

2V0001105

021

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

LABORATOIRE NATIONAL DE L'ELEVAGE
ET DE RECHERCHES VETERINAIRES

DAKAR-HANN

1105

MISE AU POINT SUR LA PARAPLEGIE
DES MOUTONS DE LA BASSE-CASAMANCE

Par F. FOURDIN
Chef du service de Virologie

Décembre 1978

MISE AU POINT SUR LA PARAPLEGIE
DES MOUTONS DE LA BASSE-CASAMANCE

P. BOURDIN

Chef du service de Virologie

La **paraplégie** des mutons est observée **pour** la première fois en 1976. Les enquêtes **menées** depuis cette date ont **révélé** que la maladie est plus ancienne. Cette affection épisodique touche surtout les mutons vivant **en Basse-Casamance**, pour le **moment** son origine est encore **inconnue**. Les recherches entreprises en 1977 et 1978 **permettent** de mieux **cerner l'étiologie**. Cette note vise à faire le bilan de nos connaissances actuelles,

EPIDEMIOLOGIE DE LA PARAPLEGIE DES MOUTONS

Au Sénégal, la **maladie** est uniquement **rencontrée** en Basse-Casamance, dans les **départements** de **Ziguinchor** et **d'Oussouye**. Elle y sévit pendant la saison sèche entre janvier et avril et disparaît avant les pluies. D'allure épisodique, elle touche les troupeaux ou les individus qui cherchent leur nourriture dans les pâturages extérieures ou dans le **périmètre** des grandes propriétés. Les **animaux** laissés dans un enclos et recevant de la paille d'arachide et des grains ne sont pas atteints. Une observation faite en mars 1978 **montre** bien le **rôle** de **l'alimentation**.

Un propriétaire de Ziguinchor possédait un troupeau de 10 **moutons**. Le 5 novembre 1977, 9 animaux sont envoyés dans un verger à **Dasslame**, chaque **matin** le berger lâche les mutons **dans** la nature. Le 5 **mars** 1978, 2 mutons **présentent** des signes de paraplégie, le reste du troupeau est **immédiatement** replié sur Ziguinchor et nourri de paille d'arachide. Les deux malades confiés au service de **l'Élevage** font une forme grave et meurent dans les 5 jours. Aucun **nouveau** cas n'est observé dans le reste du troupeau. Une enquête à

Dasslame révèle un cas semblable dans un troupeau de 8 têtes, à la même époque. Les moutons vivaient en liberté, aucune mesure d'isolement n'a été prise, et le 20 mars tous les moutons ont été sacrifiés ou sont morts.

SYMPTOMATOLOGIE

A l'examen clinique, les signes nerveux sont dominants. La maladie débute brusquement sans aucun prodrome, on remarque une difficulté dans la démarche due à une incoordination des mouvements. Fuis au bout de 12 heures, l'animal tombe sur les coudes sans pouvoir se relever, 24 heures après les postérieurs sont atteints et l'animal se déplace en rampant, l'appétit est conservé ainsi que la rumination ; la température est normale. Le 3e jour, la paralysie est totale, l'animal reste couché sur le côté et ne peut plus s'alimenter. A ce stade, on remarque des crises d'excitation provoquées par le bruit ou une lumière violente, pendant celles-ci, 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 chroniques sont observées, dans ce cas, les animaux se déplacent en rampant et continuent à s'alimenter.

ETIOLOGIE

Examen des frottis de sang

Recherche de Rickettsies dans les monocytes	: négative
Recherche de trypanosomes	: négative
Recherche d'hétoprotozoaires	: négative.

.../...

Examens bactériologiques

Essais d'isolement de Listéria monocytogènes à partir du cerveau: résultats négatifs.

Examens virologiques

Inoculation de broyat de : foie, rate, moelle épinière, cerveau et cervelet :

- aux souriceaux de 2 à 3 jours : résultats négatifs
- sur cellules de lignée Vero : résultats négatifs
- sur cellules de rein de faetus de mouton : résultats négatifs
- aux mutons par voie intraveineuse : résultats négatifs

Examens biochimiques

Dosage d'éléments minéraux au spectrophotomètre atomique, examens entrepris par le service de Chimie-Physiologie dans le sérum (dosage du calcium, du magnésium, du zinc et du cuivre) et dans le foie (dosage du cuivre et du zinc). Ces analyses ont été faites en 1977 surtout pour rechercher une carence en cuivre ou en calcium, éventuellement responsable des troubles nerveux. Pour étayer cette hypothèse, on a également dosé ces éléments dans les sérums d'animaux normaux vivant en Casamance et dans les foies de mutons sains prélevés aux abattoirs de Ziguinchor et de Dakar.

Les résultats regroupés dans les 2 tableaux ci-dessous montrent que le calcium, le zinc, le cuivre et le magnésium sont en quantité normale dans les sérums des mutons sains ou malades. Dans les foies d'animaux paraplégiques, 1 échantillon sur 2 contient un faible taux de cuivre ; mais ce taux étant faible également dans certains foies d'animaux sains. On peut conclure que la carence en cuivre des cellules hépatiques n'a pas de rapport avec la paraplégie.

FOIE DE MOUTONS
DOSAGE CUIVRE ET ZINC

Nombre de moutons	Cuivre	Zinc
Moutons malades	80 ppm 30 ppm	50 ppm 69 ppm * *
Moutons sains témoins venant de Casamance	13 128 185 51 34 38 162	108 111 136 50 68 52 100
Moutons sains témoins venant du Sahel	175 79 179 51 6	93 62 84 74 102
taux moyen normal chez le mouton	50 à 200 pp	50 ppm
taux carentiel	> 30 ppm	inconnu

SERUMS DE MOUTONS DE CASAMANCE
DOSAGE CALCIUM, MAGNESIUM ET CUIVRE

Désignation échantillons	Ca en mg/l	Mg en mgr/l	Ca en mg/l	
Moutons malades	1	90	25,2	1,15
	2	106,5	35,4	1,30
	3	122,1	29,9	1,15
	4	112,5	34,7	1,20
	5	121,6	29,3	1,22
Moutons sains Casamançais	6	103,7	29,8	1,15
	7	104,5	30,5	1,20
	8	106,6	33,5	1,20
	9	108,7	25,3	1,10
	10	105,3	26,9	1,27
	11	116,8	32,4	1,32

Taux moyen normal chez , , , le mouton	100 mgr/l	25 mg/l	1 ppm	

Taux carentiel	> 80 mgr	> 20 mg/l	0,70 ppm	

Examens anatomo-pathologiques et histopathologiques

L'examen nécropsique des animaux morts ou sacrifiés ne révèle rien de particulier.

L'étude histopathologique est plus intéressante, les organes étudiés sont : le cerveau, la corne d'amon, le bulbe, le cervelet et la moelle épinière dans ces portions cervicale, dorsale et lombaire. La coloration choisie est l'hémalun éosine. A un faible grossissement, on remarque un oedème et une hyperhémie de l'ensemble du tissu nerveux dans tous les prélèvements; à signaler aussi l'absence de tous processus inflammatoire, pas de manchons péri-vasculaires, ni d'amas de neuronophagie. A un grossissement plus important, l'examen des neurones du cervelet révèle que de nombreuses cellules de Purkinje prennent une coloration acidophile et sont atteintes de chromatolyse, cet aspect histologique indique un processus dégénératif.

Processus qui correspond plus à une origine toxique qu'à un phénomène inflammatoire viral ou bactérien.

Essais thérapeutiques

Tous les essais de traitement ont été décevants. En 1977 suspectant une origine carencielle, on administre aux malades du calcium sous forme de gluconate en solution à 5 % par la voie intraveineuse, en complément on injecte de la vitamine D₂ 5 000 unités et du cuivre sous la forme d'un complexe organique mis au point par l'INRA, (le Protex), par la voie intramusculaire. L'effet de cette thérapeutique est nul. A titre prophylactique, on distribue des compléments minéraux contenant du calcium et du cuivre aux troupeaux atteints : les résultats sont décevants.

Pour éliminer une éventuelle contamination par les toxoplasmes, les malades sont traités au "Bérénil" N.D., pas de résultats. Enfin les essais thérapeutiques basés sur l'emploi d'antibiotiques polyvalents se sont révélés inopérants.

DISCUSSION DES RESULTATS ET ORIENTATION DES RECHERCHES

La paraplégie du mouton de la Basse-Casamance est une maladie localisée d'allure épisodique sévissant pendant la 2ème moitié de la saison sèche. Elle se rencontre essentiellement dans les troupeaux qui cherchent leur nourriture à l'extérieur, le fait de laisser les animaux dans un enclos quand la maladie est apparue dans un troupeau arrête son extension mais ne modifie pas l'évolution chez les animaux malades.

Les essais d'isolement ou d'identification, d'hématozoaires, de bactéries ou de virus ont tous échoués, de même les essais de transmission aux mutons.

L'examen histopathologique du système nerveux central ne montre pas de réactions locales de défense du tissu nerveux vis-à-vis d'un agent infectieux (bactéries ou virus) d'introduction récente. La seule lésion importante correspond à un processus dégénératif des neurones du cervelet, les cellules de Purkinje.

Sur le plan thérapeutique, l'apport d'éléments minéraux, cuivre ou calcium n'amène aucune amélioration, le dosage de ces éléments dans les foies et les sérums de mutons sains et malades prouve l'absence de corrélation entre une carence en ces éléments et la paraplégie du mouton.

Le résultat de ces recherches conduit à éliminer une origine infectieuse et à retenir une étiologie toxique. Dans cette hypothèse, on peut retenir deux causes : l'ingestion d'une plante ou d'un champignon.

PLANTES TOXIQUES PROVOQUANT DES SIGNES NERVEUX

Les auteurs sud-africains décrivent une affection du mouton, "la Krimpsiekte" due à l'ingestion de plantes appartenant à la famille des ASCLEPIADACES dont certaines espèces sont représentées au Sénégal et en Casamance maritime en particulier, Secamone Afzelli et Parquetina Nigrésens.

Ces deux espèces sont reconnues comme vénéneuses, mais leur action chez l'animal n'a pas été étudiée,

CHAMPIGNONS TOXIQUES RESPONSABLES DE TROUBLES NERVEUX

Les auteurs australiens et sud-africains décrivent une affection à syndrome nerveux chez le bétail due à Claviceps Paspali ou ergot du paspalum. Ce champignon appartient à la famille des Ascomycètes et parasite différentes espèces de Paspalum, dont Paspalum Orbiculare que l'on trouve dans les lieux humides. Cet ergot parasite plus massivement le paspalum après les étés humides, et est d'autant plus toxique qu'il passe du stade de la miellée au stade plus dur où il prend une couleur noire et que l'on appelle ergot.

Ce stade est atteint pendant l'hiver, période durant laquelle les animaux pâturent les épis à défaut d'autre nourriture. A un stade ultérieur, les ergots tombent sur le sol et la plante perd son pouvoir toxique. Aucun traitement connu ne peut stopper l'évolution de l'intoxication si ce n'est le retrait rapide des animaux des lieux contaminés.

Sur le plan expérimental, il reste à vérifier cette hypothèse par la recherche des graminées contaminées par les ergots et à reproduire la maladie sur un troupeau expérimental.