

ZV0001101

OK

INSTITUT SENEGALAIS DE RECHERCHES
AGRICOLES (I.S.R.A.)

LABORATOIRE NATIONAL DE L'ELEVAGE
ET DE RECHERCHES VETERINAIRES
B.P. 2057 - DAKAR-HANN

1101

RAPPORT RECAPITULATIF SUR LE SYNDROME
PARAPLECIQUE DU MOUTON DE CASAMANCE
ETAT DES CONNAISSANCES : MARS 1984

Y. LEFORBAN - A, NIASSE

REF. N° 37/VIRO.
MARS 1984.

ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA PARAPLEGIE DU MOUTON DE CASAMANCE

(Y. LEFORBAN, A. NIASSE)

R E S U M E

Ce document fait la synthèse des différents travaux entrepris depuis la reconnaissance de ce syndrome en Basse Casamance en 1976.

L'étiologie en demeure inconnue : de nombreuses hypothèses ont été envisagées, mais l'origine toxique paraît la plus probable compte tenu des travaux déjà effectués.

Ce même syndrome semble déjà avoir été décrit dans d'autres pays : Kenya, Ghana, Côte-d'Ivoire, mais on n'est pas certain d'avoir affaire à une étiologie commune.

Des recherches sont effectuées actuellement au laboratoire dans le domaine des champignons et mycotoxines.

Des lésions histologiques caractéristiques de poliomyélie ont été mises en évidence au niveau de la moelle épinière.

INTRODUCTION

La présente note technique a pour objet de résumer l'ensemble des connaissances acquises sur le syndrome paraplégique du mouton de Casamance. Elle a été établie dans le but de servir de base à toutes études épizootiologiques ultérieures de cette maladie.

DEFINITION

Syndrome ataxique atteignant les ovins de tous âges et des deux sexes, caractérise par une paralysie progressive des membres, sans autres symptômes associés et évoluant le plus souvent vers la mort en 3 à 15 jours.

HISTORIQUE

Au Sénégal, la maladie est signalée en 1975 pour la première fois par les services de l'élevage de Passe Casamance, mais ce sera l'année suivante que BOURDIN observera les premiers cas dans les départements d'Oussouye et de Ziguinchor (1). En fait, l'apparition de la maladie paraît antérieure à cette date : plusieurs anciens agents du service de l'élevage nous ont affirmé avoir observé cette maladie bien avant 1975 notamment dans le département de Vélingara.

Depuis 1976, elle a été signalée chaque année toujours dans la même zone et toujours à la même période de l'année, entre janvier et avril (1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983).

Il est important de noter que cette maladie semble déjà avoir été décrite à l'étranger :

- En 1954, PLOWRIGHT décrit une paralysie du mouton au Kenya dont les symptômes sont très semblables à ceux observés en Casamance (13).

- En 1976, un syndrome ataxique du mouton dénommé "Ataxia Collapsus syndrome" est décrit au Ghana.

« En 1978, apparaît au Centre national ovin de Péoumi en Côte-d'Ivoire, un syndrome paralytique assez semblable à celui décrit au Sénégal, qui, à la faveur des saisons sèches particulièrement éprouvantes, affecte également les élevages villageois du Sud-Est et du centre du pays (J. M. HUMBERT : communication personnelle).

LOCALISATION GEOGRAPHIQUE AU SENEGAL

Depuis 1976, la maladie n'a été signalée qu'en Basse-Casamance et plus particulièrement dans les départements de Ziguinchor et d'Oussouye. Elle a été signalée dans les localités suivantes :

1976 : Madina - Kapuilla ; département de Ziguinchor
Bourofaye - Baïnouke ; département de Ziguinchor
Loudia Wolof ; département d'Oussouye

1978 : Ziguinchor agglomération
Dasslame ; département de Ziguinchor.

1979 : Ziguinchor agglomération

1980 : Ziguinchor agglomération

1981 : Baghagha (bergerie Unicef) ; département de Ziguinchor
Soné ; département de Ziguinchor
Ziguinchor agglomération

1982 : Ziguinchor agglomération
Fanghote ; département de Ziguinchor
Nyassia ; département de Ziguinchor

1983 : Niaguiss ; département de Ziguinchor
Boutoupa - Camaracounda ; département de Ziguinchor
Ziguinchor agglomération.

D'autres cas de paralysie de mouton nous ont été signalés, notamment au CRZ de Kolda en décembre 1982 (11) et à Dakar sur des mutons Touabire (10) mais nous n'avons pas de preuve qu'il s'agit bien de la même maladie qu'en Basse Casamance.

IMPORTANCE ECONOMIQUE

Il serait très important de pouvoir faire une estimation des pertes économiques causées par cette maladie en Casamance et éventuellement ailleurs. Aucune étude de ce type n'a jusqu'à présent été effectuée et il est donc très difficile de se faire une idée précise de l'incidence économique réelle de cette maladie. Il est cependant évident que les quelques dizaines de morts recensés dans les différents rapports depuis huit ans est loin de refléter la réalité, la plupart des cas n'étant pas signalés.

EPIDEMIOLOGIE

La maladie revêt un caractère saisonnier certain. Tous les cas signalés sont apparus entre janvier et avril donc en pleine saison sèche, celle-ci s'étalant de novembre à mai dans cette zone de Basse Casamance.

D'allure sporadique, elle toucherait essentiellement les animaux appartenant à des troupeaux en divagation et se nourrissant sur les tiges pâturées autour des habitations.

Les animaux laissés dans un enclos et recevant de la paille d'arachide et de l'aliment seraient moins souvent atteints (1).

De plus, le fait d'enfermer les animaux dans un enclos après que la maladie est apparue dans un troupeau stoppe sa diffusion aux autres animaux sans toutefois modifier l'évolution chez les animaux atteints (2).

La maladie ne touche le plus souvent qu'une partie des animaux d'un troupeau épargnant les autres.

Parfois cependant elle peut décimer toute une bergerie : c'est le cas de la bergerie de l'UNICEF à Baghanga en 1981 où 28 animaux sur 30 sont morts dans un délai de 10 à 15 jours. Les animaux étaient nourris sur pâturages aux alentours du village et complétés en granulés SANDERS 200 g/j/al.

L'âge des animaux atteints est variable mais les agneaux nourris exclusivement à la mamelle semblent épargnés.

L'influence familiale n'est pas établie : parfois mère et agneau sont atteints dans un même troupeau mais d'autre fois seule la mère ou seul l'agneau sont touchés par la maladie.

La maladie peut réapparaître dans un même troupeau plusieurs années de suite : ce fut le cas d'un troupeau de Ziguinchor où la maladie est apparue en 1979, 1980 et 1982,

Dans ce troupeau, une des brebis guérie en 1980 a développé de nouveau la maladie en 1982 et a succombé. Son agneau âgé de 5 mois 2 également été atteint la même année et a succombé. Des cas de maladie ont aussi été observés chez des brebis gestantes et un cas d'avortement a été rapporté.

SYMPTOMES

La maladie débute brusquement sans aucun prodrome, on constate d'emblée une difficulté dans la démarche due à une incoordination des mouvements. Puis, au bout de 12 heures environ, l'animal tombe sur les genoux sans pouvoir se relever. L'appétit est conservé, ainsi que la rumination, la température rectale est normale. Vers le 3^e jour, la paralysie est totale, l'animal reste couché sur le côté. A ce stade on remarque des crises d'excitation provoquées par le bruit ou une lumière violente ; pendant ces crises, l'animal est agité, pédale dans le vide et fait du nystagmus. La température est normale. La mort peut survenir en 5 à 8 jours. Quelques formes légères sont observées. Dans ce cas, les animaux se déplacent en rampant et continuent à s'alimenter (2).

La sensibilité des membres testée par piqure est d'abord conservée puis, l'animal survit assez longtemps, elle tend à s'émousser et disparaître (9).

Un cas de paralysie mandibulaire a été observé (14).

En Côte-d'Ivoire, la maladie a été décrite de la manière suivante :
"l'évolution est en général de type subaiguë, la température rectale restant voisine de la normale, sauf en fin d'évolution (hypothermie) et lors des crises convulsives de la période d'état (poussées thermiques).

Les symptômes s'installent généralement progressivement. L'animal atteint présente une nette ataxie cinétique : démarche mal assurée, déplacement latéral, rythme et amplitude des mouvements defectueux. A l'arrêt, l'animal reste campé et montre de plus en plus de difficultés pour garder son équilibre. Il marche ensuite sur les boulets puis sur les genoux. Les chutes sont de plus en plus fréquentes.

Durant la phase d'état, les animaux sont toujours en décubitus sterno-abdominal puis latéral, ce dernier s'installant après 24 ou 48 heures d'évolution.

A ce stade l'amaurose est inconstante et réversible.

La contraction tonique de certains groupes musculaires est fréquente, notamment des muscles extérieures de l'encolure (opisthotonos) et des membres.

Périodiquement, le sujet présente des crises caractéristiques avec contractions cloniques des membres et nystagmus. Ces crises peuvent être déclenchées par manipulation du malade.

Notons cependant que l'hyperesthésie est inconstante ainsi que l'opisthotonos.

La fonction digestive est en général arrêtée (stase). Cependant certains animaux s'alimentent et s'abreuvent pendant plusieurs jours pour peu qu'on leur présente eau et fourrages sous les lèvres. La fonction urinaire est également conservée.

La mort survient après 5 à 15 jours d'évolution, après une phase d'apathie et d'hypothermie" (J.M. HUMBERT, communication personnelle).

La similitude clinique entre les maladies observées en Côte-d'Ivoire et au Sénégal est donc frappante. Il nous est cependant impossible d'affirmer qu'il s'agit bien de la même maladie.

LESIONS

A l'autopsie aucune lésion macroscopique pouvant être rapportée aux symptômes observés n'a été relevée.

Des points hémorragiques au niveau des méninges (pétéchies) ont été observés une fois. Sur ce même animal on notait une péricardite exsudative associée à une légère dégénérescence hépatique (9).

Des lésions parasitaires d'oesophagostomose ont parfois été observées au niveau des Intestins, de même que la présence de *Moniezia* (14).

Les différents examens histologiques effectués par le Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole vétérinaire d'Alfort (Pf PARODI) sur le système nerveux d'animaux atteints ont révélé :

- un oedème et une hyperthémie de l'ensemble du tissu nerveux
- l'absence de tout processus ⁱⁿ inflammatoire (pas de manchon périvasculaire, ni d'amas de neuronophagie)
- une coloration acidophile et une chromatolyse des cellules de Purkinje au niveau du cervelet, témoignant du développement d'un processus dégénératif (2)
- des lésions de poliomalacie symétriques au niveau de la moelle : lésions de dégénérescence de la substance grise (cornes supérieures) avec nombreuses cellules spumeuses. Ce dernier type de lésion (poliomalacie) avait déjà été observé sur des ovins présentant les mêmes symptômes au Kenya en 1952 (5) (6) (13). Ces mêmes lésions de poliomalacie qui ont également été observées chez des porcs présentant des symptômes de paralysie aux Etats-Unis en 1983. L'étiologie de cette paralysie porcine a pu être élucidée : il s'agissait d'une intoxication par le sélénium (4).

En Côte-d'Ivoire, les lésions histologiques suivantes ont été décrites :

- "présence de foyers de démyélinisation associés à une prolifération dans la substance blanche de l'arbre cérébelleux et des hémisphères cérébraux
- présence de quelques foyers de vacuolisation de la substance blanche
- congestion méningée et encéphalitique non associée à des lésions de type inflammatoire
- pas d'inclusions cellulaires caractéristiques d'une infection virale".

ETIOLOGIE

Un grand nombre d'étiologies ont été envisagées tant pour la maladie de Côte-d'Ivoire que pour celle du Sénégal, sans qu'aucune n'ait pour l'instant pu être confirmée.

Nous allons d'abord passer en revue les différentes hypothèses avancées et les recherches correspondantes entreprises au Sénégal puis nous parlerons plus rapidement des étiologies envisagées en Côte-d'Ivoire.

A - HYPOTHESES ET RECHERCHES FAITES AU SENEGAL

1 - Origine infectieuse

- Bactériologie : tous les examens bactériologiques ont été négatifs, y compris la recherche de Botulisme effectuée à partir du foie
- Rickettsioses : la Cowdriose peut Etre responsable de symptômes nerveux mais les examens de frottis, de cortex effectués ont toujours été négatifs
- Virologie : des inoculations de différents orranes (rate, ganglion, tissus nerveux) prélevés sur des moutons sacrifiés ou morts ont été effectuées.

Ont été inculés à partir des organes :

- . des cultures cellulaires : cellules de 1ère explantation de rein de mouton, cellule de lignée (Vero, MDBK)
- . des souriceaux, par voie intra-cérébrale et intra-péritonéale
- . d'autres moutons par voie sous-cutané et intra-veineuse.

Tous ces examens se sont révélés négatifs.

2 - Origine carentielle

a) Cuivre

Niveaux de cuivre relativement faibles ont été mis en évidence dans le foie de certains ovins malades (20 au lieu de 100 PPM).

Mais ces mêmes examens pratiqués sur des foies prélevés aux abattoirs de Dakar et Ziguinchor révèlent également quelques taux très inférieurs à la normale tant sur les foies de Dakar que de Ziguinchor. On ne peut donc apporter aucune conclusion concernant l'éventuelle carence en cuivre

b) Z i n c

. Les dosages de zinc ont révélé des taux normaux chez les malades comme chez les animaux sains (2).

3 - Paralysie à tiques

Cette maladie décrite surtout en Afrique de l'Est serait connue des pasteurs peulhs au Sénégal. Cependant les animaux malades ne paraissent pas particulièrement infestés par les tiques (14) ,

4 - Origine toxique

En raison des caractères épidémiologiques de la maladie, on a pensé aux plantes et donc à une intoxication d'origine végétale.

a) Plantes fourragères toxiques

Quelques plantes toxiques ont été décrites par des éleveurs peulhs (14) (7).

- garlabals (Diheteronotus agropyri) n'existerait pas en Casamance, toxicité douteuse
- balamaadji (Lotus, arabicus) n'existerait que dans les vallées inondées , persisterait pendant toute la saison sèche, donne des troubles nerveux avec des tremblements et de la paralysie
- gangan : plante voisine du sorgho (mil) donne des coliques et de la fièvre
- ndisouri . (Dinebra retroflexa et Trichonema mollis) : plante de zone inondée, entraînant la mort en 24 - 48 heures
- toumpéré (Tribulis terrestris) : plante du Nord Sénégal, voisine de l'arachide, fruit et feuille très toxiques
- Moussa Ladyl (Digitaria longiflora) : plante rampante, n'existerait que pendant l'hivernage.

Parmi les différentes plantes citées par les pasteurs neulhs interrogés, aucune ne semble exister d'une manière certaine dans la zone où sévit la maladie. Les symptômes rapportés par les éleveurs ne sont pas ceux que l'on observe en Casamance. De plus, aucune des plantes citées n'est connue pour donner des signes paralytiques typiques, sauf peut-être *Lotus arabicus*.

b) Arbres

- Feuilles et fruits (bais violacées) de l'arbre appelé :
Sarinça (en créole portugais)
Kourdiendien (en Mendingue)
Koulack (en diola) cité par les éleveurs de Casamance (14)
- Feuilles de Morinda : cette plante fixant le Sélénium a été suspectée mais les dosages de sélénium effectués n'ont pas mis en évidence de taux très élevés. De plus., des mutons nourris pendant deux semaines avec cette plante n'ont pas présenté de signes pathologiques (2).

Nous pensons cependant, compte tenu des résultats de l'histologie communiqués par le Professeur PARODI en 1983 (lésions de poliomyélie au niveau de la moelle) que l'étude concernant l'intoxication par les plantes séléniphères doit être reprise. Une étude pédologique devra être faite avec dosage des différents éléments dont le sélénium, le cuivre le zinc ainsi qu'un inventaire complet des plantes potentiellement séléniphères. Parmi celles-ci, on pourrait suspecter certaines espèces de *Neritum* et de *Morinda* (3).

Il faut aussi savoir qu'une partie seulement de la plante peut être séléniphère.

c) Champignons et mycotoxines

On a pensé à l'ergotisme provoqué par des champignons du genre *Claviceps* appartenant au groupe des Ascomycètes (2). Ces champignons infectent les fleurs et les épis de céréale particulièrement le riz et les graminées. Il existe deux espèces de *Claviceps* : *Claviceps purpurea* et *Claviceps paspali*.

Ces champignons contiennent des alcaloïdes et des dérivés de l'acide lysergique dont les principaux sont l'ergotamine et l'ergométrine. L'intoxication provoquée par ces substances est généralement chronique, elle est provoquée par l'ingestion continue de petite quantité de champignons absorbés avec les plantes contaminées. La paille de riz sur laquelle vont pâturer les animaux après la récolte en décembre - janvier pourrait être incriminée. La maladie se traduit par de la diarrhée, des boiteries, une raideur des articulations, un refroidissement et une insensibilité puis une gangrène des extrémités.

L'intoxication aiguë se traduit, par une hyperexcitabilité, une incoordination musculaire et des convulsions.

Les essais de mise en évidence de claviceps dans le riz et les graminées de la zone où sévit la maladie ont été négatifs (2).

Par contre, un grand nombre d'autres champignons (13 espèces) ont été mis en évidence à partir de prélèvement de fanes d'arachide avec lesquelles étaient nourris des animaux morts de paraplégie. Ces souches de champignons font actuellement l'objet d'une étude mycologique et mycotoxicologique.

On remarquera que les conditions climatiques et atmosphériques de cette zone de Basse Casamance (hygrométrie élevée) sont particulièrement favorables au développement de la flore fongique, la température optimale de croissance de la plupart des moisissures étant de 24 - 25°C. De plus, les conditions de récolte, de traitement et de stockage des aliments distribués aux animaux et particulièrement des fanes d'arachide, sont aussi extrêmement favorables à la prolifération de ces moisissures et autres champignons d'où la possibilité d'une contamination de ces aliments par des mycotoxines.

B - HYPOTHESE ET RECHERCHES FAITES EN COTE-D'IVOIRE

En Côte-d'Ivoire, les étiologies les plus diverses ont de même été envisagées :

- Nécrose du Cortex par carence en vitamine B₁, des effets bénéfiques ayant été obtenus avec les traitements à base de vitamine du groupe B
- carence en oligo-éléments et en magnésium : les dosages sanguins de Cu, Zn, K, Ca, Mg et Na effectués sur des animaux sains et sur des malades n'ont pas mis en évidence de différence, les taux étant considérés comme normaux dans les deux groupes

- botulisme : les essais de traitement avec les sérum antitoxiniques ont été décevants

intoxications par des plantes ou des ligneux arbustifs contenant des alcaloïdes ou des saponosides :

- . Morinda lucida (rubiacées)
- . Mereya migranthe (emborbiacées)
- . Conopharyngia duricissima (opocynacées)
- . Tabernaemontane crassa (opocynacées)
- . Solanum torvum (solanacées)
- . Lantana camara (verbenacées) .

Les pâturages à *Brachiaria* ont aussi été incriminés : on a pensé à un certain moment que les symptômes observés pouvaient être dûs au développement d'une moisissure sur les feuilles de *Brachiaria mutica* tombées au sol après girobroyage (LANDAIS E. - Communication personnelle),

Une hyperglycémie a été notée chez les animaux malades, sans qu'on sache s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence de la maladie.

- champignons et mycotoxines
- contamination des eaux d'abreuvement
- contamination des aliments d'appoint par des graines toxiques (*Seneçon Crotalaria*) ou des dérivés nitrés
- intoxication par des glucosides cyanogénétiques (épluchures de manioc cru, riches en HCN)
- alimentation déséquilibrée avec aliment riche en K et matière protéique et pauvre en Mg et en amidon entraînant une "tétanie de nutrition" selon le Pf. COTTEREAU de l'Ecole vétérinaire de Lyon.

DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL

Si Ce syndrome représente effectivement une entité pathologique à part entière, il y a lieu de le distinguer des autres maladies connues pouvant présenter des formes nerveuses et des paralysies. Parmi celles-ci, il faut citer :

1 - La Cowdriose

Il s'agit d'une maladie largement distribuée en Afrique et pouvant se traduire par des symptômes nerveux et à la phase terminale par un décubitus. Son évolution est le plus souvent accompagnée de fièvre mais elle peut aussi parfois évoluer de manière apyrétique. Au CNO de Béoumi en Côte-d'Ivoire, on a pu montrer qu'un certain nombre des cas cliniques observés étaient dus à la Cowdriose (diagnostic confirmé par le Laboratoire). Les cas cliniques observés au CRZ de Kolda pourraient aussi être dus à la Cowdriose. La présence de tiques (*Amblyomma*) sur les animaux est un élément d'orientation. Une balnéation hebdomadaire des animaux ainsi qu'un traitement à base de tétracycline permettent de juguler cette maladie et ainsi de faire le diagnostic différentiel avec le syndrome qui nous intéresse.

2 - Ataxie enzootique ou Sway Back

Cette maladie due à une carence en cuivre s'observe exclusivement chez les agneaux naissant ou peu de temps après la naissance, jamais chez l'adulte. Sa symptomatologie est tout à fait identique au syndrome décrit (paralysie sans autre symptôme associé).

3 - Déséquilibre métabolique lié à la gestation

- Lié à une carence en calcium ou à un déséquilibre phosphocalcique : hypocalcémie de parturition pouvant se traduire par une paralysie et apparaissant dans les heures qui suivent la mise-bas
- Toxémie de gestation ou acétonémie : cette maladie apparaît seulement à la fin de la gestation et peut se traduire par des troubles de l'équilibre, de l'amaurose, de la prostration. Un des cas rapporté en Casamnce (14) (guérison après avortement) pourrait être expliqué par cette étiologie.

4 - Raide ou maladie 'du muscle blanc

Cette maladie se traduit d'abord par une raideur de la démarche, l'animal pouvant ensuite rester en-décubitus sans pouvoir se relever. Cette maladie serait due à un déséquilibre nutritionnel lié à l'allaitement maternel et se traduisant par une profonde altération des muscles (maladie du muscle blanc). Elle atteint les animaux à croissance rapide et essentiellement ceux nourris à la mamelle. Elle n'est pas décrite en Afrique à notre connaissance.

5 - Entérotoxémie

Cette maladie provoquée par les toxines de différents *Clostridium* affecte surtout les agneaux à l'engraissement ; elle se traduit par des troubles digestifs et nerveux mais la paralysie n'est généralement pas le symptôme dominant.

6 - Arthrite

Il s'agit d'une inflammation des articulations qui deviennent chaudes et douloureuses, ce qui peut entraîner des difficultés ambulatories, mais là encore, la paralysie n'est pas le symptôme dominant. (A noter aussi que l'arthrite peut faire suite à la paralysie, du fait du décubitus prolongé, (deux cas observés à Dakar récemment).

TRAITEMENTS

Les traitements suivants ont été essayés en Côte-d'Ivoire :

- Thiamine : effet bénéfique à haute dose sur les agneaux
- Diurétique et antihistaminique : accéléreraient le processus de récupération lorsqu'ils sont associés à la thiamine
- Sulfate de magnésium saturé en IV : **effet bénéfique** lié pense-t-on à l'effet détoxifiant de la solution hypertonique
- Solution isotonique de glucose, NaCl ou sulfate de magnésium : aucun effet bénéfique
- Vitamines et oligo-éléments : aide à la convalescence.

Différents traitements ont aussi été essayés au Sénégal :

- Un traitement de deux semaines avec Strychnal B1 en comprimé associé à des vitamines du groupe B (vitamines B1, B12 SIFA) en injection nous a permis de guérir un bœuf, le traitement ayant été institué dès l'apparition des premiers symptômes (9).

Ce même traitement ordonné par les agents du service de l'Elevage de Ziguinchor a également permis d'obtenir des résultats sur le terrain.

Il est signalé que la Strychnine a un effet bénéfique dans le traitement des intoxications au Sélénium à condition d'intervenir avant le stade paralytique (3). Mais la Strychnine est aussi connue pour avoir un effet bénéfique sur des syndromes paralytiques d'origines diverses.

- Deux essais de supplémentation en cuivre, associés à une perfusion de chlorure de Calcium ont amené, dans un cas, une amélioration très provisoire suivie rapidement d'une rechute.
- Un sérum glucosé, polyvitaminé, associé à l'Hexamine (diurétique) aurait donné des résultats (14).

PROPHYLAXIE

L'étiologie n'ayant pas été clarifiée, il est bien sûr difficile de préconiser des mesures de prophylaxie spécifiques de ce syndrome.

- En Côte-d'Ivoire "un changement de régime alimentaire (exclusion des pâturages à *Brachiaria*, exploitation large de savane naturelle, bonne complément alimentaire et minérale) a entraîné une rapide disparition de l'affection" au niveau du CNO de Béoumi.

- Cette constatation peut être reprise pour le Sénégal où le fait de prohiber les pâturages sur lesquels la maladie est apparue semble le plus souvent en limiter l'incidence.

- La distribution d'une complément alimentaire minérale paraît recommandable (pierres à lécher) mais aucune information sur l'efficacité d'une telle prophylaxie n'est actuellement disponible, celle-ci n'ayant jamais été essayée.

- L'adj onction à l'alimentation à titre préventif de vitamines associées à la strychnine en très faible quantité pourrait, à notre avis, être bénéfique, vu les résultats thérapeutiques obtenus avec' cette association. Ceci pourrait être essayée sur le terrain.

CONCLUSIONS

Ce rapport récapitulatif, qui se veut aussi exhaustif que possible montre l'incertitude qui règne actuellement, quant à l'étiologie de ce syndrome.

On peut cependant tirer les conclusions provisoires suivantes :

- 1 - Il ne s'agit sans doute pas d'un syndrome géographiquement limité au territoire sénégalais. Ce type de syndrome a été décrit au Kenya, au Ghana et en Côte-d'Ivoire sans qu'on puisse cependant affirmer qu'on a affaire partout à la même étiologie.
- 2 - Les essais infructueux d'isolement de germe ainsi que les résultats des examens histologiques effectués tant en Côte-d'Ivoire qu'au Sénégal sembleraient écarter l'hypothèse infectieuse.
- 3 - Les examens histologiques effectués en 1983 par le Pf. PARODI de l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort ont mis en évidence des images de poliomyélie. Ces mêmes lésions ayant déjà été observées au Kenya sur des mutons présentant les mêmes symptômes, nous pensons que les syndromes kenyans et sénégalais seraient les mêmes. Ces lésions de poliomyélie ont été aussi observées aux Etats-Unis chez des porcs paralysés, intoxiqués par le sélénium. L'hypothèse d'intoxication des ovins par des plantes séléniphères doit donc être envisagée et les recherches dans ce sens doivent être reprises.
- 4 - Les travaux entrepris sur la possibilité d'intoxication par des champignons ou des mycotoxines doivent aussi être poursuivis ainsi que toutes les investigations concernant les plantes toxiques.

PROPOSITION DE PROTOCOLE D'ETUDE DE LA MALADIE

Cette étude devra comprendre un volet épidémiologique pour lequel des fiches d'enquêtes sont proposées : enquête au niveau du troupeau : fiche troupeau et enquête sur un animal : fiche individuelle (modèles de fiches en annexe). Les modalités de distribution et d'utilisation de ces fiches devront être précisées par le groupe de travail. Cette enquête devra être la plus large possible en Casamance (Haute et Basse Casamance) et on pourra également recenser tous les cas de paralysie ovine apparaissant ailleurs au Sénégal.

Lors de l'apparition de la maladie, une fiche individuelle devra être remplie notant l'évolution chronologique de la maladie qu'elle soit naturelle ou après traitement, et ceci jusqu'à la mort ou la guérison de l'animal.

Une autopsie complète des animaux morts ou abbatu devra être faite chaque fois que possible. Le document intitulé : "note sur la technique d'autopsie et de prélèvement chez les petits ruminants destinée aux agents sur le terrain" LNERV, réf. n° 40/VIRO, juin 1983 pourra servir de guide pour la pratique de l'autopsie. Chaque autopsie fera l'objet d'un compte rendu précis celui-ci pourra être fait en utilisant la "fiche d'autopsie et de prélèvement" établie pour le programme Petit Ruminant (en annexe).

Outre les prélèvements habituellement pratiqués, le système nerveux central sera prélevé dans son intégralité (encéphale + moelle épinière) et placé dans du formol à 10 %. Des flacons à prélèvement contenant le formol à 10 % pourront être remis aux agents concernés. L'encéphale sera prélevée dans son intégralité de même que la moelle.

Pour ce qui concerne l'étude toxicologique qui correspond à l'hypothèse étiologique la plus probable, des missions pluridisciplinaires comprenant un spécialiste des plantes toxiques, devront être effectuées à différentes périodes de l'année (période de prévalence de la maladie et hivernage). Un inventaire complet des différentes plantes potentiellement toxiques devra alors être dressé. Celles-ci seront prélevées pour examen et des études expérimentales de toxicité sur ovin pourraient alors être faites.

Des études pédologiques devront compléter l'étude botanique.

Des réunions périodiques de groupe d'étude de la maladie devront être tenues régulièrement pour réorienter les recherches en fonction des résultats obtenus (15).

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

- 1 - BOURDIN (P.), SAGNA (F.) - Rapport sur des cas de paraplégie des petits ruminants en Basse Casamance. 3 p., juin 1976.
- 2 - BOURDIN (P.) - Mise au point sur la paraplégie des moutons de la Basse Casamance. 8 p., décembre 1978.
- 3 - CLARKE (E.G.C.), CLARKE (M.L.) Veterinary Toxicology 1978. Baillière Tindall London.
- 4 - HARRISSON (L.H.), COLVIN (B.M.), STUART (B.P.) et Coll.- Paralysis in Swine due to focal symmetrical Poliomalacia : possible selenium toxicosis Vet. Path., 20 : 265-273 (1983).
- 5 - INNES (J.R.M.), PLOWRIGHT (W.) - Focal symmetrical poliomalacia in sheep in Kenya. J.Neuropath Exp.Neurol (1955), 14 : 185-197.
- 6 - INNES (J.R.M.), SAUNDERS - Focalsymmetrical spinal poliomalacia of sheen in Kenya. In comparative neuropathology : no. 609-613.
- 7 - KERRHARO (J.) - La pharmacopée sénégalaise traditionnelle - Plantes médicinales et toxiques, 1973.
- 8 - LEEFVRE (P.C.) - Rapport de mission à Ziguinchor du 27 avril au 1er mai 1981 - LNERV, réf. n° 77/VIRO, mai 1981.
- 9 - LEFORBAN (Y.), LANDAIS (E.) - Rapport de mission sur la paraplégie du mouton de Casamance du 22 au 23 avril 1983 - LNERV, réf. n° 29/VIRO, mai 83.
- 10 - LEFORBAN (Y.) - Cas de paraplégie de moutons observés à Dakar - LNEPV, Réf. n° 100/VIRO, décembre 1983.

.../...

- 11 - LEFORBAN (Y.) - Rapport de Fission à Kolda et Thyssé-Kaymor du 15 au 18 novembre 1983. Réf. n° 107/VIRO, décembre 1983.
- 12 - OLSON (O.E.) - Selenium in plants as a cause of livestock poisoning in : effects of poisonous plants on livestock.
Keeper Ed. Academic Press, New-York, 1978 : pp. 121-133.
- 13 - PLOWRIGHT (W.) - Paralysis of sheep in Kenya due to focal symmetrical spinal poliomalacia. Vet. Res. 56 : 25-27 (1954).
- 14 - SAGNA (F.) - Rapport de mission en Basse Casamance sur des cas de paralysie du mouton du 7 au 8 avril 1982 - LNERV; réf. n° 58/VIRO, mai 1982.
- 15 - SOW (R.S.) , NDIAYE (M.) - Compte rendu de la réunion du groupe de travail sur le mouton en date du 23 juillet 1983 - LNERV. ZOOVETO/ISRA.
- 16 - RAMISSE (J.), EMERIAU (J.P.), HENRY (Y.), FREBION (M.) - Cas clinique : syndrome nerveux avec mortalité associé à une carence en magnésium chez des ovins. Le point vétérinaire. Vol. 14; n° 67, septembre 1982.
- 17 - VAN HOUWELING (C.D.) - Selenium in animal feeds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 175 : 298-200 (1980).

PROGRAMME D'ETUDE DU "SYNDROME PAPAPLEGIQUE
DU MOUTON DE CASAMANCE"
ISRA/DEPT. ZOOVET



Page 1

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE : FICHE TROUPEAU

A remplir pour chaque troupeau au sein duquel la maladie est reconnue ou suspectée. A l'extinction du foyer, retourner cette fiche accompagnée des fiches individuelles correspondantes I à : Mr. le Directeur, CRZ, BP 53 KOLDA (Hte Casamance).

EXPEDITEUR : Nom, service, qualité:

Date de la première observation :

TROUPEAU : Nom du propriétaire ou du gestionnaire du troupeau:

Ethnie:

Village : Communauté rurale : Dépt. : :

Effectifs du troupeau (par mode d'élevage)

Mode d'élevage	Embouche de case	Elevage de case	Extensif traditionnel	Extensif amélioré	Elevage moderne	Elevage en ville
Effectifs ovins						
Effectifs caprins						

Nature et origine des aliments distribués :

Le troupeau a-t-il subi récemment des modifications au niveau

- de sa composition (entrée d'animaux ?)
- du gardiennage ?
- du pâturage ?
- de l'abreuvement ?
- de l'alimentation distribuée ?

.../...

Le troupeau est-il en contact avec d'autres troupeaux ? Lesquels, dans quelles circonstances ? 2

Ces troupeaux sont-ils atteints ? 3

Avez-vous connaissance de l'existence de la maladie dans d'autres troupeaux du village ou de villages voisins ? (préciser)

Interventions sanitaires pratiquées sur le troupeau depuis un an (date, nature, observations)

MORBIDITE - MORTALITE (Syndrome paraplégique)

Année	Mois d'apparition	Durée de l'épisode	Nombre de malades	Nombre de morts	Nombre d'animaux guéris	Effectif total du troupeau ovin

Des traitements avaient-ils été tentés ? Lequel ? par qui ? avec quels résultats ?

Commentaires

EPISODE PATHOLOGIQUE ACTUEL

Date du début de l'épisode en cours :

Nombre total de malades observés depuis cette date :

dont morts : guéris : actuellement malades :

abattus d'urgence :

Préciser le sexe et l'âge des animaux morts ou abattus :

Décrivez ci-dessous le déroulement de cet épisode, depuis le début, en précisant: le sexe et l'âge des animaux, et le numéro des fiches correspondantes 1

.../...

PROGRAMME D'ETUDE DU "SYNDROME PARAPLEGIQUE
DU MOUTON DE CASAMANCE"
ISRA/DEPT. ZOOVETO

I Page 1

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE : FICHE INDIVIDUELLE

A remplir pour tout animal atteint ou suspect de la maladie, de même qu'une fiche de troupeau T. A l'extinction du foyer, retourner le tout à l'adresse suivante : Mr. le Directeur, CRZ - BP 53 KOLDA (Hte Casamance)

EXPEDITEUR : Nom, service, qualité :

Date de la première observation :

ELEVAGE : Nom du propriétaire de l'animal :

Ethnie :

Village :

Communauté rurale :

Départ. :

Mode d'élevage* : Elevage de case Embouche de case Extensif traditionnelle

Extensif amélioré

Moderne

En ville

Conduite au pâturage* : Divagation Gardiennage Pu niquet

Pâturages clôturés

Stabulation permanente

Abreuvement de saison sèche : type de noint d'eau : distance (km) :

Rythme d'abreuvement :

Distribution d'aliment* : oui - non Si oui, préciser nature, quantités, origine :

Distribution de minéraux* : Pierre à lécher Sel autre préparation Rien

Observations :

ANIMAL Espèce : ovine

autre (préciser)

Race ou type génétique :

Origine (date d'entrée) :

Sexe* : Mâle Castré Femelle

Age (mois, années) : Dentition : DL 2D 4D 6D 8D U

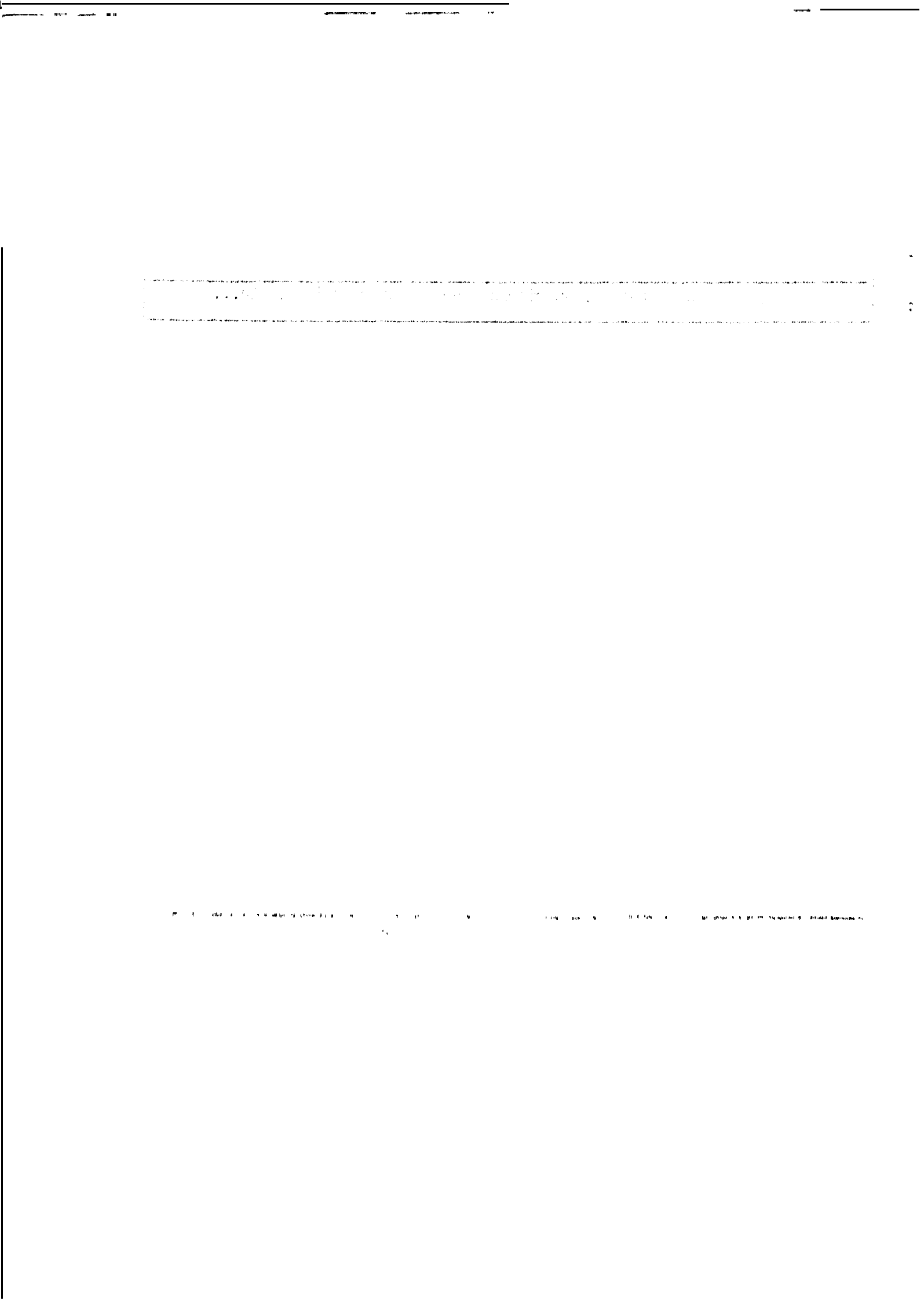
Etat d'entretien* : Bon Moyen Mauvais Cachectique

Antécédents pathologiques et traitements :

Parasites externes (importance, nature, répartition) et lésions cutanées :

* Entourer la bonne réponse.

.../...



L'animal est-il apparenté avec un autre animal ayant été ou étant actuellement atteint ? Si oui, préciser le lien de parenté :

Une fiche a-t-elle été remplie pour cet animal ?

Autres observations :

Suivi de l'évolution de la maladie A poursuivre jusqu'à la guérison ou la mort de l'animal	
Date	Comportement de l'animal, symptômes et signes cliniques observés ou rapportés par le propriétaire. Détail des interventions pratiquées;

Date	Animaux atteints, guérisons, morts, interventions, etc...

Connaissez-vous le nom de cette maladie 3 (pour les nom vernaculaires, préciser la langue)

Quelle en est la cause 3

Quelles en sont les principales caractéristiques ?

Existe-t-il un traitement ?

Observations diverses :

Commentaires de l'enquêteur :