

ANNEE 1999



N°8

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EPIDEMIOLOGIE DE
LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU NIGER :
ENQUETE SEROLOGIQUE CHEZ LES RUMINANTS
DOMESTIQUES DANS LA REGION DU FLEUVE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 26 juillet 1999 devant la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir
le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

Par

Ali MOROU
né en 1968 à MALOUMBERI (NIGER)

Jury :

Président du Jury :

Monsieur Salif BDIANE

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Directeur et Rapporteur de Thèse :

Madame ALAMBEDI Rianatou

Professeur Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Co-Directeur de Thèse :

Monsieur Yaya THIONGANE

Chercheur au Laboratoire National de l'Elevage et de
Recherches Vétérinaires de Dakar/Hann (LNERV).

Membres :

Monsieur Justin Ayayi AKAKPO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Monsieur Louis Joseph PANGUI

Professeur à l'E.I.S.M.V. 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**

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

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

☞ PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)

☞ PERSONNEL EN MISSION (PREVU)

☞ PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PREVU)

I.- PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV

A. - DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DU DEPARTEMENT

Professeur ASSANE MOUSSA

S E R V I C E S

1. - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Charles Kondi AGBA	Professeur (en disponibilité)
Serge Niangosan BAKOU	Assistant
Kossi ALOEYI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Latyr GUEYE	Moniteur

2. - CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Fidèle BYUNGURA	Docteur Vétérinaire Vacataire

3. - ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Maître-Assistant Agrégée
Ali MOROU	Moniteur

4. - PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE

ASSANE MOUSSA	Professeur
Assiongbon TEKO-AGBO	Docteur Vétérinaire Vacataire

5. - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Toussaint BENGONE NDONG	Assistant
Angéla Charlevna KAZIENDE	Monitrice

6. - ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU	Maître-Assistant
Wake Kissao TCHEDRE	Docteur Vétérinaire Vacataire

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
Isabelle PAIN	Assistante
MINLA OYONO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Doudou NDAO	Moniteur

2. - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Rianatou ALAMBEDI (Mme)	Maître-Assistante Agrégée
Mamadou Lamine GASSAMA	Docteur Vétérinaire Vacataire

**3. - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES - ZOOLOGIE
APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Wellars HABYARIMANA	Docteur Vétérinaire Vacataire

**4. - PATHOLOGIE MEDICALE- ANATOMIE PATHOLOGIQUE-
CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Maître de Conférences Agrégé
Hervé BICHET	Assistant
Maman Laminou IBRAHIM	Moniteur

5. - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François Adébayo ABIOLA	Professeur
Patrick FAURE	Assistant
Felix Cyprien BIAOU	Assistant

C. - FERME EXPERIMENTALE

Paul GIRARD	Agronome
Nongasida YAMEOGO	Docteur Vétérinaire Vacataire
Balabawi SEIBOU	Docteur Vétérinaire Vacataire

II. - PERSONNEL VACATAIRE (PRÉVU)

. BIOPHYSIQUE

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

. BOTANIQUE

Antoine NONGONIERMA Professeur
IFAN - UCAD

. AGRO-PEDOLOGIE

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

. BIOLOGIE MOLECULAIRE

Mamady KONTE Chercheur à l'ISRA
Laboratoire Nationale de Recherches
Vétérinaires et Zootechniques

. NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme NDIAYE M. Sine MBODJ Chef de la division
Agro-Alimentaire de l'Institut Sénégalais
de Normalisation

II. - PERSONNEL EN MISSION (PRÉVU)

. PARASITOLOGIE

- M. KILANI
Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

- F. COIGNOUL
Professeur
Faculté de Médecine Vétérinaire
de LIEGE (Belgique)

. PATHOLOGIE DES EQUIDES ET CARNIVORES

- A. CHABCHOUB
Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. PATHOLOGIE DU BETAIL

- Th. ALOGNINOUBA
Professeur
ENV - LYON (France)

. ZOOTECHNIE ET ALIMENTATION

- A. BEN YOUNES
Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

- Y. AMEGEE
Enseignant
Ecole Supérieure d'Agronomie
Université du Bénin
LOME (Togo)

. H I D A O A (Denréeologie)

- ETTRIQUI
Professeur
ENMV SIDI THABET (Tunisie)

. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

- G.A. OUEDRAOGO

Maitre de Conférences Agregé
I.D.R. OUAGADOUGOU
(Burkina Faso)

. PHARMACIE-TOXICOLOGIE

L. EL BAHRI

Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. TOXICOLOGIE CLINIQUE

PETIT

Professeur
ENV TOULOUSE (France)

IV. - PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV

1 - MATHÉMATIQUES

- Sada Sory THIAM

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

2. - PHYSIQUE

I. YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

TP PHYSIQUE

A. FICKOU

Assistant
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 VÉGÉTALE

. PHYSIOLOGIE VÉGÉTALE

- K. NOBA

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

4. BIOLOGIE CELLULAIRE

Ngor FAYE

Maître Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

5. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Bhen Sikina TOGUEBAYE

Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

6. PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE COMPAREES DES VERTEBRES

MOUSSA ASSANE

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

R. SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

A. FAYE

Chargé d'Enseignement
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. T.P.

El Hadji Youssou NDIAYE

Moniteur

DEDICACES

Au nom d'ALLAH, Tout Puissant Miséricordieux et à son Prophète Mohamed (PSL).

Je dédie ce travail à :

–A mon père Morou SALOU

Vos conseils et exigences m'ont toujours aidé à surmonter les obstacles. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation. Votre brusque disparition nous a laissé un vide qui nous est difficile à combler.

Que votre âme repose en paix.

–A ma mère Gomno MOROU

Pour les sacrifices consentis pour me mettre sur le chemin qui m'a conduit aujourd'hui ici. Ton amour et ton affection constants m'ont à tout instant de la vie réconforté. Accepte ce modeste travail en signe de témoignage de mon affection filiale.

–A mes grands-parents Salou YOUNSA, Diara SOULEY, Morou WOGA, Hadimou KEYOU

Très tôt arrachés à notre affection.

Que la terre vous soit légère.

Et que vos âmes reposent en paix.

–A mes oncles et tantes

Toute ma gratitude.

–A mes frères, sœurs, cousins, cousines, neveux et nièces

Pour vous exhorter à mieux faire.

–A la famille DJIRMEY à Niamey

Vous êtes une seconde famille pour moi. Ce travail est le vôtre.

–A ma future épouse Zouératou Amadou DJIRMEY

Une étape est franchie.

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

A NOS MAITRES ET JUGES

A M. Salif BDIANE, Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar,

Vos qualités humaines et scientifiques font de vous une référence dans le cercle de l'université. Votre clairvoyance et vos compétences pédagogiques vous valent l'admiration de tous ceux qui vous côtoient. Vous avez accepté spontanément de présider ce jury, vous nous faites un grand honneur.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A Mme ALAMBEDJI Rianatou, Professeur Agrégée à l'EISMV,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail avec méthode et rigueur. Votre soutien et vos conseils nous ont été très utiles pour l'élaboration de ce travail.

Votre simplicité, vos qualités scientifiques et votre amour pour le travail bien fait resteront pour nous un exemple.

Acceptez nos sincères remerciements et soyez assurée de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur Justin Ayayi AKAKPO, Professeur à l'EISMV,

Nous apprécions beaucoup la contribution et spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Nous avons été également séduit par la qualité de votre enseignement et votre vaste culture scientifique.

Veillez trouver ici l'assurance de nos sincères remerciements.

A Monsieur Louis Joseph PANGUI, Professeur à l'EISMV,

Vos immenses qualités scientifiques et humaines sont connues de tous. Votre culture scientifique et votre simplicité constituent pour nous un exemple.

Nous apprécions la spontanéité avec laquelle vous avez bien voulu juger ce travail. Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

–Au Docteur Arouna GUEYE, Directeur du LNERV

Vous nous avez acceptés au LNERV pour la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements et profonde gratitude.

–A M. Mamadou Moustapha LO et M. Souleymane CISSOKHO

Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail. Vous m’avez accueilli comme un des vôtres. Je vous suis très reconnaissant.

–A Docteur Issa MIKO, Directeur de la DLV(ex Labocel) vous nous intégrez dans l’équipe de votre laboratoire. Acceptez nos sincères remerciements.

–Au Docteur Hamza de la DLV.

–Au Docteur Sama de la DLV.

–A Mme Roughy SYLLA de l’IP de Dakar.

–A M. DIEMEY bibliothécaire de l’IP de Dakar.

–A Mme DIOUF bibliothécaire de l’EISMV de Dakar.

« 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. »

SOMMAIRE

INTRODUCTION-----	2
PREMIERE PARTIE :	
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT ET DE L'ELEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER-----	4
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA FVR-----	5
CHAPITRE II : L'ELEVAGE DES RUMINANTS ET SES CONTRAINTES AU NIGER-----	29
DEUXIEME PARTIE :	
ENQUETE SEROLOGIQUE SUR LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES DANS LA REGION DU FLEUVE AU NIGER-----	46
CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES-----	47
CHAPITRE II : RESULTATS-----	56
CHAPITRE III : DISCUSSIONS-----	66
CHAPITRE IV : RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES-----	70
 CONCLUSION GENERALE-----	 77
BIBLIOGRAPHIE-----	80

INTRODUCTION

La Fièvre de la Vallée du Rift est classée parmi les maladies émergentes et son impact économique et social en Afrique est préoccupant. Il n'existe pas de vaccin à usage humain à grande échelle, les vaccins vétérinaires ne sont pas totalement satisfaisants et la maladie est sans traitement spécifique.

La Fièvre de la Vallée du Rift est une maladie infectieuse virale transmise par des arthropodes. C'est une métazoonose qui affecte essentiellement les ruminants domestiques. Elle est connue depuis 1912 pour avoir été à l'origine d'importantes poussées épizootiques en Afrique de l'Est, du Sud, de l'Ouest et à nouveau en Afrique de l'Est de nouveau. Lors de ces épizooties chez les animaux domestiques principalement les ovins, elle est responsable d'une mortalité importante chez les jeunes et d'une incidence élevée d'avortements spontanés chez les femelles gravides. Chez l'homme, elle a été à l'origine de graves épidémies en 1977, 1987 et 1997. Dans les formes les plus sévères, elle est à l'origine de syndromes grippal, ictéro-hémorragique, d'encéphalite et de chorioretinite graves.

Dans les pays ayant connu des épizooties pendant les intervalles interépizootiques le virus est entretenu par un cycle enzootique qui fait intervenir les animaux domestiques, la faune sauvage et les moustiques. Le risque d'une épizootie est maximum chaque fois que des pluies exceptionnellement fortes, mais aussi moyennes succèdent à des périodes prolongées de sécheresse. C'est le cas des flambées épizootiques en Afrique de l'Est et du Sud en 1951-52 (9, 20).

Tout comme les pluies exceptionnellement fortes, les modifications écologiques favorables à la pullulation des moustiques, sont à l'origine de la survenue d'épizootie. Les épizooties d'Egypte 1977-78 (60) et de Mauritanie 1987 (68) sont survenues dans les zones des barrages nouvellement créées.

Dans d'autres pays de l'Afrique subsaharienne où la FVR n'a jamais été déclarée dans le cheptel ruminant sous forme d'une affection clinique apparente, des enquêtes sérologiques ont montré l'existence d'un cycle enzootique entretenant la circulation du virus.

En effet, en divers points de l'Afrique de l'Ouest et centrale, des anticorps antiviral FVR ont été trouvés mais aussi le virus a été isolé tant chez les humains, les Ruminants que chez les moustiques.

Les apparitions de la maladie en Egypte en 1977, au Sénégal et en Mauritanie en 1987 (68) et récemment au Kenya, en Somalie et en Tanzanie en 1997-98 (52) prouvent à la fois une persistance et une extension du virus à des pays africains jusque là non déclarés infectés. Ces poussées épizootiques doivent attirer l'attention sur le caractère expansionniste et l'importance de la maladie en tant que source d'un germe pathogène pour l'homme et l'animal en Afrique mais aussi dans toute la zone intertropicale.

C'est pour toutes ces raisons que nous avons jugé nécessaire d'actualiser les données sur la FVR au Niger douze ans après les travaux de BADA (8), suite à la pluviométrie exceptionnellement abondante en 1998.

Notre travail a pour objectif de déduire, à partir de la sérologie, la circulation du virus de la FVR et de tenter d'élucider l'épidémiologie de la FVR au Niger.

Il comporte deux parties :

Dans la première partie nous ferons l'étude bibliographique de la FVR et de l'élevage des ruminants au Niger.

Dans la deuxième partie, nous exposerons l'enquête séro-épidémiologique de la FVR que nous avons réalisée dans la région du fleuve au Niger et les résultats obtenus. Cette partie traitera également des recommandations et des perspectives pour contrôler cette maladie.

PREMIERE PARTIE

Etude bibliographique : La FVR et l'élevage des Ruminants au NIGER.

CHAPITRE 1 :

Généralités sur la Fièvre de la Vallée du Rift.

1. INTRODUCTION

1.1.Définition

La FVR est une maladie infectieuse virale, commune aux ruminants et à l'Homme, due à un virus de la famille des *Bunyaviridae* du genre *Phlebovirus*. En conséquence elle est à la fois une arbovirose et une zoonose.

La FVR est responsable chez les ruminants d'une hépatite nécrosante, d'avortements et de mortalité périnatale. Chez l'homme elle est responsable d'une pathologie allant d'un syndrome grippal à des formes graves de syndromes ictérohémorragique, d'encéphalite et de chorioretinite.

1.2.Synonymie

Les lésions hépatiques dominantes ont fait que la maladie est appelée hépatite enzootique ou hépatite nécrosante infectieuse.

Selon l'épidémiologie et le caractère fébrile de la maladie, elle est appelée Fièvre de la Vallée du Rift(FVR)(en français) ou Rift Valley Fever(RVF)(en anglais) qui est actuellement la dénomination la plus courante.

1.3.Historique et répartition géographique

On distingue selon la géographie, la chronologie d'apparition des épizooties et l'évolution de la recherche trois types de régions. Pour la répartition géographique se reporter à la **carte n°1**.

1.3.1.En Afrique de l'Est et du Sud

Cette partie de l'Afrique est le berceau de la maladie.

La FVR est décrite pour la première fois en 1912 dans la Vallée du Rift au Kenya par **STORDY** cité par **MARNIQUET (55)** et **WITMAN W (90)**. Mais il faudra attendre 1931 pour que **DAUBNEY et al (23)** puissent isoler et identifier l'agent pathogène au cours d'une épizootie qui a éclaté en 1930 dans des élevages d'ovins dans la Vallée du Rift près du lac Naivasha au Kenya. Lors de cette épizootie en sept semaines, 1200 brebis et 3500 agneaux meurent. La mortalité ne dépassant pas 20% chez les adultes, atteint 95% chez les nouveau-nés.

En 1948 **SMITHBURN et al (76)** isoleront le virus en Ouganda, dans une zone forestière, à partir de six (6) espèces de moustiques du genre *Eretmoptides* et trois (3) du genre *Aedes*. Ils montrent ainsi que le vecteur du virus est un moustique.

Entre 1952 et 1954 le Kenya connut d'autres épizooties de la FVR.

En Afrique du Sud, la maladie fait son apparition pour la première fois entre 1950-51. Elle touche les Etats libres d'Orange et du Transvaal (**41**) décime plus de 100 000 Ovins et Bovins.

Chez les humains l'épidémie prôta à confusion. Plusieurs vétérinaires et assistants ayant pratiqué des autopsies présentèrent des symptômes faisant penser soit à la fièvre Q soit à la FVR. Les tests d'inoculation à la souris, la neutralisation par un sérum hyperimmun, permirent de dire qu'il s'agissait de la FVR. Au cours de ces recherches, tous les manipulateurs, sauf un, contractèrent l'infection.

Par la suite plusieurs autres pays voisins seront atteints par la FVR. Elle est décrite en Namibie en 1955, en Rhodésie (actuel Zimbabwe) en 1958, en Mozambique en 1960.

Au Soudan, la FVR y est décrite à plusieurs reprises entre 1973 et 1980.

L'île de Madagascar est touchée pour la première fois en 1990 et une seconde fois en 1993.

La corne de l'Afrique (le Nord Kenya et le sud Somalie) connaît un épisode dévastateur de FVR entre décembre et février 1997-98 (52).

1.3.2. En Afrique du Nord

Cette sous région est touchée en 1977 et en 1978 avec une épizoo-épidémie survenue en Egypte. Cette épizootie est la première décrite hors de la zone subsaharienne et montre désormais une extension de la FVR en Afrique du Nord. La maladie provoqua une atteinte grave aussi bien dans les populations humaines qu'animales (43, 44, 60). Dans les zones affectées, notamment le delta du Nil, les pertes globales dues aux avortements et à la mortalité néonatale ont touché 30 à 100% des effectifs. La mortalité chez les vaches infectées qui avortèrent s'élèvera à environ 30%.

Chez les humains, 18 000 cas de FVR ont été dénombrés parmi lesquels on a constaté 595 décès.

1.3.3. En Afrique de l'Ouest et du centre

De nombreuses études permettent de décrire la maladie, d'isoler l'agent pathogène, de déterminer les vecteurs et de suivre des foyers de la maladie dans différentes zones écologiques.

Dès 1931, **STEFANOPOULO (79)** suspecte une maladie connue sous le nom de *Dioundé* dans les régions de Ségou et du Macina au Mali d'être la FVR.

En 1934, **CURASSON (18)** relie l'hépatite nécrosante infectieuse qu'il a observé dans la même région à la FVR.

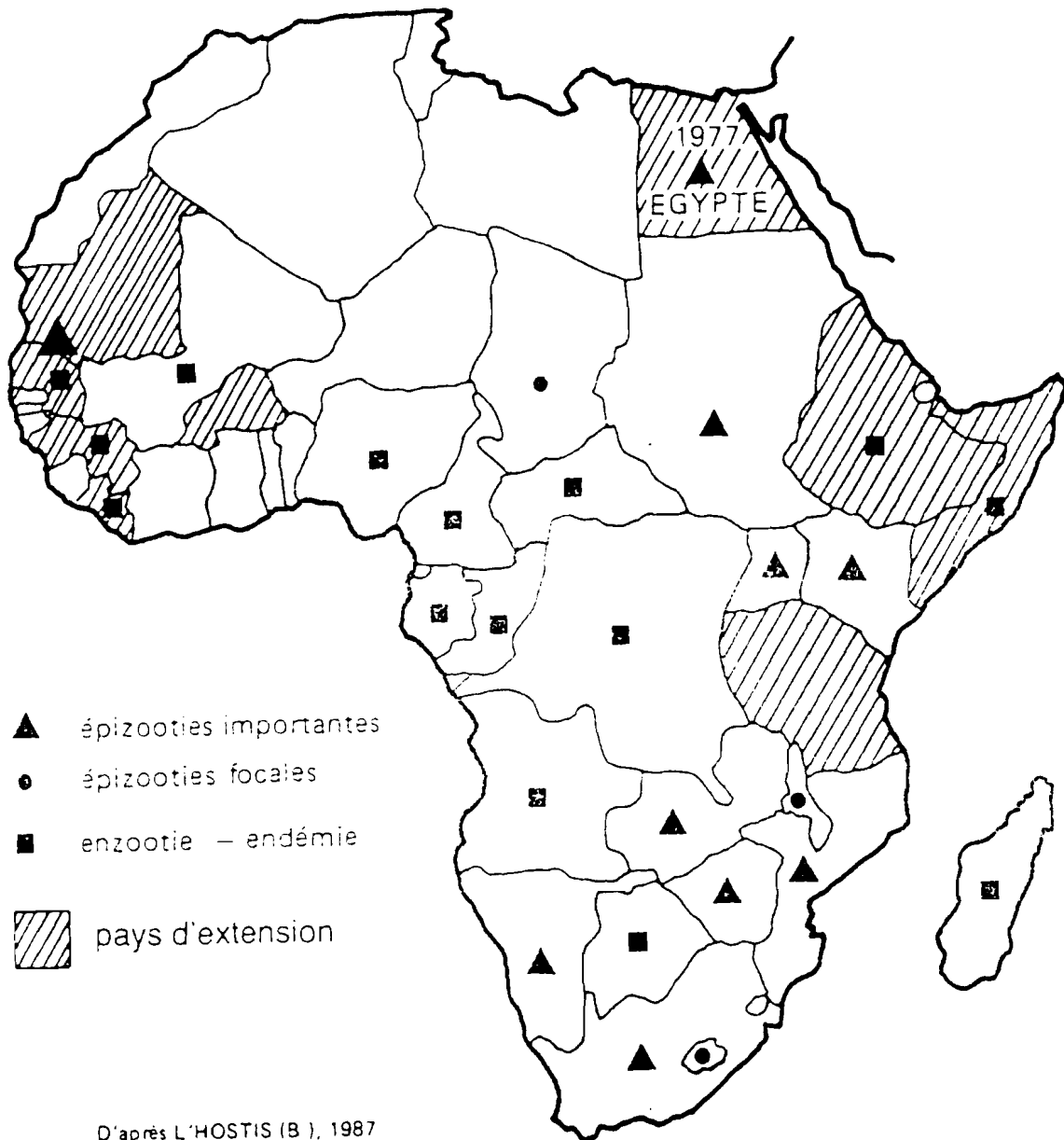
En 1936 **FINDLAY et al (15)** corroborent la thèse de **STEFANOPOULO** par des enquêtes sérologiques. Ces dernières mettent en évidence la présence d'anticorps neutralisants spécifiques aux virus de la FVR parmi les populations du village de Sokolo dans le district de Ségou, très souvent atteintes d'une fièvre indéterminée.

Les mêmes auteurs ne signalent pas de trace de circulation du virus dans les pays du littoral : Sénégal, Gambie, Côte d'Ivoire, Liberia, Nigeria. La maladie est signalée au Congo en 1954.

En 1959, la FVR est décrite au Nigeria **FERGUSSON** et **LEE (35)** isolent le virus à partir d'arthropodes.

En 1974, en République Centrafricaine, un virus, connu sous le nom Zinga, est isolé à partir de lots de *Mansonia africana* et d'*Aedes palpalis (25)*.

Carte n°1 : Répartition de la Fièvre de la Vallée Rift en Afrique



Source (50)

Par la suite, **MEEGAN (59)** démontre que le virus Zinga est identique au virus de la FVR.

Presque à la même époque et ultérieurement, d'autres souches du virus FVR sont isolées de différentes zones écologiques, ainsi dans la région de Kédougou au Sénégal quatre souches du virus FVR seront aussi isolées en 1976 et 1983 à partir de lots d'*Aedes dazieli* (36). Dans la région de Fada Ngourma au Burkina deux souches du virus FVR sont isolées en 1983 à partir de lots d'*Aedes cumminsii* et d'*Aedes furcifer* capturés (70). Ensuite le virus a été aussi isolé à six (6) reprises à partir de pools d'organes de chiroptères capturés entre 1981 et 1985 dans région de Kinda en Guinée (68)(Tableau N°2).

Entre 1986 et 1992 plusieurs enquêtes sérologiques dévoilent la présence de l'activité du virus de la FVR dans les pays suivants : le Niger (8), le Burkina (78), le Bénin (38), le Togo (84), la Côte d'Ivoire (37) et le Cameroun (42).

En octobre décembre 1987, une épizootie très meurtrière éclate dans la basse vallée du Sénégal, à la frontière Sénégal-mauritanienne. Elle s'est manifestée par de nombreux avortements des femelles (brebis, chèvres) gravides et une forte mortalité des jeunes animaux. Chez les populations d'éleveurs, vivant au contact des animaux, près de 300 décès ont été enregistrés. Lors de cette épizootie de 1987, 201 souches du virus FVR ont été isolées à partir de prélèvements humains (36).

Des foyers de FVR, de moindre ampleur ont été signalés chez les ruminants domestiques, en 1993 et en 1994, dans cette même vallée du fleuve Sénégal. Le dernier foyer de FVR constaté est très récent, c'est à dire d'octobre 1998 et est survenu dans le Sud-Est de la Mauritanie, dans la région de Ayoun.

En somme, on peut dire actuellement que la FVR, arbovirose exclusivement africaine, sévit dans toutes les principales zones écologiques du continent et dans les pays où elle n'est pas encore décrite, des traces de circulation du virus ont pu être décelés.

1.4. Les espèces affectées

- Dans les conditions naturelles, la FVR affecte principalement les ruminants domestiques et l'homme.

Sur le plan clinique, la symptomatologie de la maladie varie en fonction de l'espèce et au sein d'une même espèce en fonction de l'âge des sujets.

1.4.1.L'homme

Après 3 à 4 jours d'incubation, la FVR se présente sous la forme d'une très forte fièvre accompagnée d'une forte adynamie, d'arthromyalgies, de vomissements, de diarrhées avec douleurs abdominales, de violents maux de tête et surtout des douleurs rétro-orbitaires (50). Cette maladie peut être associée à des complications rapides notamment hémorragiques (dans 1% des cas) au cours de la phase fébrile ou tardives comme de l'encéphalite ou une atteinte oculaire (50)

Les complications hémorragiques se traduisent par de l'ictère, de l'hématémèse, du méléna, de l'épistaxis et des pétéchies sur les muqueuses. Ces complications se terminent par la mort.

Les complications oculaires plus fréquentes se traduisent par une rétinite avec photophobie et une perte provisoire de l'acuité visuelle. La guérison se fait sans séquelles en 2 à 6 mois (50).

Les complications encéphaliques entraînent des céphalées intenses, des hallucinations, des convulsions ou une totale léthargie mais évoluent en général vers la guérison après une longue convalescence (50).

1.4.2. Les petits ruminants

Ce sont les espèces les plus sensibles avec une période d'incubation relativement brève 3 à 4 jours chez les adultes et 12 à 24 heures chez les jeunes. Elle est suivie d'une forte hyperthermie de 41 à 42°C, associée à des tremblements, une démarche hésitante, un écoulement nasal muqueux à mucopurulent, une diarrhée souvent sanguinolente, des vomissements, de la prostration due à une douleur abdominale intense précédant de peu la mort de l'animal.

Chez les jeunes, la mort est rapide moins de 36 heures. Le taux de mortalité peut atteindre 90 à 100%.

Chez les adultes, la mortalité est plus faible de l'ordre de 20 à 30% mais chez les femelles s'ajoutent de très forts taux d'avortement pouvant atteindre 90 à 100%.

1.4.3. Les bovins

Les symptômes sont identiques à ceux rencontrés chez les petits ruminants mais sont moins dramatiques. En effet la mortalité est de 10 à 70% chez les veaux et de 10% à 20% chez les adultes. Chez les vaches le pourcentage d'avortements ne dépasse pas 50% bien qu'il existe une sensibilité plus ou moins forte selon les races.

1.4.4. Les dromadaires

Bien que le dromadaire soit un animal vivant dans les régions désertiques, c'est à dire dans une écologie austère au développement des vecteurs, des études sérologiques menées en Mauritanie ont montré l'existence d'une prévalence relativement élevée parmi les troupeaux sédentaires (68). Cependant le dromadaire ne semble pas extérioriser la maladie. L'avortement semble être le seul signe associé à une infection par le virus de la FVR.

Les ruminants sauvages tels que les buffles, les girafes et les antilopes peuvent être atteints tout comme les rongeurs sauvages (*Arvicanthis abyssinicus*)

1.4.5. Les asins et les équins

La sérologie montre l'existence de la circulation du virus de la FVR chez ces espèces (77). Chez les chevaux il a été mis en évidence une virémie de courte durée.

1.4.6. Les rongeurs sauvages

Ils font une virémie transitoire et de titre faible par rapport aux rongeurs de laboratoire (souris, hamster) qui sont surtout utilisés pour l'isolement du virus (7,49).

L'absence d'isolement du virus de la FVR à partir de 1 478 rongeurs sauvages, dont certains capturés dans le foyer de la Mauritanie et la très faible prévalence en anticorps sont en faveur d'un rôle probablement minime des rongeurs comme réservoirs du virus de la FVR en Mauritanie (68). Néanmoins l'isolement de 2 souches de virus Gabek Forest un virus du même genre que le virus FVR à partir d'*Arvicanthis niloticus* confirme le rôle des rongeurs comme réservoirs (68) des *phlebovirus*.

1.4.7. Les primates sauvages

Sur les trois principales espèces de singes capturées dans la région de Kédougou au Sénégal, la sérologie révèle l'absence d'anticorps pour le virus de la FVR (68). DAVIES et ONYANGO ont fait le même constat au Kenya (22).

• Dans les conditions expérimentales, un grand nombre d'animaux est expérimentalement sensible à l'infection par le virus de la FVR :

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

La souris, le rat et le singe sont bons modèles animaux qui devraient permettre une meilleure compréhension de la pathogénie de la FVR.

1.5. Importance

L'importance de la FVR est considérable :

- Sur le plan hygiénique il s'agit d'une zoonose majeure. En effet lors des poussées épizootiques en Egypte en 1977-78 et de Mauritanie 1987 il y eut respectivement 600 et 300 morts. Chez l'homme la contagiosité de la maladie est très élevée. En effet tout chercheur non vacciné s'occupant de la FVR est certain de la contracter quelles que soient les précautions prises. Ce qui en fait une zoonose professionnelle.

- Sur le plan médical, la FVR est une infection grave d'évolution rapide et mortelle en moins de 36 heures chez les agneaux.

- Sur le plan économique à cause de la très forte mortalité des jeunes animaux et du taux d'avortement important chez les femelles gestantes sans négliger la diminution voire la perte totale de la production de lait chez les femelles en lactation.

2. ETIOLOGIE

L'agent infectieux de la FVR a été isolé et identifié pour la première fois en 1931 par DAUBNEY et al (23) au Kenya à partir des petits ruminants. Par la suite il fut isolé à plusieurs reprises de différentes espèces de moustiques (76, 35, 51, 25, 36). Le virus de la FVR est un arbovirus de la famille des *Bunyaviridae* appartenant au genre des *phlebovirus* lequel regroupe actuellement 35 virus.

Nous étudierons successivement les propriétés physico-chimiques, biologiques et les méthodes de culture du virus.

2.1.Morphologie - structure - biochimie

Le virus de la FVR appartient à la famille des *Bunyaviridae*, qui comprend plus de 250 espèces réparties en 4 genres : *Bunyavirus*, *Nairovirus*, *Phlebovirus*, et *Uukuvirus* (14,56). Récemment un 5^e genre *Hantavirus* a été proposé par SCHMALJOHN et al en 1986 (72).

L'appartenance d'un virus à la famille des *Bunyaviridae* se fonde sur les propriétés structurales et biochimiques suivantes :

–Au microscope électronique ils sont **sphériques** (90 à 100 nm de diamètre) et **enveloppés** d'une membrane unique recouverte de spicules de nature polypeptidique. Les *Bunyaviridae* sont des **Virus à ARN monocaténaire de polarité négative** et à symétrie hélicoïdale. En coupe, on observe une membrane unique contenant **3 segments de dimensions différentes** correspondant à 3 nucléocapsides formées chacune d'une espèce d'ARN et d'un polypeptide nucléocapsidique majeur appelé protéine **N**. Une représentation schématique de la structure d'un *Phlebovirus* a été proposée par BISHOP (11) (Figure n°1).

–La morphogenèse des *Bunyavirus*, étudiée in vitro sur cultures de cellules ou in vivo dans les cellules du système nerveux central d'animaux infectés, révèle que les particules virales bourgeonnent à partir de l'appareil de Golgi et des membranes du réticulum endoplasmique puis s'accumulent dans les vésicules golgiennes. Les particules sortent de la cellule par exocytose ou par lyse cellulaire.

–La morphologie et les dimensions des virus de la famille des *Bunyaviridae* montrent que le virus de la FVR est ultrafiltrable, ultracentrifugable et capable de s'adsorber sur les hématies. En culture in vitro la présence du virus se traduit par une lyse cellulaire, des inclusions intranucléaires éosinophiles et des plages (83,17). Au microscope électronique on constate que le virus de la FVR est sphérique de 95 à 105 nm de diamètre et enveloppé par une membrane hérissée de spicules dont la structure permet de mettre en évidence une membrane unique glycoprotéinique. Sa masse moléculaire relative est d'environ $350 \cdot 10^6$. Celles des 3 espèces d'ARN sont respectivement : $2,7 \cdot 10^6$ pour **L**, $1,7 \cdot 10^6$ pour **M**, et 10^6 pour **S**.

La carte oligonucléotidique des différents segments révèle que chaque ARN (L, M, S) contient des séquences uniques (11) et que l'information génétique n'est pas redondante. Le fait que les virus de la famille des *Bunyaviridae* présentent un génome segmenté a permis d'envisager la réalisation de recombinaison génétique par le réassortiment des gènes. Selon que cette recombinaison a lieu entre les mutants de la même espèce ou d'espèces différentes elle est dite respectivement homologue ou hétérologue. Le réassortiment des gènes a pu être ainsi obtenu expérimentalement avec différents *Bunyavirus* appartenant au séro groupe *california* (12) ainsi qu'entre virus du groupe *Bunyamwera* (45). Par contre, il n'a pas été observé de recombinaison génétique entre virus appartenant à des groupes sérologiques différents.

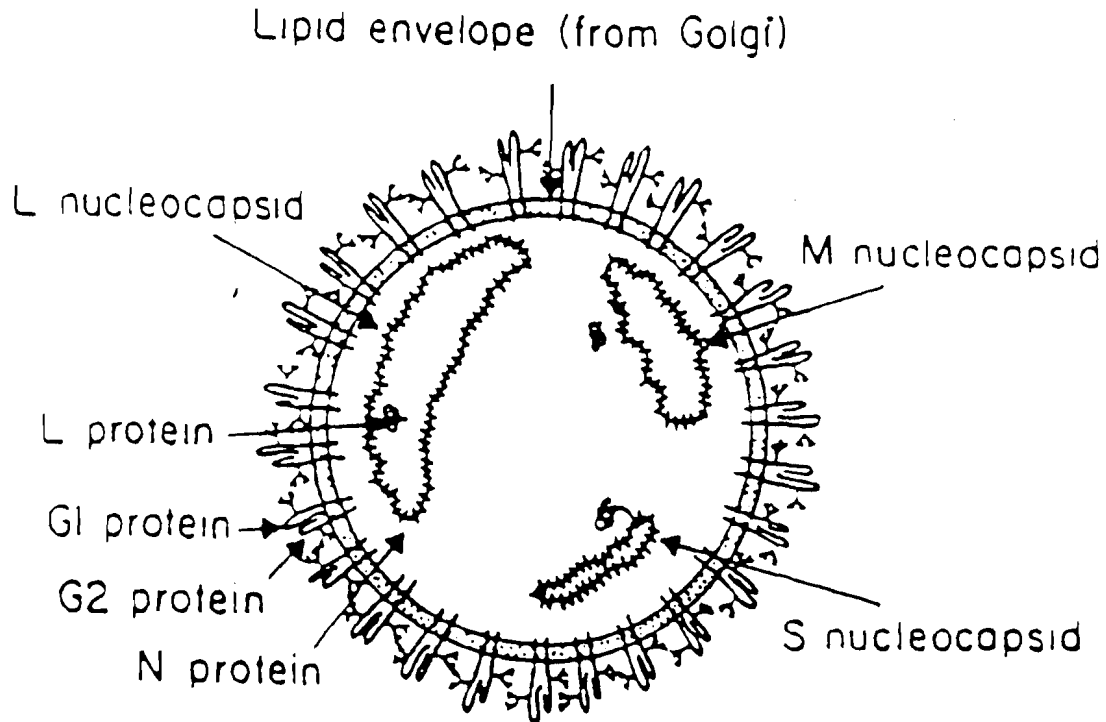


Figure n°1 : Représentation schématique d'un Phlébovirus. La particule sphérique, d'un diamètre de 100nm, porte une enveloppe lipidique acquise lors du bourgeonnement dans l'appareil de Golgi et des glycoprotéines G1 et G2. Les nucléocapsides internes sont constituées de 3 segments d'ARN (L,M,S), d'une protéine structurale N et d'une protéine, L, de PM élevé, présente en faible quantité. La circularisation des nucléocapsides résulte de la complémentarité des séquences 5' et 3' des différents ARN

Source (11)

Le réassortiment des gènes a été démontré à partir de souches isolées dans la nature (47) ainsi qu'après co-infection expérimentale chez les moustiques(10). Les réassortants hétérologues ont permis d'étudier le rôle des différents ARN.

- La grande nucléocapside (L) ou ARN (L) code pour la **protéine L** qui serait la transcriptase.
- La nucléocapside moyenne (M) ou ARN (M) code pour les deux glycoprotéines **G₁** et **G₂** de l'enveloppe.
- La petite nucléocapside (S) ou ARN (S) code dans le sens génomique pour une **protéine non structurale NS_S** et dans le sens antigénomique pour la **protéine N**.

Les protéines **N**, **G₁** et **G₂** représentent les polypeptides majeurs de structure du virus de la FVR. Les masses moléculaires relatives de ces polypeptides de structure sont : 170.10^3 pour **L**, 63.10^3 pour **G₁**, 56.10^3 pour **G₂** et 25.10^3 pour **N**.

Les protéines **N** et **L** constituent la trame protéique de la nucléocapside. Les cellules infectées par un **phlebovirus** synthétisent au moins une protéine non structurale probablement codée par l'ARN (S).

Les glycoprotéines **G₁** et **G₂** forment les spicules recouvrant l'enveloppe en surface. Elles sont le support du pouvoir hémagglutinant du virus vis-à-vis des hématies d'oiseaux notamment poussins oies et de certains mammifères dont la souris le cobaye y compris l'homme du groupe sanguin A. Enfin, il a été démontré le rôle essentiel du segment M dans la virulence, l'antigénicité et la multiplication du virus chez le vecteur (13).

2.2. Propriétés

2.2.1. Propriétés physico-chimiques

2.2.1.1. Résistance aux agents physiques

- A la température

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

- Stabilité dans le milieu extérieur

Le virus de la FVR est très stable à $+24^{\circ}\text{C}$ et à 50-85% d'hygrométrie dans le milieu extérieur d'où de par sa petite taille il peut être mis en suspension sous forme d'aérosol exposant laborantins et chercheurs s'occupant de la FVR à des risques de contamination par inhalation.

Les rayons UV l'inactivent.

2.2.1.2. Résistance aux agents chimiques

Afin de mettre au point des moyens de lutte contre la FVR, l'effet de certaines substances chimiques sur le virus de la FVR a été étudié. Ainsi le virus est sensible aux solvants des lipides tels que l'éther, le chloroforme. Le virus en solution formolée à 0,1% est inactivé en 40 mn à 56°C ; par l'acide acétique à 2% ainsi que la β -propiolactone à 0,1% à PH 9. Néanmoins le virus résiste dans l'acide phénique à 5% à $+4^{\circ}\text{C}$ pendant 6 mois.

L'inactivation par le formol fut à l'origine des premiers vaccins contre la FVR.

La résistance et la stabilité du virus associées aux multiples vecteurs concourent à sa dissémination, à l'entretien et à la propagation de l'infection. Certains caractères

donnent une appréciation des risques de contamination par le virus mais sont aussi exploités dans la préparation des vaccins à virus inactivés, la conservation des vaccins à virus vivants atténués et la désinfection.

2.2.2. Propriétés biologiques

2.2.2.1. Pouvoir pathogène

2.2.2.1.1. Spécialisation du pouvoir pathogène

Elle définit l'adaptation de l'agent pathogène à une espèce animale (spécificité d'espèce) ou à un tissu (organotropisme).

Le pouvoir pathogène du virus de la FVR est dominé par le tropisme pour deux tissus électifs, le foie pour la souche sauvage pantrope et l'encéphale pour la souche neurotrope. L'hépatotropisme est très marqué surtout chez les ruminants domestiques et l'homme. Le neurotropisme est observé chez l'homme et le rat.

Le virus FVR présente un large spectre. En effet les ovins, les caprins, les bovins, les antilopes, les buffles et l'homme font facilement l'infection. Les rongeurs sauvages, le furet, le chat sont susceptibles de faire l'infection. L'infection des cellules de mammifères provoque un effet cytopathique prononcé alors que dans les cellules de moustiques la production du virus a lieu de façon continue sans effet létal pour les cellules.

Au laboratoire le mouton, les rats les souriceaux nouveau-nés et le hamster sont des animaux de choix pour l'étude expérimentale de la maladie.

Selon **EASTERDAY** et al (29) qui ont étudié la pathogénicité chez les ovins la quantité de virus dans le foie est supérieure dans tous les cas à la quantité de virus dans les autres tissus. Le titre élevé de virus dans la rate n'est dû qu'au piégeage du virus lors de la filtration du sang virémique par cet organe.

2.2.2.1.2. Support du pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène du virus de la FVR est lié aux glycoprotéines **G₁** et **G₂** de l'enveloppe codées par le segment M.

2.2.2.1.3. Variation du pouvoir pathogène

Le pouvoir pathogène varie en fonction de la souche virale et son expression clinique dépend de facteurs génétiques propres à l'hôte (67). Le rôle des facteurs génétiques dans l'aspect clinique de l'infection due au virus de la FVR a pu être établi par **PETERS** et al (63). Ainsi chez le rat, l'issue de l'infection est liée à un déterminant génétique de type Mendélien. En effet, la descendance **F₁** d'un croisement entre un rat sensible et un résistant est résistante à des fortes doses de virus. Cette notion est confirmée par l'analyse par *back-cross*.

L'épidémiologie moléculaire sur le séquençage (66) des régions **G₂** et **NS_s** respectivement des segments **M** et **S**, a permis de définir deux groupes de souches du virus de la FVR :

- Groupe I : Afrique subsaharienne
- Groupe II : Egypte.

Les souches du groupe II sont plus pathogènes que celles du groupe I (50, 66, 67).

Au sein du groupe Afrique subsaharienne le séquençage d'un fragment du segment L a permis de définir deux sous-groupes I_a et I_b correspondant respectivement à l'Afrique de l'Est – centrale et l'Afrique de l'Ouest (66).

Après passages en série chez la souris par voie intracérébrale, les souches sauvages pantropes particulièrement hépatotropes du virus de la FVR, deviennent neurotropes. Il y a une modification du pouvoir pathogène et la nouvelle souche neurotrophe possède une pathogénicité propre. Son tropisme est fixé après 30 passages (53). La neuro-adaptation allant de pair avec une atténuation du pouvoir pathogène. Cette propriété a été utilisée pour la mise point de la souche SMITHBURN (74). Récemment ANDERSON et al (3) ont montré que l'inoculation sous-cutanée du virus de la FVR à des gerbilles (*Meriones unguiculatus*) âgés de 4 semaines entraîne 100% de mortalité par encéphalite. Les animaux adultes sont relativement résistants à l'infection (10 à 20% de mortalité). Il s'agit d'un modèle particulièrement intéressant pour étudier le neurotropisme du virus de la FVR.

Selon des études menées par MATUMOTO, NISHI, SABURI (57) :

- La souche neurotrophe injectée par voie intrapéritoniale (IP) à la souris se multiplie dans la rate et le foie.
- Le virus est décelé en quelques jours dans le sang mais seulement au bout de 41 jours dans la rate.
- Après un passage en série sur la rate de souris, une faible dose de virus, injectée par voie intrapéritoniale provoque chez la souris des symptômes nerveux mortels.

2.2.2.2. Pouvoir antigène et immunogène.

Les différentes souches du virus de la FVR présentent une remarquable unicité antigénique à l'état actuel de la recherche. Des travaux notamment ceux de SWANEPOEL et al (81) et de SHOPE et al (74) montrent l'existence d'une communauté antigénique entre le virus de la FVR et les autres *phlebovirus* en immunofluorescence et en inhibition de l'hémagglutination. La présence de cet antigène dans l'organisme induit la synthèse de différents anticorps qui confèrent après guérison une immunité solide et durable. Chez l'homme par exemple l'immunité serait supérieure à 20 ans.

L'étude de la structure du virus de la FVR met en évidence :

- Des antigènes d'enveloppe ou membranaires correspondant aux glycoprotéines G₁ et G₂
- Des antigènes de la nucléocapside et internes correspondant aux protéines N, L et solubles dont NS_s. Ces antigènes, après inoculation, donnent naissance à différents anticorps dont :
 - Les anticorps précipitants
 - Les anticorps fixant le complément (FC). Ils sont précoces, détectables au bout de 5 heures dans les cellules infectées d'une culture de foie humain (46). Déjà en 1950, BROOM et FINDLAY (15) avaient utilisé la technique de fixation du complément pour montrer l'identité immunologique entre souches sauvages pantropes et souches neurotropes.
 - Les anticorps inhibant l'hémagglutination (IHA) sont détectables dans le sérum des animaux infectés dès le 18^{ème} jour. Les anticorps FC et IHA persistent dans le sérum après 18 mois. Seulement leur titre décroît.

• Les anticorps neutralisants sont tardifs mais persistent des dizaines d'années dans le sérum des sujets qui ont été infectés. Ils sont les témoins d'une infection ancienne de la FVR.

Le rôle de l'interféron dans l'inhibition de la réplication du virus FVR n'est pas encore élucidé.

2.3. Culture du virus

2.3.1. In vivo

Le virus de la FVR cultive facilement au laboratoire sur l'animal vivant. Les rongeurs et singes sont facilement infectés par injection sous-cutanée, intrapéritoniale ou intracérébrale, de même que par instillation nasale, par injection dans le sac conjonctival ou par légère scarification de la peau.

La voie intracérébrale, chez le souriceau nouveau-né, est utilisée pour l'isolement et l'identification du virus. Les rongeurs de laboratoire et le singe rhésus sont hautement réceptifs par voie intrapéritoniale.

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

2.3.2. In ovo

Le virus cultive bien sur œuf embryonné de poule inoculé par voie vitelline ou chorio-allantoïde quoique le titre viral soit relativement plus bas que sur la souris. La multiplication du virus décroît avec l'âge de l'embryon sans une modification des pouvoir pathogène et antigène pour la souris.

2.3.3. Sur cultures cellulaires

A l'exception des lignées lymphoblastoïdes, le virus de la FVR peut cultiver sur de nombreux systèmes cellulaires :

- Les explants primaires : les fibroblastes d'embryon de poulet, les cellules rénales d'agneau, de hamster de singe de même que les cellules de foie humain et les cellules pulmonaires du cobaye. Par contre le virus ne cultive pas sur les cellules rénales de porc, de veau, de furet, ni sur les cellules testiculaires du cheval.
- Les lignées cellulaires : les cellules **BHK₂₁**, **Hela**, **Vero**
- Les cellules diploïdes humaines : **W.I.38** (Wistar Institute).

La culture cellulaire du virus de la FVR permet de mettre en évidence l'effet cytopathique de celui-ci lors du diagnostic. Elle permet également la production du virus pour la préparation de vaccins à virus vivant atténué ou inactivé mais aussi le titrage des sérums.

2.4.Pathogénie.

Les lésions hépatiques dans la FVR semblent être dues à une insuffisance hépatique aiguë provoquée par la destruction des hépatocytes sous l'effet de la multiplication rapide du virus. L'hématurie et les suffusions hémorragiques sont dues à une vascularite de l'endothélium. L'encéphalite semble être due à une multiplication in situ du virus.

3.Epidémiologie

La FVR sévit principalement sous la forme d'épizooties observées en Afrique du Sud, au Kenya. La maladie a montré qu'elle peut se propager en territoire vierge en envahissant l'Egypte en 1977-78 et le sud de la Mauritanie en 1987. Parallèlement les enquêtes sérologiques ont signalé la circulation du virus dans la plupart des pays de l'Afrique subsaharienne.

Sur le plan épidémiologique, plusieurs questions ne sont pas encore résolues et restent à l'état d'hypothèse notamment le contour du réservoir et le cycle de la persistance naturelle du virus.

3.1.Epidémiologie analytique.

3.1.1.Sources de contagion.

3.1.1.1.Les animaux malades et les porteurs de virus.

Les malades, les cadavres, les produits d'origine animale sont les principales sources de contagion. La mise en évidence par la sérologie (68, 77) de l'existence de la forme inapparente de FVR atteste la présence de porteurs sains ou paradoxaux chez les espèces sensibles mais aussi chez les autres espèces dont les ruminants sauvages, les camelins, les équidés, les asins, les rongeurs sauvages, les singes, les chiroptères et le chat.

–Les malades sont premièrement les agneaux, les veaux, les chevreaux, l'homme et secondairement les animaux adultes. Chez ceux-ci le sang est virulent en phase de virémie.

3.1.1.2.Les cadavres et les matières virulentes.

Chez le cadavre, le sang, le foie, la rate, l'encéphale sont les tissus d'élection du virus donc susceptibles de fournir des matières virulentes.

Moins régulièrement, les poumons, les reins et les testicules possèdent les mêmes propriétés.

Les avortons et les annexes fœtales sont également susceptibles d'être virulents.

3.1.1.3.Les produits d'origine animale.

- La viande et les abats

Le virus résiste à la congélation par conséquent la viande réfrigérée et congelée et les abats peuvent être à l'origine de la contamination humaine suite à une manipulation de ces produits.

- Le lait et les produits laitiers

Le virus est excrété dans le lait lors de la phase de virémie. Toutefois il est inactivé par la pasteurisation.

- Les autres produits d'origine animale tels que la laine, les fourrures, les os, les peaux et cuirs, le fumier semblent jouer un rôle non encore élucidé mais très négligeable dans la dissémination du virus de la FVR.

3.1.2. Réceptivité – Sensibilité

L'expression du pouvoir pathogène est non seulement sous la dépendance de la virulence de l'agent infectieux et de facteurs extrinsèques mais aussi de facteurs intrinsèques à l'animal.

3.1.2.1. Facteurs intrinsèques.

3.1.2.1.1. L'espèce

Dans les conditions naturelles les ovins sont plus sensibles que les bovins et ceux-ci le sont plus que les caprins. Ces derniers peuvent même être résistants à la FVR selon **SOBHY** et **KAMEL (77)**. Les ruminants sauvages (buffles, antilopes et autres) sont sensibles mais font plutôt les formes bénignes et inapparentes ce qui fait d'eux des porteurs à craindre comme porteurs paradoxaux en zone d'enzootie. Le fait que les souches égyptiennes du virus FVR soient résistantes à l'interféron de rat et sensibles à l'interféron humain, suggère que l'évolution de l'infection dépende à la fois de la souche virale et de l'espèce (4).

La sensibilité du dromadaire se limite à l'avortement. Le cheval et l'âne ne font pas la maladie clinique mais la sérologie a mis en évidence chez eux des anticorps antiviral FVR lors d'épizooties (30). Le porc et la truie ont une sensibilité relative. Les oiseaux sont réfractaires.

La FVR est une zoonose majeure, et l'homme est contaminé par contact avec les animaux malades ou les carcasses d'animaux infectés mais aussi lors des manipulations du virus au laboratoire.

3.1.2.1.2. La race

Lors de l'épizootie de 1977 en Egypte les races importées et les croisées des espèces sensibles ont été les plus sensibles (77). **FAGBEMI** et **al (31)** ont démontré la résistance du mouton nain de l'Afrique de l'Ouest en l'infectant par une souche du virus de la FVR isolé au Nigeria.

3.1.2.1.3. Le sexe

Les femelles gravides sont plus sensibles avec un taux d'avortements élevé et une perte de la production lactée.

3.1.2.1.4.L'âge

Les jeunes sont hautement plus sensibles que les adultes. Ainsi lors de toutes les épizooties connues le taux de mortalité chez les nouveau-nés est de l'ordre de 95 à 100% contre 20 à 30% chez les adultes.

3.1.2.1.5.L'individu

Il a été constaté en Afrique du Sud que des animaux qui ne réagissent pas à la vaccination par production d'anticorps sont aussi bien résistants à l'infection naturelle qu'à l'infection expérimentale (9). Des facteurs autres que les anticorps neutralisants ne jouent-ils pas un rôle dans la résistance à l'infection par le virus FVR ?

3.1.2.2.Facteurs extrinsèques

Outre l'introduction de cheptel neuf, la sous-alimentation et la sous-nutrition, le parasitisme, les maladies intercurrentes, et le stress qui réduisent la résistance immunitaire de l'organisme, les facteurs majeurs dont l'influence est déterminante à déclencher une épizootie sont la pluviométrie et les modifications écologiques. Ces dernières sont dues à la création de barrages et à l'extension de zones nouvellement irriguées.

Le risque d'une épizootie est maximum à chaque fois que des pluies exceptionnellement fortes, mais aussi moyennes succèdent à des périodes prolongées de sécheresse. C'est le cas des flambées épizootiques en Afrique de l'Est et du Sud.

Les épizooties d'Egypte 1977-78 et de Sénégal Mauritanie 1987 sont survenues dans les zones des barrages nouvellement créées d'Assouan sur le Nil et de Diama sur le fleuve Sénégal.

De toute évidence les fortes pluviométries ou les pluviométries moyennes précédées de sécheresse favorisent l'éclosion massive et la prolifération des moustiques vecteurs de la FVR. La pullulation de ces vecteurs associée à l'introduction du virus dans des zones nouvellement irriguées à forte concentration en bétail semble être à l'origine des flambées épizootiques.

3.1.3.Mode de transmission

3.1.3.1.Mode de contagion

3.1.3.1.1.Contagion indirecte : Les vecteurs

C'est le mode de contagion le plus habituel. Elle se fait par piqûres des moustiques. Le rôle vecteur des moustiques dans la transmission de la maladie a été prouvé par l'isolement du virus chez de nombreuses espèces de moustiques (*association virus-vecteur*) et par la coïncidence des épizooties de la FVR avec la présence de populations anormalement élevées de moustiques.

Un vecteur, au sens strict, est un invertébré qui à l'occasion d'un repas sanguin sur un hôte vertébré infecté acquiert un agent infectieux et le transmet à un autre hôte. Ces vecteurs sont dits mécaniques s'ils n'assurent que le transport passif de l'agent infectieux ou biologiques s'ils l'hébergent et permettent sa multiplication.

Très tôt les arthropodes furent incriminés. Au tout début on a pensé aux tiques seulement la nymphe de *Rhipicephalus appendiculatus*, capable de conserver le virus de la FVR, perd ce pouvoir lors de sa métamorphose.

SALUZZO (67), par une étude de l'infection et de la transmission du virus de la FVR chez différentes espèces d'**Aedes**, a montré qu'après un repas sanguin le titre viral décroît rapidement entre le 3^e et 7^e jour pour devenir un titre viral élevé au 10^e jour traduisant une intense multiplication virale. Les moustiques du genre **Aedes** sont donc des vecteurs biologiques du virus de la FVR.

A l'heure actuelle, le virus a été isolé à partir de plusieurs espèces de moustiques en différents points de l'Afrique (**Tableau N°1**).

•En Afrique de l'Est

Dés 1931, le rôle des moustiques du genre **Teaniorrhyncus** a été démontré au Kenya (30). En Ouganda, **SMITHBURN et al (76)** isolent le virus dans la zone forestière locale à partir de six (6) espèces de moustiques du genre **Eretmopodites** et trois (3) du genre **Aedes**.

•En Afrique australe

En Afrique du Sud, **Culex theileri (9)** est considéré comme le principal vecteur chez les ovins, les bovins et vraisemblablement dans certains cas chez l'homme.

•En Egypte, Afrique de l'Ouest et du centre.

Les moustiques collectés dans les zones des épizooties de 1977-78 en Egypte appartenaient presque tous à l'espèce **Culex pipiens (77)**.

En République Centrafricaine, le virus zinga identifié comme une souche du virus de la FVR, fut isolé en 1969 de deux (2) espèces de moustiques **Mansonia africana** et **Aedes palpalis (25)**.

En Afrique de l'Ouest le virus a été isolé à partir des moustiques au Nigeria en 1967, au Burkina en 1983, en Mauritanie en 1987, au Sénégal en 1974 et 1983. (**Tableau N°2**)

Tableau N°1 : Vecteurs potentiels de la FVR.

Diptères – Nématocères – Culicidae – Culicinae.

AEDINES	CULINES	ANOPHELINES
1-Aedes : Ae.lineatopenis <i>Ae.durbanensis</i> Ae.caballus Ae.circumluteolus <i>Ae.dentatus</i> <i>Ae.tarsalis</i> <i>Ae.deboeri</i> <i>Ae.niloticus</i> <i>Ae.cumminsi</i> <i>Ae.furcifer</i>	1-Culex : C.pipiens C.theileri <i>C.fatigans</i> <i>C.neavei</i> C.zambiensis <i>C.antennatus</i>	1-Anopheles <i>A.squamosus</i> <i>A.lineatopenis</i> <i>A.christvi</i> <i>A.coustani</i> <i>A.mauritanus</i>
2-Eretmopodites E.chrysogaster <i>E.quinquevittatus</i>	2-Mansonia M.fuscopennata M.versicolor M.africana	Autres diptères(Simulies, Culicoïdes...)
Les espèces dont les noms sont gras, sont des espèces vectrices prouvées.		

L'Hostis (B) cité par LEFEVRE (50).

Tableau N°2 : Rift Valley fever virus isolates in West and Central Africa.

Host	No of Isolates	Location	Year(s)
<i>Aedes dalzieli</i>	3	Kédougou, Sénégal	1974
<i>Ae. dalzieli</i>	1	Kédougou, Sénégal	1983
<i>Ae. ochraceus</i>	3	Barkedji, Sénégal	1993
<i>Ae. vexans</i>	10	Barkedji, Sénégal	1993
<i>Ae. cummingsii</i>	1	Burkina-Faso	1983
<i>Ae. furcifer</i>	1	Burkina-Faso	1983
<i>Culex antennatus</i>	1	Nigeria	1967-70
<i>Culicoïdes sp</i>	2	Nigeria	1967
<i>Ae. palpalis</i>	1	Central African Republic	1969
<i>Mansonia africana</i>	1	Central African Republic	1969
<i>Amblyomma variegatum</i> (on cattle in a slaughterhouse)	1	Central African Republic	1983
Humans	2	Sénégal	1975
	1	Sénégal	1980
	201	Mauritnia	1987
	12	Central African	1971-90
Bats	2	Guinea	1981-83
Sheep	1	Barkedji, Sénégal	1993
Bovine	1	Kolda, Sénégal	1993

Source : (36)

3.1.3.1.2. Contagion directe.

Chez l'animal, la transmission horizontale d'animal à animal ou la transmission par le lait n'a jamais été observée (28). Par contre la transmission verticale par voie utérine est possible dès l'instant que le virus a été isolé du placenta de brebis et de l'avorton de vache en Tanzanie et au Zimbabwe (55, 48, 82).

Chez le moustique bien que la transmission transovarienne se fasse à des taux très faibles il a été constaté l'infection des mâles adultes de l'espèce *Aedes mcintoshii* capturés dans la nature (51). Or les mâles ne prennent jamais de repas sanguin.

Chez l'homme la contamination directe sous forme d'aérosols est très fréquente. Par ailleurs les bouchers, les éleveurs et les vétérinaires sont contaminés soit par contact avec les animaux malades ou morts et avortons soit par manipulation des carcasses et du lait infectés. Mais il n'a jamais été observé de contamination interhumaine.

3.1.4. Les voies de pénétration.

Dans les conditions naturelles chez les animaux sensibles, la voie d'inoculation habituelle est la voie intradermique (cutanée ou muqueuse) par l'intermédiaire des moustiques indispensables à la transmission du virus. La voie intra-utérine est aussi

possible. L'agneau n'est pas infecté per os ni par contact direct avec les animaux atteints (28).

Chez l'homme la voie nasale est la plus fréquente par inhalation d'aérosols renfermant des particules virulentes.

Dans les conditions expérimentales, toutes les voies d'inoculation permettent de reproduire la maladie.

3.2.Epidémiologie synthétique.

3.2.1.Cycle épidémiologique

La FVR est une maladie à transmission indirecte par piqûre des moustiques donc tous les facteurs favorisant une prolifération des moustiques contribueront à augmenter la fréquence de la maladie. C'est pourquoi, si l'on tient compte de la biologie et l'écologie des principales espèces de moustiques vectrices, la maladie est fréquente pendant les saisons chaudes, à pluies précoces et abondantes (**Figure 2**). Jusqu'aux deux épizoo-épidémies d'Egypte 1977-78 et de Mauritanie 1987 l'essentiel de l'épidémiologie de la FVR a été obtenu à partir des études menées en Afrique orientale ou méridionale. Mais, depuis, l'épizoo-épidémie de 1987 survenue en Mauritanie et au Sénégal a modifié les concepts épidémiologiques calqués sur le schéma épidémiologique décrit au Kenya.

Ce schéma repose sur les observations suivantes : la mise en eau naturelle ou artificielle des mares asséchées appelées « dambos » au Kenya a permis à **LENTHICUM** et al (51)(**Figure n°3**) d'isoler le virus de la FVR à plusieurs reprises d'*Aedes lineatopennis*, connu désormais sous le nom d'*Aedes mcintoshii*.

L'isolement du virus chez les mâles de cette espèce constitue un argument en faveur de sa transmission transovarienne. Dans cette hypothèse, les *Aedes* constituent l'élément essentiel du processus d'amplification virale, le relais par d'autres vecteurs, particulièrement anthropophiles, pouvant jouer un rôle déterminant dans la survenue d'une épidémie. Il est très difficile de déterminer le rôle chronologique des différents vecteurs lors d'une épizootie.

Donc à la suite de pluies de faible importance, seule une partie des œufs est mise en eau aboutissant à une faible pullulation vectorielle constituant un cycle enzootique. Le virus transmis par voie transovarienne se maintient lors de la nouvelle saison sèche dans les œufs.

A l'occasion de pluies abondantes se développera un cycle épizootique consécutif à la présence de nombreux vecteurs en promiscuité avec le bétail. Par la suite l'évolution pourra s'effectuer vers une épidémie atteignant principalement les populations humaines en étroit contact avec le bétail.

Au plan épidémiologique, en Afrique de l'Ouest l'absence de corrélation entre l'intensité des pluies et la circulation du virus de la FVR s'oppose à une conception épidémiologique basée sur celle établie au Kenya. En outre, lors de l'épizootie de 1987 les principaux vecteurs collectés par l'équipe de l'ORSTOM (67) appartenaient au genre *Culex* au lieu du genre *Aedes* comme c'est le cas au Kenya.

Dans une zone semi-aride ou aride, le comportement du virus semble différent de ce qu'il est en Afrique de l'Est dans des zones écologiques, elles aussi très différentes. Il révèle que la FVR peut facilement s'introduire dans un pays où elle n'existait pas et évoluer dans des régions où les conditions écologiques ne sont pas favorables à son maintien si celles-ci sont bouleversées par de grands travaux d'irrigation.

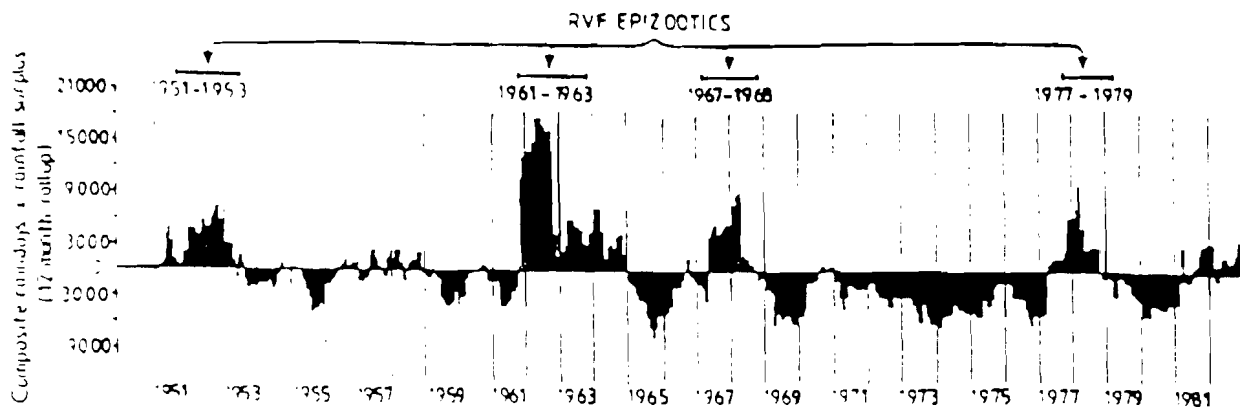


Figure 2: Relation entre la pluviométrie et les poussées épi-zootiques du virus RVF au Kenya entre 1951 et 1982. Le graphique a été obtenu à partir de données recueillies dans 5 régions où le virus a été à l'origine d'épi-zooties. La ligne zéro représente la moyenne mensuelle de la pluviométrie durant les 33 années de l'étude. Les valeurs positives constituent un surplus de pluviométrie.

Source (20)

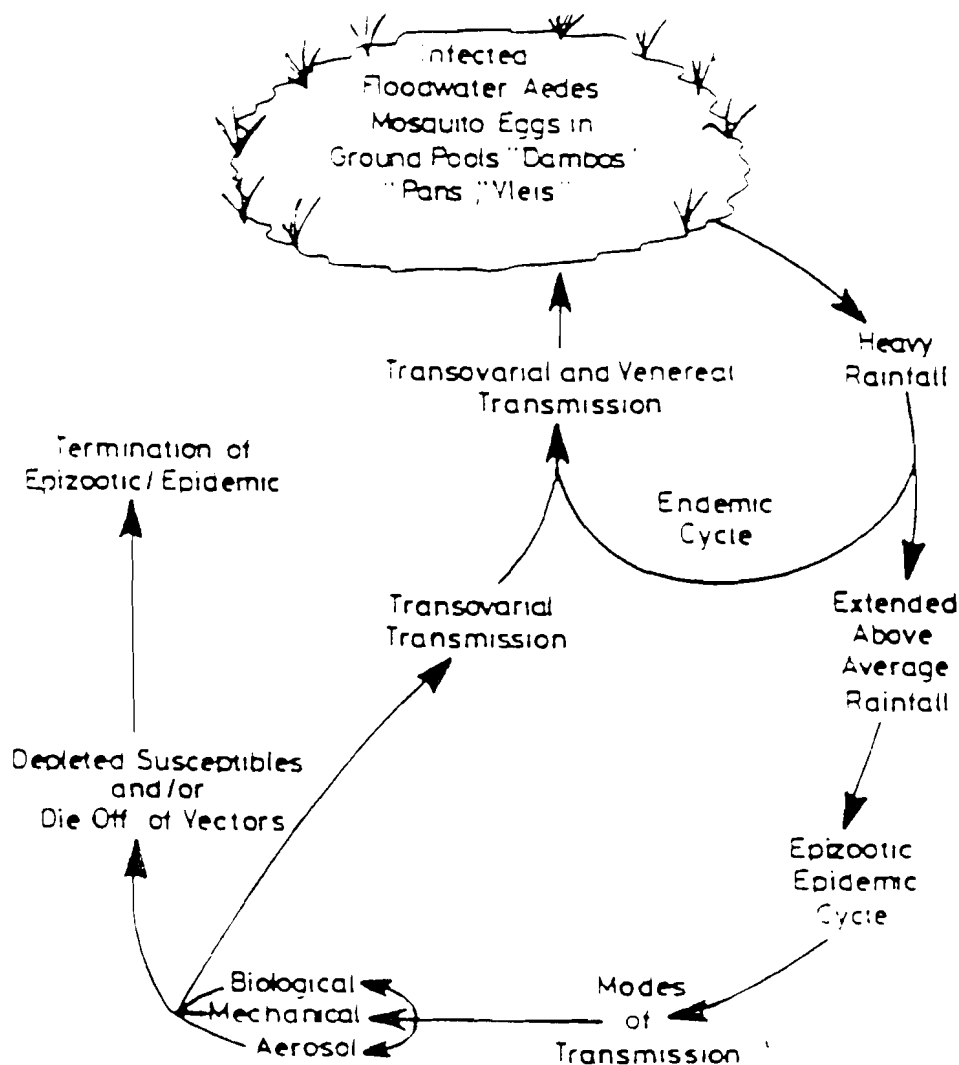
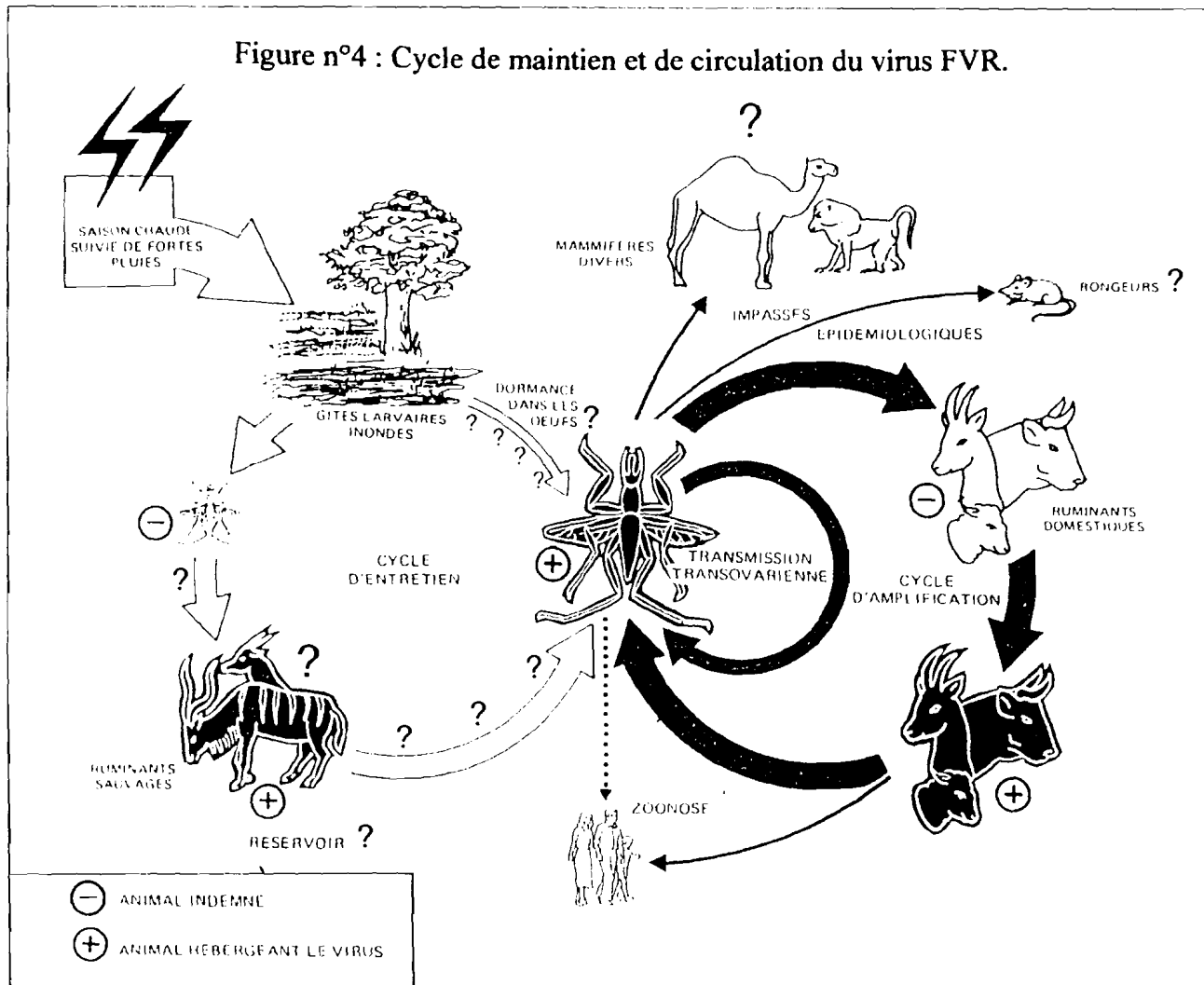


Figure 3: Schéma hypothétique du cycle du virus RVF en Afrique de l'Est.

Source (51)

Figure n°4 : Cycle de maintien et de circulation du virus FVR.



Source (50)

Depuis 1995 des études ont mis en évidence dans le FERLO au Sénégal le rôle de deux (2) espèces d'*Aedes* dans le processus d'amplification et de maintien du virus de la FVR en période inter-épizootique (24, 36, 85). Il s'agit d'*Aedes vexans* et d'*Aedes ochraceus*. Au Burkina également le virus a été isolé d'*Aedes furcifer* (69)

Mais le fait que le pouvoir pathogène soit variable selon les souches laisse supposer une sélection de sous populations virales. C'est ce qui a amené TURELL et SALUZZO (86) à démontrer expérimentalement qu'une souche de virus FVR, faiblement pathogène, peut donner naissance après multiplication chez le vecteur à une souche hépatotrope hautement virulente. Il apparaît que le vecteur peut soit sélectionner et amplifier une sous population virale, soit modifier le pouvoir pathogène du virus lors de la multiplication. Il a été mis en évidence expérimentalement que quel soit le mécanisme évolutif du virus chez le vecteur, on observe l'apparition d'une souche virale différente de la souche parentale. L'étude expérimentale de la sélection de sous populations virales par l'hôte (ici *Culex pipiens*) montre que le vecteur après avoir donné naissance à de nouvelles sous populations virales, par le réassortiment des gènes entre 2 souches parentales, transmet par piqûre l'ensemble souches parentales et réassortants au hamster qui après une phase initiale de virémie procède à une sélection d'une sous population virale dominante. Ces résultats préliminaires permettent d'attribuer un rôle majeur au vecteur dans l'apparition de sous populations virales et dans leur transmission à un hôte vertébré lequel participe à la sélection et l'amplification de l'une d'entre elles (67)(Figure n°5). La prévalence des réassortants est particulièrement élevée et cela est d'autant plus surprenant que la fréquence d'apparition des réassortants est faible. Cette observation pose l'hypothèse d'un avantage sélectif des réassortants par rapport aux souches sauvages (66).

3.2.1.1. En Afrique de l'Est et du Sud

Dans ces régions, le schéma épidémiologique admis nécessite un cycle d'amplification de la maladie chez les ruminants domestiques. Le virus de la FVR circule à bas bruits chez les ruminants domestiques. Suite à des conditions favorables, la pullulation des espèces de moustiques vecteurs déclenche une multiplication intense et accélérée du virus avec maladie clinique chez l'animal qui précède toujours l'infection humaine.

On définit deux types de cycles évolutifs de flambées épizootiques en fonction de leur périodicité (50) :

- Des cycles pluriannuels longs, sur 15 à 20 ans. Ils sont en relation avec une pluviométrie importante se traduisant par une remontée du niveau de la nappe phréatique, des inondations des gîtes larvaires et une pullulation des moustiques.

DAVIES et al en 1985 (19), ont démontré que les grandes épizooties survenues au Kenya entre 1951 à 1982 coïncidaient avec des années de pluviométrie supérieure à la moyenne.

- Des cycles courts, de 2 à 4 ans avec apparition de petites flambées ponctuelles localisées à des zones péri-forestières. On s'est aperçu qu'après les épizooties, le cycle de maintien du virus se rétrécit géographiquement pour se substituer en foyer d'enzootie à l'intérieur du cadre épizootique. Un fort pourcentage d'animaux domestiques sont immunisés après une épizootie. Le temps nécessaire

pour perdre cette immunité naturelle et au renouvellement du cheptel par des générations réceptives explique sans doute la périodicité de ces cycles courts.

3.2.1.2. En Egypte et en Afrique de l'Ouest.

Si en Egypte une circulation du virus FVR antérieure à 1977 n'a pas été prouvée en Mauritanie et au Sénégal avant l'épizootie de 1987 une circulation à bas bruit du virus a été mise en évidence par **SALUZZO et al (68)**. Donc les modifications écologiques avec la création de barrages et l'extension des zones nouvellement irriguées ont permis la pullulation des moustiques vecteurs. La multiplication, chez ces vecteurs devenus nombreux, de souches peu pathogènes préexistantes, a pu donner naissance par sélection et amplification à une souche hépatotrope virulente par réassortiment des gènes. Cette souche virulente est transmise à un vertébré lequel procède à une sélection et l'amplification d'une sous population virale virulente dominante. C'est elle qui est à l'origine de la poussée épizootique (**Figure n°5**).

3.2.2. Persistance : Le(s) réservoir(s) du virus

L'allure cyclique de la FVR pose la nécessité d'un cycle de maintien du virus après les épizooties. Des efforts ont été engagés en Afrique orientale pour essayer de définir le cycle de persistance interépizootique de la FVR (20). En effet, la persistance du virus a été constatée dans des foyers périforestiers chez des bovins nés au moins 3 ans après la précédente épizootie. Dans ces groupes d'âge seulement 1 à 3% des échantillons prélevés présentaient un titre élevé en anticorps neutralisants le virus de la FVR (20).

Selon **THIONGANE et al (85)** l'observation des IgM, témoins d'infection récente, atteste que 2 ans après l'épizootie de 1987 le virus continue à circuler chez les ovins et les bovins dans la vallée du fleuve Sénégal.

Parallèlement toutes les tentatives d'isolement du virus à partir de la faune sauvage et les épreuves sérologiques sur singes, chiroptères, oiseaux, amphibiens, reptiles, ruminants sauvages, n'ont pas permis de déceler un rôle quelconque de ces animaux dans le cycle de maintien du virus, tout au moins prennent une part insignifiante dans la transmission de la FVR (77, 73).

En Afrique de l'Est comme de l'Ouest la sérologie négative chez différentes espèces de singes (68, 21) montre l'absence d'anticorps du virus FVR chez ces primates. De même les tentatives d'isolement du virus FVR à partir de rongeurs sauvages et de singes n'ont rien donné. Toutefois les épreuves sérologiques ont mis en évidence des anticorps chez les rongeurs sauvages par la méthode d'hémagglutination passive en Egypte (77), d'immunofluorescence indirecte et de séroneutralisation au Sénégal (68, 25).

Récemment en 1997 **PRETORIUS et al (64)** ont mis en évidence le rôle d'amplificateur d'un rongeur sauvage ***Aethomys namaquensis***. (Tableau N°3)

Mais les résultats sont encore insuffisants pour conclure quant à l'intervention des rongeurs sauvages dans le cycle de maintien du virus.

Cependant un argument en faveur du rôle non seulement de vecteur mais aussi de réservoir des moustiques, est la possibilité de transmission trans-ovarienne et/ ou trans-stadiale déjà démontrée chez ***Culex pipiens***.

Des études menées dans le FERLO au Sénégal (85, 36, 24) ont démontré le rôle majeur joué par ***Aedes vexans*** et ***Aedes ochraceus*** pendant la période

interépizootique autour des mares temporaires. Par ailleurs le nomadisme et la transhumance mais aussi la dispersion des moustiques seraient à l'origine de la

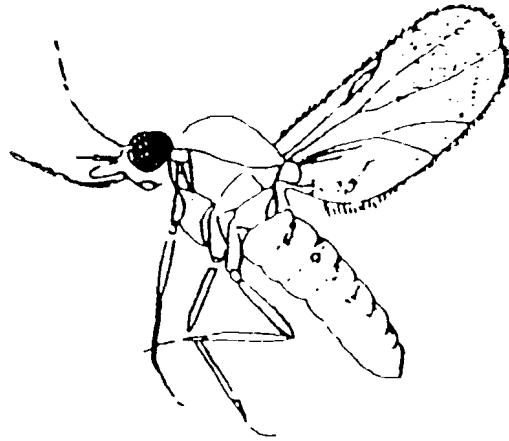
Tableau N^o3 : Rongeurs sauvages prouvés naturellement infectés par le virus de la FVR.

Espèces	Pays	Année
Murideae : <i>Arvicanthis niloticus</i>	Egypte	1978
	Sénégal	1996
<i>Acomys cahirinus</i>	Egypte	1978
<i>Mastomys erythroleucus</i>	Sénégal	1996
<i>Mastomys huberti</i>	Sénégal	1996
<i>Rattus rattus</i>	Sénégal	1996
<i>Aethomys namaquensis</i> *	Afrique du sud	1997
* : rôle amplificateur démontré. (64)		

Source : (25, 64)

mouvance épizootique et de l'extension de la maladie.

D'une façon générale les travaux expérimentaux démontrent une grande facilité des différentes espèces de moustiques à s'infecter (67). Ce qui probablement explique que le virus FVR a pu être isolé, en Afrique, à partir de 25 espèces culicidiennes. Sa transmission nécessite non seulement sa multiplication au niveau du tube digestif du vecteur mais aussi la dissémination de l'infection au-delà de la barrière digestive. TURELL et al (88) observent par voie intra thoracique la dissémination de l'infection et une transmission de 100% chez *Culex pipiens* alors que la transmission n'est que de 17% après infection par voie orale.



VECTEUR

"Génération" de nouvelles sous-populations virales par mutations. Amplification du processus par recombinaison génétique.
Réassortiments des gènes entre souches virales consécutivement à des repas interrompus.
Transmission des différentes sous-populations virales.

HOTE

Sélection d'une sous-population virale dominante, sous dépendance de facteurs génétiques, et régulée par différents mécanismes: interféron, immunité humorale, ou cellulaire

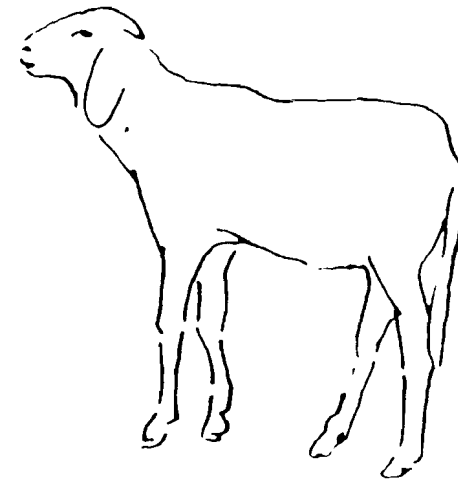


Figure 5 : Schéma hypothétique de l'évolution du virus RVF

Source (67)

CHAPITRE 2 :

L'élevage des ruminants et ses contraintes au Niger

Dans un contexte où l'élevage est essentiellement de type extensif, celui-ci demeure fortement dépendant du milieu. Aussi la FVR est une maladie dont la genèse et l'extension sont fonction de la pluviométrie, du niveau de la nappe phréatique, de l'existence de mares temporaires et surtout des moustiques vecteurs. Pour toutes ces raisons et pour dégager des éléments de réponse aux résultats de notre travail nous présenterons premièrement le milieu physique et deuxièmement l'élevage des ruminants au Niger, son importance économique et ses contraintes.

1. Le milieu physique

Le Niger est situé sur le continent africain dans l'hémisphère Nord, entre 11°37' et 23°33' de latitude nord et entre 0°06' et 16°00' de longitude Est. Il s'étend sur une superficie de 1 267 000 km² (27). Il est limité à l'est par le Tchad, au nord par l'Algérie et la Libye, à l'ouest par le Mali et le Burkina, au sud par le Bénin et le Nigeria (**carte n°1**). C'est un pays entièrement continental dont la partie sud la plus proche d'une mer est à 800 km de l'Océan Atlantique

1.1. Le relief et les sols

Le Niger se présente comme un immense plateau dominé au centre par le massif de l'Aïr et au Nord Est par les hauts plateaux du Djado (**carte n°1**).

Les sols de type ferrugineux sont différenciés en sols argileux, sableux et sols cuirassés. Les sols argileux et les sols sableux sont favorables à l'agriculture et l'élevage mais très sensibles à l'érosion hydrique et éolienne. Les sols argileux dans les dépressions retiennent les eaux de ruissellement qui forment par endroit des mares temporaires. La profondeur de la nappe phréatique est fonction de celle de la couche argileuse.

1.2. Le climat et la végétation

1.2.1. Les vents

L'harmattan ou l'alizé continental

Il est issu de l'anticyclone du Sahara et de direction dominante Est-Ouest. C'est un vent chaud et sec à l'origine de la baisse de l'humidité relative, de la dessiccation et accentue la sécheresse. Il circule d'octobre à mai. Il n'entraîne pas de précipitations, au contraire il est à l'origine de brumes sèches.

La mousson

Elle remplace l'harmattan dès le mois d'avril au sud-ouest du pays. Elle est de direction sud - nord-est. Elle est issue du golfe de Guinée. Elle remonte progressivement vers le nord du pays. En juillet-août elle envahit l'ensemble du territoire nigérien

jusqu'aux confins du Sahara. Mais dès la fin du mois de septembre elle se retire vers le sud. La mousson vent chaud et humide est à l'origine des précipitations.

Les vents constituent un élément important dont il faut tenir compte dans l'épidémiologie de la FVR car selon certains auteurs ils peuvent transporter les moustiques infectés par le virus FVR sur de longues distances et favoriser ainsi l'extension de la maladie comme **DAVIES (19)** a eu à le signaler. De même on avait soupçonné le vent d'être un des véhicules qui a introduit la FVR en Egypte à partir du Soudan.

1.2.2. Les saisons et les précipitations

Le Niger est caractérisé par un climat intertropical influencé par la continentalité, avec deux saisons très contrastées et d'inégale importance.

- La saison sèche, elle est calquée sur la période de circulation de l'harmattan donc elle dure 7 à 9 mois. Elle est subdivisée en deux sous saisons : une saison sèche froide et une saison sèche chaude. C'est une saison caractérisée par une chute de l'hygrométrie, une dessiccation accentuée et des brumes sèches. Elle se traduit par une réduction du niveau des cours d'eau voire même l'assèchement des mares temporaires. C'est la période des grandes transhumances du nord vers le sud à la recherche de l'eau et de pâturages. En cas de saison sèche prolongée les éleveurs migrent tout simplement vers les pays frontaliers du Sud : Nigeria, Bénin, et même Cameroun.

- La saison humide ou saison des pluies, elle dure 3 à 5 mois et coïncide avec la remontée de la mousson vers le nord. Elle est pluvieuse. La répartition dans le temps et l'espace de la pluviométrie est fonction de la circulation de la mousson. Ainsi la pluviométrie croît du nord au sud pendant que la durée de la saison des pluies décroît du sud au Nord : 5 mois à Gaya pour seulement 2 à 1 mois à Agadès. L'humidité relative dans le Sud du pays explique le mode sédentaire d'une partie de l'élevage dans cette zone. L'importance des activités agricoles pendant la saison des pluies dans le sud, oblige les éleveurs à remonter vers le nord avec leurs troupeaux.

1.2.3. Les températures

Du fait de la latitude du Niger et de sa continentalité, les températures sont élevées. Elles subissent des variations dans l'espace et le temps du fait de l'immensité du pays et du contraste entre les saisons.

En saison humide (juillet – août) les températures sont clémentes variant entre 25 – 30 °C sur les $\frac{3}{4}$ du territoire. Sur le $\frac{1}{4}$ restant c'est à dire dans le désert du Ténéré, les températures sont de l'ordre de 40 à 45°C le jour, la nuit elles peuvent descendre à 0°C.

En saison sèche froide (décembre - février) les températures varient entre 20 et 30°C sur l'ensemble du territoire. Pendant cette période l'amplitude thermique est faible.

En saison sèche chaude les maxima peuvent atteindre dans le désert du Ténéré 50°C le jour ; 40°C à l'ombre dans le Sud. Les minima tournent autour de 35°C au Sud (Niamey, Gaya, Maradi).

La température est un élément important dans l'épidémiologie de la FVR. Des études expérimentales ont montré qu'elle intervient dans la compétence vectorielle des moustiques (87). En Afrique de l'Est on pense que le cycle du virus s'effectue dans les zones situées entre les isothermes 15°C et 20°C(73).

1.2.4. Les zones climatiques et la végétation.

Du nord au sud on distingue (**carte n°3**) :

- La zone désertique

C'est la partie Nord du pays limitée au sud par l'isohyète 100 mm. Elle est immense et couvre 60% de la superficie totale. Elle regroupe le climat Saharien et Sahélo-saharien. Le climat est particulièrement chaud et sec avec des températures très marquées 45 à 50°C le jour contre 0°C la nuit dans le Ténéré. Elle se caractérise par une distribution diffuse et discontinue du couvert végétal. La végétation se contracte dans les rigoles de drainage et les oasis. Dans le Ténéré la végétation tend à disparaître. Seuls subsistent, par endroits de petits peuplements de graminées à durée éphémère. Autour des oasis sont rencontrés des palmiers dattiers.

- Le domaine sahélien

C'est la bande centrale limitée au sud par l'isohyète 500 mm. Il occupe 35% du territoire nigérien. Le climat est chaud et relativement sec avec des maxima de températures de 35 à 40°C en avril - mai. C'est un domaine étagé. Au Nord on distingue une transition entre zone désertique et domaine sahélien avec des formations buissonnantes et arbustives qui complètent un tapis herbacé à activité temporaire. Les effets de la désertification sont très marqués et se traduisent par un déficit pluviométrique. Plus au sud ce domaine sahélien est constitué d'un mélange de formations herbacées, souvent très dense, pouvant atteindre 1 à 2 m de haut selon les espèces. Ce tapis est continu, même si son activité végétative n'est apparente que pendant et après la saison des pluies. Une strate arbustive dominée par des acacias complète le paysage. Leur densité s'accroît avec la pluviométrie, et en fonction des conditions édaphiques favorables. Dans les zones de drainage (vallées fossiles), on passe à une savane arborée et une forêt galerie.

Ce domaine sahélien demeure la zone d'élevage par excellence seulement le climat sec en saison sèche rythme les déplacements des éleveurs vers le sud du pays. Par ailleurs ce domaine sahélien ne permet le développement des moustiques vecteurs de la FVR que durant la saison des pluies qui coïncide avec le retour des troupeaux.

- Le domaine soudano-sahélien

C'est l'extrême Sud-ouest du pays limité au nord par l'isohyète 500 mm. Elle fait 5% du territoire. Cette partie est la plus arrosée du pays avec une pluviométrie de 800 mm/an au Sud. Elle est caractérisée par une saison humide de 3 à 5 mois et des précipitations de 750 à 900 mm. La végétation est caractérisée par une abondance d'espèces soudaniennes et quelques espèces guinéennes qui supplantent très rapidement les formes sahéliennes. La morphologie de la végétation est celle d'une forêt clairsemée entrecoupée de zones de savane herbeuses et densifiée le long du réseau de drainage par des forêts galeries localement très denses.

1.3.Le réseau hydrographique

1.3.1.Les eaux de surface

Hormis quelques rares mares plus ou moins permanentes, et quelques cours d'eau plus ou moins temporaires, le réseau hydrographique du Niger ne comprend qu'un fleuve trop excentrique, une rivière également excentrique et un lac.

- Le fleuve Niger traverse le pays dans sa partie ouest sur 550 km. Il reçoit, sur sa rive droite, plusieurs petits affluents ayant un caractère sahélien nettement marqué. Ils s'assèchent presque intégralement en saison sèche par contre en saison des pluies leur débit est fort. Il draine une vallée de près de 140 000 ha (33). Le régime fluvial se caractérise sur l'ensemble de son cours par :

- Une saison de hautes eaux ou crue de juillet à janvier.

- Une saison de basses eaux ou étiage de février à juin.

Le maximum de la crue annuelle est atteint en novembre et le minimum de l'étiage en juin. L'amplitude de la crue est fonction de l'importance des précipitations dans la sous région.

- Le lac Tchad, situé au Sud-est du pays à la frontière avec le Tchad et le Nigeria. La partie nigérienne couvre environ 3 000 km² avec une profondeur qui n'excède pas 4 m. Il reçoit 98% de son alimentation du Chari et des pluies. Son niveau le plus haut est atteint en décembre-janvier et le plus bas en juin-juillet. Il subit une évaporation particulièrement intense et un ensablement (89).

- La Komadougou Yobé matérialise sur environ 150 km, la frontière entre Niger et Nigeria. Longue d'environ 1000 km elle prend sa source dans le Nord du Nigeria. C'est une rivière puissante mais irrégulière. Ses rives sont généralement basses et limoneuses (89).

- Les vallées fossiles sont des zones de drainage. Il s'agit du Dallol Bosso et du Dallol Foga. Ce sont des vallées particulièrement humides toute l'année, et où les ressources en eau de la nappe phréatique sont importantes. Ces vallées sont des zones à microclimat humide tant propice au maraîchage qu'au développement de la microfaune dont les moustiques.

- Les mares temporaires : elles résultent du remplissage des dépressions par les eaux de ruissellement pendant la saison des pluies. Elles sont fréquentes en zone sahélienne et constituent des niches de survie de l'espèce en saison sèche, d'éclosion et de prolifération des moustiques en saison des pluies. L'hypothèse de la transmission transovarienne du virus FVR admise chez le vecteur supposerait le maintien du virus dans les œufs en dormance.

- Les oasis et les rigoles de drainage ou Koris : Ce sont des points d'eau isolés dans la zone désertique. Il s'agit d'affleurement de la nappe. Leur permanence toute l'année et la rigueur du climat désertique font que la vie dans cette zone se rétracte autour de ces points d'eau.

Carte N°2 : Milieu Physique

ATLAS J.A. DU CONTINENT AFRICAIN

NIGER

Niger



RELIEF

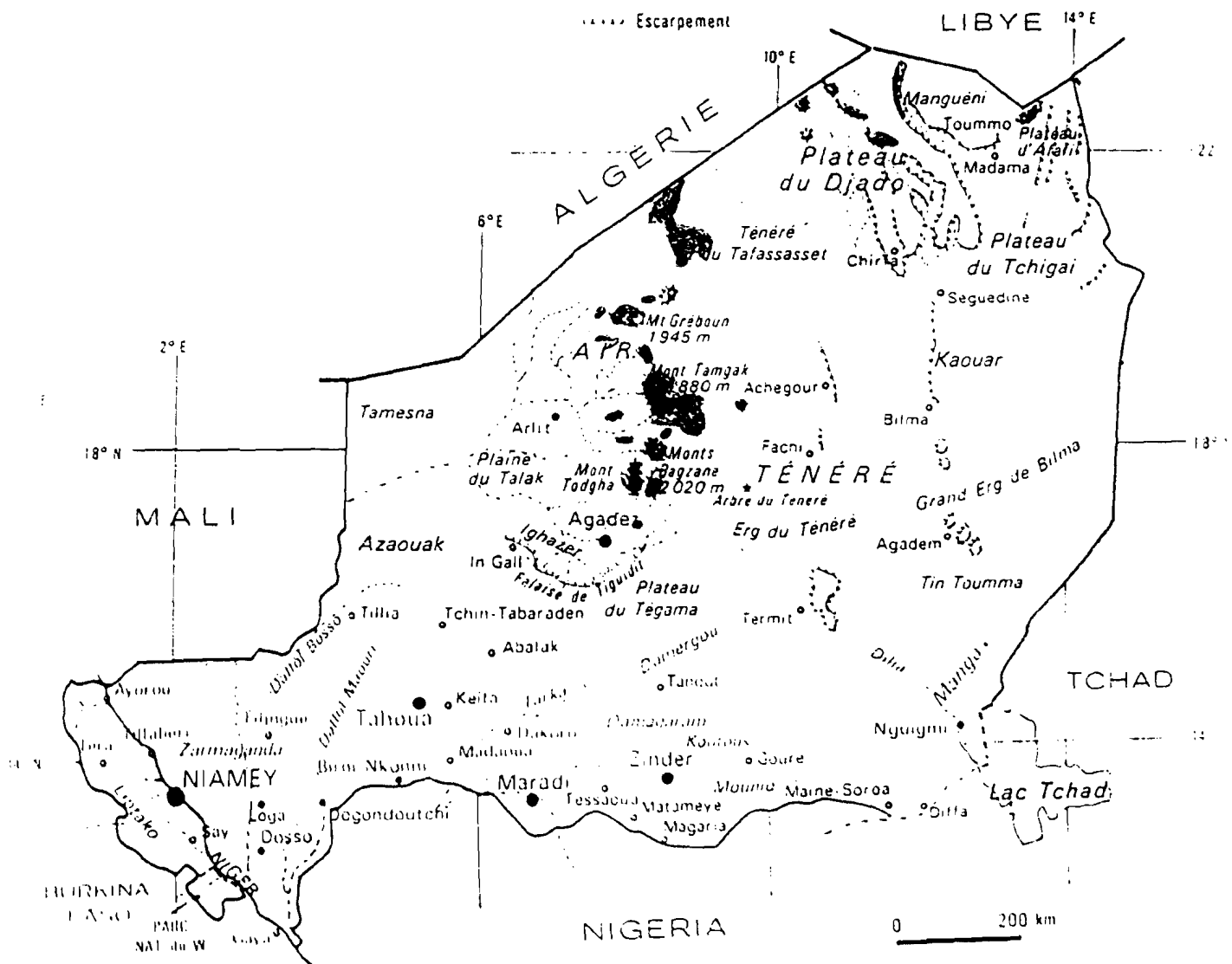
ALTITUDES en mètres

- de 0 à 200
 - de 200 à 500
 - de 500 à 1000
 - de 1000 à 1500
 - plus de 1500
- Escarpement

VILLES

Nombre d'habitants

- plus de 400 000
- de 50 000 à 150 000
- de 20 000 à 50 000
- moins de 20 000



CARTE N° 3 : REGIONS CLIMATIQUES

Isohyète

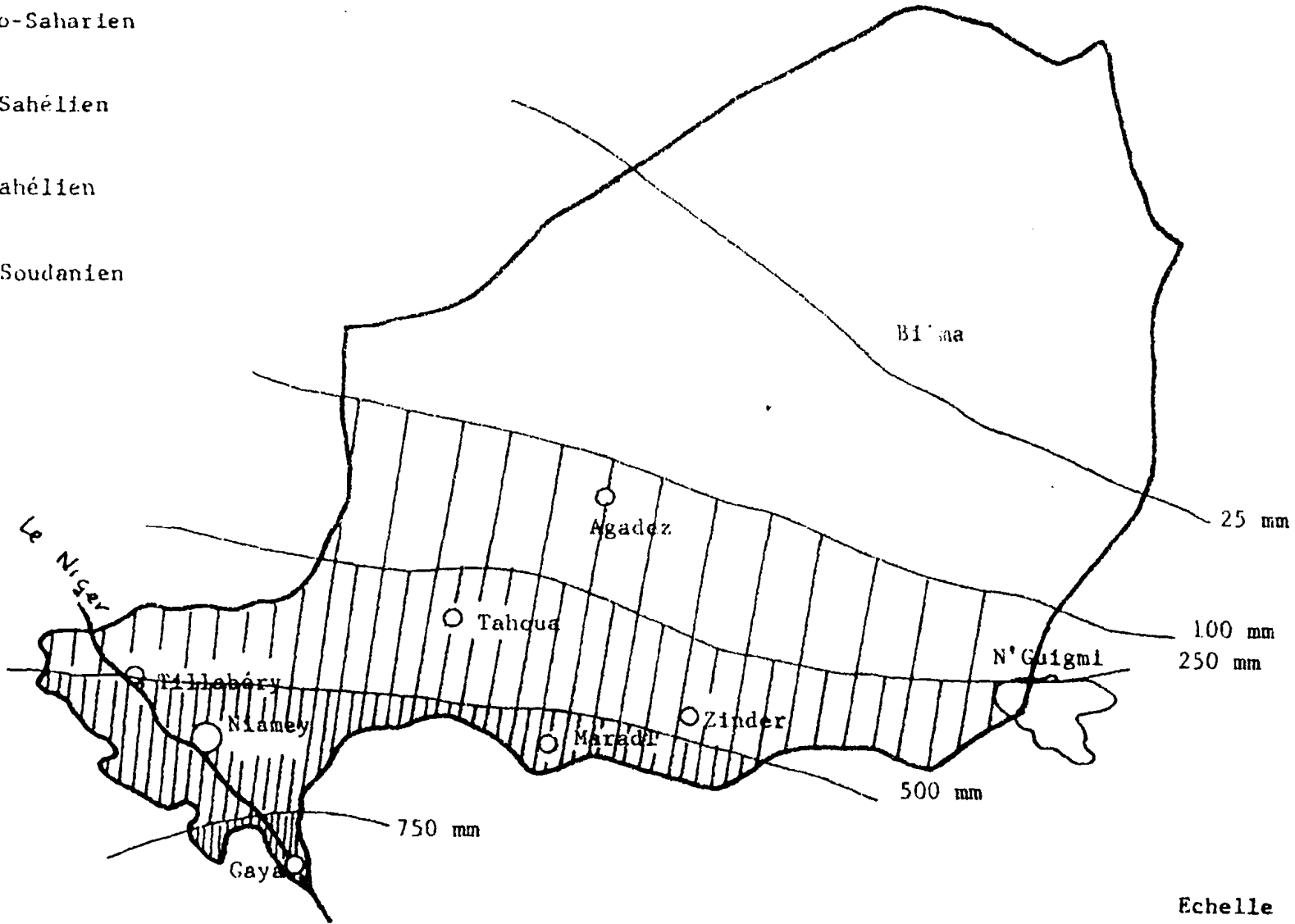
Climat Saharien

Sahélo-Saharien

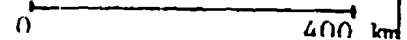
Nord Sahélien

Sud Sahélien

Nord Soudanien



Echelle




Source (8)


CARTE N° 4 : LES REGIONS D'ELEVAGE

- Chef lieu d'arrondissement
- Chef lieu de département
- ▲ Stations, Ranchs, Centres de Multiplication

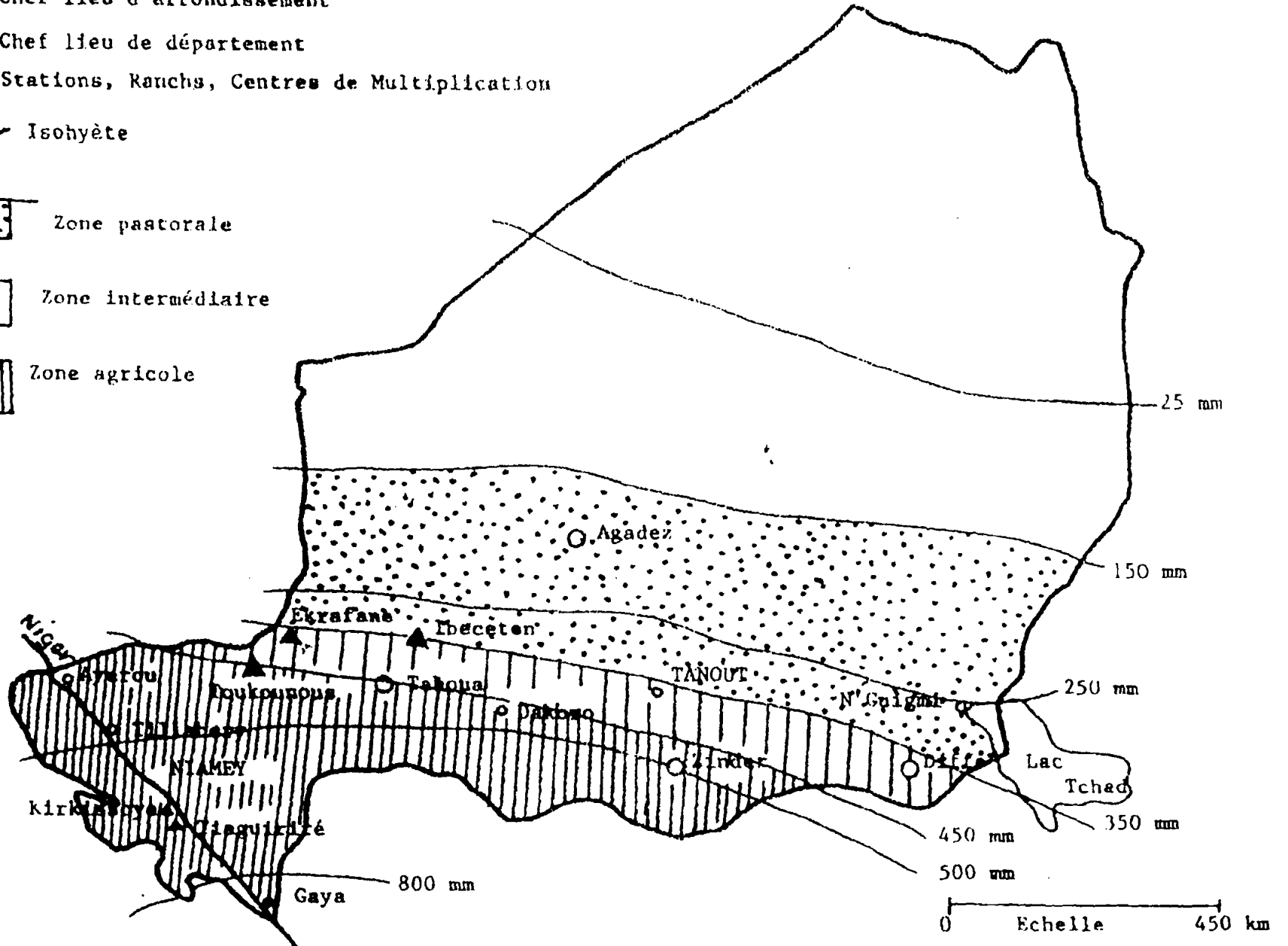
~ Isohyète

 Zone pastorale

 Zone intermédiaire

 Zone agricole

Carte n° 4 : Zones d'élevage



1.3.2. Les eaux souterraines

- La nappe phréatique, d'une profondeur de 30 à 100 m, est approvisionnée par les précipitations annuelles. Cette nappe est très sollicitée au Niger. En zone sahéenne son exploitation se fait à partir des puits et des forages.

- La nappe maestrichtienne est à une profondeur de 100 à 300 m et accessible seulement par les forages.

Les réserves en eau souterraine non renouvelables du Niger sont estimées à 2000 km³ (33).

2. L'élevage des ruminants au Niger

L'économie du Niger reste dominée par le secteur agricole qui participe au PIB pour 41% en 1996 (61) contre 57,8% en 1961-63 (34). L'élevage qui occupe 20% de la population est la deuxième activité économique après l'agriculture. Face à l'effondrement des cours de l'uranium et de l'arachide une attention particulière doit être portée sur l'élevage dans la recherche d'un équilibre de la balance de paiement et d'une sécurité alimentaire.

2.1. Les régions d'élevage

Les zones climatiques définissent trois (3) régions d'élevage. Il s'agit de la zone pastorale, de la zone centrale, et de la zone agricole (Tableau n°4).

2.1.1. La zone pastorale

Elle correspond au domaine sahéen. Elle va de l'isohyète 150 mm au Nord aux isohyètes 250 et 350 mm au sud-est couvrant une superficie de 235 000 km². Elle est subdivisée en deux sous zones selon la disponibilité en fourrage :

- La sous zone à pâturages en saison des pluies. Elle s'étend sur une bande délimitée par l'isohyète 150 mm au nord-est et l'isohyète 250 mm au sud. Le pâturage n'est disponible qu'en saison des pluies.

- La sous zone à pâturages permanents. Moins importante que la première, elle s'étend d'est en ouest et délimitée par l'isohyète 250 mm au nord-est et l'isohyète 350 mm au sud, large de 100 km du sud au nord. Les disponibilités fourragères permettent aux troupeaux d'y transhumer toute l'année. Après la saison des pluies le tapis herbacé séché reste sous forme de paille jusqu'aux prochaines pluies. Ici le facteur limitant est la disponibilité en eau de surface. Pour y remédier les autorités y ont installé des forages.

2.1.2. La zone centrale

Moins étendue que les deux autres avec seulement 9500 km², cette zone s'étend entre les isohyètes 350 mm et 450 mm. Le pâturage y est abondant la saison des pluies et la paille disponible toute l'année. A ce pâturage il faut ajouter les sous produits agricoles. On a une superposition de l'élevage et l'agriculture.

2.1.3. La zone agricole

Cette zone est située au sud de l'isohyète 450 mm, avec une superficie de 150000 km². L'importance des cultures vivrières et de rentes dans la zone limite l'essor de l'élevage. L'étroitesse des couloirs de pâturages et la promiscuité entre éleveurs et agriculteurs génèrent chaque saison des pluies des conflits sanglants et tragiques entre ces deux groupes.

2.2. Les systèmes et les modes d'élevage

Un système d'élevage est une expression spatiale de l'association des productions animales et des techniques mises en œuvre par une communauté pour exploiter, dans un espace donné, des ressources végétales et des sous produits agricoles et agro-industriels grâce à des animaux, dans des conditions compatibles avec les objectifs de cette même communauté et avec les contraintes du milieu. Au Niger l'inégale répartition des précipitations, du réseau hydrographique, du couvert végétal et les objectifs des éleveurs ont façonné des modes d'élevage différents.

2.2.1. L'élevage sédentaire

C'est un élevage associé à d'autres activités. Selon le niveau de productivité on définit :

- Un élevage extensif
- Un élevage semi-intensif
- Un élevage intensif pratiqué dans les ranches étatiques

2.2.1.1. L'élevage extensif

C'est un élevage pratiqué dans la zone soudanienne et sud sahélienne par les populations sédentaires : agro-pasteurs, commerçants, fonctionnaires. Les animaux en petits lots de 5 à 40 têtes, sont nourris la journée sur parcours naturel sous la conduite d'un berger. La nuit ils sont parqués dans un enclos ou une étable à ciel ouvert. Ce mode d'élevage concerne plus les ovins et caprins que les bovins.

2.2.1.2. L'élevage semi-intensif

Selon les objectifs de productions on en définit trois modes :

- Les animaux embouchés.

Les animaux sont attachés au piquet ou logés dans un parc où ils reçoivent leur alimentation. Le nombre d'animaux par bande varie de 1 à 4 têtes. Ce mode d'élevage pratiqué par les femmes ou par exploitation familiale concerne principalement les ovins et les caprins d'où le nom de mouton de case.

- En saison des pluies souvent les parties de champs isolées non exploitées sont utilisées pour l'élevage. Les animaux sont attachés à une longue corde leur permettant un déplacement limité. Il est pratiqué par les femmes avec 1 à 2 animaux.

- Les bœufs de trait ou paires attelées.

Ce mode d'élevage est pratiqué par les agriculteurs. Les animaux sont embouchés et utilisés pour le labour.

Les modes d'élevage extensif et semi-intensif mettent en évidence une promiscuité entre les animaux et l'homme favorable à l'émergence et l'entretien des zoonoses.

2.2.1.3. L'élevage intensif

Il s'agit de structures étatiques (**carte n°4**). Ils sont de 2 types :

- Des ranches d'embouches et
- Des centres d'amélioration génétique

L'objectif visé est l'amélioration de la productivité qualitative et quantitative des espèces locales pour contribuer à l'autosuffisance alimentaire du Niger. Ces ranches procèdent à une sélection des races animales locales qui présentent les meilleures potentialités de production. La sélection concerne principalement les bovins. Nous ne ferons que les citer brièvement :

- La station expérimentale de Toukounous, créée en 1954, elle est située à 200km au nord-est de Niamey. D'une superficie de 4474 ha pour 1100 bovins. Elle a pour objectif l'amélioration génétique de la race Azawak par la sélection basée sur le « progeny » et la production laitière. Elle possède des potentialités laitières et bouchères appréciables.

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

- Centre de multiplication d'Ibécétène, d'une superficie de 42 000 ha, créé en 1976 dans le cadre du programme de reconstitution nationale du cheptel (PRC). Il est situé à environ 90 km au nord-est de Tahoua. On y exploite deux races de bovins : le zébu Azawak et le zébu Bororo.

- Centre de multiplication de Fako ou Nord Dakoro, situé dans la région de Maradi avec une superficie de 28 000 ha. Ce centre s'occupe de l'amélioration génétique du zébu Bororo par sélection sur race pure et par croisement zébu Azawak - zébu Bororo.

- Centre de multiplication de Sayam, créé en 1976 également dans le cadre du PRC, d'une superficie de 29 000 ha. Il est situé dans la région de Diffa dans l'Est du pays. Il se consacre à la sélection du taurin Kouri et de son exploitation.

- Le centre de Bathé d'une superficie de 33 000 ha, il est situé dans la région de Zinder. Tout comme Toukounous il s'occupe de la sélection du zébu Azawak.

- Le ranche de Tiaguiriré, situé à une vingtaine de kilomètres au sud de Niamey sur la rive droite, d'une superficie de 330 ha et pouvant accueillir 1000 têtes. Il pratique l'embouche bovine.

- Le ranche d'Ekrafane, d'une superficie de 110 000 ha, pouvant accueillir 100000 têtes. Les animaux sont nourris sur parcours herbacé. Ces deux derniers ranches ne sont actuellement pas fonctionnels.

- Enfin le centre caprin de Maradi, créé en 1962, son objectif est de constituer un noyau de la chèvre rousse de Maradi et de diffuser des géniteurs parmi les races locales. C'est une race qui est appréciée pour :

- Sa bonne prolificité : les portées de 2 sont fréquentes celles de 3 ne sont pas exceptionnelles.

- La qualité de sa peau très appréciée en tannerie et en maroquinerie.

–Sa meilleure adaptation à son écosystème.

2.2.2.L'élevage transhumant.

La transhumance est un ensemble de déplacements périodiques sur le même itinéraire, intéressant la totalité ou une partie du cheptel. Ces déplacements s'effectuent à l'intérieur des zones de pâturages en tenant compte de la chronologie des saisons et en prévoyant la disponibilité en eau et en pâturages de la prochaine destination.

Au Niger, l'axe de transhumance est l'axe nord-sud. Les déplacements vers le nord sont initiés en début de saison des pluies et s'amplifient pendant la première moitié de celle-ci. Les déplacements vers le sud se font en début de saison sèche. Les troupeaux se déplacent par vagues successives. Ces déplacements vers le sud sont motivés par l'assèchement des mares temporaires et le dessèchement des fourrages dans le Nord et pour des raisons de déstockage des troupeaux. Les principaux marchés du bétail sont situés au Sud.

2.2.3.L'élevage nomade

Le nomadisme est un ensemble de mouvements de certains groupes de pasteurs à la recherche de coins propices à leur activité. Ils reviennent rarement au point de départ. Il nécessite des races d'animaux très adaptés aux rudes conditions qu'il impose : chèvre du Sahel, zébu bororo, dromadaires.

L'élevage nomade des petits ruminants est surtout pratiqué par les Toubous et les Touaregs. Pour le gros bétail ce mode d'élevage est pratiqué par les Peuls Bororo.

La transhumance tout comme le nomadisme mettent en contact des troupeaux de provenances diverses, favorisant ainsi l'émergence des maladies contagieuses. Par ailleurs ces deux modes d'élevage sont capables d'introduire et de déplacer les foyers de certaines maladies dont la FVR (85).

Les systèmes d'élevage sédentaire extensif, transhumant et nomade sont des systèmes d'un autre temps, incapable de répondre aux notions de productivité et d'autosuffisance alimentaire actuelle. L'association de l'élevage avec une autre activité fait de lui plus une activité secondaire que complémentaire.

Ces trois modes d'élevage exploitent des espèces animales variées.

2.3.Les espèces animales

2.3.1.Les bovins

Ils sont représentés par des races locales très diverses. Leur nombre est estimé en 1998 à 2 100 000 de têtes (**Tableau N°4**). Le cheptel bovin est principalement constitué de zébus (*Bos indicus*) à l'exception de quelques taurins de race Kouri dans les régions riveraines du lac Tchad et race N'dama dans la région de Gaya.

Les zébus se distinguent en 3 grandes races et une 4^é moins connue :

- La race Azawak
- La race Bororo
- La race Djelli : croisée Azawak –Bororo
- La race goudali : une race rencontrée à la frontière avec le Nigeria.

Tableau N°4 : Evolution du cheptel de 1989 à 1998

Année	Espèce			
	bovins	Camelins	ovins	caprins
1989	1.636.000	359.000	2950000	4.738.000
1990	1.711.000	366.000	3098000	4.971.000
1991	1.790.000	356.000	3253000	5.214.000
1992	1.909.000	363.000	3500000	5.600.000
1993	1.872.000	370.000	3465190	5.419.910
1994	1.968.000	374.000	3678400	5.565.760
1995	2.007.500	380.000	3788752	5.715.570
1996	2.047.000	386.000	3848840	5.869.480
1997	2.089.000	392.000	4097000	6.146.000
1998	2.100.000	392.000	4100000	6.150.000

Source (32).

2.3.2. Les ovins

Le cheptel ovin est estimé en 1998 à 4 100 000 de têtes. Selon **ARY (6)** les races ovines exploitées au Niger, peuvent être distinguées en 2 groupes :

- Les moutons à poils, de grande taille, sont élevés par les peuples pasteurs
- Les moutons à laine, brévilignes.

Ces derniers sont beaucoup moins importants par leur nombre et leurs productions. Ils sont élevés en mode sédentaire.

2.3.2.1. Les moutons à laine du Niger

Ce groupe comprend 2 sous groupes :

- Le mouton à laine Koundoum vit sur les bords du fleuve entre Niamey et la frontière du Mali. Il doit avoir des origines communes avec son homologue du Macina.

- Les moutons à laine Hadine et Dane zaila appartiennent tous deux au même biotope.

Le mouton Hadine ou « mouton noir Toubou » vit à l'est du pays dans les régions frontalières avec le Tchad en zone subsaharienne.

Le mouton Dane zaila est élevé par les Arabes de la région de N'gourti.

2.3.2.2. Les moutons à poils

C'est le groupe le plus important tant sur le plan numérique que productivité. Ce groupe est composé par deux grandes races : le mouton Peul et le mouton Targui.

– Les moutons Peuls avec comme variétés le Bali-bali et le Oudah. Le mouton Peul vit dans la zone sahéenne. La variété Bali-bali, élevée par les bouviers, descend rarement au sud de l'isohyète 500 mm.

– Le mouton Targui ou Ara-ara, partage avec le zébu Azawak la région Nord sahéenne à saharienne sablonneuse de l'Azawak. On le rencontre aussi dans les régions de Niamey et de Dosso.

2.3.3. Les caprins

Prolifique, très résistant et adapté au Sahel, le caprin est l'animal type de la zone sahéenne. Il valorise les pâturages pauvres. Le cheptel caprin est estimé à 6.150.000 de têtes en 1998. Les caprins constituent l'espèce animale la plus importante en nombre au Niger. Ils sont répartis en deux groupes :

– La chèvre du Sahel avec la race Peul-peul et la chèvre Targuie. Elle occupe le Nord et l'Est du pays. C'est un animal de grande taille, adapté aux régions des grandes steppes et conformé pour les longs parcours qu'imposent le nomadisme et la transhumance. Elle accompagne les troupeaux de bovins dans toutes les migrations et tire largement profit du pâturage arbustif sahéen. Elle est surtout exploitée par les peuples nomades.

– La chèvre rousse de Maradi. Elle a une renommée internationale pour la qualité de sa peau. Courte sur pattes elle est adaptée aux modes d'élevage sédentaires. Elle est plus prolifique que la chèvre du Sahel. Son aire de répartition localisée dans la région de Maradi au centre sud du pays, lui a valu le nom de chèvre rousse de Maradi. Fragile et exigeante, elle ne s'accommode ni aux longs déplacements, ni à un climat sahéen prononcé. Son aire de répartition semble localisée entre les isohyètes 500 mm et 800 mm.

2.3.4. Les camelins

Ils sont exclusivement représentés par les dromadaires. Selon **MAHAMAN (54)** il existe plusieurs races de dromadaires au Niger. **MAYANA (58)** les répartit en deux grands groupes :

- Le « chameau » de l'Air
- Le « chameau » du Sahel.

2.4. Importance économique

La part essentielle occupée par le secteur agricole dans l'économie du Niger, montre indirectement l'importance de l'élevage dans cette économie. En effet comme tous les pays sahéens, les productions animales participent pour 20% au PIB et pour 50% à la valeur des exportations (1). La production animale représente une composante très importante de l'économie agricole du Niger. Sa contribution ne se limite pas à la production alimentaire, mais inclut également la production de peaux et de fibres, d'engrais et de combustible, ainsi que la constitution d'un capital modeste, productif d'intérêts et aisément mobilisable en cas de besoins imprévus.

De plus, le bétail est étroitement lié à l'environnement socioculturel de plusieurs milliers d'exploitants ruraux pour lesquels l'élevage représente un élément de stabilité économique durable. Toutefois cet élevage est soumis à des contraintes que nous décrivons à présent.

3. Les contraintes majeures de l'élevage des ruminants au Niger

Le niveau de productivité du bétail et la disponibilité en produits animaux pour la consommation humaine, comme la viande, le lait, les fromages, sont sous la dépendance de multiples contraintes. Parmi celles-ci il faut citer :

3.1. Les contraintes sanitaires

Elles sont parasitaires et infectieuses.

3.1.1. Les maladies infectieuses

- Les maladies bactériennes, très spectaculaires dont pour certaines les campagnes de vaccinations ont fait reculer pour la plupart. Parmi celles-ci :

- La péripneumonie contagieuse bovine (**PPCB**), la pleuropneumonie contagieuse caprine (**PPCC**).

- Les charbons bactérien et symptomatique existent à l'état enzootique dans certaines régions du Niger dont Tahoua.

- Les mammites d'origines diverses

- La lymphadénite caséuse du mouton qui malgré l'absence de mortalité, affecte néanmoins la qualité de la carcasse et du cuir.

- Le piétin surtout rencontré en saison des pluies chez les petits ruminants.

- Les rickettieses comme la chlamydieuse entre dans le groupe des maladies abortives avec la brucellose.

- Le botulisme est exceptionnel au Niger.

Les mammites et les maladies abortives posent le problème de l'hygiène de l'élevage.

- Les maladies virales. L'action efficace de la vaccination initiée par le PC15 (Programme Conjoint 15) et renforcée par le projet PARC (Panafricain Rinderpest Campaign) a permis le recul de certaines et l'éradication de la peste bovine pour qui aucun foyer n'a été signalé depuis 10 ans au Niger. Il est recommandé que le Niger comme beaucoup de pays de l'Afrique de l'Ouest, puisse se déclarer provisoirement indemne de peste bovine.

- La peste des petits ruminants (PPR) qui existe au Nigeria n'a pas été signalée au Niger.

- La clavelée sévit au Niger surtout sous sa forme bronchopulmonaire.

- L'ecthyma contagieux, est répandu au Niger et entraîne une mortalité des agneaux.

- La fièvre aphteuse semble exister mais dans des foyers focalisés.

- La FVR qui fait l'objet de notre étude a été signalée en dehors de toute épizootie par la sérologie depuis 1986 (8).

3.1.2. Les maladies parasitaires

- Les ectoparasites

Ils sont nombreux et connus comme vecteurs d'agents pathogènes mais ils peuvent aussi directement causer des pertes de productions animales (baisse de gain pondéral, baisse de production lactée, et de fertilité). Les dommages cutanés entraînent une dépréciation des cuirs et peaux. Les plus connus au Niger sont les tiques, les gales et les poux.

- Les hémoparasitoses et les maladies transmissibles par les tiques. La principale est la trypanosomose. Elle est absente au Niger en dehors de quelques cas sporadiques dans les troupeaux transhumants.

Les babésioses, la theilériose, et l'anaplasmosse sont présentes et ont une action insidieuse sur la productivité.

- Les parasitoses digestives et respiratoires. Moins spectaculaires, mais à évolution insidieuse, leurs actions négatives sur les productions animales sont souvent sous-estimées par les éleveurs et même par les vétérinaires. Les parasitoses digestives les plus fréquentes au Niger sont :

- L'haemonchose
- L'oesophagostomose
- Les taeniasis des ruminants
- La strongyloïdose
- L'oestrose ovine
- La fasciolose
- La distomatose et
- Les coccidioses.

3.2. Les contraintes physiques et écologiques

La saison sèche et la sécheresse limitent le développement de l'élevage. En effet des études ont montré que la baisse du poids corporel est accentuée au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la saison des pluies (39). Or le poids corporel a une influence directe sur le délai de la reprise de l'activité ovarienne voire même sa suspension (62).

3.3. Les contraintes zootechniques et alimentaires

A l'exception de l'Azawak qui a fait l'objet d'amélioration génétique par le biais de la sélection aucune autre race animale nigérienne n'a fait encore l'objet de caractérisation de ses performances. Il existe cependant des études préliminaires sur la chèvre rousse de Maradi, la race Bororo et la race Kouri. Des tentatives de croisement ont été faites entre la race Azawak et la race Bororo. Au Niger les races exotiques ne sont pas convoitées. Et d'ailleurs imaginez la contrainte d'abreuvement qu'il faudra surmonter avec une montbéliarde capable de boire 200 litres d'eau par jour.

L'Azawak pour sa production laitière et la chèvre rousse de Maradi pour la qualité de son cuir sont les races d'avenir de l'élevage nigérien.

- Les maladies nutritionnelles. Selon **CHICOTEAU(16)** la principale contrainte à la productivité du zébu est la sous alimentation. Ceci est valable pour les autres espèces animales. La sous alimentation empêche les animaux d'extérioriser leur

potentiel génétique, en touchant en premier à la fonction de reproduction. Or avec un climat sahélien prononcé les fourrages ne sont disponibles en quantité et en qualité que sur de courtes périodes de l'année. Là où les sources d'abreuvement de surface sont taries nombre de pâturages doivent être abandonnés alors qu'ils pourraient encore nourrir des animaux.

Les maladies nutritionnelles les plus fréquentes sont les carences phosphocalciques, les avitaminoses, et en acides aminés essentiels.

3.4. Les contraintes socio-économiques et financières

Le manque d'information et de motivation des éleveurs pour un élevage et une production où intervient la notion de commerce constitue un frein à la promotion et à la spécialisation de l'élevage à l'exception de l'aviculture. Selon le groupe d'éleveurs les objectifs et les motivations ne sont pas l'obtention de gain de productivité. En effet chez les pasteurs (Peuls, Touaregs, Toubous) le cheptel est un mode de vie et une source de fierté alors que pour l'agro-pasteur il constitue un simple appoint. Le manque de notions de gain de productivité et de commerce d'une part montre que l'élevage reste encore à un stade de cueillette et d'autre part explique le manque de crédit alloué à ce secteur. Même si les taux d'intérêt deviennent attractifs et le cheptel vif une garantie, quelles sont les banques qui oseront accorder des crédits à des éleveurs sans notions techniques de production et de gestion.

3.5. Les contraintes de commercialisation.

Si la filière avicole peut facilement s'approvisionner en aliments et intrants vétérinaires parce que pratiquée à la périphérie des villes, il n'en est pas de même pour l'élevage extensif des ruminants pratiqué à des centaines de kilomètres des centres urbains. La privatisation de la distribution et de la commercialisation des intrants vétérinaires au Niger n'est qu'embryonnaire. Même avec la privatisation les zones agro-pastorales à faible productivité seront peu convoitées.

Il ne suffit pas de produire encore faut-il vendre. Or les zones de production et les zones de consommation ne sont pas superposables ou contiguës. Il appartient à l'Etat nigérien, avec la capacité d'organisation des opérateurs de la filière élevage des ruminants de mettre en place les conditions et les infrastructures de distribution, de commercialisation, de transformation et de contrôle de la qualité.

3.6. Les contraintes liées aux conflits agriculteurs éleveurs et au vol de bétail

Les systèmes pastoraux traditionnels ont fortement pâti de la décennie de la sécheresse 1974-1985. Une des stratégies d'adaptation employée par les éleveurs a été une descente dans le Sud, qui est devenue définitive pour certains d'entre eux ou qui a amplifié les mouvements de transhumance pour d'autres. Cette évolution et l'extension des espaces agricoles posent de plus en plus des problèmes de concurrence pour l'espace entre l'agriculture et l'élevage. Cette concurrence est due notamment à la réduction des zones agro-pastorales, à la fermeture des axes de transhumance et des couloirs d'accès aux points d'eau, au profit des cultures. Les conflits pour l'accès aux ressources naturelles augmentent ainsi dans les zones agro-pastorales. Le vol de bétail est en partie lié à une tradition de mise à l'épreuve

de la bravoure des jeunes chez les pasteurs. Mais ce vol est accentué avec l'apparition des bandits armés. Certains éleveurs laissent leurs animaux pendant toute la saison sèche en divagation.

3.7. Les contraintes d'ordre administratif et institutionnel

Le cadre institutionnel avec un ministère et son administration avec les fonctions de vulgarisation, de production et de commercialisation n'a pas permis la pleine participation à la promotion de l'élevage des autres opérateurs du secteur de l'élevage. Avec l'effondrement des cours de l'uranium et les mesures d'assainissement des finances publiques la Direction de l'Elevage n'est plus à mesure d'assurer ses fonctions d'antan. Et le secteur privé non structuré tarde à se mettre en place.

Conclusion

Le milieu physique du Sahel nigérien offre de fortes potentialités à l'élevage des ruminants. Toutefois les conditions écologiques et les systèmes d'élevage prédisposent cet élevage à l'apparition de diverses pathologies. Il n'y a pas encore longtemps des grandes épizooties telles que la peste bovine, les charbons, la PPCB... avaient décimé le cheptel ruminant. Aujourd'hui, grâce à l'application des mesures prophylactiques appropriées, ces maladies sont nettement en recul.

Cependant, d'autres maladies émergentes comme la FVR restent malgré les résultats de certains travaux encore méconnue au Niger. C'est pourquoi nous avons entrepris une 2^e enquête qui fait l'objet de la 2^e partie.

DEUXIEME PARTIE :

Enquête sérologique sur la FVR chez les ruminants domestiques dans la région du fleuve.

CHAPITRE 1 :

Matériels et méthodes

L'étude de la FVR que nous entreprenons, constitue un prolongement de l'enquête de 1986. Elle s'inscrit dans le cadre des travaux de recherche sur l'épidémiologie de la FVR en Afrique de l'Ouest, initiées par le service de Microbiologie Immunologie Pathologie Infectieuse(MIPI) de l'EISMV de Dakar. Ce travail est mené conjointement avec les services de virologie du Laboratoire National d'Elevage et de Recherches Vétérinaires de Dakar/Hann (LNERV) et de l'Institut Pasteur de Dakar.

1.Sur le terrain

1.1.Cadre d'étude

La zone d'étude s'étend le long du fleuve Niger sur 550 km du Nord au Sud. Elle couvre les régions administratives de Tillabéry et de Dosso, soit une superficie de 120.762 km².

Deux zones climatiques sont concernées par l'étude avec neuf (9) sites :

- La zone sud sahélienne entre les isohyètes 750 et 500 mm. Elle se caractérise par un mélange de formations herbacées. Souvent très dense, même si son activité végétative n'est apparente que pendant la saison des pluies. Une strate arbustive dominée par les acacias complète le paysage. Cette zone est propice à l'élevage même si les eaux de surface tarissent en saison sèche. On y retrouve associés les modes d'élevage sédentaire et transhumant. Elle englobe le site de Firgoune avec 50 sérums de bovins prélevés.

- La zone soudanienne, située au sud de l'isohyète 750 mm. La végétation est caractérisée par une abondance d'espèces soudanaises qui supplantent très rapidement les formes sahéliennes. La morphologie de la végétation est celle d'une forêt clairsemée entrecoupée de zones de savane herbeuse et densifiée le long du réseau de drainage par des forêts galeries localement très denses. L'élevage sédentaire domine dans cette zone. Elle couvre huit sites : Bengou, Dolé, Falmey, Kouassi, Koulou, Ouna et Momboye tounga, Gaya. Sur ces sites 343 sérums ont été prélevés chez les bovins, les ovins et les caprins.

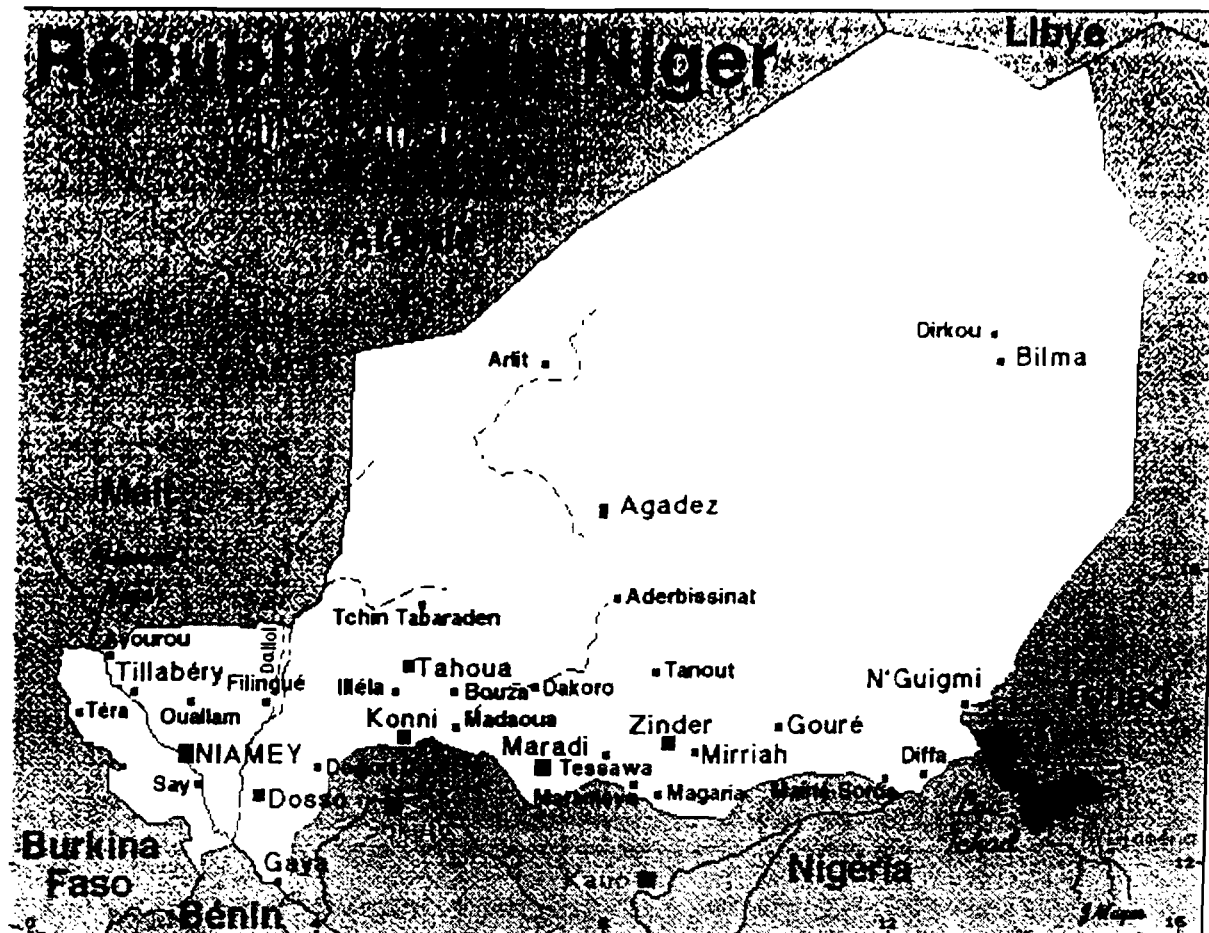
Le fleuve Niger traverse inégalement les deux zones climatiques. Hormis Falmey et Bengou situés tous deux à 20 km du fleuve, tous les troupeaux visités ont accès au fleuve Niger pour leur abreuvement.

1.2.Les animaux

L'effectif du cheptel ruminant de la zone d'étude est de :

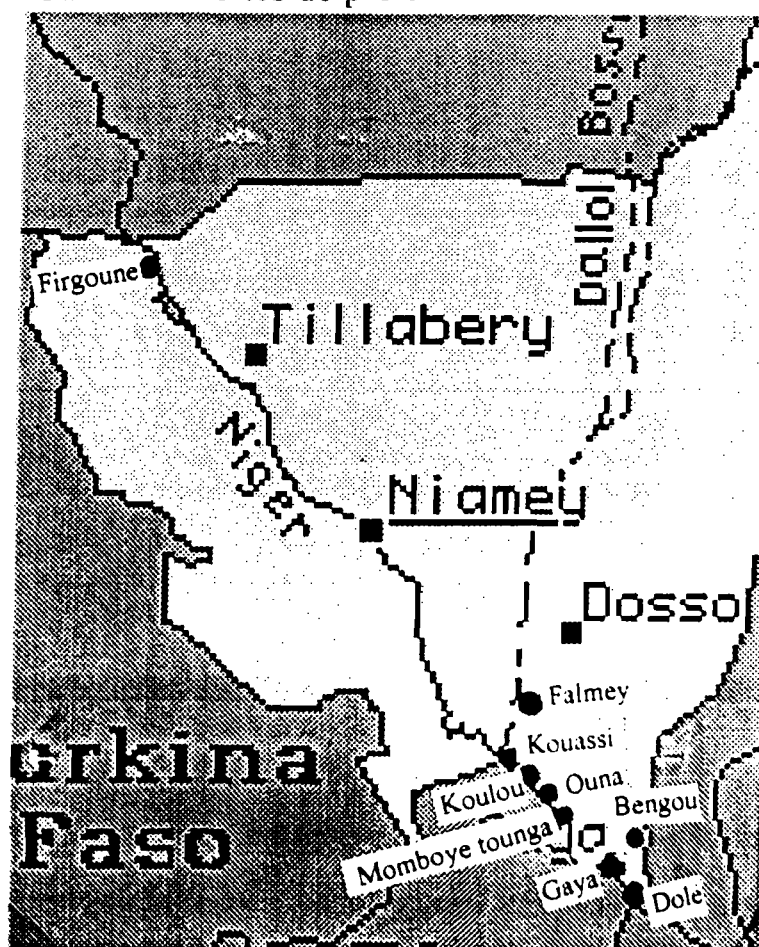
- 567.000 têtes de bovins
- 984.000 têtes d'ovins
- 922.500 têtes de caprins

Dans l'échantillonnage nous avons pris en compte l'espèce, la race, le sexe et dans chaque espèce quatre catégories d'âge (§ 1.4 page 49) sont représentées.



Source (34)

Carte n°5 : Sites de prélèvements



Sur chaque site de prélèvement le propriétaire ou le berger du troupeau est soumis à un interrogatoire. L'objectif de ce questionnaire est de nous faire une idée sur l'état sanitaire des animaux prélevés et éventuellement aboutir à une suspicion de la FVR en relation avec la forte pluviométrie, les avortements les mortalités des jeunes et la présence des moustiques vecteurs.

Sur les sites de Bengou, Dolé, Falmey, Firgoune, Gaya, Koulou et Ouna les animaux prélevés vivent en mode sédentaire extensif. A Kouassi, et Momboye tounga les animaux sont élevés en mode sédentaire semi-extensif. Quelques bovins de Koulou et de Dolé sont des bœufs de traits.

1.3. Les prélèvements

Le matériel de prélèvement est constitué de tubes VACUTAINER® sous vide et secs de 10 ml et d'aiguilles. La chaîne de froid est assurée par une glacière avec de la glace fondante.

Sur les animaux choisis au hasard, les prélèvements ont été réalisés par la ponction de la veine jugulaire. Les animaux prélevés sont identifiés sur une fiche par un numéro, l'espèce, la race, le sexe, et l'âge. Chaque tube de prélèvement est identifié par un numéro qui correspond à la fois au numéro d'identification de l'animal prélevé et à celui du tube de récolte du sérum. Le sérum, formé après coagulation du sang est récolté dans des flacons de 5 ml après centrifugation à 3 500 t/mn en 5 mn. Les sérums ainsi obtenus de façon stérile sont conservés dans de la glace fondante (0°C) sur le terrain et ensuite placés dans un congélateur(-20°C) au laboratoire jusqu'à leur analyse.

1.4. Détermination de l'âge chez les petits ruminants

L'âge a été déterminé chez les petits ruminants à partir de la formule dentaire des incisives de la mâchoire inférieure.

En pratique nous avons considéré quatre catégories d'âge :

- 0 à 1 an : dents de lait.
- 1 – 2 ans : 2 Incisives adultes.
- 2 – 3 ans : au plus 6 Incisives adultes.
- Plus de 3 ans : 8 Incisives adultes.

Chez les bovins les difficultés de contention ne nous ont pas permis de déterminer l'âge ni à partir des cornes ni des dents. L'âge chez un bovin est déterminé par une estimation par rapport aux autres bovins du troupeau dont l'âge est connu.

2. Au Laboratoire

Les sérums sont testés en totalité par la technique de séroneutralisation (**SN**) sur culture de cellules Véro Souche SMITHBURN (19) et en **ELISA IgG-IgM** (Enzym Linked Immuno-Sorbent Assay)(5, 40). Les sérums positifs en séroneutralisation ou en **ELISA** ont fait l'objet de tentatives d'isolement de virus sur culture de cellules Véro.

2.1. Matériels

2.1.1. Matériel de séroneutralisation

La réalisation de la technique de SN nécessite comme :

- Réactifs :
 - L'antigène viral qui a servi à nos analyses est la souche de référence SMITHBURN pour la FVR.
 - Les sérums à tester
 - Sérum de bovin fœtal utilisé pour la culture des cellules Vero
 - Antibiotiques (pénicilline, streptomycine)
 - Cultures de cellules Vero confluentes
- Matériel :
 - Un plateau
 - Des carboglaces
 - Des pipettes
 - Des micropipettes simples et multicanaux
 - Des plaques à 96 cupules pour la culture des cellules
 - Un microscope inversé approprié à la lecture des plaques
 - Une étuve d'incubation à CO₂ à 37°C

2.1.2. Matériel du test ELISA

Pour analyser les sérums par la technique de l'ELISA il faut :

- Comme réactifs :
 - L'antigène spécifique FVR (sous la forme d'une suspension inactivée de cerveaux ou de foies de souris nouveau-nés infectés avec le virus FVR) souche Ar D 38661 de l'Institut Pasteur de Dakar.
 - L'antigène témoin négatif constitué d'une suspension de cerveaux ou de foie de souris nouveau-nés non infectés.
 - L'anticorps antiviral FVR est un immuno-ascite de souris
 - L'anticorps anti μ (IgM) de l'espèce à tester (bovin, ovin, caprin)
 - L'anticorps de souris spécifique de l'antigène à tester (IgM)
 - La solution de conjugué antiIgG de l'espèce à tester (bovin, ovin, caprin) marqué à la peroxydase.
 - La solution de conjugué antiIgM de l'espèce à tester (bovin, ovin, caprin) marqué à la peroxydase.
 - Le substrat chromogène : orthotoluidine
 - Les sérums à tester
 - Une solution tampon PBS + Tween₂₀ à 5%

- Une solution tampon PBS+Tween₂₀ à 5%+Lait écrémé 1%
- Une solution d'acide sulfurique H₂SO₄2N
- Comme matériel :
 - Des plaques en polystyrène ELISA de 96 cupules
 - Un agitateur de plaque
 - Des micropipettes simples et multicanaux
 - La verrerie
 - Un laveur de plaques (Microplate Washer 120)
 - Un photomètre (Titertek Multiscan MCC/340, Flow laboratories, Irvine, Scotland) couplé à un micro-ordinateur PC avec programme Lotus 123.

2.1.3. Matériel d'isolement du virus FVR

•Cellules

Les cellules utilisées pour l'isolement sont des cellules de la souche Véro. Elles sont cultivées dans du milieu MEM-G enrichi par 10% de sérum de veau et par des antibiotiques (pénicilline, streptomycine)

•Sérums

Tous les sérums positifs en séroneutralisation ou en **ELISA** ont fait l'objet de tentatives d'isolement du virus FVR. Cette méthode a déjà permis l'isolement du virus FVR par **THIONGANE et al (85)**

2.2.Méthodes

2.2.1. Test de séroneutralisation

Définition

La séroneutralisation est une réaction antigène(Ag)-anticorps(Ac) qui se traduit par la neutralisation des propriétés biologiques du virus par le sérum spécifique avant l'inoculation à la culture cellulaire.

La séroneutralisation se traduit par :

-L'absence d'ECP : c'est la neutralisation de l'ECP du virus par la présence d'Ac anti-virus FVR.

-L'absence d'alcalinisation du milieu nutritif : c'est la neutralisation colorimétrique

-L'absence de plages : c'est la neutralisation par réduction de plages.

En pratique le test de séroneutralisation révèle soit :

Une absence d'ECP (sérum positif)

Une présence d'ECP (sérum négatif)

Principe

Pour rechercher des anticorps neutralisants dans un sérum on oppose à des dilutions de ce sérum un volume constant du virus de référence. Ce procédé est « à virus constant et à sérum variable. » Après une incubation de 1 heure à 37°C la neutralisation est recherchée par l'inoculation à une culture cellulaire.

Technique de réalisation

On oppose à 100 DCP₅₀ de virus FVR de référence souche SMITHBURN des dilutions du sérum à tester.

- Dilution des sérums à tester :

- Prédilution

- Mettre par cupule 190µl de milieu MEM-G (**Milieu de Eagle Modifié Glasgow**) sans sérum de veau, puis ajouter 10µl du sérum à tester :
On obtient une dilution au 1/20.

- Dilution proprement dite sur la plaque test à 96 cupules.

- Pour diluer le sérum au 1/40, 1/80, 1/160 on prend 50µl de la dilution 1/20 qu'on ajoute à 50µl de milieu MEM-G dans la cupule A₁ on obtient la dilution 1/40. On prend ensuite 50µl de la dilution 1/40 qu'on ajoute à la cupule suivante A₂. On aura une dilution 1/80. Avec la dilution 1/80 on réalise la dilution 1/160 dans la cupule A₃.

- Préparation de la suspension virale :

- Le titre du virus FVR de référence utilisé est de 10^{6,5}DCP₅₀/ml, pour obtenir 100DCP₅₀/50µl le virus est dilué au 1/1500.

- On ajoute 50µl du virus à 100DCP₅₀ aux 3 dilutions du sérum à tester.
Mettre la plaque à incuber à 37°C à l'étuve pendant 1h.

- Les témoins :

- Le témoin cellule ne reçoit pas de virus

- Le témoin virus ne reçoit pas de sérum positif

- Le témoin sérum positif reçoit le virus

- La culture de cellules Vero à inoculer :

- Trypsiner la culture de cellules Vero à inoculer, mettre dans chaque cupule 100µl de la suspension cellulaire de concentration 100.000 cellules/ml.

- Placer les plaques à l'étuve à CO₂ à 37°C.

La lecture est faite à 72h et 96h après la mise en culture. Au bout de 48 heures on vérifie l'absence de contamination bactérienne, fongique ou une toxicité de la culture de cellules. La lecture consiste à rechercher l'absence ou la présence de l'ECP pour chaque sérum aux dilutions 1/40, 1/80, 1/160. La lecture des témoins est faite avant celle des sérums à tester.

2.2.2. Test ELISA

Définition

C'est une technique immuno-enzymatique utilisant des substances chromogènes. La réaction enzyme-substrat donnant des dérivés colorés solubles, est fonction de la concentration en anticorps du sérum testé. La détermination de la densité optique (DO) des sérums testés permet de déduire la spécificité de la réaction.

Principe

La révélation de la réaction Ag-Ac par la coloration permet de lire la densité optique et d'en déduire, connaissant le seuil de positivité du test, la présence ou non d'immunoglobulines spécifiques (IgG, IgM) dans les sérums testés.

Méthode

La méthode d'analyse est la réaction ELISA sandwich indirect.

Technique de réalisation

Recherche des IgG

On utilise des plaques à 96 cupules. La réaction se déroule en cinq (5) étapes :

- Sensibiliser la plaque avec un anticorps de souris antiviral FVR (IgG) dilué au 1/1000 avec un tampon carbonate.
Incuber la plaque à +4°C pendant une nuit.
Laver la plaque avec un tampon PBS-Tween 20.
- Répartir les antigènes FVR dilués au 1/40 par colonnes alternées antigène test/antigène témoin négatif.
Incuber la plaque pendant 1h à 37°C
Laver la plaque avec un tampon PBS-Tween 20.
- Répartir les sérums à tester dilués au PBS-Tween 20-Lait au 1/100, en double (cupule antigène test/ cupule antigène témoin)
Ajouter systématiquement des sérums de contrôle négatif et positif.
Incuber la plaque pendant 1h à 37°C.
Laver la plaque avec un tampon PBS-Tween 20 et sécher.
- Répartir le conjugué.
Incuber la plaque pendant 1h à 37°C
Laver la plaque et sécher.
- Révéler la réaction Ag-Ac par le substrat chromogène de la peroxydase.
Placer la plaque à l'obscurité jusqu'à l'apparition d'une coloration bleue (environ 5mn).

Bloquer la réaction avec une solution d'acide sulfurique H₂SO₄2N et procéder à la lecture.

Recherche des IgM

Elle se déroule également en cinq étapes :

- Sensibiliser la plaque avec l'anticorps anti-µ de l'espèce à tester dilué au 1/100 avec un tampon carbonate.
Incuber la plaque à +4°C pendant une nuit.
Laver la plaque et sécher.
- Répartir les sérums à tester dilués au PBS-Tween 20-Lait au 1/100.
Incuber la plaque pendant 1h à 37°C.
Laver et sécher la plaque.
- Répartir les antigènes FVR dilués au 1/40 par colonnes alternées antigène test/antigène témoin.
Incuber la plaque à +4°C pendant une nuit.
Laver la plaque et sécher.
- Répartir l'anticorps spécifique de l'antigène à tester (IgM antiviral FVR de souris).
Incuber la plaque pendant 1h à 37°C.
Laver et sécher la plaque.
- Répartir le substrat chromogène de la peroxydase.
Laisser agir 5mn.

Arrêter la réaction avec une solution d'acide sulfurique H_2SO_4 2N.
Procéder à la lecture au spectrophotomètre.

La lecture

La lecture se fait au spectrophotomètre couplé à un micro-ordinateur avec programme **Lotus1.2.3**. Les différences de densité optique ($\Delta D.O$) entre les cupules test et témoin sont mesurées à 450nm. La moyenne de la $\Delta D.O$ des cupules négatives est déterminée. Les sérums sont considérés positifs quand la $\Delta D.O$ est supérieure à la moyenne des négatifs + 3σ (σ écart-type).

Le seuil de positivité est 0,2 $\Delta D.O$ quelle que soit l'immunoglobuline recherchée (IgG, IgM) et l'espèce animale.

2.2.3. Isolement du virus FVR Technique de réalisation

- Prédilution

Sur une plaque stérile à 96 cupules, on met 190 μ l de milieu MEM-G dans chaque cupule. Puis on complète avec 10 μ l de sérum à tester. Ainsi chaque sérum est dilué au 1/20.

- Dilution

Les dilutions effectuées sont 1/40, 1/80 et 1/160. Sur la plaque d'isolement on transfère 50 μ l de sérum prédilué dans 50 μ l de milieu MEM-G pour avoir la dilution 1/40. La même opération est effectuée à partir du sérum dilué au 1/40 pour obtenir la dilution 1/80 et ainsi de suite.

- Répartition des cellules

Mettre dans chaque cupule 100 μ l de la suspension cellulaire de concentration 100.000 cellules/ml.

Placer les plaques à l'étuve à CO_2 à 37°C jusqu'à la fin de la lecture.

- Lecture

La lecture est faite au bout de 72 heures d'incubation. Un sérum est considéré suspect dès lors qu'il y a un effet cytopathogène aux trois dilutions.

- Confirmation

Elle se fait en trois étapes :

–Le titre du virus est déterminé. Après ce titrage on fait un test d'identification par la fixation du complément avant d'envoyer le virus isolé au Centre Collaborateur OMS de Référence et de Recherche pour les Arbovirus (Institut Pasteur de Dakar)(CRORA) pour la confirmation.

Au CRORA sont étudiées les propriétés physico-chimiques et biologiques de ce virus.

–Le pouvoir pathogène du virus est étudié par passage sur souriceau de 2 jours et sur souris adultes. Ensuite les propriétés physico-chimiques sont étudiées.

–Enfin l'identification se fait par les tests d'immunofluorescence indirecte avec la souche de virus Zinga et de fixation du complément avec la souche de virus Zinga et la souche Gordil.

4.Méthode d'analyse statistique des résultats

L'échantillonnage tient compte des caractéristiques de la population (l'espèce, la race, le sexe, l'âge et la proximité d'un point d'eau). Dans chaque espèce quatre catégories d'âge sont représentées. On peut dire que l'échantillon est représentatif dès lors qu'il a été effectué au hasard dans une population dont les caractéristiques sont définies ci-haut. Pour avoir une précision de la prévalence globale, nous fixons un intervalle de confiance avec un risque d'erreur de 5% suivant la formule ci-après :

$$p \pm 1,96 \sqrt{pq/N} \quad \text{avec } p + q = 1 \quad (p : \text{prévalence, } q : \text{taux des négatifs}) .$$

Enfin pour éviter que les résultats soient biaisés par les fluctuations de l'échantillonnage nous avons utilisé le test de χ^2 relatif à la comparaison de deux proportions avec un risque d'erreur de 5% pour statuer sur la valeur significative des différences selon les sites de prélèvement, la zone climatique, l'espèce, le sexe et l'âge.

Pour réaliser le test de χ^2 selon les sites, nous avons tenu compte de deux classes de sites. La classe des sites ayant une prévalence supérieure à 7% et celle des sites ayant une prévalence inférieure à 7%.

CHAPITRE 2 : Résultats

1. Sur le terrain

Les renseignements recueillis sur le terrain auprès des propriétaires ou des bergers des troupeaux prélevés montrent qu'il s'agit de troupeaux sédentaires. Sur les sites de Falmey, Kouassi, Koulou et Ouna des cas d'avortements nous ont été signalés. Par contre à Bengou, Dolé et Gaya cela n'a pas été le cas. Pour Firgoune nous n'avons pas de renseignements.

La pullulation des moustiques sur tous les sites coïncide avec la saison des pluies. Au total 393 sérums ont été prélevés sur neuf (9) sites au cours du mois de septembre 1998. Ces prélèvements se répartissent de la façon suivante : 143 bovins, 112 ovins, 138 caprins (**Tableau N°5**), soit 43 animaux prélevés en moyenne par site. Soulignons cependant qu'à Kouassi et à Mombye tounga nos conditions de travail ne nous ont pas permis de prélever les bovins. Au contraire à Firgoune ce sont les petits ruminants qui n'ont pas été prélevés.

Tableau N°5 : origine et nombre de prélèvements selon l'espèce.

Sites	Grands ruminants	Petits ruminants	
	bovins	ovins	caprins
Bengou	12	22	6
Dolé	20	16	2
Falmey	9	28	33
Firgoune	50	0	0
Gaya	17	0	3
Kouassi	0	24	24
Koulou	16	8	44
M.touga	0	5	21
Ouna	19	9	5
Total	143	112	138

2. Au laboratoire

2.1. Les résultats de la séroneutralisation

Les résultats des tests par la technique de séroneutralisation sur culture de cellules Vero sont rapportés dans les tableaux **6,7,8,9,10,11, 12 et 13**.

Dans le **tableau N°6**, il apparaît une séroprévalence globale de la FVR de 5,59% chez les ruminants domestiques sur l'ensemble des sites.

Toutefois la séroprévalence en anticorps neutralisants le virus FVR varie en fonction de facteurs intrinsèques (espèce, sexe, âge) et extrinsèques (zones climatiques, sites de prélèvements).

2.1.1.Prévalence sérologique globale

TableauN⁰6: Séroprévalence chez les ruminants selon les sites.

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR +)		SN
		n	%	
Bengou	40	3	7,5	
Dolé	38	3	7,89	
Falmey	70	4	5,71	
Firgoune	50	3	6	
Gaya	20	2	10	
Kouassi	48	2	4,16	
Koulou	68	5	7,35	
M.Tounga	26	0	0	
Ouna	33	0	0	
Total	393	22	5,59 ± 2,27	

n = nombre de positifs, % = prévalence

2.1.2.Prévalence selon les facteurs intrinsèques

2.1.2.1.Prévalence selon l'espèce

Les bovins et les ovins se révèlent les plus infectés avec respectivement une séroprévalence de **8,39%** et **4,46%**. Les caprins sont moins infectés que les ovins avec seulement une séroprévalence de **3,62%**. Cependant aucune des variations selon les espèces n'est significative.

TableauN⁰7 : Séroprévalence chez les bovins selon les sites.

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR +)		SN
		n	%	
Bengou	12	3	25	
Dolé	20	3	15	
Falmey	9	1	11,11	
Firgoune	50	3	6	
Gaya	17	2	11,76	
Koulou	16	0	0	
Ouna	19	0	0	
Total	143	12	8,39	

TableauN⁰ 8 : Séroprévalence chez les ovins selon les sites.

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR ₊)		SN
		n	%	
Bengou	22	0	0	
Dolé	16	0	0	
Falmey	28	2	7,14	
Kouassi	24	1	4,16	
Koulou	8	2	25	
M.Tounga	5	0	0	
Ouna	9	0	0	
Total	112	5	4,46	

TableauN⁰9 : Séroprévalence chez les caprins selon les sites.

Sites	Sérums testés	Positifs(FVR ₊)		SN
		n	%	
Bengou	6	0	0	
Dolé	2	0	0	
Falmey	33	1	3,03	
Gaya	3	0	0	
Kouassi	24	1	4,16	
Koulou	44	3	6,81	
M. tounga	21	0	0	
Ouna	5	0	0	
Total	138	5	3,62	

2.1.2.2.Prévalence selon le sexe

La différence de la séroprévalence est statistiquement non significative selon les sexes.

Chez les bovins, la séroprévalence chez les mâles (9,87%) est plus élevée que celle des femelles (6,45%). Chez les petits ruminants par contre les femelles(4,41% ; n=8, N=181) paraissent plus infectées que les mâles(2,89% ; n=2, N=69).

La différence de la séroprévalence notée chez les bovins n'est pas significative.

Tableau N°10: Séroprévalence en fonction du sexe.

Espèce	POSITIFS FVR+ SN			
	Mâles		Femelles	
	n/N	%	n/N	%
Bovins	8/81	9,87	4/62	6,45
Ovins	2/45	4,44	3/67	4,47
Caprins	0/24	0	5/114	4,38
Total	10/150	6,66	12/243	4,93

n= nombre de positifs, N= taille du groupe, %= prévalence.

2.1.2.3. Prévalence selon l'âge

Tableau N° 11 : Séroprévalence en fonction de l'âge.

Espèce	POSITIFS FVR+						SN	
	- 1 an		1 à 2 ans		2 à 3 ans		+ 3 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
Bovins	4/25	16	2/23	8,69	1/13	7,69	5/82	6,06
Ovins	0/11	0	0/30	0	2/30	6,66	3/41	7,31
Caprins	0/11	0	1/51	1,96	1/30	3,33	3/46	6,52
Total	4/47	8,51	3/104	2,88	4/73	5,47	11/169	6,5

n= nombre de positifs, N= taille du groupe, %= prévalence.

Il ressort du **tableau N°11**, la présence d'anticorps neutralisants le virus FVR chez les quatre classes d'âge chez les bovins. Par contre chez les petits ruminants seuls les adultes présentent des anticorps neutralisants le virus FVR. Les bovins sont les plus infectés, toutes classes d'âge confondues. Par contre chez les petits ruminants la classe d'âge de moins de 1an s'est révélée indemne d'anticorps anti virus FVR. Cependant la prévalence de la FVR semble diminuer avec l'âge chez les bovins respectivement **16%**, **8,69%**, **7,69%**, **6,06%**. Alors que chez les petits ruminants elle semble augmenter avec l'âge respectivement **0%**(n = 0, N = 22), **1,23%**(n =1, N=81), **5%**(n =3, N=60), **6,89%**(n =6, N=87). Chez toutes les espèces le degré d'infection semble se stabilisée autour du même taux de prévalence (**6,5%**) dans la classe d'âge « plus de 3 ans » (**Tableau n°11**).

Toutefois la différence de la séroprévalence selon l'âge est statistiquement non significative.

2.1.3. Prévalence selon les facteurs extrinsèques

2.1.3.1. Prévalence selon les sites

Les résultats sont rapportés dans les tableaux 6, 7, 8 et 9.

La présence d'anticorps neutralisants le virus FVR a été mise en évidence dans sept sites sur neuf. Les sites les plus infectés sont Gaya 10%, Dolé 7,89%, Bengou 7,5% et Koulou 7,35%. Les ruminants de Momboye tounga et de Ouna ont une prévalence en anticorps neutralisants le virus FVR nulle 0%. Sur les sites de Bengou, Dolé, Gaya seuls les bovins présentent une prévalence en anticorps neutralisants le virus FVR. Ces trois sites sont distants l'un de l'autre de 30 km. Parmi tous les sites celui de Falmey a été le seul où la présence d'anticorps neutralisants le virus FVR a été révélée chez les trois espèces.

Il est à relever que sur le site de Koulou les petits ruminants présentent une prévalence appréciable de 9,61% (n =5, N=52) alors que les bovins ont une prévalence nulle 0% (Tableau N°9).

La différence de la séroprévalence selon les sites de prélèvement est statistiquement non significative.

2.1.3.2. Prévalence selon la zone climatique.

L'effet de structure ne nous permet pas de procéder à une comparaison à l'échelle des ruminants domestiques selon la zone climatique. La structure de l'échantillon au niveau des deux zones n'est pas la même. Toutefois les bovins de la zone soudanienne (9,67%) sont plus infectés que ceux de la zone sahélienne (6%). La prévalence en anticorps neutralisants le virus FVR des ruminants domestiques de la zone soudanienne est 5,53% (n=19, N=343).

Tableau N°12 : Séroprévalence chez les ruminants selon la zone climatique

Zones climatiques	POSITIFS FVR+ SN		
	Sérums testés	Bovins	
		n	%
Zone sahélienne	50	3	6
Zone soudanienne	93	9	9,67

2.2. Les résultats du test ELISA

2.2.1. Prévalence sérologique globale en IgG.

Les résultats sont rapportés dans le tableau N°13.

Tous les 22 sérums positifs en séroneutralisation l'ont été en ELISA sauf quatre.

Par ailleurs 11 sérums négatifs en séroneutralisation sont positifs en ELISA. Ce qui fait 29 sérums positifs sur les 393 sérums testés en ELISA, soit une séroprévalence de 7,37%. Tous les sérums positifs en ELISA IgG sont négatifs en ELISA IgM sauf un sérum d'ovin du site de Koulou.

TableauN⁰13: Séroprévalence chez les ruminants selon les sites

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR +) ELISA	
		n	%
Bengou	40	4	10
Dolé	38	2	5,26
Falmey	70	7	10
Firgoune	50	4	8
Gaya	20	3	15
Kouassi	48	4	8,33
Koulou	68	3	4,41
M.Tounga	26	0	0
Ouna	33	2	6,06
Total	393	29	7,37 ± 2,58

2.2.2. Prévalence selon les facteurs intrinsèques

Les résultats du test ELISA confirment ceux du test de séroneutralisation avec une tendance à la majoration des prévalences du fait de la sensibilité élevée de ce test par rapport à la séroneutralisation. Ces résultats sont rapportés dans les tableaux 14, 15, 16, 17, 18 et 19.

2.2.2.1. Prévalence selon l'espèce

TableauN⁰14: Séroprévalence chez les bovins selon les sites.

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR +) ELISA	
		n	%
Bengou	12	4	33,33
Dolé	20	2	10
Falmey	9	2	22,22
Firgoune	50	4	8
Gaya	17	3	17,64
Koulou	16	0	0
Ouna	19	0	0
Total	143	15	10,48

Tableau N° 15 Séroprévalence chez les ovins selon les sites

Sites	Sérums testés	Positifs (FVR+) ELISA	
		n	%
Bengou	22	0	0
Dolé	16	0	0
Falmey	28	3	10,71
Kouassi	24	3	12,5
Koulou	8	1	12,5
M.Tounga	5	0	0
Ouna	9	1	11,11
Total	112	8	7,14

Tableau N° 16 : Séroprévalence chez les caprins selon les sites

Sites	Sérums testés	Positifs(FVR +) ELISA	
		n	%
Bengou	6	0	0
Dolé	2	0	0
Falmey	33	2	6,06
Gaya	3	0	0
Kouassi	24	1	4,16
Koulou	44	2	4,54
M. tounga	21	0	0
Ouna	5	1	20
Total	138	6	4,34

La prévalence chez les bovins est de **10,48%** contre **5,6%** ($n = 14$, $N = 250$) chez les petits ruminants. La différence de la séroprévalence est statistiquement non significative selon les espèces.

2.2.2.2. Prévalence selon le sexe

La prévalence en IgG varie selon le sexe.

Tout comme la séroneutralisation en ELISA la prévalence en IgG dans les trois espèces, des femelles est plus élevée que celle des mâles (**7,81%** vs **6,66%**). Les bovins mâles demeurent toujours plus infectés. La différence de la séroprévalence n'est pas significative statistiquement selon le sexe.

TableauN⁰17: Séroprévalence en fonction du sexe.

Espèce	POSITIFS FVR+				ELISA	
	Mâles		Femelles			
	n/N	%	n/N	%		
Bovins	9/81	11,11	6/62	9,67		
Ovins	1/45	2,22	7/67	10,44		
Caprins	0/24	0	6/114	4,38		
Total	10/150	6,66	19/243	7,81		

n= nombre de positifs, N= taille du groupe, %= prévalence.

2.2.2.3. La prévalence selon l'âge

Les mêmes remarques faites sur le test de séroneutralisation sont valables en ELISA. La différence de la séroprévalence est statistiquement non significative selon l'âge.

TableauN⁰ 18 : Séroprévalence en fonction de l'âge.

Espèce	POSITIFS FVR+						ELISA	
	- 1 an		1 à 2 ans		2 à 3 ans		+ 3 ans	
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	n/N	%
Bovins	5/25	20	2/23	8,69	1/13	7,69	7/82	8,53
Ovins	0/11	0	1/30	3,33	1/30	3,33	6/41	14,63
Caprins	0/11	0	0/51	0	1/30	3,33	5/46	10,86
Total	5/47	10,63	3/104	2,88	3/73	4,10	18/169	10,65

n= nombre de positifs, N= taille du groupe, % = prévalence.

2.2.3. Prévalence selon les facteurs extrinsèques

2.2.3.1. La prévalence selon le site de prélèvement.

Les résultats sont rapportés dans le **tableau 13**.

A l'issue des deux tests (SN, ELISA) seul le site de Momboye tounga demeure effectivement indemne de FVR. Les sites les plus infectés sont Gaya (15%), Bengou (10%) et Falmey (10%).

La différence de la séroprévalence est statistiquement non significative selon les sites de prélèvement.

2.2.3.2. La prévalence selon la zone climatique

La structure des échantillons des deux zones ne nous permet pas de comparer la prévalence. Cependant la prévalence chez les ruminants domestiques de la zone soudanienne est 7,28% (n = 25, N = 343)

Cependant comme lors de la séroneutralisation, la tendance serait à une prévalence plus élevée chez les bovins en zone soudanienne (11,82%) qu'en zone sahélienne (8%).

La différence de la séroprévalence est statistiquement non significative selon les zones climatiques.

Tableau N°19 : Séroprévalence chez les ruminants selon la zone climatique

Zones climatiques	Sérums testés	POSITIFS FVR+ ELISA	
		Bovins	
		n	%
sahélienne	50	4	8
soudanienne	93	11	11,82

2.3.Comparaison SN/ELISA.

Cette comparaison prend en compte la variation de la séroprévalence selon le test et en fonction de l'espèce.

Tous les 22 sérums positifs en séroneutralisation l'ont été en ELISA sauf quatre.

Par ailleurs 11 sérums négatifs en séroneutralisation sont positifs en ELISA. Ce qui fait 29 sérums positifs sur les 393 sérums testés au test ELISA.

Tableau N°20 : Résultats sérologiques chez les ruminants en fonction du test.

Espèces	Séroneutralisation +		ELISA +	
	n/N	%	n/N	%
Bovins	12/143	8,39	15/143	10,48
Ovins	5/112	4,46	8/112	7,14
Caprins	5/138	3,62	6/138	4,34
Total	22/393	5,59	29/393	7,37

Tableau N°21 : Analyse de la concordance d'ensemble.

Lecture finale	Réaction		n/N		%	
	SN	ELISA				
Positifs	+	-	4	33	1	8,4
	+	+	18		4,6	
	-	+	11		2,8	
Négatifs	-	-	360		91,6	
			393		100	

n = nombre de positifs ou de négatifs, N = nombre de sérums testés, % = pourcentage.

Les résultats du test ELISA n'ont fait que confirmer ceux de la séroneutralisation. Les différences de prévalence entre les deux tests ne sont pas significative bien que l'ELISA reconnaisse 7 sérums positifs de plus que la SN.

2.4.Résultats virologiques

La tentative d'isolement du virus FVR à partir des sérums n'a pas permis d'isoler le virus. Il serait mieux indiqué en dehors d'une poussée épizootique de tenter l'isolement du virus à partir de moustiques capturés.

CHAPITRE 3 : Discussions

Elles porteront sur le matériel, les méthodes utilisées et les résultats sérologiques obtenus.

1. Matériels et méthodes

1.1. Le choix de la zone d'étude et des sites

Le Niger a connu en 1998 des pluies abondantes suivies d'inondations. Celles-ci représentent le facteur le plus important dans l'explosion des poussées épizootiques de la FVR.

Ces pluies créent des biotopes comme les cuvettes inondées favorables au développement des moustiques vecteurs du virus FVR. A cela s'ajoute le fait que le déplacement des troupeaux dans ces zones inondées et leur rassemblement sur les pâturages aux abords du fleuve, favorisent la transmission du virus en mettant en contact les animaux et les vecteurs. Nos inquiétudes à propos de la menace de foyers de FVR sont d'autant plus fondées qu'une enquête sérologique antérieure (8) avait déjà mis en évidence la circulation à bas bruit du virus FVR.

Le choix des sites de prélèvement tient compte de l'écologie des vecteurs de la FVR. Ils sont à proximité de cuvettes inondées qui constituent des gîtes de multiplication des moustiques vecteurs. En outre ce choix est lié aux moyens mis à notre disposition pour réaliser ce travail sur le terrain.

Ce choix s'est révélé judicieux car au niveau de tous les sites, à l'exception de celui de Momboye tounga, des animaux porteurs d'anticorps spécifiques du virus FVR ont été mis en évidence.

La saison pluvieuse et les inondations favorisent bien la circulation du virus FVR chez les ruminants domestiques au Niger puisque des IgM ont été mis en évidence chez un ovine.

1.2. Les animaux

Notre étude devrait porter au départ sur tous les ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, dromadaires) réputés sensibles au virus FVR. Mais les moyens mis à notre disposition pour réaliser ce travail ne nous ont pas permis de d'accéder aux sites des dromadaires. Les conditions de prélèvement ont été relativement faciles chez les petits ruminants mais pour les bovins, le mode d'élevage extensif et les difficultés de contention ont fait que ces derniers n'ont pas été prélevés sur certains sites.

1.3. Les sérums

Les 393 sérums ont été récoltés avec le maximum d'asepsie seuls quelques cas d'hémolyse ont été constatés. Au cours du test de séroneutralisation aucune contamination bactérienne ou fongique n'a été révélée ce qui a permis le traitement de tous les sérums en SN.

1.4. Les méthodes utilisées

1.4.1. Le test de SN

C'est le test de référence du diagnostic et du dépistage séro-épidémiologique de la FVR. Elle est très spécifique, couplée au test ELISA elle a permis de lever l'équivoque des réactions non spécifiques ou « bruit de fond » dans notre étude.

A des dilutions élevées il permet de différencier l'immunité passive de l'immunité active chez les jeunes animaux.

Toutefois la séroneutralisation est une méthode longue pour un diagnostic de routine. Mais son usage cadre parfaitement avec les dépistages séro-épidémiologiques. Seulement l'antigène de référence du test est un virus vivant, ce qui limite son usage aux régions infectées. De plus, le personnel manipulant l'antigène doit être absolument vacciné.

1.4.2. Le test ELISA

L'ELISA est une méthode de dépistage sérologique simple, rapide et fiable présentant une sensibilité élevée et une grande spécificité. Il permet de détecter les **immunoglobulines** de la classe **G (IgG)** témoins d'une infection et les **immunoglobulines** de la classe **M (IgM)** témoins d'une infection récente. Il permet d'analyser un nombre plus important de sérums dans une période de temps plus courte. En outre les sérums non stériles peuvent être analysés par la technique ELISA. Certes le coût des réactifs et l'exigence d'un personnel qualifié limite son usage mais l'ELISA est une méthode qui donne des résultats presque superposables à ceux de la séroneutralisation.

Dans notre étude il a permis de détecter des **immunoglobulines** de la classe **M**, témoins d'une infection récente, chez un ovin dans le site de Koulou.

1.4.3. L'isolement du virus FVR

Même si aucun cas clinique n'a été décelé sur le terrain, l'isolement du virus FVR à partir de sérum de bovin a déjà donné des résultats positifs en isolant une souche (85). Ceci justifie notre tentative d'isolement du virus à partir des sérums positifs qui malheureusement a été négative.

2. Les résultats

2.1. Test de séroneutralisation

Les résultats de notre enquête sérologique chez les ruminants domestiques exceptés les dromadaires révèlent pour la deuxième fois après les travaux de BADA (8), la présence d'une activité du virus FVR au Niger. La séroprévalence globale en FVR est de **5,59%** en séroneutralisation. Toutefois la séroprévalence est variable selon la zone climatique, le site de prélèvement, l'espèce animale, le sexe et l'âge. Ces variations ne sont pas significatives sur le plan statistique. Toutefois au niveau des sites, une variation significative de la séroprévalence est obtenue lorsque le risque d'erreur est de 10% ($\chi^2 = 3,185$).

- Les différences de séroprévalence selon les sites sont liées sans doute aux conditions climatiques et hydrographiques tous les troupeaux étant élevés selon le mode sédentaire. En effet les sites les plus infectés sont les mieux arrosés situés sur le réseau de drainage des vallées fossiles. C'est le cas de Gaya avec **10%**, Dolé **7,89%**, Bengou **7,5%**.

Ces vallées fossiles constituent une série de mares temporaires favorables à la multiplication des moustiques vecteurs du virus FVR. Ces points d'eau sont également fréquentés par les populations humaines et animales.

Le deuxième groupe de sites infectés sont des sites à proximité du fleuve. C'est le cas de Koulou **7,35%** et de Firgoune **6%**. Notons le cas particulier de Momboye tounga (**0%**) où aucun animal séropositif n'a été trouvé bien que ce site soit dans un environnement favorable à la multiplication des moustiques parce qu'il est encadré par des rivières et des marécages en saison de pluies. Mais c'est un lieu peu fréquenté par les animaux.

Si la séroprévalence est liée à la pluviométrie et à la proximité d'eau douce, l'importance de cette séroprévalence ne l'est pas. En effet bien que Falmey (**4,91%** ; **n = 3, N = 61**) soit moins arrosé et éloigné de 20 km du fleuve, il est autant infecté que Kouassi (**4,16%** ; **n = 2, N = 48**) mieux arrosé et encadré par des rivières en saisons des pluies. Par ailleurs les sites de Bengou (**7,5%**) et de Falmey (**5,71%**) éloignés de 20 km du fleuve présentent une prévalence plus élevée que les sites de Kouassi (**4,16%**) et de Firgoune (**6%**) situés à proximité du fleuve.

Une situation semblable est décrite au Sénégal entre le Ferlo et la vallée du fleuve (**85, 36, 24**). Bien que la vallée du fleuve semble être l'écologie la mieux appropriée au développement des vecteurs (*Aedes vexans* et *Aedes ochraceus*) de la FVR c'est à Barkédji (Ferlo) (**24**) qu'un cycle enzootique du virus FVR a été prouvé pendant la période de silence inter-épizootique. La présence d'une multitude de mares temporaires favorise la circulation du virus entre moustiques vecteurs et les petits ruminants pendant la saison des pluies.

- L'appréciation de la variation de la prévalence selon la zone climatique ne peut être faite que pour les bovins.

La zone soudanienne, avec **11,82%** (**X= 9, N= 93**) d'animaux séropositifs, est plus infectée que la zone sahéenne (**6%**) chez les bovins. Nous pensons que cela est lié à la pluviométrie (750-800mm/an) plus abondante en zone soudanienne qu'en zone sahéenne (en moyenne 450mm/an).

Il est connu que la pluviométrie est un facteur important dans l'apparition de foyers épizootiques de FVR (**20**). Elle est le facteur nécessaire à la pullulation des moustiques vecteurs du virus FVR. Cependant les résultats de **AKAKPO** et **al** (**2**) obtenus au Burkina ont prouvé le contraire. Toutefois l'unicité de site dans la zone sahéenne peut influencer cette variation.

- La différence de séroprévalence constatée entre les grands ruminants (**8,39%** chez les bovins) et les petits ruminants (**4,46%** chez les ovins et **3,62%** chez les caprins) a été déjà décrite.

Parmi les causes pouvant expliquer cette différence on peut citer le taux de renouvellement lent chez les bovins et un taux d'exploitation différent entre les grands et les petits ruminants. En effet les bovins sont gardés plus longtemps dans le troupeau. Ils sont soumis en conséquence à plus de piqûres de moustiques vecteurs et présentent un taux d'infection plus élevé que les petits ruminants.

La différence entre les ovins et les caprins peut s'expliquer également de la même manière mais aussi par une prolificité élevée chez les caprins. Certains auteurs avancent la préférence trophique des vecteurs (**36**).

- Les différences constatées entre les sexes sont difficiles à analyser en raison du nombre réduit de mâles par rapport aux femelles. Il nous est difficile de conclure en faveur d'une plus grande sensibilité des mâles par rapport aux femelles même si les prévalences semblent le montrer chez les bovins.

- La variation de la séroprévalence selon l'âge est notée chez les trois espèces étudiées. Les sujets les plus âgés c'est à dire de plus de 3 ans chez les trois espèces sont les plus infectés respectivement **6,09%** et **6,89%**(**X=6, N=87**) chez les bovins et les petits ruminants.

Ce résultat explique pourquoi lors de chaque poussée épizootique les jeunes sont les plus sensibles. En effet sans protection immunitaire ils sont les plus touchés en cas d'épizootie par rapport aux adultes de plus de 3ans.

La même observation a été faite dans trois pays de la sous région par **GBAGUIDI (38)**, **SEYE (71)**, et **TEOU(84)** dans les études réalisées respectivement au Bénin, au Sénégal et au Togo. Ceci nous semble vraisemblable car comment expliquer une circulation pré-épizootique du virus FVR et une sensibilité élevée des jeunes s'ils étaient protégés par une immunité passive.

Chez les bovins toutes les classes d'âge présentent des anticorps neutralisants le virus FVR. Par ailleurs chez les bovins le test ELISA ne met pas en évidence des IgM témoins d'une infection récente. Donc contrairement aux agneaux et chevreaux la présence d'anticorps neutralisants chez les jeunes bovins de moins de 1an traduit la transmission d'une immunité passive qu'en bien même la prévalence élevée de **16%** ferait penser à une infection récente.

Chez les petits ruminants l'absence d'anticorps neutralisants chez les jeunes de moins de 1an, la présence d'anticorps neutralisants chez les adultes de plus de 2 ans et la présence seulement d'IgG semblent traduire l'absence de transmission d'immunité maternelle aux jeunes.

2.2. Test ELISA

Les résultats du test ELISA n'ont fait que confirmer ceux de la séroneutralisation. Les différences de prévalence entre les deux tests ne sont pas significative ($\chi^2 = 2,4\%$). La prévalence globale en anticorps de la classe G (**IgG**) antiFVR est de **7,37%**. En principe un sérum positif en séroneutralisation doit l'être en ELISA IgG. Il y a eu quatre exceptions. Bien que ces 4 sérums aient été repris en séroneutralisation et en ELISA afin d'écartier une défaillance de la technique le résultat est demeuré le même. Cela pourrait s'expliquer par le fait que certains IgG ne sont pas neutralisants.

Un ovin, du site de Koulou est positif au test ELISA-IgM cela témoigne d'une infection récente même sporadique. Nous disons cela avec réserve. Ce site de Koulou, avec une prévalence en anticorps neutralisants de 7,35%, fait partie des sites les plus infectés situés à proximité de mares temporaires favorables au développement des moustiques vecteurs.

Au total, les résultats de la présente étude mettent en évidence la circulation du virus FVR chez les ruminants domestiques au Niger sous la forme enzootique.

La prévalence globale en anticorps neutralisants le virus FVR chez les petits ruminants démontre qu'en douze ans la circulation du virus FVR a persisté **4%**(**X=10, N=250**).

Les deux méthodes donnent des résultats concordants (**tableau N°21**) sur 378 sérums (18 positifs, 360 négatifs). Les résultats sont divergeants sur 15 sérums. En

effet 4 sérums (1%) sont reconnus positifs en séroneutralisation et ignorés en ELISA et 11 sérums (2,8%) sont reconnus positifs en ELISA et ignorés en séroneutralisation. La différence d'appréciation entre les deux réactions est de 1,78%. Bien que l'ELISA paraisse plus sensible que la séroneutralisation (7 sérums de plus) cette différence n'est pas statistiquement significative. Ceci confirme les travaux de **SWANEPOEL** () qui a montré que les différentes réactions sérologiques (Immunofluorescence, séroneutralisation, ELISA) ont les mêmes sensibilités. Toutefois, l'ELISA garde l'avantage de détecter les IgM et d'identifier ainsi des animaux en infection récente et donc des zones de circulation active du virus.

CHAPITRE 4 :

Recommandations et perspectives.

La faiblesse des moyens tant humains que matériels et le mode extensif de l'élevage dans nos pays ne permettent pas d'atteindre les niveaux recommandés de surveillance et de prévention de la santé animale. Ceux-ci exigent, surtout pour le cas de la FVR, des recherches pluridisciplinaires entre vétérinaires, médecins et entomologistes. Les mesures formulées dans ce chapitre devront être des objectifs à atteindre et applicables selon la situation épidémiologique.

1.Recommandations

1.1.En période d'enzootie

1.1.1.Surveillance épidémiologique

La priorité sera donnée à la surveillance virologique, sérologique et entomologique. Cette surveillance doit être renforcée en saison des pluies, en période de forte pluviométrie et la vigilance doit être de rigueur à chaque fois qu'il y a des modifications écologiques par la création de barrages, de périmètres irrigués ou par des inondations.

1.1.1.1.Surveillance sérologique

Le dépistage séro-épidémiologique entrepris dans le contrôle des maladies abortives, doit concerner un échantillonnage couvrant l'ensemble du territoire et concerner les espèces les plus sensibles (ovins, bovins, caprins). Nous proposons le test ELISA pour ce dépistage car il utilise un antigène tué en outre la technique est déjà maîtrisée au Laboratoire central de l'élevage de Niamey (Labocel). Ce dépistage permet de déterminer une prévalence enzootique de la FVR. Une éventuelle circulation active du virus FVR entraîne une augmentation des séropositifs en IgM chez les animaux domestiques et constitue l'alerte d'une épizootie.

1.1.1.2.Surveillance virologique et inspection de salubrité.

Un taux anormalement élevé d'avortements chez les femelles des ruminants domestiques associé à des mortinatalités et des mortalités néonatales parmi les jeunes doivent donner l'alerte d'une poussée épizootique de FVR. Les interventions des services vétérinaires doivent coïncider avec la phase aiguë des avortements et des mortalités. Des prélèvements seront effectués à partir des avortons et des animaux malades en phase de virémie puis envoyés au laboratoire (LNERV) pour l'isolement du virus. Cet isolement doit se faire sur culture de cellules de Vero ou sur sourceaux nouveau-nés. L'identification de la souche se fera à l'Institut Pasteur de Dakar.

Au niveau des abattoirs, l'inspection des carcasses doit signaler toute carcasse présentant un caractère ictérique et un foie nécrosé.

1.1.1.3. Surveillance entomologique

La FVR est une arbovirose qui a comme vecteurs les moustiques du genre **Aedes** principalement. C'est pourquoi la prévention de la maladie doit être basée sur la détection et l'identification des moustiques vecteurs du virus FVR. Elle sera basée également sur la détermination de la distribution écologique et géographique par l'établissement de cartes montrant leur densité et leur répartition. Il est aussi nécessaire d'évaluer le potentiel de transmission transovarienne et trans-stadiale en tant que moyen de maintien et de persistance naturelle du virus.

Par ailleurs il ne suffit pas d'isoler le virus d'une espèce de moustiques, il faut prouver la capacité de transmission du virus FVR pour que le rôle vecteur soit établi. Il faut également déterminer les préférences trophiques des vecteurs.

Des enquêtes entomologiques ponctuelles coïncidant avec la mise en eau des mares temporaires doivent être menées pour détecter les gîtes larvaires des espèces de moustiques dont le rôle de vecteur du virus FVR a été établi.

1.1.2. Prévention.

La lutte contre les moustiques vecteurs du virus FVR n'arrivera pas à éradiquer systématiquement la FVR, cependant elle peut diminuer considérablement sa fréquence. On lui associera la vaccination.

1.1.2.1. Mesures préventives contre les vecteurs.

La reconnaissance des espèces de moustiques vecteurs du virus FVR et l'établissement de cartes de densité et de répartition de ces espèces permettent de rompre le cycle enzootique par l'usage de larvicides dans les gîtes larvaires dès les premières pluies. Mais également en cas de pullulation des moustiques suivie d'avortements, les insecticides organochlorés, organophosphorés, les pyréthrénoïdes peuvent être utilisés par épandage aérien ou par pulvérisation dans les gîtes écologiques (mares temporaires, périmètres irrigués, habitations). Mais le choix des insecticides doit tenir compte de la sensibilité des vecteurs.

Dans les zones à forte prévalence chez les ruminants domestiques, les rongeurs et les animaux sauvages sensibles à la FVR doivent faire l'objet d'enquêtes sérologiques ponctuelles pour déterminer leur rôle éventuel dans le cycle épidémiologique de la maladie.

Chez l'homme pour la protection contre les piqûres de moustiques, nous recommandons les règles de santé publique instaurées par l'OMS (moustiquaire, vaponas...).

1.1.2.2. La vaccination

Bien que la FVR ne constitue pas encore une menace au Niger, les résultats de la présente étude doivent cependant retenir l'attention des autorités vétérinaires car la FVR a été tragique et à l'origine d'importants dégâts chez le bétail et l'homme de certains pays africains (Kenya, Afrique du Sud, Egypte, Mauritanie...).

Devant la difficulté de la lutte antivectorielle en raison de la résistance possible aux insecticides et les problèmes d'environnement, la vaccination constitue un

moyen pour rompre le cycle enzootique. Pour l'instant il sera prévu une vaccination en cas d'épizootie ou d'augmentation des avortements et seuls seront vaccinés les animaux sensibles des zones menacées.

Deux types de vaccins sont disponibles pour l'usage vétérinaire :

1.1.2.2.1. Le vaccin à virus vivant atténué.

Il est produit en Afrique du Sud et au Kenya à partir de la souche de virus neurotrope SMITHBURN. Il contient au moins 10^4 DL₅₀ souris/dose. Ce vaccin doit être utilisé essentiellement chez les ovins et les caprins auxquels il confère une immunité solide et durable pour toute la vie.

Toutefois les agneaux nés de brebis immunes ne devraient pas être vaccinés avant l'âge de 6 mois. Les brebis gravides devraient de préférence être immunisées avec le vaccin inactivé pour éviter les avortements ou les malformations fœtales postvaccinales. L'usage de ce vaccin au Niger est recommandé seulement en cas de poussée épizootique.

1.1.2.2.2. Le vaccin inactivé ou à virus tué.

C'est un vaccin produit en Afrique du Sud et en Egypte. Il utilise un virus sauvage pantrope inactivé par le formol à 0,2%, et la β -propiolactone dilué au 1/2300 et adjuvé par l'alumine. Il doit titrer au moins 10^7 DL₅₀ souris/ml. Ce vaccin est recommandé chez les bovins pour lesquels on estime que le pouvoir immunogène de la souche neurotrope de SMITHBURN est faible.

Une dose unique de 2ml est utilisée pour les petits ruminants et les bovins. Les bovins doivent être vaccinés chaque année. Les petits ruminants doivent être revaccinés dans le courant de l'année avec le vaccin atténué. L'inconvénient majeur de ce dernier réside dans la conservation.

Le vaccin contre la FVR, utilisé chez l'homme, est inactivé par le formol et contient 2% d'albumine humaine. Il est hautement thermorésistant et son pouvoir immunogène est extrêmement stable. Son usage est limité aux personnes à risque (armée, personnel de laboratoire manipulant le virus ou les populations dans un foyer). Trois injections sont nécessaires pour induire une immunité durable.

1.1.2.2.3. Les autres types de vaccins.

Il s'agit de vaccin vivant atténué obtenu par mutation ou recombinaison génétique. Ces vaccins sont encore au stade expérimental et à usage très limité.

Aux Etats-Unis le vaccin MP₁₂, obtenu après mutagenèse avec le 5-Fluoro-Uracile est mis au point depuis 1987.

Un vaccin recombinant, Tyrel One ou T₁ n'a pas encore fourni de résultats encourageants.

1.2. En cas d'épizootie de la FVR.

Il s'agit de circonscrire très rapidement la zone atteinte afin de limiter la transmission de la maladie au niveau de cette zone.

1.2.1. Mesures au niveau de la zone atteinte.

Une fois que le diagnostic de la FVR est confirmé le foyer doit être circonscrit et la zone infectée délimitée. Une déclaration officielle sera faite aux autorités compétentes et un arrêté portant déclaration d'infection (APDI) sera pris.

Les mouvements d'animaux sont interdits et les populations humaines vaccinées. Nous pensons, comme ont eu à le faire d'autres auteurs (67), que les sous populations virales virulentes à l'origine des épizooties apparaissent par réassortiment (**Figure n°5**) des souches préexistantes lors de co-infection du vecteur et par sélection d'une sous population virale dominante et virulente chez l'hôte.

Partant de cette hypothèse et du caractère de plus en plus épidémique de la FVR l'élimination du premier foyer d'infection par abattage des troupeaux malades moyennant une indemnisation est la meilleure mesure pour arrêter l'épizootie.

Le contact avec les animaux infectés sera limité au personnel vacciné et les carcasses des animaux atteints de FVR seront enfouies ou incinérées sous le contrôle d'un vétérinaire.

Des informations relatives à la FVR seront diffusées auprès du personnel médical paramédical et vétérinaire ainsi qu'aux populations exposées et vivant de l'élevage.

Une lutte antivectorielle accompagnera les mesures citées ci-haut. Elle se fera par épandage d'insecticides à partir du sol ou par voie aérienne. Pour rompre le cycle épizootique des larvicides seront utilisés dans les gîtes larvaires.

Enfin une surveillance de la maladie sur les plans clinique et sérologique associée à une surveillance entomologique sera instaurée. L'effet de la lutte antivectorielle est à mesurer et apprécier. La sensibilité des vecteurs aux insecticides utilisés doit être contrôlée.

La surveillance sera continue jusqu'au dernier cas de FVR noté et l'APDI sera levé 3 mois après ce dernier cas.

1.2.2. La zone contaminée

A ce niveau après dépistage sérologique les animaux sains seront vaccinés avec un vaccin inactivé. Les animaux positifs (IgM) sont abattus et les carcasses détruites. Une lutte antivectorielle sera aussi menée dans cette zone car les moustiques peuvent se déplacer ou être véhiculés par le vent jusqu'aux zones indemnes.

1.3. Proposition d'un plan de vaccination au Niger.

Cette proposition ne s'applique qu'en cas d'épizootie de la FVR et dans la zone contaminée.

En raison des avantages et des inconvénients liés à chacun des vaccins associés aux conditions d'élevage dans nos régions où les saillies se font sans contrôle et le diagnostic de gestation absent, une vaccination unique et annuelle peut être envisagée chez des jeunes de moins d'un an. D'autant plus que les résultats de cette étude mettent en évidence une absence d'anticorps dans cette classe chez les petits ruminants.

Protocole de la vaccination

La vaccination doit s'effectuer avec le vaccin inactivé et le vaccin vivant atténué de la façon suivante :

Une dose unique de 2 ml du vaccin inactivé sera utilisée pour toutes les espèces de ruminants domestiques. Les bovins âgés de moins d'un an seront vaccinés chaque année. Les petits ruminants doivent être vaccinés avec le vaccin vivant atténué dans le courant de l'année.

1.4. Proposition d'un texte de législation sanitaire.

Conformément à la résolution n°XIV de l'office International des épizooties(O.I.E.) du 28 mai 1981 la FVR est inscrite sur la **liste A** des maladies épizootiques à déclaration obligatoire. Cette liste regroupe les maladies transmissibles à grand pouvoir de diffusion transfrontalière, de gravité particulière et ayant des conséquences économiques et sanitaires graves.

La législation zoosanitaire du Niger n'en fait pas état car la FVR n'a jamais été signalée au Niger malgré les travaux de **BADA (8)**.

Mais, les résultats positifs de cette étude mettant en évidence la circulation du virus FVR au Niger sous forme enzootique chez les ruminants domestiques, doivent retenir l'attention des autorités sur la prévention.

Considérant les conclusions de cette étude, conscient de l'état enzootie de la FVR en Afrique subsaharienne, conscient du caractère épizoo-épidémique de la FVR et en raison des conséquences hygiéniques et économiques, nous recommandons que la FVR soit inscrite à la liste zoosanitaire des maladies épizootiques à déclaration obligatoire au Niger suivies des dispositions de police sanitaire suivantes :

Déclaration obligatoire

Article 1^{er} : La FVR dans toutes les espèces est une maladie épizootique à déclaration obligatoire au préfet.

Article 2 : Lorsqu'un cas de FVR est constaté dans une localité ; le préfet, sur proposition du directeur du service vétérinaire régional, prend un arrêté portant déclaration d'infection de la dite localité et déterminant autour du foyer une zone dite contaminée. Aucun animal des espèces bovine, ovine, caprine et les humains ne devront sortir de la zone contaminée ou y pénétrer.

Article 3 : Le service vétérinaire régional ordonne à la direction des laboratoires vétérinaires d'entreprendre un dépistage séro-épidémiologique sur les espèces sensibles de la zone contaminée afin de déterminer le périmètre infecté.

Article 4 : Les animaux déclarés négatifs (IgM) par le dépistage doivent être vaccinés à l'aide d'un vaccin et un protocole agréés par le ministre de l'élevage. Les humains devront être aussi vaccinés.

Abattage pour infection.

Article 5: Le préfet ordonne l'abattage systématique et sans délai des animaux malades et l'indemnisation des propriétaires. L'indemnité ne sera accordée que

lorsqu'il n'y aura pas eu, de la part du propriétaire, infraction l'article 9 rendant obligatoire la vaccination anti-FVR.

Les cadavres seront incinérés ou enfouis sous le contrôle sanitaire du service vétérinaire régional.

Les locaux seront désinfectés et les gîtes écologiques des moustiques désinsectisés.

Rassemblement, circulation et commercialisation.

Article 6 : A l'intérieur de la zone contaminée, la circulation des humains et du bétail, la commercialisation et le rassemblement du bétail doivent être réglementés. Il en sera de même avec les produits animaux.

Article 7 : La déclaration d'infection ne sera levée que lorsqu'un délai de 3 mois, depuis l'abattage du dernier animal atteint, sera écoulé et après l'exécution des prescriptions relatives à la vaccination et aux mesures de désinfection, de désinsectisation et de destruction prévues à l'article 5.

Article 8 : Pour bénéficier des dispositions de l'article 5 relatif à l'indemnisation, le propriétaire doit faire la demande écrite au directeur régional du service vétérinaire de la région où le foyer de la FVR a été déclaré.

A l'appui de sa demande le propriétaire doit fournir un certificat de vaccination anti-FVR conforme au modèle défini par le ministre de l'élevage et établi en 2 exemplaires. Un pour le propriétaire et un pour les archives.

Pour être valable cette vaccination doit, au jour de la déclaration de l'infection, avoir été effectuée depuis plus de 15 jours à compter de la date d'injection d'un vaccin officiellement autorisé.

Vaccination

Article 9 : La vaccination contre la FVR chez l'homme, les ovins, les bovins et les caprins sera obligatoire.

Article 10 : Seul le vaccin inactivé ayant reçu l'autorisation de mise sur le marché peut être utilisé pour la réalisation de la vaccination des ovins, des bovins et des caprins. Le vaccin atténué est utilisé seulement chez les petits ruminants conformément au protocole d'emploi établi par les instituts producteurs.

Personnes habilitées à faire la vaccination.

Article 11 : La vaccination contre la FVR ne peut être effectuée que par les vétérinaires et les docteurs vétérinaires autorisés à exercer le mandant sanitaire et régulièrement inscrit à l'Ordre Vétérinaire.

2.Perspectives

La FVR est une maladie épizootique largement répandue en Afrique subsaharienne sous forme enzootique. Depuis les dernières épizooties elle s'est révélée par des épidémies très meurtrières. Avec l'intensification de l'élevage des ruminants ce fléau envahissant avec des épizooties de gravité de plus en plus croissante, il est temps que l'Afrique toute entière engage les bases d'un programme

commun de lutte contre la FVR avec l'assistance de la communauté internationale (OMS, OIE, FAO).

Ce programme doit s'articuler autour des points suivants :

–une coopération sous régionale dans les domaines de la recherche et de l'épidémiologie-surveillance.

–la mise en place d'un système d'échange d'information en matière d'arbovirose.

–la mise en place d'un système d'alerte précoce des épizooties basé sur la surveillance animale, la surveillance humaine, la surveillance entomologique et la surveillance des modifications de l'environnement.

–la mise en place d'un laboratoire vétérinaire sous régionale de référence des arboviroses.

Le virus FVR a été isolé à partir d'une large gamme d'espèces culicidiennes et puisque la transmission transovarienne intervient dans le maintien du cycle enzootique, il est nécessaire que les laboratoires de sécurité de niveau 3 évaluent le potentiel de transmission transovarienne de ces espèces et leur capacité à inoculer le virus FVR.

Concernant le Niger il serait judicieux de mettre en place un programme de lutte concerté contre la plupart des entités pathologiques en faisant une vaccination polyvalente ou associée ou recombinant pour celles pour lesquelles elle est possible. La lutte contre la FVR doit être accompagnée de mesures relatives à l'aménagement de l'environnement par l'amélioration des réseaux d'irrigation et des aménagements hydrauliques mais aussi par l'amélioration de l'écoulement et de la distribution des effluents et l'eau au niveau des centres urbains.

Des recherches sont également à entreprendre pour préciser la résistance probable de certaines espèces ovines au virus FVR et pour élucider le rôle des autres *Phlebovirus* dont la souche Arumowot sur la santé animale au Niger.

Des études sérologiques et virologiques plus approfondies doivent être engagées sur les rongeurs pour élucider leur rôle dans le maintien du cycle enzootique et l'amplification de la FVR au Niger.

CONCLUSION GENERALE

L'Afrique tropicale est l'une des régions du monde où le niveau de productivité du bétail et de disponibilité, en produits animaux pour la consommation humaine, sont les plus faibles et ce malgré un cheptel numériquement important. Les causes de la faible performance de productivité de l'élevage de cette région sont multiples. Parmi celles-ci il faut compter les problèmes pathologiques qui représentent une des contraintes majeures au développement des productions animales en Afrique tropicale. Les espèces animales les plus affectées sont surtout les ruminants qui de ce fait payent le plus lourd tribut aux maladies.

Depuis des décennies la levée des contraintes sanitaires au développement des productions animales a été l'affaire des Etats. Mais les efforts de lutte ont dans l'ensemble donné des résultats mitigés, en dehors de la peste bovine pour laquelle l'implication de l'aide internationale a été efficace, par l'éradication de ce fléau dans la majorité du continent. La majorité des contraintes sanitaires sévissent dans toute l'Afrique tropicale et ne reconnaissent aucune frontière. C'est le cas de la plupart des maladies infectieuses parmi lesquelles la FVR

C'est une arbovirose commune à l'homme et aux ruminants domestiques principalement. C'est une métazoönose largement répandue en Afrique exclusivement sous la forme enzootique. La forme épizootique à allure cyclique survient les années de forte pluviométrie succédant à une sécheresse prolongée ou en cas de bouleversements écologiques.

Depuis les dernières épizooties, en plus des lourdes pertes parmi le cheptel ruminant, la FVR s'est révélée par des épidémies très meurtrières dans la population humaine en Egypte, en Mauritanie et au Kenya. Ces pertes sont la conséquence d'une forte mortalité chez les jeunes et des avortements chez les femelles gravides et des décès dans la population humaine.

Apparue pour la première fois au Kenya dans la vallée du Rift, la maladie a persisté en Afrique de l'Est. Elle s'est ensuite propagée en Afrique centrale, en Afrique du Sud, à l'Afrique du Nord en 1977 puis à l'Afrique de l'Ouest en 1987.

Le risque d'une nouvelle poussée épizootique de la FVR reste hautement spéculatif. Cependant la mise en évidence d'une prévalence en IgG antiFVR dans plusieurs pays de l'Afrique de l'Ouest avant et après la poussée épizootique de 1987 en Mauritanie démontre la présence d'une forme enzootique de la maladie dans la zone ouest africaine.

Au Niger malgré les résultats positifs d'une première enquête sérologique (8) l'indifférence de la recherche, à l'égard d'une maladie non moins redoutable que la peste bovine, est inquiétante. C'est pourquoi compte tenu de la pluviométrie exceptionnellement abondante de 1998 et en choisissant la zone du fleuve, deux facteurs favorables à la pullulation des moustiques vecteurs du virus FVR, nous avons cherché à anticiper sur la survenue d'une poussée épizootique de FVR au Niger.

C'est dans ce cadre que 393 sérums de bovins, ovins et caprins prélevés dans la zone du fleuve au Niger, ont été analysés par les techniques de séroneutralisation

et d'ELISA au Laboratoire National d'Elevage et de Recherches vétérinaires de Dakar/Hann (LNERV) et l'Institut Pasteur de Dakar.

En séroneutralisation sur les 393 sérums testés, au service de virologie du Laboratoire National d'Elevage et de Recherches vétérinaires de Dakar/Hann (LNERV), la séroprévalence globale en anticorps neutralisants le virus FVR est de 5,59%.

Mais cette séroprévalence varie selon l'espèce, le sexe, l'âge, le site de prélèvement et la zone climatique.

Ainsi les bovins semblent plus infectés (8,39%) que les ovins (4,46%) et les caprins (3,62%).

Selon le sexe chez les bovins les mâles (9,87%) semblent plus touchés que les femelles (6,45%). Chez les petits ruminants seuls les ovins mâles (4,44%) sont infectés alors que les femelles (4,41%) des deux espèces sont infectées.

Selon l'âge ce sont les bovins mâles de moins d'un an et les adultes de plus de trois ans qui sont les plus infectés respectivement (16%) et (6,5%).

Sur les neuf (9) sites prospectés, les sites de Gaya, Dolé, Bengou, Koulou et Firgoune semblent les plus affectés avec des taux de prévalence respectifs de 10%, 7,89%, 7,5%, 7,35% et 6%.

Selon la zone climatique la zone soudanienne (11,82%) est plus infectée que la zone sahélienne (6%) pour les bovins mais cela semble biaiser par l'unicité de sites dans la zone sahélienne.

Les séroprévalences obtenues en ELISA sont statistiquement superposables à celles obtenues en séroneutralisation. Sur 22 sérums positifs en séroneutralisation dix-huit (18) l'ont été en ELISA auxquels il faut ajouter 11 sérums positifs seulement en ELISA. Mais seules des IgG ont été mises en évidence. Des IgM ont été mises évidence chez un seul ovin. La prévalence globale en IgG antiFVR est de 7,37%.

Ces séroprévalences sont faibles certes mais doivent être complétées par des recherches d'une envergure plus importante. Cependant le taux de 10% à Gaya, de 8,39% chez les bovins et la persistance de l'infection depuis 12 ans (travaux de BADA (8)) sont des arguments en faveur de l'existence d'un cycle enzootique de la maladie au Niger. Elles doivent retenir l'attention des autorités vétérinaires sur le risque d'une épizootie en cas de pluviométrie abondante et de modifications environnementales.

L'existence des poches susceptibles d'héberger le virus et les zones à risque restent à prouver.

Les résultats de cette étude nous ont amené à faire des recommandations et à proposer des perspectives.

Comment éradiquer le cycle enzootique ?

Une surveillance virologique, sérologique et entomologique permettra de mettre en place des mesures préventives contre les vecteurs. Si elle est associée à la vaccination réglementée par des dispositions juridiques, elle permettra de rompre le cycle enzootique empêchant de ce fait une éventuelle poussée épizootique.

Mais pour que la FVR zoonose arbovirale largement répandue en Afrique subsaharienne soit éradiquée, il faut que l'Afrique tout entière engage les bases d'un programme commun de lutte contre la FVR avec le soutien de la communauté internationale.

Bibliographie

1. AKAKPO A.J., LY C., BADA ALAMBEDJI, R.-

Le commerce du bétail et de la viande en Afrique de l'Ouest et du centre, facteur d'intégration en Afrique tropicale.

Rev. Med. Vet., 1999, 150, (5) : 453-462.

2. AKAKPO A.J., SOME M.J.R., BORNAREL P., JOUAN A., GONZALEZ J.P.-

Epidémiologie de la Fièvre de la Vallée du Rift en Afrique de l'Ouest : Enquête sérologique chez les ruminants domestiques au Burkina Faso.

Bull. Soc. Path. Ex., 1989, 82 : 321-331.

3. ANDERSON G.W.JR., SLONE T.W.JR., PETERS C.J.-

The Gerbil, *Meriones unguiculatus*, a model for RVF viral encephalitis.

Arch. Virol., 1988, 102 : 187-190.

4. ANDERSON G.W.JR., PETERS C.J.-

Viral determinants of virulence for Rift Valley Fever (RVF) in rats.

Microbial Pathogen., 1988, 5 : 241-250.

5. ARBORIO M., HALL W.C.-

Diagnosis of a human case of Rift Valley Fever by immunoperoxidase demonstration of antigen in fixed liver tissue.

Res. Virol., 1989, 140 (2) : 165-168.

6. ARY T.I.-

Contribution à l'étude de l'élevage ovin au Niger, état actuel et proposition d'amélioration.

Th. Doc. Vet., Dakar, 1979, n°13.

7. AYOUB N.N.K.-

La Fièvre de la Vallée du Rift.

In : M. Fassi Fehri : *Maladies infectieuses du mouton*.

Rabat : Actes Editions, 1988, **Tome II** : 124-139. -320p.

8. BADA R.-

La Fièvre de la Vallée du Rift : enquête sérologique chez les petits ruminants au Niger.

Th. Doc. Vet., Dakar, 1986, n°18.

9. BANARD B.J.H.-

La Fièvre de la Vallée du Rift en Afrique du Sud.

Paris : O.I.E, *série technique*, 1981, 1 : 3-13.

10. BEATY B.J., ROZHON E.J., GENSEMER P., BISHOP D.H.L.-

Formation of reassembling bunyaviruses in dually infected mosquitoes.

Virology, 1981, 111 : 662-665.

11. BISHOP D.H.L.-

Ambisense RNA viruses : positive and negative polarities combined in RNA virus genomes.

Microbiological Sciences, 1986, **3** : 183-187.

12. BISHOP D.H.L.-

The genetic basis for describing viruses as species.

Intervirology, 1985, **24** : 79-93.

13. BISHOP D.H.L., FULLER F., AKASHI H., BEATY B.J., SHOPE R.E.-

The use of reassortant bunyaviruses to deduce their coding and pathogenic potentials.

In : Mechanism of viral pathogenesis : from gene to pathogen. (Kohn and Fuchs, eds), 1984, pp 49-60. Nijhoff, Boston.

14. BISHOP D.H.L., SHOPE R.E.-

Bunyaviridae.

In : comprehensive virology (H. Fraenkel-conrat and R.R. Wagner, eds.), 1979, **vol.14**, pp 1-132. Plenum, New York.

15. BROOM J.G., FINDLAY G.M.-

Complement fixation test in Rift Valley Fever.

Lancet, 1932, **222** : 609-611.

16. CHICOTEAU P.-

La reproduction des bovins tropicaux.

Rec. Méd. Vét., 1991, **167(3/4)** : 241-247.

17. COACKLEY W.-

The effect of recently isolated strains of Rift Valley Fever virus on lamb testis cells.

J.Path.Bact., 1963, **86** : 530-532.

18. CURASSON G.-

La Fièvre de la Vallée du Rift existe-elle au Soudan français ?

Bull.Soc.Path.Ex., 1934, **27** : 599-602.

19. DAVIES F.G., JACOBSEN P., SYLLA D.-

Laboratory manual on Rift Valley Fever : Isolation and identification technics.

In : Report of FAO/WHO group on emergency preparedness for Rift Valley Fever control in West Africa, 1988, pp.1-134. WHO-VPH/88.77.

20. DAVIES F.G., LINTHICUM K.J., JAMES A.D.-

Rainfall and epizootic Rift Valley Fever.

Bull. of the Wld. Hlth. Org., 1985, **63** : 941-943.

21. DAVIES F.G.-

La Fièvre de la Vallée du Rift au Kenya.

Paris : O.I.E, série technique, 1981, **1** : 55-60.

22.DAVIES F.G.,ONYANGO E.-

Rift Valley Fever : the role of the vervet monkey as a reservoir or maintenance host for this virus.

*Trans.R.Soc.Trop.Med.Hyg.*1978, **72** : 213-214.

23.DAUBNEY R.,HUDSON J.R.,GARNHAM P.C.-

Enzootic hepatitis in Rift Valley Fever : An undescribed virus disease of sheep, cattle and man from East Africa.

J. Path. Bact.,1931,**34** : 545-579.

24.DIALLO M.-

Dynamique comparée des populations de Culicidae à Kédougou et Barkédji : conséquences dans la transmission des arbovirus.

Mémoire de D.E.A. de Biologie Animale, 1995, *Université C.A.D. de Dakar*,**67**,pp187.

25.DIGOUTTE J.P.,CORDELLIER R.,ROBIN Y.,PAJOT F.X.,GEOFFROY B.-

Le virus Zinga(Arb1976) nouveau prototype d'arbovirus isolé en République Centrafricaine.

Annales Institut Pasteur, 1974, **125B** : 107-118.

26.DIOP G.-

Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la Fièvre de la Vallée Rift au Sénégal : Le rôle des rongeurs dans le cycle enzootique.

Mémoire de D.E.A. de Biologie Animale, 1998, *Université C.A.D. de Dakar*,...,pp...

27.DONAIN P.,LANCRENON F.-

Le Niger : *Presses universitaires*, Collection « Que sais-je ? » **3^e édition**, Paris, 1984.

28.EASTERDAY B.C.,MURPHY L.C.,BENNETT D.G.-

Experimental Rift Valley Fever in calves, goats and pigs.

Am.J.Vet.Res., 1962, **23a** :1224-1230.

29.EASTERDAY B.C.,MURPHY L.C.,BENNETT D.G.-

Experimental Rift Valley Fever in calves, goats and pigs.

Am.J.Vet.Res., 1962, **23b** : 1231-1240.

30.EISA M.-

La Fièvre de la Vallée du Rift au Soudan.

Paris : *O.I.E, série technique*,1981, **1** : 3-13.

31.FAGBAMI A.H.,TOMORI O.,KEMP G.E.-

A survey of Nigerian domestic and wild animals for serum neutralizing antibody to indigenous Rift Valley Fever.

Nigeria Vet.J., 1973, **2** : 45-48

32.FAOSTAT DATABASE RESULTS.

<http://apps.fao.org/servlet/XteServlet.jrun?Areas=158&Ite...roduction.Livestock.Stocks&Langage=français>.

33.FAO

The Niger River basin

[http : // www.fao.org/docrep/w4347e/w437e0i.htm](http://www.fao.org/docrep/w4347e/w437e0i.htm).

34.FAO

Niger-Présentation générale (FAO/SMIAR)

[http:// www.fao.org/qIEWS/french/base/docs/ner/nergen1f.stm](http://www.fao.org/qIEWS/french/base/docs/ner/nergen1f.stm).

35. FERGUSSON W.-

Identification of Rift Valley Fever in Nigeria.

Bull.epizoot.dis.Afr., 1959, 7 : 317-318

36.FONTENILLE D.,TRAORE-LAMIZANA M.,DIALLO M.,THONNON J.,DIGOUTTE J.P.,ZELLER H.G.-

NEW Vectors of Rift Valley Fever in West Africa.

Emerging Infectious Diseases, 1998, Vol.4(2) : 289-293.

37. FORMENTY P.,DOMENECH J.,ZELLER H.G.-

Enquête sérologique sur la Fièvre de la Vallée du Rift chez les ovins en Côte d'Ivoire.

Rev.Elev.Med.Vet., Pays Tropicaux, 1992, 45(3-4) : 221-226.

38.GBAGUIDI A.M. -

Epidémiologie de la Fièvre de la Vallée du Rift au Bénin : Enquête sérologique chez les ruminants domestiques.

Th. Doc. Vet., Dakar, 1992, n°42.

39.GERMAIN J.S.,NONGASIA,Y.-

Contraintes au développement des productions animales en Afrique subsaharienne.

Les cahiers de l'EISMV, Dakar, 1997, 3 : 65-88.

40.GUILLAUD M.,LEGUENNO B.,WILSON M.L,DESOUTTER D.,GONZALEZ J.P.&DIGOUTTE J.P.-

Prévalence en anticorps contre le virus de la Fièvre de la Vallée du Rift chez les petits ruminants du Sénégal.

Ann.Inst.Pasteur/Virol., 1988, 139 : 455-459.

41.HENNING M.W.-

Rift Valley Fever in South Africa

J.S.Africa Vet. Med. Ass., 1952, 23(3-4) : 221-226.

42.IDRISSOU B.-

La Fièvre de la Vallée du Rift : Enquête sérologique chez les ruminants domestiques dans la partie septentrionale du Cameroun.

Th.Med.Vet., Dakar, 1990, n°3.

43.IMAM Z.E., DARWISH M.A.,EL KARAMANY R.-

An epidemic of Rift Valley Fever : 2. Isolation of the virus from animals.

Bull. of the W.H.O., 1979, 57(3) : 441-443.

44. IMAM Z.E., DARWISH M.A., EL KARAMANY R.-

An epidemic of Rift Valley Fever : 1. Diagnosis of Rift Valley Fever in man.
Bull. of the W.H.O., 1979, **57(3)** : 437-439.

45. IROEGBU C.U., PRINGLE C.R.-

Genetic interactions among viruses of the *Bunyamwera complex*
J. Virol., 1981, **37** : 383-394.

46. IWASA S.-

Multiplication of Rift Valley Fever virus in human liver cell culture with special reference to production of complement fixing antigen.
Jap. J. Exp. Med., 1959, **29** : 323.

47. KITMAS R.A., THOMPSON W.H., CALISHER C.H., CLERK G.G., GRIMSTAD P.R., BISHOP D.H.L.-

Genotypic varieties of La Crosse virus isolated from different geographic regions of the continental United States and evidence for naturally occurring intertypic recombinant La Crosse virus.
Am. J. Epidemiol., 1981, **114** : 121-131.

48. KONDELA A., LERETU K., HELLA P.-

Isolation of Rift Valley Fever virus from cattle abortions in Tanzania.
Trop. Ann. Health Prod., 1985, **17** : 185-186.

49. LEFEVRE P.C.-

La Fièvre de la Vallée du Rift
In : Atlas des maladies infectieuses des ruminants.
Maisons Alfort : IEMVT, 1991 : 70-71, 95p.

50. LEFEVRE P.C.-

La Fièvre de la Vallée du Rift.
Ann. Med. Vet., 1989, **133** : 453-463

51. LINTHICUM K.J., DAVIES F.G., KAIRO A., BAILY C.L.-

Rift Valley Fever virus (family *Bunyaviridae*, genus *Phlebovirus*). Isolations from *Diptera* collected during an inter-epizootic period in Kenya.
J. Hyg. (Camb.), 1985, **95** : 197-209.

52. ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).

Une flambée de fièvre de la vallée du Rift en Afrique orientale, 1997-1998.
Relevé Epidémiologique Hebdomadaire, 1998, **73**, (15), 105-112.

53. MACKENZIE R.D., FINDLAY G.M.-

The production of a neurotropic strain of RVF virus.
Lancet, 1936, *i*, 230-240.

54. MAHAMAN O.-

Contribution à l'étude de la pathologie du dromadaire au Niger.
Th. Doc. Vet., Dakar, 1979, n°14.

55.MARNIQUET D.-

Etude comparée de trois arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la Fièvre de la Vallée Rift, la Maladie de Wesselsbron et la Maladie de Middelburg.

Th. Doc. Vet., Alfort, 1972, n°73.

56.MATTHEWS R.E.F.-

Classification and nomenclature of viruses.

In : Melnick, J.L., ed., Intervirology : Fourth Report of the International committee on Taxonomy of viruses., 1982, Vol.17 : pp115-118, Basel, Krager.

57.MATUMOTO M.,NISHI I.,SABURI Y.-

Multiplication de la souche neurotrope du virus de la Fièvre de la Vallée du Rift dans la rate et le foie de la souris.

Comp.Rend.Soc.Biol., 1958, 152 : 1623.

58.MAYANA S.-

La sécheresse au Niger en 1972-73 et la reconstitution du cheptel.

Th. Doc. Vet., Dakar, 1978, n°2.

59.MEEGAN J.M.,DIGOUTTE J.P.,PETERS C.J.,SHOPE R.E.-

Monoclonal antibodies to identify Zinga virus as Rift Valley Fever virus.

Lancet, 1983, i : 641.

60.MEEGAN J.M.-

The Rift Valley Fever epizootic in Egypt, 1977-78 : 1. Description of the epizootic and virological studies.

Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg., 1979, 73 : 618-623.

61.ODCI

Country Listing-Factbook

htt : //WWW.odci.gov/cia/publications/factbook/ng.html.

62.PAGEOT J.-

L'élevage en pays tropicaux.

Paris : éditions G.P.Maisonneuse et Larose, 1985, -526p.

63.PETERS C.J.,SLONET.W.-

Inbred rat strains mimic the disparate human response to Rift Valley Fever virus infection.

J.Med.Virol., 1982, 10 : 45-54.

64.PRETORIUS A.,OELOFENSEN J.,SMITH&VAN DER RYST E.-

Rift Valley Fever virus. A sero-epidemiologic study of small terrestrial vertebrates in South Africa.

Am.J.Trop.Med.Hyg. 1997, 57 : 693-698.

65.PROVOST A.-

Une zoonose d'actualité menaçante : la Fièvre de la Vallée du Rift.

Rev.Elev.Med.Vet., Pays Tropicaux, 1980, 33 : 11-14.

66.SALL A.A.,ZELLER H.,ZANOTTO P.M. ET AL.-

Rift Valley Fever virus : the non structural S segment coded (NS_S) protein as atarget to evaluate genetic variability and its role in pathogenesis.

In : Factors in emergence of arbovirus diseases (Saluzzo J.F.,Dodet B., eds).

Elsevier, Paris, 1997, 265-271.

67.SALUZZO J.F.-

Epidémiologie moléculaire, génétique et pouvoir pathogène du virus RVF : application à l'évaluation d'un vaccin atténué à usage vétérinaire.

Th.Med., Clermont 2, Université Blaise Pascal. Unité de formation et de recherche scientifique et technique, 1989, D.U.180.

68.SALUZZO J.F.,CHARTIER C.,BADA R.,MARTINEZ D.,DIGOUTTE J.P.-

La Fièvre de la Vallée du Rift en Afrique de l'Ouest.

Rev.Elev.Med.Vet., Pays Tropicaux, 1987, 40 : 215-223.

69.SALUZZO J.F.,DIGOUTTE J.P., CHARTIER C.,MARTINEZ D.,BADA R.-

Focus of Rift Valley Fever : virus transmission in Southern Mauritania.

Lancet, 1987, i : 1179.

70.SALUZZO J.F.,DIGOUTTE J.P.,CORNET M.,BAUDOU M.,ROUX J.,ROBERT V.-

Isolation of Crimean-Congo haemorrhagic fever and Rift Valley Fever virus in Upper Volta.

Lancet, 1984, i : 1179.

71.SEYE. M. -

Epidémiosurveillance de la Fièvre de la Vallée du Rift au Sénégal : Situation de l'enzootie six ans après le foyer de Rosso ; perspectives.

Th. Doc. Vet., Dakar, 1995, n°3.

72.SCHMALJOHN C.S.,JENNINGS G.B.,HAY J.,DALRYMPLE J.M.-

Coding strategy of the S genome segment of Hantaan virus.

Virology, 1986, 155 : 633-643.

73.SHOPE R.E.,PETERS C.J.,DAVIES F.G.-

Fièvre de la Vallée du Rift : Propagation et méthode de lutte.

Bull.Org.Mond.Sant., 1982, 60 : 299-304.

74.SHOPE R.E.,PETERS C.J.,WALKER J.S.-

Serological relation between Rift Valley Fever virus and viruses of Phlebotomes fevers serogroup.

Lancet, 1980, 8173 : 886-887.

75.SMITHBURN K.G.-

Rift Valley Fever : the neurotropic adaptation of the virus and experimental use of this modified virus as a vaccine

Brith.J.Exp.Pathol., 1949, 30 : 1-16.

76. SMITHBURN K.G., HADDOW A.J., GILLET J.D.-

Rift Valley Fever : isolation of the virus from wild mosquitoes.

Brith. J. Exp. Path., 1948, **29** : 107-121.

77. SOBHY F., KAMEL A.M.-

Epidémiologie de la Fièvre de la Vallée du Rift chez les animaux domestiques en Egypte.

Paris : OIE, série technique, 1981, **1** : 45-53.

78. SOME M.J.R.-

Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la Fièvre de la Vallée Rift chez les ruminants domestiques au Burkina Faso.

Th. Med. Vet., Dakar, 1988, n°55.

79. STEFANOPOULO G.J.-

Sur le « dioundé » à propos d'une enquête épidémiologique sur la Fièvre Jaune dans les pays de Ségou et de Macina.

Bull. Soc. Path. Ex., 1933, **26** : 560.

80. SWANEPOEL R., STRUTHERS J.K., ERASMUS M.J., SHEPHERD S.P., MC GILLIVRAY G.M.-

Comparison of techniques for demonstrating antibodies to Rift Valley Fever virus.

J. Hyg., 1986, **97** : 317-329.

81. SWANEPOEL R., STRUTHERS J.K., ERASMUS M.J., SHEPHERD S.P., MC GILLIVRAY G.M., SHEPHERD A.J., HUMMITZSCH D.E.-

Comparative pathogenicity and antigenic cross-reactivity of Rift Valley Fever and other African phleboviruses in sheep.

J. Hyg., 1986, **97** : 331-346.

82. SWANEPOEL R.-

La Fièvre de la Vallée du Rift au Zimbabwe.

Paris : O.I.E, série technique, 1981, **1** : 15-25.

83. TAKAMORI N., NAKANO H., HEMNI M., KITAOKA M.-

Propagation of Rift Valley Fever virus in Ascites Hepatoma Cells of the rat. Production of a new variant of virus.

Virology, Baltimore, 1955, **1** : 58-83.

84. TEOU K.L.-

La fièvre de la Vallée du Rift : Enquête sérologique chez les ruminants domestiques du Togo.

Th. Med. Vet., Dakar, 1991, n°26.

85. THIONGANE Y., THONNON J., ZELLER H., LO M.M., FATY A., DIAGNE F., GONZALEZ J., AKAKPO J.A., FONTENILLE D., DIGOUTTE J.P.-

Données récentes de l'épidémiologie de la Fièvre de la Vallée du Rift au Sénégal.

Dakar – Médical, Spécial Congrès, Communications, 1996, 1-6.

86. TURELL M.J., SALUZZO J.F., TAMARIELLO ET AL.-

Generation and transmission of Rift Valley Fever viral reassortants by the mosquito *Culex pipiens*.

J. Gen. Virol., 1990, **71** : 2307-2312.

87.TURELL M.J.-

Effect of environmental temperature on the vector competence of *Aedes fowleri* for Rift Valley Fever virus.

Res.Virol., 1989, **140** : 147-154.

88.TURELL M.J.,GARGAN T.P.,BAILEY C.L.-

Replication and dissemination of Rift Valley Fever virus in *Culex pipiens*.

Am.J.Trop.Med.Hyg., 1984, **33** : 176-181.

89.UNESCO

L'hydrographie.

[http : //WWW.unesco.org/delegates/niger/hydrographie.htm](http://WWW.unesco.org/delegates/niger/hydrographie.htm).

90.WITMAN W-

La Fièvre de la Vallée du Rift.

In : H.Röhrer : *Traité des maladies à virus des animaux*.

Paris : Vigot Frères Editeurs, 1971, **Vol.III, Tome 2** : -736p.

LISTES DES ILLUSTRATIONS

Page

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau N°1 : Vecteurs potentiels de la FVR. Diptères – Nématocères – Culicidae – Culicinae.-----	20
Tableau N°2 : Rift Valley fever virus isolates in West and Central Africa. -----	21
Tableau N°3 : Rongeurs sauvages prouvés naturellement infectés par le virus de la FVR. -----	27
Tableau N°4 : Evolution du cheptel de 1989 à 1998 -----	40
Tableau N°5 : origine et nombre de prélèvements selon l'espèce.-----	56
Tableau N°6: Séroprévalence chez les ruminants selon les sites. -----	57
Tableau N°7 : Séroprévalence chez les bovins selon les sites. -----	57
Tableau N°8 : Séroprévalence chez les ovins selon les sites.-----	58
Tableau N°9 : Séroprévalence chez les caprins selon les sites.-----	58
Tableau N°10: Séroprévalence en fonction du sexe.-----	59
Tableau N°11 : Séroprévalence en fonction de l'âge. -----	59
Tableau N°12 : Séroprévalence chez les ruminants selon la zone climatique -----	60
Tableau N°13: Séroprévalence chez les ruminants selon les sites -----	61
Tableau N°14: Séroprévalence chez les bovins selon les sites. -----	61
Tableau N°15 : Séroprévalence chez les ovins selon les sites-----	62
Tableau N°16 : Séroprévalence chez les caprins selon les sites-----	62
Tableau N°17: Séroprévalence en fonction du sexe.-----	63
Tableau N°18 : Séroprévalence en fonction de l'âge. -----	63
Tableau N°19 : Séroprévalence chez les ruminants selon la zone climatique -----	64
Tableau N°20 : Résultats sérologiques chez les ruminants en fonction du test. -----	64
Tableau N°21 : Analyse de la concordance d'ensemble-----	64

LISTE DES CARTES :

Carte n°1 : Répartition de la Fièvre de la Vallée Rift en Afrique -----	7
Carte n°2 : Milieu physique -----	33
Carte n°3 : Zones climatiques -----	34
Carte n°4 : Zones d'élevage -----	35
Carte n°5 : Sites de prélèvements-----	48

LISTE DES FIGURES :

Figure n°1 : Représentation schématique d'un <i>Phlebovirus</i> -----	12
Figure n°2 : Relation de la pluviométrie et les poussées épizootiques du virus FVR au Kenya entre 1951 et 1982.-----	23
Figure n°3 : Schéma hypothétique du cycle du virus FVR en Afrique de l'Est-----	23
Figure n°4 : Cycle de maintien et de circulation du virus FVR.-----	24
Figure n°5 : Schéma hypothétique de l'évolution du virus FVR.-----	28

TABLE DES MATIERES

	Page
SOMMAIRE -----	1
INTRODUCTION -----	2
PREMIERE PARTIE :	
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE :	
LA FVR ET L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER. -----	4
CHAPITRE 1 : GÉNÉRALITÉS SUR LA FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT. -----	5
1. INTRODUCTION -----	5
1.1. DÉFINITION -----	5
1.2. SYNONYMIE -----	5
1.3. HISTORIQUE ET RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE -----	5
1.3.1. EN AFRIQUE DE L'EST ET DU SUD -----	5
1.3.2. EN AFRIQUE DU NORD -----	6
1.3.3. EN AFRIQUE DE L'OUEST ET DU CENTRE -----	6
1.4. LES ESPÈCES AFFECTÉES -----	8
1.4.1. L'HOMME -----	8
1.4.2. LES PETITS RUMINANTS -----	9
1.4.3. LES BOVINS -----	9
1.4.4. LES DROMADAIRES -----	9
1.4.5. LES ASINS ET LES ÉQUINS -----	9
1.4.6. LES RONGEURS SAUVAGES -----	9
1.4.7. LES PRIMATES SAUVAGES -----	10
1.5. IMPORTANCE -----	10
2. ETIOLOGIE -----	10
2.1. MORPHOLOGIE - STRUCTURE - BIOCHIMIE -----	11
2.2. PROPRIÉTÉS -----	13
2.2.1. PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES -----	13
2.2.1.1. RÉSISTANCE AUX AGENTS PHYSIQUES -----	13
2.2.1.2. RÉSISTANCE AUX AGENTS CHIMIQUES -----	13
2.2.2. PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES -----	14
2.2.2.1. POUVOIR PATHOGÈNE -----	14
2.2.2.1.1. SPÉCIALISATION DU POUVOIR PATHOGÈNE -----	14
2.2.2.1.2. SUPPORT DU POUVOIR PATHOGÈNE -----	14
2.2.2.1.3. VARIATION DU POUVOIR PATHOGÈNE -----	14
2.2.2.2. POUVOIR ANTIGÈNE ET IMMUNOGÈNE. -----	15
2.3. CULTURE DU VIRUS -----	16
2.3.1. IN VIVO -----	16
2.3.2. IN OVO -----	16
2.3.3. SUR CULTURES CELLULAIRES -----	16
2.4. PATHOGENIE. -----	17
3. EPIDÉMIOLOGIE -----	17
3.1. EPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE. -----	17

3.1.1.SOURCES DE CONTAGION. -----	17
3.1.1.1.LES ANIMAUX MALADES ET LES PORTEURS DE VIRUS. -----	17
3.1.1.2.LES CADAVRES ET LES MATIÈRES VIRULENTES. -----	17
3.1.1.3.LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE. -----	17
3.1.2.RÉCEPTIVITÉ – SENSIBILITÉ -----	18
3.1.2.1.FACTEURS INTRINSÈQUES. -----	18
3.1.2.1.1.L'ESPÈCE -----	18
3.1.2.1.2.LA RACE -----	18
3.1.2.1.3.LE SEXE -----	18
3.1.2.1.4.L'ÂGE -----	19
3.1.2.1.5.L'INDIVIDU -----	19
3.1.2.2.FACTEURS EXTRINSÈQUES -----	19
3.1.3.MODE DE TRANSMISSION -----	19
3.1.3.1.MODE DE CONTAGION -----	19
3.1.3.1.1.CONTAGION INDIRECTE : LES VECTEURS -----	19
3.1.3.1.2.CONTAGION DIRECTE. -----	21
3.1.4.LES VOIES DE PÉNÉTRATION. -----	21
3.2.EPIDÉMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE. -----	22
3.2.1.CYCLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE -----	22
3.2.1.1.EN AFRIQUE DE L'EST ET DU SUD -----	25
3.2.1.2.EN EGYPTTE ET EN AFRIQUE DE L'OUEST. -----	26
3.2.2.PERSISTANCE : LE(S) RÉSERVOIR(S) DU VIRUS -----	26

CHAPITRE 2 : L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS ET SES CONTRAINTES AU NIGER ----- 29

1.LE MILIEU PHYSIQUE -----	29
1.1.LE RELIEF ET LES SOLS -----	29
1.2.LE CLIMAT ET LA VÉGÉTATION -----	29
1.2.1.LES VENTS -----	29
1.2.2.LES SAISONS ET LES PRÉCIPITATIONS -----	30
1.2.3.LES TEMPÉRATURES -----	30
1.2.4.LES ZONES CLIMATIQUES ET LA VÉGÉTATION. -----	31
1.3.LE RÉSEAU HYDROGRAPHIQUE -----	32
1.3.1.LES EAUX DE SURFACE -----	32
1.3.2.LES EAUX SOUTERRAINES -----	36
2.L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER -----	36
2.1.LES RÉGIONS D'ÉLEVAGE -----	36
2.1.1.LA ZONE PASTORALE -----	36
2.1.2.LA ZONE CENTRALE -----	36
2.1.3. LA ZONE AGRICOLE -----	37
2.2.LES SYSTÈMES ET LES MODES D'ÉLEVAGE -----	37
2.2.1.L'ÉLEVAGE SÉDENTAIRE -----	37
2.2.1.1. L'ÉLEVAGE EXTENSIF -----	37
2.2.1.2. L'ÉLEVAGE SEMI-INTENSIF -----	37
2.2.1.3. L'ÉLEVAGE INTENSIF -----	38
2.2.2.L'ÉLEVAGE TRANSHUMANT. -----	39
2.2.3.L'ÉLEVAGE NOMADE -----	39
2.3.LES ESPÈCES ANIMALES -----	39
2.3.1.LES BOVINS -----	39
2.3.2.LES OVINS -----	40
2.3.2.1.LES MOUTONS À LAINE DU NIGER -----	40
2.3.2.2. LES MOUTONS À POILS -----	40
2.3.3.LES CAPRINS -----	41

2.3.4.LES CAMELINS -----	41
2.4.IMPORTANCE ÉCONOMIQUE -----	41
 3.LES CONTRAINTES MAJEURES DE L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER -----	 42
3.1.LES CONTRAINTES SANITAIRES -----	42
3.1.1.LES MALADIES INFECTIEUSES-----	42
3.1.2.LES MALADIES PARASITAIRES -----	43
3.2.LES CONTRAINTES PHYSIQUES ET ÉCOLOGIQUES -----	43
3.3.LES CONTRAINTES ZOOTECHNIQUES ET ALIMENTAIRES -----	43
3.4.LES CONTRAINTES SOCIO-ÉCONOMIQUES ET FINANCIÈRES -----	44
3.5.LES CONTRAINTES DE COMMERCIALISATION. -----	44
3.6.LES CONTRAINTES LIÉES AUX CONFLITS AGRICULTEURS ÉLEVEURS ET AU VOL DE BÉTAIL-----	44
3.7.LES CONTRAINTES D'ORDRE ADMINISTRATIF ET INSTITUTIONNEL -----	45
 CONCLUSION -----	 45
 DEUXIEME PARTIE : ENQUÊTE SÉROLOGIQUE SUR LA FVR CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES DANS LA RÉGION DU FLEUVE. -----	 46
 CHAPITRE 1 : MATÉRIELS ET MÉTHODES -----	 47
1.SUR LE TERRAIN-----	47
1.1.CADRE D'ÉTUDE -----	47
1.2.LES ANIMAUX -----	47
1.3.LES PRÉLÈVEMENTS-----	49
1.4.DÉTERMINATION DE L'ÂGE CHEZ LES PETITS RUMINANTS -----	49
 2.AU LABORATOIRE -----	 50
2.1.MATÉRIELS -----	50
2.1.1.MATÉRIEL DE SÉRONEUTRALISATION-----	50
2.1.2.MATÉRIEL DU TEST ELISA-----	50
2.1.3.MATÉRIEL D'ISOLEMENT DU VIRUS FVR-----	51
2.2.MÉTHODES-----	51
2.2.1.TEST DE SÉRONEUTRALISATION-----	51
2.2.2.TEST ELISA -----	52
2.2.3.ISOLEMENT DU VIRUS FVR -----	54
 4.MÉTHODE D'ANALYSE STATISTIQUE DES RÉSULTATS -----	 55
 CHAPITRE 2 :RÉSULTATS-----	 56
1.SUR LE TERRAIN-----	56
 2.AU LABORATOIRE-----	 56
2.1.LES RÉSULTATS DE LA SÉRONEUTRALISATION -----	56
2.1.1.PRÉVALENCE SÉROLOGIQUE GLOBALE -----	57
2.1.2.PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS INTRINSÈQUES-----	57
2.1.2.1.PRÉVALENCE SELON L'ESPÈCE -----	57
2.1.2.2.PRÉVALENCE SELON LE SEXE-----	58
2.1.2.3.PRÉVALENCE SELON L'ÂGE -----	59
2.1.3.PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS EXTRINSÈQUES-----	60
2.1.3.1.PRÉVALENCE SELON LES SITES-----	60

3.1.1.1. LES ANIMAUX MALADES ET LES PORTEURS DE VIRUS. -----	17
3.1.1.2. LES CADAVRES ET LES MATIÈRES VIRULENTES. -----	17
3.1.1.3. LES PRODUITS D'ORIGINE ANIMALE. -----	17
3.1.2. RÉCEPTIVITÉ – SENSIBILITÉ -----	18
3.1.2.1. FACTEURS INTRINSÈQUES. -----	18
3.1.2.1.1. L'ESPÈCE -----	18
3.1.2.1.2. LA RACE -----	18
3.1.2.1.3. LE SEXE -----	18
3.1.2.1.4. L'ÂGE -----	19
3.1.2.1.5. L'INDIVIDU -----	19
3.1.2.2. FACTEURS EXTRINSÈQUES -----	19
3.1.3. MODE DE TRANSMISSION -----	19
3.1.3.1. MODE DE CONTAGION -----	19
3.1.3.1.1. CONTAGION INDIRECTE : LES VECTEURS -----	19
3.1.3.1.2. CONTAGION DIRECTE. -----	21
3.1.4. LES VOIES DE PÉNÉTRATION. -----	21
3.2. EPIDÉMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE. -----	22
3.2.1. CYCLE ÉPIDÉMIOLOGIQUE -----	22
3.2.1.1. EN AFRIQUE DE L'EST ET DU SUD -----	25
3.2.1.2. EN ÉGYPTÉ ET EN AFRIQUE DE L'OUEST. -----	26
3.2.2. PERSISTANCE : LE(S) RÉSERVOIR(S) DU VIRUS -----	26
CHAPITRE 2 : L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS ET SES CONTRAINTES AU NIGER -----	29
1. LE MILIEU PHYSIQUE -----	29
1.1. LE RELIEF ET LES SOLS -----	29
1.2. LE CLIMAT ET LA VÉGÉTATION -----	29
1.2.1. LES VENTS -----	29
1.2.2. LES SAISONS ET LES PRÉCIPITATIONS -----	30
1.2.3. LES TEMPÉRATURES -----	30
1.2.4. LES ZONES CLIMATIQUES ET LA VÉGÉTATION. -----	31
1.3. LE RÉSEAU HYDROGRAPHIQUE -----	32
1.3.1. LES EAUX DE SURFACE -----	32
1.3.2. LES EAUX SOUTERRAINES -----	36
2. L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER -----	36
2.1. LES RÉGIONS D'ÉLEVAGE -----	36
2.1.1. LA ZONE PASTORALE -----	36
2.1.2. LA ZONE CENTRALE -----	36
2.1.3. LA ZONE AGRICOLE -----	37
2.2. LES SYSTÈMES ET LES MODES D'ÉLEVAGE -----	37
2.2.1. L'ÉLEVAGE SÉDENTAIRE -----	37
2.2.1.1. L'ÉLEVAGE EXTENSIF -----	37
2.2.1.2. L'ÉLEVAGE SEMI-INTENSIF -----	37
2.2.1.3. L'ÉLEVAGE INTENSIF -----	38
2.2.2. L'ÉLEVAGE TRANSHUMANT. -----	39
2.2.3. L'ÉLEVAGE NOMADE -----	39
2.3. LES ESPÈCES ANIMALES -----	39
2.3.1. LES BOVINS -----	39
2.3.2. LES OVINS -----	40
2.3.2.1. LES MOUTONS À LAINE DU NIGER -----	40
2.3.2.2. LES MOUTONS À POILS -----	40
2.3.3. LES CAPRINS -----	41
2.3.4. LES CAMELINS -----	41

2.4.IMPORTANCE ÉCONOMIQUE -----	41
3.LES CONTRAINTES MAJEURES DE L'ÉLEVAGE DES RUMINANTS AU NIGER -----	42
3.1.LES CONTRAINTES SANITAIRES -----	42
3.1.1.LES MALADIES INFECTIEUSES-----	42
3.1.2.LES MALADIES PARASITAIRES -----	43
3.2.LES CONTRAINTES PHYSIQUES ET ÉCOLOGIQUES -----	43
3.3.LES CONTRAINTES ZOOTECHNIQUES ET ALIMENTAIRES -----	43
3.4.LES CONTRAINTES SOCIO-ÉCONOMIQUES ET FINANCIÈRES -----	44
3.5.LES CONTRAINTES DE COMMERCIALISATION. -----	44
3.6.LES CONTRAINTES LIÉES AUX CONFLITS AGRICULTEURS ÉLEVEURS ET AU VOL DE BÉTAIL.-----	44
3.7.LES CONTRAINTES D'ORDRE ADMINISTRATIF ET INSTITUTIONNEL -----	45
CONCLUSION -----	45
DEUXIEME PARTIE : ENQUÊTE SÉROLOGIQUE SUR LA FVR CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES DANS LA RÉGION DU FLEUVE. -----	46
CHAPITRE 1 : MATÉRIELS ET MÉTHODES -----	47
1.SUR LE TERRAIN-----	47
1.1.CADRE D'ÉTUDE -----	47
1.2.LES ANIMAUX -----	47
1.3.LES PRÉLÈVEMENTS-----	49
1.4.DÉTERMINATION DE L'ÂGE CHEZ LES PETITS RUMINANTS -----	49
2.AU LABORATOIRE -----	50
2.1.MATÉRIELS -----	50
2.1.1.MATÉRIEL DE SÉRONEUTRALISATION-----	50
2.1.2.MATÉRIEL DU TEST ELISA-----	50
2.1.3.MATÉRIEL D'ISOLEMENT DU VIRUS FVR-----	51
2.2.MÉTHODES-----	51
2.2.1.TEST DE SÉRONEUTRALISATION-----	51
2.2.2.TEST ELISA -----	52
2.2.3.ISOLEMENT DU VIRUS FVR -----	54
4.MÉTHODE D'ANALYSE STATISTIQUE DES RÉSULTATS-----	55
CHAPITRE 2 :RÉSULTATS-----	56
1.SUR LE TERRAIN-----	56
2.AU LABORATOIRE-----	56
2.1.LES RÉSULTATS DE LA SÉRONEUTRALISATION -----	56
2.1.1.PRÉVALENCE SÉROLOGIQUE GLOBALE -----	57
2.1.2.PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS INTRINSÈQUES-----	57
2.1.2.1.PRÉVALENCE SELON L'ESPÈCE -----	57
2.1.2.2.PRÉVALENCE SELON LE SEXE-----	58
2.1.2.3.PRÉVALENCE SELON L'ÂGE-----	59
2.1.3.PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS EXTRINSÈQUES-----	60
2.1.3.1.PRÉVALENCE SELON LES SITES-----	60
2.1.3.2.PRÉVALENCE SELON LA ZONE CLIMATIQUE. -----	60

2.2.LES RÉSULTATS DU TEST ELISA -----	60
2.2.1.PRÉVALENCE SÉROLOGIQUE GLOBALE EN IGG. -----	60
2.2.2. PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS INTRINSÈQUES-----	61
2.2.2.1.PRÉVALENCE SELON L'ESPÈCE-----	61
2.2.2.2.PRÉVALENCE SELON LE SEXE-----	62
2.2.2.3.LA PRÉVALENCE SELON L'ÂGE-----	63
2.2.3.PRÉVALENCE SELON LES FACTEURS EXTRINSÈQUES-----	63
2.2.3.1.LA PRÉVALENCE SELON LE SITE DE PRÉLÈVEMENT. -----	63
2.2.3.2.LA PRÉVALENCE SELON LA ZONE CLIMATIQUE -----	63
2.3.COMPARAISON SN/ELISA. -----	64
2.4.RÉSULTATS VIROLOGIQUES -----	65
CHAPITRE 3 : DISCUSSIONS -----	66
1.MATÉRIELS ET MÉTHODES -----	66
1.1.LE CHOIX DE LA ZONE D'ÉTUDE ET DES SITES -----	66
1.2.LES ANIMAUX -----	66
1.3.LES SÉRUMS -----	66
1.4.LES MÉTHODES UTILISÉES -----	67
1.4.1.LE TEST DE SN-----	67
1.4.2.LE TEST ELISA -----	67
1.4.3.L'ISOLEMENT DU VIRUS FVR-----	67
2.LES RÉSULTATS -----	67
2.1.TEST DE SÉRONEUTRALISATION -----	67
2.2.TEST ELISA -----	69
CHAPITRE 4 : RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES. -----	71
1.RECOMMANDATIONS-----	71
1.1.EN PÉRIODE D'ENZOOTIE-----	71
1.1.1.SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE-----	71
1.1.1.1.SURVEILLANCE SÉROLOGIQUE-----	71
1.1.1.2.SURVEILLANCE VIROLOGIQUE ET INSPECTION DE SALUBRITÉ. -----	71
1.1.1.3.SURVEILLANCE ENTOMOLOGIQUE-----	72
1.1.2.PRÉVENTION.-----	72
1.1.2.1.MESURES PRÉVENTIVES CONTRE LES VECTEURS. -----	72
1.1.2.2.LA VACCINATION -----	72
1.1.2.2.1.LE VACCIN À VIRUS VIVANT ATTÉNUÉ. -----	73
1.1.2.2.2.LE VACCIN INACTIVÉ OU À VIRUS TUÉ.-----	73
1.1.2.2.3.LES AUTRES TYPES DE VACCINS. -----	73
1.2.EN CAS D'ÉPIZOOTIE DE LA FVR. -----	73
1.2.1.MESURES AU NIVEAU DE LA ZONE ATTEINTE. -----	74
1.2.2.LA ZONE CONTAMINÉE -----	74
1.3.PROPOSITION D'UN PLAN DE VACCINATION AU NIGER. -----	74
1.4.PROPOSITION D'UN TEXTE DE LÉGISLATION SANITAIRE. -----	75
2.PERSPECTIVES -----	76
CONCLUSION GENERALE-----	78
BIBLIOGRAPHIE-----	81

LISTE DES ILLUSTRATIONS	90
TABLE DES MATIERES	91

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR



«Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.

D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays.

De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.

De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

**QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL
ADVIENT QUE JE ME PARJURE»**

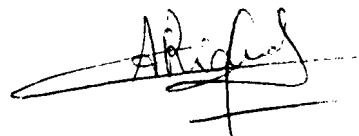


Claude BOURGELAT (1712 - 1779)

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**