevage, un autre intervenant important dans la filière de l'élevage est l'Etat.

5.2. Recommandations à l'endroit de l'Etat

Au Togo comme dans la plupart des pays africains, l'aide internationale bilatérale ainsi que les ressources propres du pays ont participé de manière substantielle, voire considérable aux financements de l'élevage.

Cependant, force est de constater, devant la situation actuelle de l'élevage que, malgré les efforts considérables consentis, les résultats obtenus jusqu'à présent sont insuffisants sur le plan national. Nous proposons au pouvoir public :

- une évaluation continue de l'action des projets d'élevage (PNPE, PLT) en vue d'améliorer leur gestion ainsi que l'efficacité des actions menées.

- Un partage équitable de l'aide internationale entre le secteur public et le secteur privé. Ceci permettra le financement des initiatives privées concernant la santé ou la production animale, à travers une politique de crédit aux éleveurs avec des taux d'intérêts préférentiels.
- Une redynamisation des équipes de prophylaxie dans toutes les préfectures. Ces équipes organisées en clinique ambulante rurale doivent pouvoir intervenir à tout moment et quel que soit le lieu.
- La formation des auxiliaires et éleveurs à la santé animale de base aux niveaux des coopératives par des stages de formation où interviennent des spécialistes. L'Etat peut créer au sein même de ces coopératives des structures d'animation-formation, des pharmacies vétérinaires de base, des points de ventes d'aliments de bétail. L'exemple de l'organisation en groupement des éleveurs du Djoloff sénégalais nous a beaucoup impressionné.
- Particulièrement pour la race ovine Vogan, nous proposons la création d'un centre de sélection et de multiplication, à l'instars de ce qui existe pour la race Djallonké à Kolocopé.
- La réduction des importations de viandes congelées de façon substantielle en instituant des quotas obligatoires de vente ou d'achat d'une partie de la production nationale aux professionnels de la filière viande ovine.
- La création d'un réseau national d'épidémiosurveillance pour la PPR et l'Oestrose ovine en vue de connaître leur situation épizootologique détaillée par la déclaration des foyers qui apparaissent. Cette action doit associer les éleveurs, les vétérinaires, les abattoirs (surtout en matière d'Oestrose ovine) et les laboratoires. Les informations venant de ces quatre structures seront traitées (informatique , statistique) par une unité centrale située à Lomé. Cette unité centrale peut éditer et diffuser ses conclusions aux décideurs politiques ainsi qu'aux composantes de base que sont les éleveurs, les vétérinaires, les abattoirs et les laboratoires. L'exemple du Bulletin REPIMAT édité au Tchad dans le cadre de la campagne panafricaine de vaccination contre la peste bovine (PARC) (31) est un exemple à suivre.

Ce réseau national pourra facilement s'intégrer dans un réseau d'épidémiosurveillance de portée continentale.

- L'interdiction d'importation des ovins et caprins à partir des pays reconnus infectés.
- Sensibiliser les éleveurs sur l'impact négatif de l'Oestrose ovine qui limite la productivité des animaux, d'où la nécessité du traitement.

5.3. Recommandations à l'endroit des services chargés de la prophylaxie des maladies animales

Bien qu'il existe à travers l'action du PNPE un calendrier national de vaccination et de parasitage des animaux, ce calendrier n'est pas respecté la plupart du temps. Certains troupeaux échappent même à la vaccination annuelle. Il existe en outre d'autres conditions environnementales, d'autres affections qui affaiblissent les animaux et rendent plus manifestes les effets de la PPR et de l'Oestrose ovine. Nous proposons :

- d'augmenter le taux de couverture vaccinale par une maîtrise technique de la vaccination (vaccin bien contrôlé, respect de la chaîne du froid, bonne contention des animaux au moment de la vaccination) et une bonne sensibilisation (canal audiovisuel) avant le début de la vaccination.
 - Le renforcement des contrôles au niveau des frontières par une augmentation du nombre des agents et plus de rigueur dans les modalités de contrôle en instituant les tests sérologiques de dépistage et l'application rigoureuse de la quarantaine.
 - L'association des vétérinaires privés dans les campagnes de lutte et l'épidémiosurveillance.
 - Le déparasitage périodique des animaux, au moins deux fois par an.
-

Concernant la PPR et l'Oestrose ovine, d'autres mesures peuvent être prises :

5.3.1. Recommandations par rapport à la lutte contre la PPR et l'Oestrose ovine

Pour la PPR, la lutte doit s'inscrire dans le cadre général de la lutte contre les maladies infectieuses des petits ruminants au Togo. Après une reconnaissance de la PPR comme une maladie légalement contagieuse, la lutte contre la PPR pourra être menée dans le cadre de l'identification de la maladie, de son traitement et de sa prophylaxie.

Pour l'Oestrose ovine, une bonne sensibilisation sur ses méfaits dans l'élevage ovin permettra de mieux orienter le déparasitage des animaux. Pour éviter les complications, ce déparasitage doit être associé à un traitement anti-infectieux de sauvegarde.

Comme l'avait fait YAYA au Cameroun (97), nous proposons le texte suivant à faire adopter par décret :

- 1.** Est déclarée légalement contagieuse sur toute l'étendue du territoire de la République Togolaise, la Peste des Petits Ruminants (PPR) pour les espèces ovine et caprine.
- 2.** La vaccination contre la PPR est obligatoire.
- 3.** Lorsqu'un cas de PPR est signalé dans une localité, l'Autorité Administrative compétente (le préfet, le sous-préfet) prend un arrêté portant déclaration d'infection de la dite localité.
- 4.** L'Autorité administrative ordonne aux termes de l'arrêté :
 - la séquestration des ovins et caprins dans un périmètre donné,
 - l'interdiction des rassemblements d'animaux : marchés, foires, concours agricoles, etc...,
 - le recensement des animaux malades, morts, contaminés.

5. L'Autorité administrative peut, sur proposition motivée du responsable départemental des services vétérinaires, ordonner :
 - l'abattage des animaux malades et contaminés,
 - la désinfection des locaux,
 - la vaccination des animaux non contaminés.
6. Tout nouveau cas dans un troupeau doit être signalé aux services vétérinaires.
7. La viande des animaux malades est retirée de la consommation et de la commercialisation. Celle des animaux contaminés peut être consommée localement après inspection.
8. L'arrêté portant déclaration d'infection est levé 30 jours après le dernier cas de maladie et après l'application des mesures d'immunisation et de désinfection.

5.3.1.1. Le diagnostic de la PPR et de l'Oestrose ovine

Le diagnostic de la PPR doit être précoce. Un accent particulier sera mis dans ce sens dans la formation des agents de l'élevage, des techniciens de laboratoire. Les éleveurs doivent être entraînés à établir à temps une suspicion clinique sur le terrain. Cette suspicion devra être confirmée au laboratoire.

Pour l'Oestrose ovine, les éleveurs doivent être éduqués à pouvoir reconnaître les premiers signes d'éternuement, de jetage pour informer les agents de la santé animale qui feront les traitements nécessaires.

5.3.1.2. Le traitement

Le traitement doit pouvoir éviter les complications bactériennes et parasitaires tout en étant moins cher. Néanmoins compte tenu de l'objectif visé qui est l'éradication de la maladie, le traitement se fera à grande échelle, particulièrement pour les animaux de grande valeur

génétique. En matière de PPR, la lutte sera plutôt axée sur la prophylaxie.

Pour l'Oestrose ovine, le traitement systématique des animaux, au moins deux fois par an, avant et après la saison des pluies, permettra un excellent contrôle de la maladie. On peut utiliser les antiparasitaires polyvalents ou spécifiques.

Pour la PPR, le traitement étant non spécifique, la lutte sera axée sur la prophylaxie.

5.3.1.3. Les mesures sanitaires

Les mesures sanitaires regroupent les mesures défensives :

- le contrôle sanitaire strict aux frontières,
- l'interdiction d'importation de petits ruminants à partir des pays infectés ou suspects,
- l'interdiction de déplacements des animaux des zones atteintes vers d'autres régions et vice-versa,
- l'introduction d'animaux dans les zones indemnes sera conditionnée par une sérologie négative ou une mise en quarantaine d'un mois.

Pour les mesures offensives, il faut :

- recenser et identifier les individus infectés, les malades et les isoler des autres animaux sains,
- réaliser des enquêtes sérologiques à l'échelle nationale pour voir le niveau de couverture vaccinale ainsi que le niveau d'efficacité du vaccin utilisé,
- abattre systématiquement les sujets atteints et contaminés. Les cadavres des animaux malades seront incinérés. Les animaux contaminés pourront être abattus et consommés localement après inspection de salubrité,

- pour des élevages encadrés, disposant de bergerie, il faut faire une désinfection et observer un vide sanitaire, avant de repeupler l'élevage,
- envisager l'indemnisation des éleveurs pour les animaux abattus.

Ces mesures, si elles sont bien appliquées, peuvent permettre la diminution du taux d'infection des troupeaux et même l'éradication de la PPR.

Cependant, devant le fait de l'impossibilité du contrôle rigoureux des frontières naturelles, la maladie peut être réintroduite après éradication, des pays frontaliers. D'où la nécessité d'une prophylaxie médicale pour protéger les animaux du pays.

5.3.1.4. Les mesures médicales : la vaccination

La vaccination contre la PPR au Togo doit être obligatoire. Elle doit partir d'une bonne sensibilisation et d'une bonne éducation des éleveurs, afin qu'ils participent pleinement à la campagne annuelle de vaccination.

Elle doit être menée aussi longtemps que surviennent des épizooties meurtrières. Après l'éradication de la maladie, le réseau d'épidémiosurveillance continuera le travail. Le pays pourra être déclaré indemne de PPR.

Au niveau des zones frontalières avec les pays infectés, la vaccination sera maintenue pour entretenir une ceinture immunitaire protectrice des animaux aux frontières et à l'intérieur du pays. La vaccination suivant le calendrier déjà existant, qui la situe juste avant la saison des pluies et le vaccin doit être efficace et économique. Le vaccin PPR homologué est actuellement préparé au Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires de l'ISRA de Dakar.

Les animaux importés pour la reproduction (géniteurs type sahélien, type Djallonké) seront soumis à une quarantaine obligatoire, puis

vaccinés avant d'être introduits dans les troupeaux. Les semences d'importation devront être également saines de toute pathologie.

Les menaces de l'Oestrose ovine et surtout de la PPR doivent être prises au sérieux particulièrement dans la population ovine Vogan. Il faut agir avec rigueur, méthode et efficacité. C'est à ces conditions que le Togo peut vaincre, ou du moins contrôler l'Oestrose ovine et la PPR, ainsi que d'autres maladies infectieuses et parasitaires.

CONCLUSION GENERALE

Le Togo est un pays essentiellement agricole dont l'économie repose sur le secteur rural au sein duquel l'élevage occupe une place marginale par rapport à l'agriculture. Le sous-secteur élevage en effet ne participe que pour 2 p.100 au Produit National Brut.

Depuis le premier plan quinquennal amorcé en 1965, les politiques de développement et de modernisation de l'élevage national ont été axées sur l'élevage bovin qui a bénéficié d'investissements importants, tant nationaux qu'internationaux. Cependant, les espoirs placés dans cette voie pour résoudre le déficit en protéine animale du pays vont vite s'évanouir à cause de nombreux problèmes de pathologie, de conduite de l'élevage et de vulgarisation en milieu paysan.

Au regard de cette situation, le 3^e plan quinquennal (1975 - 1980) va se tourner vers l'intensification de l'élevage des espèces à cycle court (petits ruminants, porcins, volailles). Et dans cette optique, l'intensification de la production ovine est une alternative intéressante pour assurer la sécurité alimentaire pour tous.

Pour atteindre cet objectif, il est indispensable d'améliorer les techniques d'élevage, de maîtriser les problèmes d'alimentation et surtout de lever les freins liés aux pathologies diverses qui grèvent considérablement les performances zootechniques et économiques des animaux.

Parmi ces pathologies, la Peste des Petits Ruminants (PPR) ainsi que l'Oestrose ovine, du fait qu'elles se trouvent souvent concomittentes chez les ovins, jouent un rôle majeur dans la population de mouton de Vogan, dans une zone peu infestée par les glossines. C'est donc pour relever l'importance de ces deux pathologies sur l'état sanitaire des ovins de race Vogan, que nous avons choisi de faire leur étude épidémiologique tant chez les animaux vaccinés contre la PPR que chez les animaux non vaccinés. Nous avons utilisé les animaux vaccinés pour avoir une idée de la situation immunitaire liée à la vaccination.

Notre travail est une étude transversale réalisée dans la Région Maritime, région qui abrite plus de 90 p.100 de la population ovine Vogan. L'enquête a porté sur 417 ovins de race Vogan des élevages traditionnels et améliorés. La prévalence moyenne en anticorps anti PPR est de $42,9 \pm 4,73$ p.100. Cette prévalence varie selon les préfectures et augmente avec l'âge. Le résultat montre une forte circulation du virus de la PPR chez les animaux non vaccinés. En effet, la prévalence de l'infection dans les troupeaux non vaccinés est de l'ordre de $36,6 \pm 5,86$ p.100. Les taux de morbidité et de mortalité quoique non disponibles dans les régions enquêtées ces dernières années sont très élevés dans les élevages qui ont connu des épizooties.

Chez les animaux vaccinés, la couverture immunitaire globale moyenne est de $53,12 \pm 7,73$ p.100. Elle est insuffisante pour mettre les animaux à l'abri d'une éventuelle circulation du virus sauvage. Aucune des quatre préfectures visitées ne dispose d'une couverture immunitaire suffisante.

Cependant, la préfecture du Golfe a la meilleure couverture immunitaire quoique encore insuffisante.

Pour l'Oestrose ovine, 258 des 417 sérums ont été analysés. La fréquence d'infestation moyenne est de $80,6 \pm 4,88$ p.100. Elle augmente avec l'âge.

Globalement, l'influence du sexe est non significative ($P > 0,05$) dans ces deux pathologies.

Au vu de ces résultats, la PPR et l'Oestrose ovine apparaissent comme des dominantes pathologiques de la race ovine Vogan au Togo. Selon une étude faite au Nigeria (82), la vaccination des petits ruminants contre la PPR est économiquement bénéfique avec une valeur ajoutée nette de 24 millions de dollars en cinq ans sur un investissement de 2 millions de dollars. De même *Oestrus ovis* est un parasite dont le rôle pathogène est plus complexe qu'on ne le pense.

Il est donc souhaitable de mener une lutte vigoureuse contre ces deux pathologies en incitant à la vaccination anti PPR et au déparasitage régulier des animaux. Les formes compliquées peuvent être maîtrisées par une antibiothérapie de sauvegarde (5).

A cette fin, il faut utiliser chez les petits ruminants le vaccin homologue anti-PPR (47, 68). Pour l'Oestrose ovine un traitement systématique au moins deux fois par an, avant et après la saison des pluies doit être institué. On peut utiliser à cet effet les antiparasitaires polyvalents modernes tels que l'Ivermectine (IVOMECA[®]) ou la Moxidectine (CYDECTINE[®]) injectables à la dose de 0,2 mg/kg et qui sont plus facile à trouver sur le marché.

Les antiparasitaires polyvalents permettent en plus de la lutte contre l'Oestrose ovine, le contrôle de la gale et des nématodes gastro-intestinaux ou pulmonaires.

L'éradication de la PPR nécessite aussi dans le cadre de la prophylaxie sanitaire, une étroite collaboration avec les pays frontaliers et les Etats concernés par le fléau.

Enfin, il est souhaitable qu'un projet panafricain de lutte contre la PPR voit le jour en Afrique, tout comme la « PANAFRICAN RINDERPEST CAMPAIGN » (31) (Projet PARC) qui a fait ses preuves en donnant de bons résultats, lesquels mènent vers l'éradication de la peste bovine en Afrique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEGUNDE A.A. et ADU F.D.
Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats.
Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1977, 25 : 307.
2. ADESHOLA ISHOLA A.
Influence des facteurs de l'environnement sur la mortalité et la croissance des agneaux Djallonké au Centre denKolocope (Togo).
Th. Méd. Vét., Dakar : 1986, n° 14.
3. AGBETIAFA K. et NAMBOU Y.
Education civique et politique au Togo.
Paris, Ed. Fernand Nathan, 1983, 150 p.
4. AKAKPO A.J., BORNAREL P., PANGUI L.J. et SARRADIN P.
L'Oestrose ovine et le portage bactérien chez les moutons sains du Sénégal.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1993, 144, (4) : 331-334.
5. AKAKPO A.J., AMEGATSE K., BADA ALAMBEJI R. et DECONINCK P.
Une épizootie de PPR en élevage péri-urbain à Dakar : importance épidémiologique et médicale.
Rev. Méd. Vét., 1996, 147 (16) : 447-452.
6. AMEGATSE K.
Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants (PPR) chez la chèvre : étude de l'épizootie du dernier trimestre de 1992 à Cambérène, banlieue de Dakar.
Thèse Méd. Vét., Dakar : 1993, 19.
7. AMEGEE Y.
Le tournis à Byrsocarpus des petits ruminants au Sud du Togo.
Annls. Univ. Bénin, Togo, Ser. Sci., 1997, (3) : 109-115.

8. AMEGEE Y.

Le mouton de Vogan (croisé Djallonké x Sahélien) au Togo.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1983, 36 (1) : 79-84.

9. AMEGEE Y.

Le mouton de Vogan (croisé Djallonké x Sahélien) au Togo.
Performances d'engraissement et rendement des carcasses.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1984, 37 (1) : 97-106.

10. AMEGEE Y.

Le mouton de Vogan (croisé Djallonké x Sahélien) au Togo.
I. La production lactée et ses relations avec la croissance des
agneaux.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1984, 37 (1) : 82-90.

11. AMEGEE Y.

Communication personnelle. Octobre 1996.

12. ANDERSON J., Mc KAY J.A.

The detection of antibodies against peste des petits ruminants
virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to
rinderpest control programmes.
Epidemiology and infection, 1994, 112 (1) : 225-231.

13. APPIAH S.N.

La peste des petits ruminants (PPR).
Bull. des santé et productions animales en Afrique, 1982, 30 (3) :
205-211.

14. ATTIGNON H.

Géographie du Togo.
2e Ed. 1970 ; 70 p.

15. BAUTISTA-GARFIAS C.R., ANGULO-CONTRERAS R.M. et GARAY-GARZON E.
Serologic diagnosis of oestrus ovis (Diptera : oestridae) in naturally infested sheep.
Méd. Vét. Entomol., 1988, 2 : 351-355.
16. BIDJEH K., BORNAREL P., IMADINE M., LANCELOT R.
Premier isolement au Tchad du virus de la PPR et reproduction expérimentale de la maladie.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1989, 42 (3) : 311-319.
17. BLOCH N. et DIALLO I.
Serological survey on small ruminants in four districts of Niger.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1991, 44 (4) : 397-404.
18. BONFOH B.
Epidémiologie des nématodes gastro-intestinaux chez les petits ruminants dans la Région des Plateaux au Togo.
Thèse Méd. Vét., Dakar, 1993, 1.
19. BORNAREL P., AKAKPO A.J., SARR J., SARRADEN P., TOGBE O. et 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.
20. BOUKAYA A.G.
Prévalences des trypanosomoses et des nématodoses gastro-intestinales chez les ovins dans la région centrale du Togo : effets sur l'hématocrite.
Thèse Méd. Vét., Dakar, 1997. 27.
-

21. BOURDIN P., RIOCHE M. et LAURENT.

Emploi d'un vaccin antibovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1970, 23 : 295.

22. BOURDIN P.

La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'Ouest.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1974, 26 (4) : 711-741.

23. BOURDIN P.

Synthèse des travaux de recherche entrepris par le Service de Virologie de 1965 à 1980.

Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires.
Dakar-Hann, 1980, 27 p.

24. BRABANT P., DARRACQ S., EGUE K. et SIMONNEAUX V.

Togo – Etat de dégradation des terres résultant des activités humaines.

Ed. de l'ORSTOM, Paris, 1996, 112, 57 p. Collection Notice explicative.

25. BRAIDE V.B.

La peste des petits ruminants (PPR).

Revue mondiale de zootechnie, 1981, 39 : 25-28.

26. BRUGERE-PICOUX J.

Maladies des moutons.

Paris : Groupe France Agricole, 1994, 239 p.

27. CHARDONNET B., BONFOH B., PESSINABA Y.I.
Fermes contractuelles (petits ruminants, Togo) : Bilan des activités du 1er avril 1985 au 31 mars 1986.
Atakpame, PNPE, 1986, 24 p.
28. CHARDONNET B.
Synthèse des activités des fermes contractuelles du projet petits ruminants. Mars 1985 – juin 1987.
Paris : Ministère de la Coopération ; 1987, 48 p.
29. CHARRAY J.
Développement de la production ovine intensive au Togo.
Grigny, Ed. Ibiscus ; 1985, 73 p.
30. CHARRAY J., COULOMB J., HAUMESER J.B., PLANCHENAU T.D.
et PUGLIESE P.
Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest.
Synthèse des connaissances actuelles.
Paris : IEMVT et Ministère de la Coopération ; 1980, 295 p.
31. CIRAD-EMVT et MINISTERE DE LA COOPERATION ET DU DEVELOPPEMENT.
Epidémiosurveillance.
In : Fiches Techniques d'Elevage Tropical ; 1995, (2), 7 p.
32. COOPERATION FRANCAISE
In : Petit atlas Afrique-Océan Indien-Haïti, 1997, 191, 31 p.
Collection IPAM.
33. DARDIRI A.H., DE BOER C.J. et HAMDY F.M.
Response of american goats and cattle to peste des petits ruminants virus.
Proceeding. Annual Meeting Am. Assoc. Vet. Lab. Diagnosticians,
Miami Beach, Florida, USA, 1976 : 337-344.

34. DECONINCK P., PANGUI L.J., CARRIERE L. et DORCHIES Ph.
Dépistage sérologique de l'Oestrose ovine au Sénégal par la
technique ELISA.
Rev. Méd. Vét., 1995, 146 : 265-268.
35. DIRECTION NATIONALE DE LA CARTOGRAPHIE ET DU CADASTRE.
Togo : La Région Maritime.
2e éd., 1980. Lomé, Togo.
36. DORCHIES Ph. LARROUY P., DECONINCK P. et CHANTAL J.
L'ophtalmomyiase externe humaine : Revue bibliographique à
propos des cas en République de Djibouti.
Bull. Soc. Path. Ex., 1995, 88 : 86-89.
37. DORCHIES Ph. et ALZIEU J.P.
L'Oestrose ovine : revue.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1997, 148 (7) : 565-574.
38. DORCHIES Ph. et DECONINCK P.
L'Oestrose des petits ruminants. Un impact sous-estimé.
Afrique Agriculture ; 1997, 245, p. 66-67.
Collection fiche technique.
39. DOUTRESSOULLE G.
Elevage en Afrique occidentale française.
Paris : MAISONNEUVE-LAROSE ; 1947, 298 p.
40. DUCOURNEAU D.
Les myiases oculaires.
Méd. Trop., 1981, 41 : 511-514.
-

41. DUNCAN R.J.S.

The use of ELISA for rapid viral diagnosis : antibody detection in ELISA and other solid phase immunassays.

Ed. by Kemny and Challacombe ; 1988, 307 p.

42. DURATON C., BERGEAUD J.P. et DORCHIES Ph.

Le Dot Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Dot-ELISA) : méthode de dépistage rapide de l'Oestrose ovine.

Rev. Méd. Vét., 1995, 146 : 283-286.

43. ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

In : EISMV au service du Développement économique des Etats-Membres. 1995, p.4.

44. FAO.

Le développement de la production ovine dans les villages d'Afrique de l'Ouest.

Une réussite à laquelle ont participé des groupements de femmes.

Rome, FAO ; 1980, 72 p.

45. FIDA

République du Togo. Projet de développement des petits ruminants. Rapport d'évaluation Banque Mondiale ; 1988, 50 p.

46. FRANCE : MINISTERE DE LA COOPERATION.

Togo : Série Références bibliographiques.

SEVRES, Ed. IBISCUS, 1990, 119 p.

47. GARDENNEC L. et LALANNE A.

La Peste des Petits Ruminants.

Bull. Ser. Zoot. Epiz. Afr. Occid. Franç., 1942, (5) : 16 p.

48. GEAY F.

A propos de la culture du coton au Togo.

In : Coton Développement ; 1995, (15) : 37 p.

49. GIBBS E.P.J., TAYLOR W.P., LAWMAN M.J.P.

The isolation of adenoviruses from goats affected with PPR in Nigeria.

Res. Vét. Sci., 1977, 23 (3) : 331-335.

50. GIBBS E.P.J.

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

Proceeding of the International Workshop on IITA, Ibadan, Nigeria, 24-26 sept. 1980.

Ed. by D.H. Hill., 1983, p. 63-68.

51. GNAGNA K.P.

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

Th. Méd. Vét., Dakar, 1976, 10.

52. GRABER M. et PERROTIN C.

Helminthes et helminthoses des ruminants domestiques d'Afrique tropicale.

Paris : IEMVT, Editions du Point Vétérinaire, 1983, 378 p.

53. GRETILLAT S.

Interactions parasitaires dans le polyparasitisme gastro-intestinal des animaux d'élevage en Afrique de l'Ouest.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1981, 34 (3) : 313-317.

54. HADZI Y .N.

Les populations de bétail présentes au Togo.

In : FAO : Bulletin d'information sur les ressources génétiques animales.

Rome, FAO, 1997, 17, 10 p.

55. HAMDY F.M.
Physico-chemical and biological characters of PPR virus.
Proceeding of the international workshop on PPR-IITA, Ibadan,
Nigeria, 24-26 septembre 1980.
Ed. by O.H. Hill ; 1983 : 58-60.
56. HILL D.H.
Peste des petits ruminants (PPR) in sheep and goats.
ILCA, Addis Ababa, 1983.
57. IEMVT et MINISTERE DE LA COOPERATION ET DU DEVELOPPE-
MENT
Elevage du mouton en zone tropicale humide.
Collection Manuel et Précis d'Elevage. 1989, 207 p.
58. IFAD/FIDA.
Projet de développement des petits ruminants. Organisation
technique, sélection et formation du personnel.
Paris : Ed. Ibiscus ; 1987, 145 p.
59. JEUNE AFRIQUE.
L'Afrique et le Moyen-Orient, guide économique et politique, pays
par pays : Togo.
Jeune Afrique, 1996, 888 : 1843-1844.
60. KAZIA T.
Caractéristiques de l'élevage des petits ruminants en milieu
traditionnel villageois au Nord du Togo : évaluation d'un
programme d'amélioration.
Thèse Méd. Vét. Dakar, 1990, n° 28.
61. KINI K.
Communication personnelle, Octobre 1996.
-

62. LAURENT A.

Aspects biologiques de la multiplication du virus de la Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1968, 21 (3) : 297-308.

63. LEFEVRE P.C.

La peste des petits ruminants (synthèse bibliographique).

IEMVT, Maisons-Alfort ; 1980, 48 p.

64. LEFEVRE P.C.

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

LNERV, Dakar, 1985, 3 p.

65. LEFORBAN Y. et FAUGERE O.

Programme Pathologie et Productivité des Petits Ruminants en milieu traditionnel.

Premier résultat du suivi sanitaire dans les zones de Kaymor et Kol (Février 1984 – avril 1985).

LNERV Dakar, réf. 76/Virologie, juin 1985.

66. LHOSTE P., DOLLE V., ROUSSEAU J. et SOLTNER D.

Zootchnie des Régions Chaudes : les systèmes d'élevage.

CIRAD et Ministère de la Coopération, 1996, 288 p.

Collection : Manuels et Précis d'élevage.

67. LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L. et DIALLO A.

Development of competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein.

Res. Vét. Sci., 1995, 58 : 50-55.

68. LIBEAU G., SALIKI J.T., DIALLO A.

Characterization of monoclonal antibodies against rinderpest and peste des petits ruminants viruses : identification of shared of virus-specific.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1997, 50 (3) : 181-190.

69. MARINER J.C., HOUSE J.A., MEBUS C.A. et VAN DEN ENDE M.C.

The use of thermostable Vero cell-adapted rinderpest vaccine as heterologous vaccine against peste des petits ruminants.

Res. Vét. Sci., 1993, 54 (2) : 212-216.

70. MAWUENA K.

Répartition du cheptel bovin dans la Région Maritime et dans la Région des Plateaux (Sud-Togo).

In : Trypanotolérance et Production Animale, CREAT, 1988, 5 : 125-130.

71. MBA BEKOUNG P.

Contribution à l'étude de la PPR au Gabon.

Etude clinique et sérologique.

Thèse Méd. Vét., Dakar, 1997, 20.

72. Mc CULLOUGH K.C., OBI T.U., HOOSUMAN D. et SHESHERANDER A.N.

Identification of epitope (s) on the internal virion proteins of rinderpest virus which are absent from peste des petits ruminants virus.

Inst. of Health/Pirbright ; 1991, 26 (4) : 313-321.

73. MORNET P., ORUE J., GILBERT Y., THIERY G. et SOW M. 1956.

La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale française et ses rapports avec la Peste bovine.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 9 : 313.

74. NDUAKA O. et IHEMELANDU E.C.

The control of pneumonia-enteritis complex in dwarf goats of Eastern States of Nigeria by the use of chloroform inactivated tissue vaccine.

Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 1975, 23 : 341.

75. OBI T.U.

PPR in sheep and goats : symptomatology-Proceedings of the International Workshop on PPR-IITA.

Ibadan, Nigeria : 24-26 septembre 1980, Ed. by HILL H. 1983, p. 33.

76. OBI T.U., ROWE L.W. et TAYLOR W.P.

Serological studies with peste des petits ruminants and rinderpest viruses in Nigeria.

Trop. Anim. Health Prod. , 1984, 16 : 115-118.

77. OIE

Biotechnologie et production animale : avantages et problèmes.

In : Rapports de synthèse sur les thèmes techniques présentés au Comité international ou aux commissions régionales, 1996.

78. OJO M.O.

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

Proceedings of international workshop on PPR-IITA.

Ibadan, Nigeria, 24-26 septembre 1980.

Ed. by H. Hill, 1980, p. 54.

79. OPASINA B.A.

Epidemiology of PPR in humid forest and derive savana zones.

Proceedings of the International Workshop on PPR. IITA, Ibadan, Nigeria, 24-26 septembre 1989 : 14-21.

80. PAGOT J.
L'élevage en pays tropicaux.
Editions G.P. Maisonneuve et Larose Paris V, 1985 : 525 p.
81. PROJET DE LUTTE CONTRE LA TRYPANOSOMOSE ANIMALE AU TOGO (P.L.T.).
Rapports d'activités.
Projet FAO/GCP/TOG/013/BEL. 1996.
82. PROVOST A.
La peste des petits ruminants.
In : FASSI-FEHRI M. Les maladies infectieuses du mouton.
Actes Editions Rabat, 1988, tome II : 85-117.
83. PUT S.N.H., SHAW A.P.M., WOODS A.J., TYLER L. et JAMES A.D.
Epidémiologie et économie vétérinaire en Afrique ; 1987, (3), 146 p., Ed. CIPEA.
84. SANT'ANNA A.
Epidémiologie des maladies animales au Togo.
Avétonou, PROPAT, 1989, 115 p.
85. SCOTT G.B., TAYLOR W.P. et ROSSITER P.B.
Manuel de diagnostic de la peste bovine.
In : Production et Santé animales. Collection FAO, Rome, 1986, 23, 216 p.
86. SIMTOKENA N.
Connaissance de l'organisation et du fonctionnement des services chargés de la Santé et des Productions Animales au Togo.
EISMV/Rapport de stage de fin de 2e année d'étude ; 1996, 74, 26 p.

87. TAYLOR W.P. et BEST J.R.

Simultaneous titrations of tissue culture rinderpest vaccine in goats and cell cultures.

Trop. an Health Product., 1977, 9 (3) : 189-190.

88. TAYLOR W.P.

Serological studies with the virus of Peste des Petits Ruminants in Nigeria.

Res. Vét. Sci., 1979, 26 (2) : 236-242.

89. TAYLOR W.P.

Protection of goats against peste des petits ruminants with attenuated rinderpest virus.

Res. Vét. Sci., 1979, 27 (3) : 321-324.

90. TESTE C.

L'Oestrose ovine en France. Essai d'étude épidémiologique dans le Sud du pays.

Thèse Alfort ; 1979, 67 p.

91. TETEH A.

Elevage des petits ruminants et ses facteurs limitants au Togo : Essai de traitement des pneumopathies infectieuses à l'aide de TLAND.

Th. Méd. Vét., 1988, Dakar ; 8.

92. TIDJANI L.

Caractéristiques de l'élevage des petits ruminants en milieu traditionnel du Sud-Togo.

Thèse Méd. Vét., Dakar, 1989, 44.

93. TOGBE O.L.

Contribution à l'étude de la Peste des Petits Ruminants en République populaire du Bénin. Résultats d'une enquête sérologique dans 3 provinces.

Thèse Doc. Vét, Dakar, 1984, 21.

94. TOGO : RECENSEMENT AGRICOL NATIONAL

Projet FAO/GCP/TOG/014/BEL. 1996.

95. VAN VLAENDEREN G.

Etude comparative de différents systèmes d'élevage ovin dans la Région de la Kara (Togo).

Paris, Ed. Ibiscus ; 1984, 24 p.

96. WALLERAND F. et BRANCKAERT R.

La race ovine Djallonké au Cameroun. Potentialités zootechniques, conditions d'élevage, avenir.

Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1975, 28 (4) : 523-545.

97. YAYA A.

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

Th. Méd. Vét., Dakar, 1988, 22, 104 p.

LE CANDIDAT

**VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES DE DAKAR**

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

**VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE
L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP
DE DAKAR**

LE PRESIDENT DUJURY

**VU ET PRIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**

CONTRIBUTION A L'EPIDEMIOLOGIE DE L'OESTROSE ET DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS CHEZ LES OVINS DE RACE VOGAN DANS LA REGION MARITIME DU TOGO

N. SIMTOKENA
BP 2116 Lomé, Togo.

RESUME

Une enquête sérologique sur l'Oestrose ovine et la Peste des Petits Ruminants (PPR) a été conduite dans 27 troupeaux d'ovins Vogan, dans la Région Maritime du Togo. Au total 417 sérums ont été récoltés et analysés.

Pour la PPR, la prévalence globale moyenne est de 42,9 p.100. Elle varie suivant les préfectures, augmente avec la vaccination des animaux contre la maladie et avec l'âge. Pour l'Oestrose ovine, la prévalence globale moyenne est de 80,6 p.100. Elle varie aussi selon les préfectures, augmente avec l'âge et semble fortement plus élevée chez les animaux vaccinés contre la PPR.

Globalement pour les deux affections, le sexe n'a pas d'influence sur les prévalences.

La prévalence relativement élevée chez les animaux non vaccinés contre la PPR indique une forte circulation du virus de la Peste des Petits Ruminants dans la population ovine Vogan. L'Oestrose y est aussi enzootique. Devant ce terrain favorable à des épizooties de PPR, il convient d'instaurer une prophylaxie médicale de grande envergure pouvant toucher tous les animaux. A cette prophylaxie, sera associé un déparasitage régulier ; au moins bi-annuel des animaux avec un déparasitant polyvalent, efficace contre l'Oestrose. De ces mesures sanitaires dépend l'avenir de l'élevage togolais en général, et de celui de la race ovine Vogan en particulier.

Mots clés

Prévalence, PPR, Oestrose ovine, Ovin Vogan, Togo, Région Maritime.