

ZVoco 1262

NOUVELLES DONNEES SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE  
DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS  
(PPR) AU SENEGAL

P. BOURDIN, A. LAURENT et G. BERNARD

La PPR, maladie connue en Côte d'Ivoire et au Dahomey depuis 1940, est signalée pour la première fois au Sénégal en 1955 par MORNET, ORUE, GILBERT, THIERRY et SAW Mamadou, en Casamance et dans le Sine-Saloum. SAR SAMBA COR, en 1956 note son existence dans le Sine Saloum. Une nouvelle flambée est observée en 1961-62 dans Sa région du Cap Vert par GILBERT et MONNIER. Durant la saison fraîche 1969-1970, le virus PPR est isolé à partir de 3 foyers de maladie à dominante respiratoire, au cours d'enquêtes faites dans la région de Thies et de Linguere. En 1970-71 la maladie semble s'étendre dans toute la région de Thies et également dans la région de Diourbel.

EPIDEMIOLOGIE DE LA PPR AU SENEGAL

L'examen des publications et des rapports indique que la PPR se manifeste sous la forme de flambées épisodiques puis entre dans une phase de régression qui dure 5 à 6 ans. En fait les années 1955-1956, 1961-1962, 1969-1970 correspondent à trois époques où l'existence de la PPR a été confirmée par l'isolement et le typage du virus au laboratoire,

Une enquête plus approfondie auprès des agents du Service de l'Élevage et des éleveurs révèle que d'importantes pertes sont régulièrement observées chez les petits ruminants à la fin de l'hivernage et pendant la saison fraîche. Au cours de courtes enquêtes faites en 1965-1966, 1967 et 1968 dans le Ferlo et en zone arachidière nous en avons eu confirmation. Malheureusement souvent prévenus trop tard, il ne nous a pas été possible d'isoler le virus qui disparaît assez rapidement de l'organisme.

En 1969, 1970 et 1971, des enquêtes plus poussées sont faites dans la région de Diourbel qui groupe environ 700.000 petits ruminants et dans

celle de Thies qui en compte 200.000, les caprins entrant pour moitié dans ces chiffres.

De ces enquêtes il résulte que la maladie sévit régulièrement dans ces deux régions. Assez localisée pendant la saison des pluies, elle prend de l'extension pendant la saison fraîche, pour deux raisons : d'une part les importantes variations de température diurnes et nocturnes, d'autre part les grands mouvements de migration des troupeaux. A la saison sèche les animaux quittent la zone du Ferlo située à L'Ouest de la région de Diourbel, pour descendre vers les zones agricoles et notamment la région de Thies.

Au Sénégal les chèvres sont très sensibles à la maladie, au contraire les moutons rarement atteints. Dans un troupeau neuf les pertes sont en général lourdes, elles varient de 60 à 80 p.100 de l'effectif et touchent principalement les jeunes. Dans un même troupeau, elles reviennent en principe une année sur deux quand les caprins se sont suffisamment multipliés à partir des quelques survivants.

#### SYMPTOMATOLOGIE DE LA PPR AU SENEGAL

MORNET, DRUE et coll. (1966) donnent une très bonne description clinique, de la PPR. Cette maladie touche uniquement les petits ruminants, la chèvre étant généralement beaucoup plus sensible que le mouton. La forme aiguë après 3 à 4 jours d'incubation débute par une forte fièvre qui peut atteindre 42°C, rapidement accompagnée de jetage muqueux puis purulent. A partir du 6ème jour, les gencives se congestionnent puis apparaît une stomatite ulcéro-nécrotique, la face interne des lèvres, les gencives, la langue, le pharynx. La bouche de l'animal exhale une odeur putride. La toux peut apparaître à ce stade mais n'est pas constante, Une diarrhée très souvent d'origine coccidienne suit, elle entraîne une déshydratation très rapide; l'animal, boit beaucoup et finit par mourir dans un état de profonde prostration.

Cette forme typique est rarement rencontrée au Sénégal. Dans les troupeaux atteints les éleveurs constatent chez quelques animaux une diminution de l'appétit, accompagnée d'adynamie, de jetage et de toux, suivie quelquefois d'une diarrhée plus ou moins violente. A l'examen clinique on note une toux grasse et quinteuse, l'auscultation permet d'entendre des râles bronchiques et la percussion ne révèle pas de zone de matité. Le jetage est muqueux ou muco-purulent. La fièvre varie entre 39 et 41 °C. L'examen des gencives, de la face interne des lèvres et de la cavité buccale ne révèle rien de particulier, Quelques sujets à la phase terminale de la maladie ont une diarrhée profuse très souvent en rapport avec le réveil d'une affection coccidienne latente. Finalement l'animal très affaibli meurt rapidement.

..//..

## LESIONS

Appareils digestifs : l'examen des lèvres et de la cavité buccale ne révèle rien de particulier. Dans quelques cas on note une congestion de la valvule ileo-coecale et des lésions d'entérite aiguë d'origine parasitaire.

Appareil respiratoire : En dehors d'une rhinite et d'une laryngite séreuse ou muqueuse, on observe fréquemment un ou plusieurs foyers d'hépatisation, de 1 à 3cm<sup>2</sup> localisés à l'extrémité d'un lobe apical ou d'un lobe cardiaque. L'examen histopathologique d'un foyer montre un processus inflammatoire identique à celui décrit par MORNET, DRUE et coll. (1956) et par ROWLAND et BOURDIN (1970). La présence de nombreux plasmodies contenant une couronne de noyaux dans lesquels on trouve des inclusions nucléaires éosinophiles est caractéristique.

## ETIOLOGIE

L'origine virale de la maladie est prouvée par les travaux de MORNET, DRUE et coll. (1956), ces auteurs mentionnent également les étroits rapports antigéniques existant entre le virus de la peste bovine et le virus PPR, GILBERT et MONNIER, (1962) confirment cette parenté antigénique en utilisant une souche cultivée sur cellules rénales d'embryon de mouton. La morphologie du virus décrite par BOURDIN et LAURENT (1967), ses propriétés physiques chimiques et biologiques étudiées par LAURENT (1968) permettent de classer ce virus dans la famille des Paramyxoviridae, sous-groupe MRD (Measles, Rinderpest, Distemper).

A partir des prélèvements faits dans les 3 foyers observés en 1969-70, le virus a été isolé du poumon, des ganglions lymphatiques du mucus nasal et du sang hepariné. L'inoculation sur des cellules rénales d'embryon de mouton, des broyats d'organes, du sang et du mucus nasal dilués au 1/10 et au 1/100 a permis d'obtenir un effet cytopathogène caractéristique au bout de 6 à 8 jours. Sur le tapis cellulaire on observe la formation de cellules géantes avec une couronne de noyaux à la périphérie, beaucoup de ces noyaux contiennent une ou deux inclusions fortement éosinophiles. Après le 3ème passage sur cellules de mouton, le virus est titré, l'inoculation de 1000 DI 50 CT à des chèvres sensibles permet de reproduire une affection identique à la maladie naturelle avec un tropisme marqué pour le parenchyme pulmonaire. L'identité du virus est confirmée par un test de séro-neutralisation à virus constant, sérum variable fait en présence de sérum anti PB et anti PPR de titre connu.

En parallèle, des essais d'isolement faits sur bouillon-sérum à partir des ganglions trachéo-bronchiques et des lésions pulmonaires ont permis dans un certain nombre de cas de trouver des mycoplasmes, aussi bien à partir d'animaux malades naturellement qu'à partir de ceux inoculés au laboratoire (CHAMBRON et BOURDIN, 1970).

Le pouvoir pathogène de ces mycoplasmes sera testé ultérieurement soit seul soit en association avec le virus PPR.

### PROPHYLAXIE

MORNET, DRUE et coll. (1956) ont expérimenté avec le vaccin bovipestique lapinisé et le virus PPR inactivé. GILBERT et MONNIER (1962) préconisent l'emploi d'une souche PPR modifiée par des passages en série sur cellules rénales d'embryon de mouton. En partant du principe que les virus PB et PPR ont une étroite parenté antigénique, nous avons préféré utiliser le vaccin bovipestique préparé sur cellules rénales d'embryon de veau. La production de ce vaccin est très facile, il ne provoque que quelques rares et très légères réactions chez les bovins. Son utilisation sur la chèvre lagunaire au Dahomey race particulièrement sensible, n'a donné lieu à aucune manifestation clinique, BOURDIN, RIOCHE, LAURENT (1969) et a donné d'excellents résultats BOURDIN et coll. (1969-70).

Le vaccin a été utilisé au Sénégal dans deux foyers sur trois à Thigna près de Thies et à N'gith près de Linguère. Le troisième foyer situé à une vingtaine de kilomètres de Linguère servant de témoin. Chaque troupeau comptait environ 80 à 100 têtes au départ, avant l'emploi du vaccin un tiers des bêtes avaient déjà succombé. Au cours de la première visite l'étude des signes cliniques et l'épidémiologie chez les malades, une dizaine environ dans chaque foyer, nous a incité à prescrire la vaccination du reste des troupeaux soit 50 animaux à Thiona environ et 70 à N'Gith. Un mois après, la maladie avait disparu à Thiona et à N'gith et aucun des sujets vaccinés n'avait fait de forme clinique de PPR, tandis qu'elle a ravagé le troupeau témoin surtout l'effectif caprin.

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

- BOURDIN.P , LAURENT.A, (1967) - Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants.  
Rev.Elev.méd.vét.Pays.trop. n°4, XXI, 383-386.
- BOURDIN.P , MONNIER-CAMBON . J., RIOCHE. M, LAURENT. A. (1969)  
La vaccination contre la peste équine en Afrique tropicale  
étude d'un vaccin inactivé. seconde conférence internationale  
sur les maladies infectieuses des chevaux.  
14 - 18 juin 1969 (Paris).
- BOURDIN.P., RIOCHE.M., LAURENT.A.,(1970)- Emploi d'un vaccin antibovipeste-  
tique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de  
la PPR au Dahomey.  
Rev.Elev.Méd.vét.Pays.trop., 23 (295-300 ; 301-307).
- CHAMBRON.J., BOURDIN.P., (1970) - Note clinique sur les pneumopathes des  
petits ruminants au Sénégal. A paraître.
- GILBERT.Y., MONNIER.J.,(1962) - Adaptation du virus de la PPR aux cultu-  
res cellulaires.  
Rev.méd.vét.Pays.trop., 4, 321-335.
- LAURENT.A., (1968) - Aspects biologiques de la multiplication du virus  
de la Peste des Petits ruminants ou PPR sur les cultures  
cellulaires.  
Rev.Elev.Méd.vét.Pays.trop. n°3, XXI 297-308.
- MORNET.P., DRUE.J., GILBERT.Y., THIERRY.G., SAW MAMADOU (19.56) -  
La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française  
Ses rapports avec la peste bovine.  
Rev.Elev.Méd.vét.Pays.Trop., 9 313-342 (2).
- ROWLAND.A., BOURDIN.P., (1970) - The histological relationship between  
"peste des petits ruminants" and "Kata" in West Africa  
Rev.Elev.Méd.vét.Pays.trop. XXIII, (301-307)
-

**NOUVELLES DONNEES SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE  
DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS  
(PPR) AU SENEGAL**

---

**Résumé**

Au cours d'enquêtes réalisées au Sénégal, il apparaît que la PPR loin d'être une maladie cyclique avec des interruptions de 5 à 6 ans, est une maladie épidémique à allure saisonnière. Elle est observée dès la fin de l'hivernage et surtout dès l'apparition des premiers froids. Les caprins sont beaucoup plus sensibles que les ovins et dans un troupeau touché on compte environ entre 50 et 60 p.100 de mortalité chez les chèvres.

Les signes cliniques à dominante respiratoire ont longtemps fait penser que l'agent en cause était, soit une pasteurelle, soit un mycoplasme.

**Les travaux**

Les recherches réalisées en 1969-1970 et 1970-1971 tendent à prouver que le virus PPR serait le principal responsable de ces mortalités, il reste encore à vérifier si l'association mycoplasme virus PPR ne constitue pas un complexe pathogène ou si les mycoplasmes ne sont qu'un germe de sortie.

La vaccination basée sur l'emploi du vaccin bovipestique préparé sur culture cellulaire, a donné de bons résultats, et pourrait être utilisée sur une plus grande échelle, surtout si l'extension de races améliorées comme la chèvre de Maradi ou la chèvre Mohaire était envisagée.

---