

2000594

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE 'DE 'LYON

NOM : BERGASSOLI

Prénom : Hervé

Année d'Etudes : 1 - 2 - 3 - 4 -

594

AK

LES MALADIES CONTAGIEUSES AU SENEGAL :  
Situation épidémiologique, diagnostic et  
prophylaxie,

(Rapport du Stage effectué du 13 Mars au 2 Avril 1986)

Mots-clés : Maladies contagieuses - Sénégal  
Epidémiologie - Diagnostic - Prophylaxie.

Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches  
Vétérinaires (Service de Microbiologie),

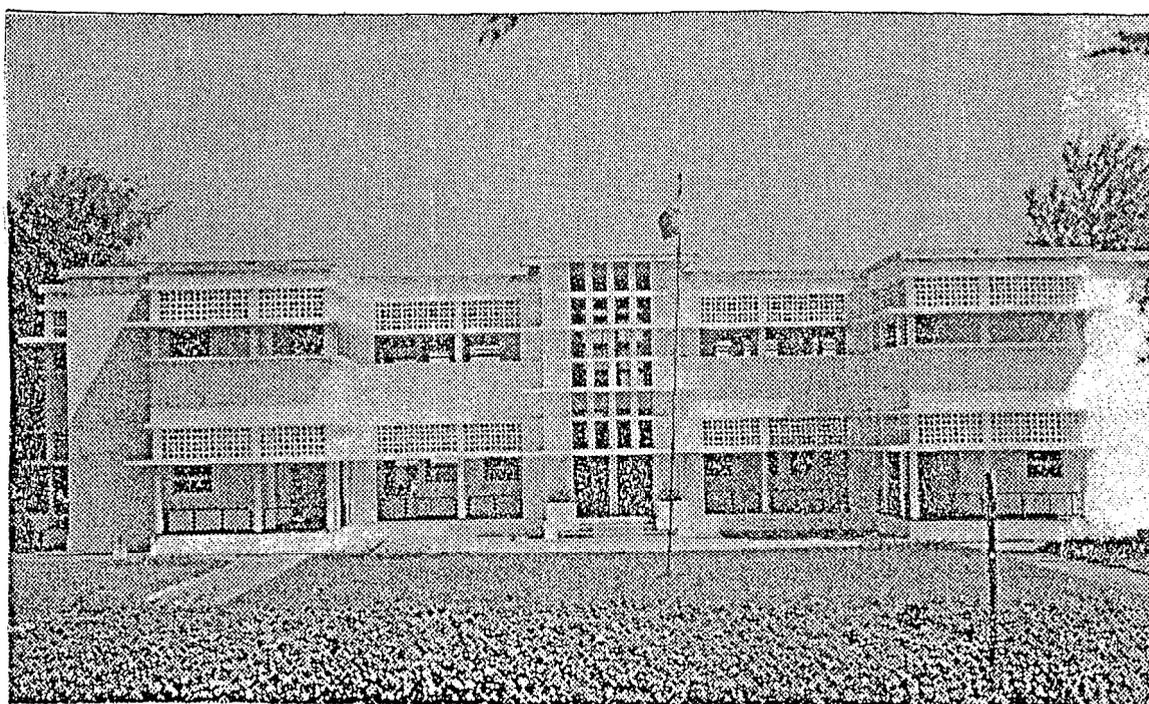
B.P 2057 , Dakar-Hann, S E N E G A L .

Tél : 21.51.46 - 21.12.75,-

Ref. 52 / Microbio  
Mai 1986

Je tiens à remercier les personnes qui\ m'ont apporté leur aide dans l'élaboration du présent rapport, plus particulièrement Monsieur le Docteur DOUTRE, Maître de Stage et Chef du service de Bactériologie, dont les conseils m'ont été précieux, Monsieur le Docteur SARR, Directeur du Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires ainsi que tous ses collaborateurs.

# 1. S. R. A.



Laboratoire national de l'élevage  
et de recherches vétérinaires

DAKAR • HANN — SÉNÉGAL

Le Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires de Dakar (BP 2057, Dakar, République du Sénégal) est situé à Hann, dans la proche banlieue de la capitale sénégalaise. Il a été créé en 1935 pour assurer la production de vaccins nécessaires à la protection sanitaire du cheptel de l'Afrique Occidentale Française,

Par son ancienneté et sa capacité de production, il est l'un des établissements de recherches vétérinaires et zootechniques les plus importants d'Afrique : une vingtaine de chercheurs et près de deux cents employés travaillent dans des bâtiments d'une superficie de 12 000 m<sup>2</sup> installés sur 6 hectares en bordure du Parc oologique et Forestier de Hann. La Ferme de Sangalkam (600 hectares) et le Centre de Recherches Zootechniques de Dahra situé en zone sylvo pastorale sont, en outre, à la disposition des chercheurs qui y effectuent leurs expérimentations.

L'activité principale du Laboratoire a été, au début, orientée vers la résolution des problèmes posés par l'amélioration de la santé animale. Les résultats obtenus dans ce domaine ont permis la mise au point et la -préparation par le "Secteur Production" de vaccins efficaces contre les principales épizooties et adaptés aux conditions de transport et d'utilisation en brousse. Les bons résultats des campagnes annuelles de vaccination (peste et péripneumonie bovines<sup>3</sup>) ont conduit le L.N.E.R.V à s'engager dans la recherche zootechnique et alimentaire,

Le Service de Bactériologie au sein duquel j'ai effectué mon stage a trois activités principales : la recherche, le diagnostic des maladies bactériennes et de la rage, la production de vaccins, en collaboration avec le Service de Virologie. Le thème d'étude du stage a été choisi en accord avec M, P, DOUTRE, chef du Service de Bactériologie : il consiste en une description de la situation épidémiologique pour l'année 1985 des principales maladies contagieuses affectant l'élevage au Sénégal (bovins, petits ruminants, équins, porcins et volailles),

.../...



- Charbon symptomatique (CARBOSYMPTO),,,,,,	1 092 000	doses
- Charbon bactérien (CARBOVIN, CARBEQUIN)	5560 000	doses
- Septicémie hémorragique :		
. type E de Pasteurella multocida (PASTEURELLOX)	451 000	doses (Afrique)
. type B de Pasteurella multocida	35 000	doses (Extrême- Orient)
- Pasteurellose des petits ruminants (types A et D de Pasteurella multocida) (PASTEURELLAD),,,,.	960 000	doses
- Anatoxine botulique (type C) (BOTUBOV),,,,,,	600 300	doses
- Péripleurésie bovine :		
, souche T1/44 (T1 lyophilisé) ,,,,,,	1 337 000	doses
. souche KH 3J (KH 3J lyophilisé) ,,,,,,	174 000	doses
- Vaccin mixte péripleurésie- peste bovines (BISEC)	6 442 000	doses
	<hr/>	
	11 651 530	doses.

LES MALADIES CONTAGIEUSES AU SENEGAL :  
SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE ET PROPHYLAXIE.

PREMIERE PARTIE : LES MALADIES BACTERIENNES,

A/ Germes aérobies :

1. Le charbon bactérien.
2. La brucellose.
3. La septicémie hémorragique.
4. Les autres pasteurelloses des herbivores.
5. Les salmonelloses.
6. La dermatophilose.
7. Le farcin.
8. La tuberculose.

B/ Germes anaérobies :

1. Le botulisme.
2. Le charbon symptomatique.
3. Le tétanos.

C/ Maladies bactériennes aviaires :

1. La typhose aviaire.
2. Le choléra aviaire.

DEUXIEME PARTIE : LES MALADIES MYCOPLASMIQUES.

1. La péripneumonie contagieuse bovine.
2. L'agalaxie contagieuse de la chèvre.
3. La maladie respiratoire chronique.

TROISIEME PARTIE : LES MALADIES VIRALES.

A/ Des herbivores domestiques :

1. La peste bovine.
2. Les pseudo-pestes bovines.
3. La peste équine.
4. L'anémie infectieuse des équidés.
5. La peste porcine africaine.
6. La fièvre aphteuse.

7. La rage.
8. Les maladies virales des petits ruminants et le complexe pneumopathique (association Bactéries - Virus - Mycoplasmes>.

B/ Des volailles :

1. La maladie de New castle.
2. La maladie de Gumboro.
3. la variole aviaire.

PREMIERPARTIE :

LES MALADIES BACTERIENNES

1/ - Le charbon bactérien

Encore appelé fièvre charbonneuse, c'est une maladie infectieuse grave provoquée par Bacillus anthracis (Gram + , capsulé, sporulé), atteignant surtout les herbivores, mais pouvant infecter de nombreuses espèces domestiques et l'homme (pustule maligne).

Son importance est économique et hygiénique (zoonose rurale). Chez les bovins, la maladie évolue sous une forme aiguë le plus souvent (mort en 24 h) avec les symptômes suivants :

- . septicémie hémorragique ;
- . tumeur ganglionnaire ;

pouvant ou non être associés,

Le diagnostic est clinique et nécropsique (mise en évidence de la triade lésionnelle : sang noir, rate boueuse et urine sanglante),

Pour le diagnostic de laboratoire, le prélèvement expédié au L.N.E.R.V, de Dakar est un os long à partir duquel on effectue une bactériologie (test d'Ascoli non employé) : on regarde l'aspect des cultures en milieu liquide (chainettes Gram + avec capsule) et solide (en gélose ordinaire, colonies R surtout).

C'est la quasi-totalité de l'Afrique Occidentale et Centrale qui est touchée par le charbon zoonose (plusieurs cas recensés au Mali, en Haute-Volta, en Côte-d'Ivoire, au Bénin, en Gambie et au Tchad), L'importance de la zoonose n'est pas à négliger au Sénégal.

Une étude faite dans le village de Sindialou (département de Bignona) a montré une poussée épidémique de charbon humain associée à une petite épizootie chez les bovins (7 cas humains sur 300 habitants dont une méningite charbonneuse. 16 bovins atteints avec une létalité de 100 %). L'évolution des cas humains a été favorable,

L'évolution du charbon bactérien animal est détaillée dans le tableau ci-dessous,

	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981
Foyers	5	23	9	5	5	5	9	11
Morbidité	41	218	109	23	28	106	82	222
Mortalité	41	209	91	19	27	86	63	196

La région de Dakar, indemne ces dix dernières années, a connu un foyer en 1983,

Ce développement inquiétant du charbon bactérien depuis fin 1979 s'explique par le refus de vaccination de la part des éleveurs qui ont tendance à ne vacciner que lorsqu'ils constatent des mortalités.

Seule une prophylaxie organisée avec exceptionnellement la prise en charge de la vaccination par l'Etat au même titre que la peste bovine peut venir à bout de cette affection.

Au L.N.E.R.V comme dans les autres laboratoires africains francophones, la souche Delpy C5 a été abandonnée en faveur de la souche Sterne 34 F2.

Celle-ci présente en effet plusieurs avantages :

- elle pousse plus facilement ;
- elle ne nécessite pas une gélose aussi sèche que pour la souche C5 et on ne se préoccupe pas de la dissociation  $S \rightarrow R$  ;
- sa virulence est moindre (emploi sur le cheval en toute sécurité) ;
- elle nécessite l'adjonction de saponine pour accroître son pouvoir immunisant,

Les vaccins produits au L.N.E.R.V de Dakar sont :

- le CARBOVIN pour les bovins et ovins ;
- le CARBEQLJIN pour les équins et caprins,

Leur immunité dure environ un an,

La prophylaxie sanitaire consiste à éviter la pâture dans les zones contaminées et à enfouir ou détruire par le feu les cadavres d'animaux atteints,

## 2 " La brucellose

C'est une maladie contagieuse due à des bactéries du genre Brucella, atteignant de nombreuses espèces animales et l'homme, Elle évolue de façon chronique et ses manifestations cliniques les plus fréquentes sont 1 'hygroma et l'avortement,

Son importance est économique (avortements, stérilité, baisse des productions de lait,..) et hygiénique (zoonose majeure'

### - Epidémiologie ;

• contagion ;

- Facteurs défavorables : l'élevage extensif contribue à l'apparente atténuation du rôle pathogène des Brucella grâce à une dissémination plus larges du contagé, lequel subit l'action défavorable du soleil, de la lumière,,

- Facteurs favorables : le climat chaud et humide du Sud du Sénégal et l'élevage semi-extensif (richesse des pâturages).

. Incidence :

- Bovins : les régions infectées sont le Sine-Saloum, la Casamance et le Sénégal Oriental, Les taux d'infection sont élevés (parfois supérieurs à 15 %)

En 1984, une sérologie effectuée sur 170 bovins d'un village de Basse Casamance (hygromas nombreux) a révélé 20 % de positifs,

- Petits Ruminants ; absence de brucellose.

Une étude faite dans la région du Fleuve montre un taux d'infection très faible (0,37 % chez les moutons et 0,89 % chez les chèvres, correspondant aux erreurs par excès),

- Homme ; il a été le révélateur de la maladie animale au Sénégal, C'est une zoonose professionnelle (14,8 % d'ouvriers infectés aux ahattoirs de Dakar) et rurale (4,5 % d'habitants positifs en zone d'élevage N'Dama),

- Diagnostic ;

. Clinique ;

- Hygromas : ++ chez les NDama (4;40 %), au niveau des genoux et grassets,

- Avortements ; deuxième signe dominant (4,16 %),

. Bactériologique :

Doutre et coll. ont isolé 181 souches de Brucella abortus à partir de liquide de ponction d'hygromas et déterminé les biotypes, Toutes les souches sénégalaises appartiennent au biotype 3, sauf une (biotype 1),

Deux caractères inhabituels pour cette espèce distinguent ces souches (réponse négative à l'oxydase et profil moyen d'oxydation métabolique modifié pour quatre des substrats conventionnels ; L - asparagine , L-arabinose, D-galactose et D-xylose).

Sérologique :

Le test au Rose Bengale (R.B.T.) est utilisé en routine au L.N.E.R.V pour notamment les dépistages épidémiologiques (utilisation facile sur le terrain),

- ~~Prophylaxie~~ :

, Sanitaire :

Elle est basée sur le dépistage sérologique des contaminés, l'élimination immédiate des malades à forme "ouverte" (avortements) et l'élimination progressive des autres infectés vers l'abattoir, mais il est nécessaire d'éduquer les éleveurs au préalable.

, Médicale :

Le choix du vaccin est le suivant :

- vaccins vivants ; B19 (bovins), Rev1 (petits ruminants) ;
- vaccins inactivés ; H 38, 45/20,

Pour les bovins, on ne retient que le B-19 et le H 38, le 45/20 n'étant pas assez immunogène,

Les caractéristiques de ces deux vaccins sont résumées dans le tableau ci-dessous :

	H 38	B 19
Pouvoir immunogène :	4-t-t (animaux indemnes et infectés)	++ (animaux indemnes seulemept)
Pouvoir agglutinogène (pas d'importance en: Afrique tropicale);	+++ (si injections répétées )	+++ (si injections r)pétées
Adjuvant	oui (huileux)	non
Conservation à +4° c;	2 ans	1 an
Inoculation	Plus difficile	Facile
Danger pour-le personnel	Nul	Possible
Prix de revient	+++ (2 injections au départ)	Moins coûteux
Conservation sur terrain	Glace	Glace

Le vaccin H 38 doit rallier les suffrages pour les bovins.  
Le plan de prophylaxie doit prévoir :

- dans une première phase, un dépistage sérologique destiné à mettre en évidence le taux d'infection de la zone étudiée ;

- dans une deuxième phase, la diminution du nombre des avortements à l'aide de la vaccination :

- , troupeaux peu infectés : soit le B19 aux jeunes et le H 38 aux adultes (difficilement réalisable), soit B19 à tous les animaux ;

- , troupeaux très infectés : H 38 à tous les animaux

Pour la vaccination des petits ruminants, le choix du vaccin se fait entre le Rev1 et le H 38.

Le problème principal reste l'absence de bailleurs de fonds .

#### - La brucellose zoonose majeure

L'homme est sensible à *Brucella abortus*, *brucella melitensis* et *Brucella suis*, Après une période d'incubation de 2 à 4 semaines, il y a constitution d'un Foyer primaire, généralement ganglionnaire, La phase de dissémination septicémique signe une brucellose aiguë (fièvre sudoro-algique) et peut entraîner la formation de foyers secondaires continuant à évoluer (forme focalisée sub-aiguë). La brucellose chronique apparaît, rapidement ou tardivement, après la forme aiguë ou bien d'emblée (asthénie), Les particularités cliniques de cette zoonose au Sénégal sont les suivantes :

, En milieu hospitalier ; le taux d'infection est de 3,25 % (travaux de Gayibor en 1977), Les formes observées sont neurologiques et articulaires,

, Chez le personnel d'abattoir : le taux d'infection atteint 14,8 % (travaux de Chantal et coll. en 1975). Il n'a pas été observé de manifestations cliniques ,

, En Moyenne-Casamance ; le taux d'infection de 4,5 %, révélé par sérologie, est inférieur à la réalité,

Le caractère insidieux et la pérennité de la maladie chez l'individu atteint sont des facteurs d'amointrissement de la Santé Publique. De plus, son installation favorise les maladies intercurrentes, latentes, Enfin, la tendance à l'élevage intensif ou semi-intensif en Casamance favorise l'exhubérance de la, maladie chez les bovins, sources de contamination humaine, Tout ceci doit être souligné afin de ne pas oublier que la brucellose est une zoonose majeure.

### 3 - La septicémie hémorragique

La pasteurellose septicémique des boeufs et buffles (ou septicémie hémorragique) est provoquée par les sérotypes B et E de Pasteurella multocida (uniquement le sérotype E en Afrique Occidentale et Centrale) , Elle affecte principalement les bovins (taurins et zébus), les buffles et les bisons, Il y a peu de septicémie hémorragique au Sénégal, La Casamance est cependant connue pour la fréquence de la maladie, ainsi que le massif du Fouta-Djalou en Guinée et les plateaux de l'Adamaoua au Cameroun.

#### - Epidémiologie :

Les foyers se déclarent en saison des pluies, surtout dans le Sud du Sénégal (800 à 1 300 mm de pluies par an),

.../...

Le germe résiste mal dans le milieu extérieur et une enquête sérologique au Tchad a montré que la pérennité de l'infection n'est sans doute assurée que par les porteurs de germes (*Pasteurella multocida* à l'état saprophyte dans les premières voies respiratoires). D'où le rôle primordial des changements climatiques brusques et des pluies tropicales ainsi que des divers facteurs d'agression (parasitoses, sous-alimentation, ...) qui transforment ces porteurs en cas cliniques initiaux à partir desquels éclatent les foyers.

▪ le diagnostic est :

- . épidémiologique : régions d'enzootie, saison des pluies, aspect sporadique ou enzootique (jamais épizootique) ;
- . clinique : une forme oedémateuse ("barbone") facile à diagnostiquer, une forme pulmonaire plus difficilement et une forme septicémique nécessitant un examen de laboratoire ;
- . nécropsique : forme suraiguë avec des lésions plus intenses que dans le charbon bactérien ;  
forme pulmonaire ;  
forme oedémateuse ;  
forme intestinale ;
- . expérimental : microscopie, culture (gélose au sang ou gélose-sérum), inoculation à la souris ou au lapin et sérologie.

▪ Etiologie :

L'agent causal est *Pasteurella multocida*.

- . Constitution antigénique : il est difficile d'obtenir des entités antigéniques chimiquement pures, même avec des méthodes élaborées (les antigènes capsulaires ont toujours un pouvoir toxique et l'endotoxine est toujours contaminée par des polysides capsulaires).

- . Classifications sérologiques :

▪ Sérotypes capsulaires : Carter, par hémagglutination passive, a mis en évidence 4 types sérologiques : A,B,C,D, puis A,B,D,E.

Correspondance avec les sérotypes de Roberts :

CARTER	A	B	D	E
ROBERTS	II, III, IV	1	V	pas d'équiv.

- Sérotypes somatiques : travaux de Namioka  
En combinant antigènes capsulaires et antigènes somatiques,  
on obtient 15 sérotypes

Types capsulaires	A	B	D	E
Types somatiques	1,3,5*,7,8*,9*	6**,11	1,2,3,4,10,12	6**

\* : responsable du choléra aviaire

\*\* : responsable de la septicémie hémorragique

, Distribution des sérotypes dans les infections (d'après Perreau)

- Pas d'acide hyaluronique dans la capsule (souches S) :
  - type E : exclusivement : septicémie hémorragique des bovins d'Afrique Occidentale et Centrale ;
  - type B : essentiellement : septicémie hémorragique des boeufs et buffles d'Asie, Proche-Orient, Afrique Orientale et des bisons d'Amérique ;
- Acide hyaluronique dans la capsule (souches M) :
  - type A : très ubiquiste (pasteurellose de l'homme, des petits ruminants, du porc, du lapin, des oiseaux) ;
  - type D : ubiquiste, comme pour le groupe A.

. La prophylaxie médicale utilise trois types de vaccins :

- les vaccins lysés (préconisés par Delpy) : furent très employés en Iran ;
- les vaccins d'ovoculture : se prêtent mal à la production à grande échelle ;
- les vaccins de culture dense : comme le PASTEURELLOX fabriqué au L.N.E.R.V. C'est une culture par la méthode de Sterne de Pasteurella multocida type E en bouillon enrichi, inactivée (formol à 4 %) et adjuvée (alun de potassium), dont l'immunité n'excède pas 8 mois.

. la prophylaxie sanitaire est théorique du fait de la faible importance de la maladie au Sénégal et du problème des porteurs de germes qui reste entier en l'absence de test sérologique permettant leur dépistage.

#### 4. Les autres pasteurelloses :

Les types A et D de Pasteurella multocida sont ubiquistes et déterminant :

- des rhinites, sinusites, brochopneumonie et pleuropneumonie des ruminants, du porc et des rongeurs ;

- des accidents divers, succédant à une phase de bactériémie : arthrites, encéphalites, mammites ;
- des abcès à localisations diverses chez les bovins, lapins et poules.

Ils sont aussi à l'origine d'infections humaines (bactériémies de longue durée, infections locales suite à des morsures ou griffades de carnivores, lésions suppurées diverses à évolution lente).

Ces deux types sont responsables de pasteurelloses secondaires de diverses espèces de mammifères et oiseaux, pouvant s'exprimer à l'occasion de causes favorables variées.

*Pasteurella hemolytica*, souvent associée à un virus, à des mycoplasmes ou à d'autres bactéries, est à l'origine des pneumopathies des petits ruminants (complexe de "la maladie des transports").

La prophylaxie médicale utilise des vaccins préparés avec des cultures denses selon la méthode de Sterne, inactivées par le formol. C'est le cas du PASTEURELLAD fabriqué à la demande au L.N.E.R.V., contre la pasteurellose du mouton, de la chèvre et du lapin (*Pasteurella multocida* types A et D).

L'immunité est satisfaisante mais d'assez courte durée (6 à 8 mois).

##### 5. Les salmonelloses :

Les salmonelloses sont dues à des Entérobactéries du genre *Salmonella*.

On en connaît plus de 2000 sérotypes parmi lesquels certains sont adaptés à une espèce donnée, <sup>chez</sup> laquelle ils engendrent une maladie plus ou moins individualisée.

Sur le plan pathologique, il y a spécificité d'hôte (*S. typhi*, *S. paratyphi* A et B chez l'homme ; *S. gallinarum*, *S. pullorum* chez les volailles).

Un deuxième groupe englobant la majorité des Salmonelles provoque des troubles pathologiques aussi bien chez l'homme que chez l'animal. Ces salmonelloses mineures sont largement répandues en Afrique Occidentale et posent un problème important de santé publique et d'hygiène générale.

- les salmonelloses animales : tiennent au Sénégal une importance limitée sur le plan clinique.

Trois sérotypes sont en cause :

- *S. gallinarum* (typhose aviaire) ;
- *S. typhimurium* (chez toutes les espèces domestiques) ;
- *S. enteritidis* (gastro-entérites chez le cheval, le porc et le chien).

*S. abortus bovis*, *S. abortus equi*, *S. abortus ovis*, *S. dublin* et *S. anatum* sont ici inconnues.

Mm. DOUTRE et BUISSON ont, au cours des trente dernières années, isolé 184 sérotypes de Salmonella, dont 115 mis en évidence au moins une fois chez l'homme (milieu hospitalier).

**21** sérotypes nouveaux ont été découverts :

- S. linguere : chez les bovins ;
- S. fass, S. bargny, S.dahra : chez le cheval ;
- S. loda, S. bignona : chez la chèvre ;
- S. hann, S. joal : chez le porc ;
- S. kédougou : chez le chimpanzé ;
- S. tasset, S. bambylor, S. sangalkam : chez les chiroptères ;
- S. cayar, S. malika, S. tambacounda : dans le guano des chiroptères insectivores ;
- S. somone, S.dicgoye, S.lene, S.saboya, S.sitane, S.tasset : chez les agames ;
- S. tione : chez le caméléon.

Le taux d'infection a fait l'objet de nombreuses études :

- à partir de ganglions mésentériques :

- . Chez les porcs : 18,9% (Chambron et coll. **1971**) ;
- . Chez les petits ruminants : 4,7% chez le mouton et 3,6% chez la chèvre (Doutre et Boche **1976**) ;
- . Chez les bovins : 4,8% (Doutre et Cartel 1976).

- à partir de coprocultures :

- . Chez les chevaux : 7,4% (**1979**) ;
- . chez les chiropfères : 11,7% chez les frugivores et 13,6% chez les insectivores (1972).

- Les Salmonella dans les denrées d'origine animale :

Sont contaminés :

- . les viandes : contamination in vivo ou post-mortem, d'origine endogène (intestin, foie, ganglions mésentériques) ou exogène (souillures) ;
- . les oeufs : contamination in vivo par S. pullorum au niveau du cloaque ;
- . le lait : contamination endogène pendant la phase fébrile de la maladie ou exogène par les matières fécales.

- Les Salmonella dans le milieu extérieur :

Elles sont présentes :

- . dans le fumier ;
- . dans la terre (études faites au Maroc mais difficilement transposables aux sols tropicaux) ;
- . dans l'eau (étude de Darasse et coll. en 1959 à DAKAR montrant la présence de Salmonella dans une eau de distribution souillée par les déjections de lézards) ;
- . dans les abattoirs (étude de Catsaras en 1978 dans un abattoir-marché où 13,7% des prélèvements étaient positifs).

- Les Salmonella humaines :

Elles doivent faire l'objet d'une attention particulière de la part du vétérinaire hygiéniste et pathologiste, qui a un rôle important à jouer dans la préservation de la santé publique. Il intervient en effet dans la surveillance épidémiologique du réservoir animal, aboutissant à l'élaboration des mesures destinées à endiguer le phénomène.

A Dakar, les Salmonella sont responsables de 36,8% des septicémies et arrivent au 8e rang après la rougeole, les diarrhées nutritionnelles et parasitaires, le paludisme, les méningites purulentes, le tétanos, la diphtérie et les pneumopathies.

Les paramètres influençant leur incidence et leur fréquence sont :

- . l'âge ; jeunes ++ ;
- . le sexe : filles de 6 à 15 ans ++ (travaux ménagers) ;
- . le terrain : le paludisme et la drépanocytose sont des facteurs favorisants ;
- . les années ou cycles :
  - S.typhi, S. typhimurium, S.enteritidis sont quantitativement stables dans le temps ;
  - les autres sérotypes sont :
    - ( - soit représentés par quelques cas sporadiques ;
    - ( - soit l'expression de vagues épidémiques (S.havana en 1964, S. stanleyville en 1966-67, S. ordonez de 1968 à 1976) ;
- . la saison : a peu d'influence ;
- . le niveau de vie : les salmonelles sont le baromètre du niveau d'hygiène ;
- . les activités professionnelles : bouchers, cuisiniers, serveurs+++

- la prophylaxie :

Elle repose sur la protection de l'homme vis-à-vis de l'infection et sur la diminution de son intensité chez les animaux (inspection vétérinaire des viandes, lait, oeufs et denrées d'origine animale).

Chez les animaux, elle consiste en :

- . l'élimination des porteurs (possible pour la pullorose et la typhose aviaires) ;
- . le contrôle bactériologique des aliments ;
- . une conduite rationnelle des troupeaux et des élevages avicoles.

6 - La dermatophilose

Cette maladie infectieuse, transmissible, provoquée par Dermatophilus congolensis (famille des Actinomycetaceae), se caractérise par des lésions croûteuses superficielles de la peau, à évolution saisonnière ou chronique, atteignant surtout les ruminants (taurins, zébus, petits ruminants) et de façon moins fréquente le cheval, le chien et le chat.

Chez les bovidés africains, elle évolue essentiellement sous une forme chronique : papule dermique non prurigineuse s'étendant en surface, puis hyperkératose avec croûtes jaunâtres.

- L'épidémiologie est liée à l'alternance saison des pluies -saison sèche.

- . l'hygrométrie élevée joue un rôle primordial : c'est pourquoi l'incidence de la maladie est faible dans la moitié Nord du Sénégal (isohyètes < 500 mm);
- . les porteurs du germe sont les animaux à infection chronique et ceux apparemment sains, sans lésions de la peau ;
- . les arthropodes piqueurs en nombre élevé, favorisant le grattage des animaux, sont un facteur prédisposant, les tiques pouvant par ailleurs inoculer passivement l'infection.

- L'importance économique est parfois considérable et ne doit pas être négligée dans les régions humides (Casamance).

- Le diagnostic est facile sur un troupeau, plus difficile sur un animal isolé.

Il est clinique (caractères et localisation des lésions, conditions d'apparition) et expérimental (microscopie, culture, inoculation au lapin).

Le diagnostic différentiel se fait avec les gales (prurit), la démodécie, les teignes, la peste bovine (forme cutanée), la lumpy skin disease (lésions des muqueuses, nodules), l'actinobacillose cutanée (*Actinobacillus lignieresii*) et les accidents de photosensibilisation.



Photo n° 1. -Taureau 3/4 Brahman atteint de Streptothricose généralisée.  
Traité le 11 avril 1968 par 35 millions U. 1. de Pénicilline et 35 grammes de Streptomycine..



Photo n° 2. -Même animal le 21 avril.

- La prophylaxie est uniquement sanitaire. La lutte contre les tiques est primordiale (aspersions ou bains détiqueurs au H.C.H.).

- Le traitement le plus efficace est l'injection unique d'antibiotiques à dose élevée (75 mg de Streptomycine + 75 000 U.I. de Pénicilline/kg chez les bovins, d'après une étude de J.M. BLANCOLJ sur les zébus malgaches).

#### 7. Le farcin.

Le farcin des bovidés, maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, à évolution chronique, a longtemps reçu l'appellation de nocardiose car le germe en cause était classé dans les Actinomycètes (genre Nocardia). C'est en fait une mycobactérie : Mycobacterium farcinogenes.

Cette maladie est signalée dans plusieurs pays d'Afrique Occidentale, Centrale et Orientale (Sénégal, Niger, Tchad, Soudan, Kenya, Somalie).

Cliniquement : elle évolue selon deux formes distinctes, pouvant coexister ou se succéder : le farcin "externe" ou superficiel (adénite, surtout marquée pour les ganglions préscapsulaires et précruraux : cf photos 1 et 2, et pour les zones glabres où se fixent les tiques ; lymphangite avec chapelet de nodules : cf photos 3 et 4) et le farcin "interne" ou viscéral, découverte d'abattoir, concernant les poumons (abcès, bronchopneumonie des lobes apicaux) et les ganglions bronchiques, médiastinaux, mésentériques, ainsi que le foie, la rate, les reins, les testicules et la mamelle (mammite chronique hypertrophiante), la plèvre et le péritoine (lésions diffuses ou nodulaires).

L'évolution se poursuit sur des mois, parfois des années.

Le diagnostic du farcin se base sur les signes cliniques (adénite froide d'évolution lente sans tendance à l'abcédation), sur l'aspect des lésions à l'abattoir (souvent confondues avec des lésions de tuberculose), La sanction de l'inspection vétérinaire est le parage (aucun danger pour l'homme). Au laboratoire, le diagnostic est bactériologique (cultures sur milieux de Sabouraud, de Loewenstein-Jensen, coloration de Ziehl et aspect différent de la tuberculose) ou se fait par inoculation au cobaye par voie intra-péritonéale (péritonite en **10-20** jours).

Notons que les animaux atteints de farcin réagissent positivement à la tuberculination.

La prophylaxie est sanitaire : désinfection, lutte contre les tiques (aspersions et bains détiqueurs) et élimination des malades.

Le traitement ne peut être que l'exérèse chirurgicale, les injections de Novarsenobenzol ou de sulfamides pouvant être essayées sur des animaux de valeur.

LE FARCIN.

Photo 1



Photo 2



Photo 3.



Photo 4.



## 8, La tuberculose

La tuberculose est une maladie contagieuse, d'évolution le plus souvent chronique, due au bacille tuberculeux { Mycobacterium tuberculosis }, dont il existe plusieurs types : humain, bovin et aviaire.

Tous les mammifères et oiseaux domestiques peuvent être atteints : la contamination homme-bovin et bovin-homme est fréquente.

Les lésions sont caractéristiques : tubercules gris, miliaires, caséux, caséo-calcaires, enkystés et fibreux, infiltrations surtout dans les poumons, épanchements (surtout pleurésie, péricardite et péritonite), atteinte constante des ganglions lymphatiques.

"L'infection est de règle, la maladie l'exception". Les formes cliniques sont très variées mais les plus fréquentes sont la forme pleuro-pulmonaire et la forme intestinale.

Au Sénégal, la tuberculose bovine est connue depuis longtemps. Il faut toutefois insister sur le fait que tuberculose et farcin (Mycobacterium farcinogenes) sont souvent confondue dans les abattoirs.

Une étude de M.P. DOUTRE, pendant la période **1969-1976**, portant sur des prélèvements tuberculeux effectués à l'abattoir de Dakar (ganglions lymphatiques caséux : préscapulaires et inguinaux surtout, foie, poumons) montre l'incidence non négligeable de la maladie.

La recherche faite au L.N.E.R.V. comporte les stades suivants :

- coloration de Ziehl et examen microscopique des bacilles A.A.R. ;
- inoculation au cobaye ;
- culture : ensemencement en milieu de Coletsos, examen de l'aspect des cultures, recherche de l'acide nicotinique ("niacine-test", négatif pour M. **bovis**).

Pour la plupart, les animaux tuberculeux proviennent du Mali ou du Pakistan (Sahiwal ayant ou non transité par la Tunisie).

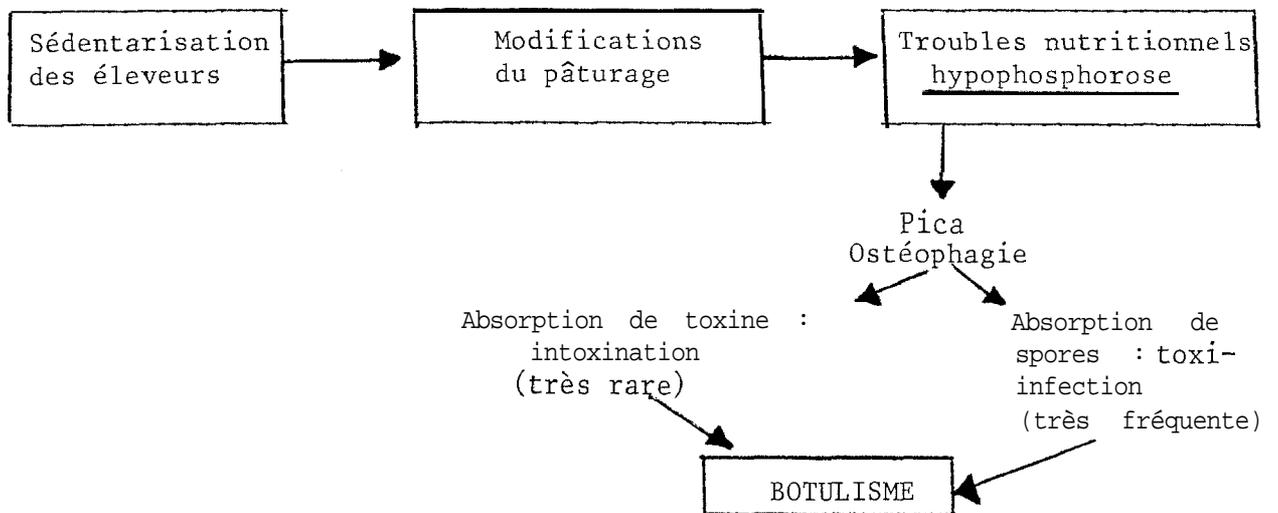
Une prophylaxie sanitaire plus rigoureuse doit donc être envisagée. Des mesures défensives strictes s'imposent : éviter les contacts troupeaux **sénégalais** - troupeaux étrangers, raccourcir au maximum le séjour du bétail importé au Sénégal, assurer une inspection des viandes plus vigilante et permettant de différencier tuberculose et farcin, Il en est de même pour les mesures offensives qui consistent à dépister les bovins atteints (tuberculination systématique avant l'achat d'un bovin à l'étranger) et à assainir (élimination des animaux atteints et désinfection).

1. Le botulisme.

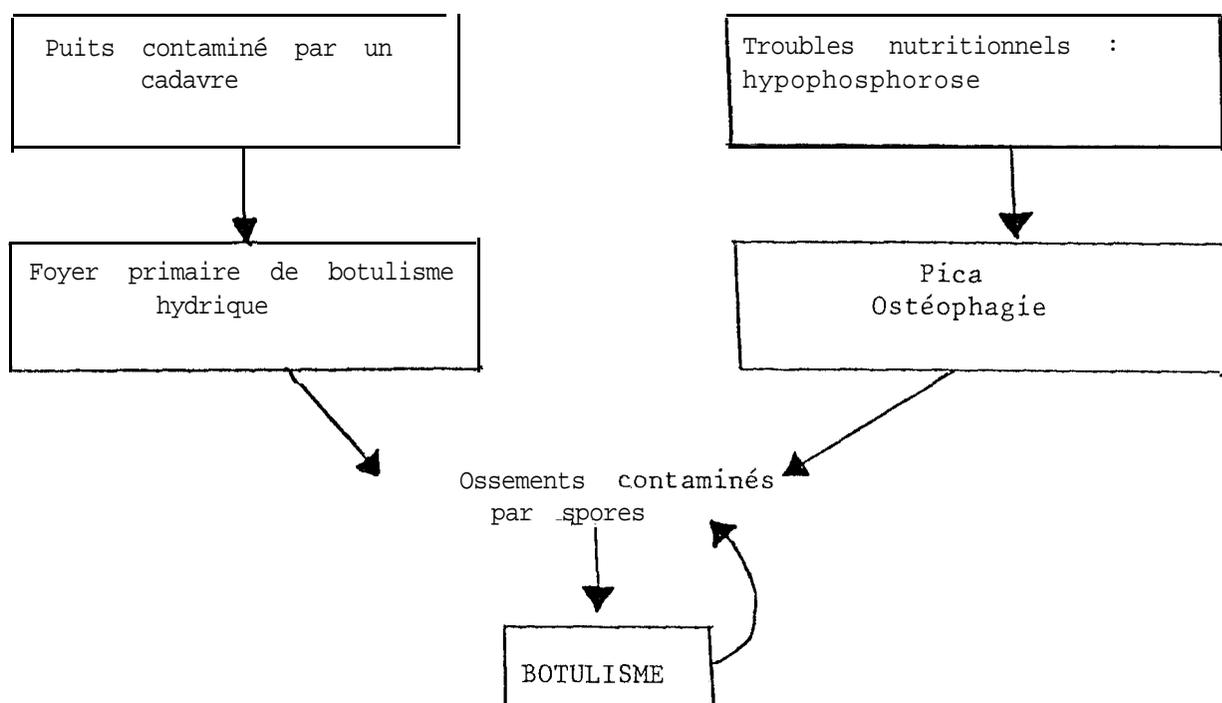
-Le botulisme est une maladie infectieuse, le plus souvent mortelle, atteignant un grand nombre de mammifères et d'oiseaux. Elle est due à une toxine thermolabile d'un germe anaérobie, sporulé, thermorésistant : Clostridium botulinum, dont il existe 5 types, tous telluriques (A dans les conserves mal stérilisées, B dans les produits de charcuterie mal préparés, C $\beta$  et D concernant les herbivores, C $\alpha$  les oiseaux d'eau et E, type pisciaire, pouvant infecter l'homme et les oiseaux marins).

- C'est en 1959 qu'est apparue dans les élevages extensifs d'Afrique Occidentale cette maladie infectieuse nouvelle. Elle fut appelée "gniedo" (maladie des pattes) dans la région du Ferlo, au Nord du **Sénégal**, où elle apparut au début des années 60. Les agents du Service de l'Elevage parlent de "maladie des forages", à symptomatologie proche de celle du "Lamsiekte" d'Afrique du Sud. Toutes les souches isolées appartiennent au type C de Clostridium botulinum.

- Le schéma étiopathogénique proposé par M. P. DOUTRE en 1967 fut le suivant :

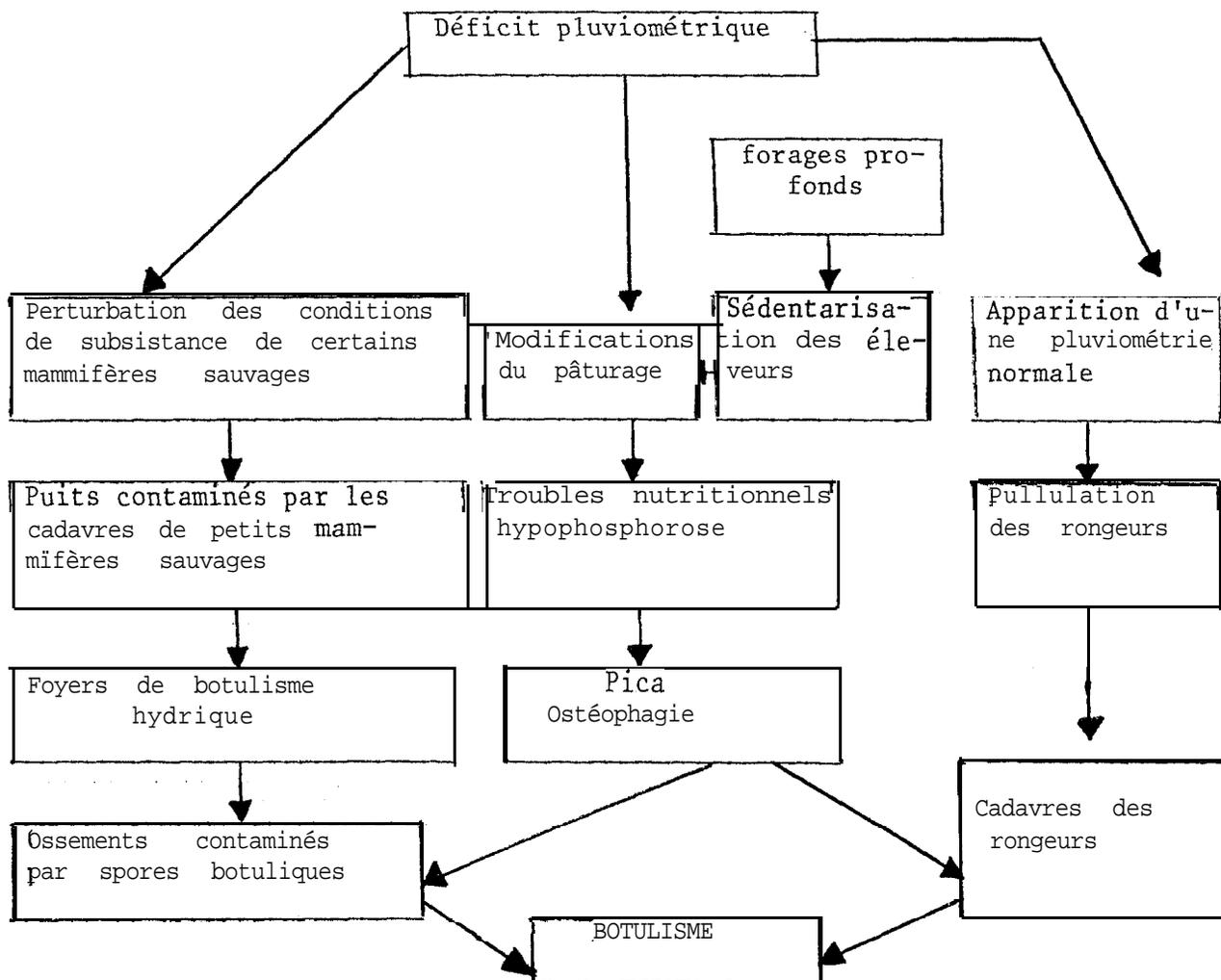


- Plus tard, d'autres foyers de botulisme furent observés dans le Djoloff et le Sine-Saloum, avec la mise en évidence de types C $\beta$  ou D ayant la même origine que dans les pays industriels (contamination de l'eau de boisson ou des aliments par des cadavres de petit carnivore ou de rongeur, selon le schéma ci-dessous):



- Par la suite, il a été montré que la multiplication des foyers de botulisme hydrique s'expliquait par la sécheresse (absence de botulisme dans le Sud du pays où les puits sont pourtant nombreux). Le déficit pluviométrique provoque en effet une prolifération des rongeurs dans la zone Nord du Sénégal (cadavres contaminant les puits) et diminue les qualités du pâturage (à l'origine de l'hypophosphorose).

M. P. DOUTRE a finalement résumé l'étiologie du botulisme dans le schéma suivant :



- D'autres observations de botulisme animal ont été faites au Sénégal :

. chez le porc : nourri avec des drêches de brasserie mal conservées.

Clostridium botulinum type C isolé du foie (Août 1966).

. chez différentes espèces d'oiseaux dans le Ferlo (épizootie de 1960) : isolement de Clostridium botulinum type C chez la tourterelle et la pie-grièche.

. Chez le pélican : Clostridium botulinum type D isolé à partir du foie (janvier 1979).

. Chez le chien : Clostridium botulinum type D (gendarmerie de M'Bao, proche d'une porcherie, Décembre 1981).

. Chez les rapaces anthropophiles de la banlieue dakaroise : étude faite sur les rapaces de la concession du L.N.E.R.V. à Hann (isolement de Clostridium botulinum type D).

- Botulisme animal et botulisme humain :

Dans le Ferlo, lors de la grande épizootie des années 60, aucune observation de botulisme humain n'a été enregistrée. Au Sud du Sahara, le botulisme humain apparaît comme excessivement rare.

- Notons qu'il est curieux que le Sénégal possède le "privilège" d'une affection peu diagnostiquée dans les pays voisins. Toute porte à croire que la maladie échappe aux observateurs encore insuffisamment sensibilisés à ses manifestations. Les suspicions cliniques doivent toujours être confirmées par des examens de laboratoire, faciles à réaliser.

\* La prophylaxie sanitaire à mettre en oeuvre doit être calquée sur l'étude de l'étiologie faite ci-dessus : amélioration de la qualité du pâturage, correction du déficit en phosphore, lutte contre les rongeurs, protection des puits villageois.

La prophylaxie médicale consiste à vacciner avec l'anatoxine botulique préparée à partir du type sérologique auquel on a affaire dans la région en question.

Le L.N.E.R.V. produit le BOTUBOV à la demande (anatoxine de Clostridium botulinum type C $\beta$  isolée à partir d'un cas de botulisme bovin survenu dans la région sahélienne du Sénégal). La durée de l'immunité est d'un an.

## 2. Le charbon symptomatique.

Cette maladie infectieuse tellurique grave, due à un germe anaérobie : Clostridium chauvei qui produit une toxine très nocive, est surtout rencontrée chez bovins. Elle est caractérisée par l'évolution d'une ou plusieurs tumeurs gangréneuses gazeuses au sein des masses musculaires (tumeur crépitante à odeur de beurre rance : acide butyrique).

Son évolution est rapide et le plus souvent mortelle par intoxication (action d'une toxine bactérienne).

Le charbon symptomatique n'est pas à proprement parler une maladie contagieuse ; il se transmet par le sol souillé grâce à des spores résistantes, exactement comme le charbon bactérien avec lequel il est souvent confondu. C'est donc une maladie tellurique et également une maladie de région : il existe des pâturages où les troupeaux peuvent contracter la maladie pendant la saison des pluies.

La prophylaxie médicale est le seul moyen efficace de combattre cette maladie. Elle fait appel au vaccin CARBOSYMPTO produit au L.N.E.R.V. de DAKAR, et qui est une culture de Clostridium chauvei (souche isolée à partir d'un foyer à Thiès) inactivée (formol à 4 %) et adjuvée (alun de potassium).

La durée de l'immunité conférée par ce vaccin n'excède pas un an.

La vaccination est payante et n'est réalisée que dans les régions où il existe des foyers (32 000 doses de CARBOSYMPTO vendues au Sénégal Oriental pour la campagne 1984-1985).

Pour les moutons, il est préconisé une vaccination annuelle dans la deuxième moitié de la saison sèche (Décembre - janvier) pour permettre aux troupeaux ovins d'aborder la saison des pluies (Juin à Août), époque la plus dangereuse, six mois après leur immunisation.

En zone d'infection, le traitement consiste en l'administration de pénicillines solubles et retard.

### 3, Le tétanos.

Le tétanos, maladie produite par la neurotoxine de Clostridium tetani, est **relativement** fréquent chez l'homme, un peu moins chez les animaux.

L'âne et le cheval sont les espèces les plus sensibles mais on observe également des cas de tétanos ombilical chez les moutons et les bovins.

Les facteurs déclenchants sont constitués par les blessures, coupures, morsures de chien, ainsi que les opérations zootechniques (castration, parage des pieds).

Il faut aussi rappeler les risques de contamination des singes vivant en **captivité**, à partir de la chaîne métallique fixée autour de leur taille (nombreux cas présentés chez les vétérinaires de DAKAR).

Les signes cliniques du tétanos sont caractéristiques (spasmes toniques et **cloniques**, trismus) et évoluent vers la mort au bout de 4 à **10** jours en moyenne.

La maladie est tellurique, les terres tropicales étant réputées pour être **tétanigènes**. La prophylaxie médicale est réalisée chez l'homme par immunisation **active** avec l'anatoxine tétanique.

Chez les animaux, la prophylaxie sanitaire ne doit pas être négligée : hygiène des castrations (la tonte et la caudectomie n'étant pas pratiquées sur les moutons sahéliens), application de désinfectants sur l'ombilic des **nouveaux-nés**.

## C / MALADIES AVIAIRES BACTERIENNES.

### 1. La typhose aviaire :

Cette maladie infectieuse contagieuse des oiseaux domestiques, également appelée pullorose, est due à une bactérie spécifique : Salmonella (S.gallinarum et pullorum) et se caractérise cliniquement par deux formes chez les adultes (typhose) :

- une forme septicémique avec diarrhée, impossible à distinguer du choléra, à forte mortalité ;
- une forme chronique à signes imprécis (diarrhée épisodique, irrégularité de la ponte).

Chez les poussins, la même infection revêt une autre forme (pullorose) : c'est une maladie des deux premières semaines, caractérisée cliniquement par de l'abattement, de l'anorexie, une diarrhée blanchâtre et pâteuse, d'évolution mortelle.

On observe aussi de la mortalité avant l'éclosion (infection congénitale).  
La typhose aviaire est présente dans de nombreux élevages avicoles sénégalais.  
Sa prophylaxie est sanitaire et médicale,

Les mesures à prendre sont :

- la surveillance des élevages par test sérologique et l'élimination des sujets positifs ;
- la destruction des cadavres ;
- la désinfection des locaux et du matériel ;
- l'élimination des animaux guéris, qui sont le plus souvent porteurs de germes (porteurs chroniques).

La vaccination se fait à l'aide d'un vaccin inactivé fabriqué au L.N.E.R.V. : le TYPHOX, qui est une culture de Salmonella gallinarum et pullorum inactivées par le formol et dont l'immunité est inférieure à six mois.

## 2. Le choléra aviaire :

Le choléra aviaire ou pasteurellose aviaire est une maladie infectieuse et contagieuse due à Pasteurella multocida (types A et D).

Il évolue généralement sous une forme aiguë qui provoque de fortes mortalités.  
C'est une septicémie avec torpeur, diarrhée et cyanose de la crête,

Une forme chronique existe aussi avec oedème et abcès des barbillons.

Cette affection n'a jamais été mise en évidence sur les prélèvements étudiés au L.N.E.R.V.

Le laboratoire fabrique cependant un vaccin inactivé : le CHOLAVIL. C'est une culture totale et concentrée de Pasteurella multocida types A et D, inactivée par le formol. Sa commercialisation se fait dans certains pays, voisins du SENEGAL.

DEUXIEME PARTIE :

LES MALADIES MYCOPLASMIQUES

### 1 - La péripneumonie contagieuse bovine :

Cette maladie infectieuse, contagieuse, propre aux bovinés, est due à Mycoplasma mycoides var. mycoides. Sa clinique est marquée par l'évolution d'une pleuropneumonie grave.

Au Sénégal, on l'appelle "hoppou hohl" en wolof et "diofé" en peuhl.

Les espèces affectées sont les grands ruminants domestiques (boeuf et zébu) et sauvages. On ne connaît pas de réservoir sauvage.

L'Afrique intertropicale (Occidentale, Centrale et Orientale) est le bassin de la péripneumonie. Le Sénégal s'en est débarrassé depuis 1977, les deux derniers foyers ayant éclaté près des frontières guinéenne et malienne et ayant rapidement été circonscrits.

#### - Etiologie -:

L'agent responsable est Mycoplasma mycoides, germe très polymorphe, visible après coloration au MGG et d'aspect particulier en culture ("comètes" en milieu liquide et "oeuf sur le plat" en milieu solide).

Son pouvoir pathogène est marqué par un tropisme pleuro-pulmonaire (et un lymphotropisme pulmonaire) pour les adultes, tandis que chez les jeunes, le tropisme est articulaire.

#### - Symptômes -:

Après une incubation variable (20 à 120 jours), la forme habituelle est la forme aiguë, mais les formes subaiguë et lente sont fréquentes, alors que la forme suraiguë est plus rare.

#### .Forme aiguë :

- la période d'invasion (5 jours au maximum) correspondant à la phase congestive est marquée par la polypnée, la raideur et la voussure du dos et parfois une petite toux sèche et quinteuse.
- la période d'état (4 à 5 jours) correspondant à la phase d'hépatisation pulmonaire puis de pleurésie est caractérisée par de la dyspnée-polypnée (50/mn), une toux plus grasse avec jetage spumeux et une douleur thoracique accusée. La percussion et l'auscultation révèlent des zones de matité (zones de silence) en îlots (hépatisation lobaire) ou en partie déclive (pleurésie exsudative).  
Des complications peuvent apparaître : arthrites chez les veaux, péricardite, péritonite et avortements.
- la période terminale : la guérison est fréquente, dure longtemps, mais est souvent incomplète. L'animal garde des séquestres pulmonaires et des symphyses pleurales et s'amaigrit progressivement.

. Forme suraiguë :

La mort survient en une semaine, par asphyxie ou défaillance cardiaque.

. Formes subaiguë et chronique :

La maladie évolue de façon insidieuse, Les seuls signes de suspicion sont l'atteinte de l'état général et la **toux, évoluant** vers l'établissement de foyers pulmonaires d'infection chronique. Ces porteurs sains constituent l'obstacle principal à la prophylaxie de la péripneumonie,

- Lésions :

. Plèvre : - pleurésie séro-fibrineuse avec exsudat en quantité importante (jusqu'à 30 litres) et omelettes de fibrine dans le liquide ou entre la paroi costale et le poumon ;

- pleurésie sèche dans les formes chroniques.

. Poumons : - pneumonie **interstitielle** avec lobules "encadrés" (lymphangite **pulmonaire**) et aspect du poumon en "**damier**" ou en "fromage de tête" (hépatisation lobulaire à différents stades) ;

- sur les animaux guéris ou dans les formes chroniques, on trouve des séquestres (Slots de tissu nécrosé limité par une gangue fibreuse) ;

- hypertrophie des ganglions trachéobronchiques et **mé-**diastinaux,

o **Lésions accessoires** : sur les autres séreuses (péricardite et péri-tonite exsudatives), synovite, polyarthrite.

- Epidémiologie :

La source de contagion est représentée par les malades et **leurs** produits d'expectoration surtout, mais aussi le **jetage** et éventuellement l'urine, ainsi que les porteurs de germes dont on distingue deux **catégories** :

. les porteurs précoces : animaux sains s'infectant au contact de malades et non décelés cliniquement ni **sérologiquement** ;  
. les porteurs sains et les porteurs chroniques (porteurs de séquestres) qui entretiennent le **contage** dans un troupeau.  
La résistance du germe dans la nature est faible (sensibilité à la chaleur et aux **U-V**), ce qui explique le faible **risque** de contagion par voie indirecte.

Les taurins (**N'Dama**) sont plus sensibles que **les zébus** (Cobra) ; les jeunes sont atteints de lésions synoviales et **articulaires**, la pleine réceptivité n'apparaissant qu'au-delà de deux ans. Des facteurs individuels de nature inconnue et **les maladies** intercurrentes agissent sur la **réceptivité**.

La transmission se fait donc par voie aérienne, de façon directe et à court terme.

La maladie est également caractérisée par son évolution insidieuse : elle est lente à apparaître, son extension est lente et irrégulière **et**, à la longue, elle tend à disparaître alors que l'infection persiste.

La saison sèche est favorable aux échanges respiratoires et favorise, lors des années de sécheresse qui entraînent des rassemblements **d'animaux**, l'extension de la maladie. L'entretien et la propagation sont assurés par les porteurs de germes (précoces inapparents et chroniques, porteurs de séquestres).

#### **Pathogénie :**

Seule l'**intubation** endobronchique profonde (technique australienne) reproduit bien la maladie naturelle, les aérosols infectieux **également**, utilisés en inhalation individuelle (masque) ou collective (local **étanche**).

Le phénomène de Willems (inoculation sous la peau des **côtes** en arrière de l'épaule, où **le** tissu conjonctif est lâche) provoque un volumineux oedème **déclive** aboutissant à la mort après **amai-**

grissement. **Il** ne reproduit en aucun cas la maladie naturelle.

- Prognostic :

Il est toujours **grave**, médicalement et économiquement.

- Diagnostic :

. Clinique : la suspicion est basée sur une baisse de l'état général avec atteinte de l'appareil pleuro-pulmonaire. Notons que chez le zébu Gobra, la **symptomatologie** est pauvre.

. Nécropsique : la lésion pathognomonique est l'hépatisation qui donne au poumon un aspect en **mosaïque**.

. Expérimental : il est microscopique (coloration au MGG, **immuno** fluorescence), bactériologique (aspect en culture, tests de **séro**-agglutination, immunofluorescence, inhibition de croissance et de **métabolisme**), **histologique** (difficile) mais surtout sérologique,

On recherche :

- soit des antigènes spécifiques (**galactane**) par **séro-précipitation** et immunofluorescence ;
- soit des anticorps spécifiques : la méthode sérologique de base est la fixation du **complément**. La méthode **Kolmer** est préférée à celle de Campbell-Turner au **L.N.E.R.V.**, bien que cette dernière soit plus sensible (le titre positif significatif est une dilution au **1/10e** contre une dilution au **1/40e**).

Le dépistage sérologique doit se faire plus de 3 mois après la vaccination (pas de confusion possible entre anticorps vaccinaux **et** anticorps d'infection).

- Prophylaxie :

- o Sanitaire : **le** problème majeur réside dans l'application des mesures sanitaires : - surveillance des mouvements des troupeaux (importations transhumance...) ;

- dépistage précoce des foyers ;
- abattage immédiat des malades et contaminés ;
- immobilisation des animaux de la zone déclarée infectée.

Médicale : elle est indispensable au Sénégal comme dans les autres pays au Sud du Sahara car les mesures sanitaires sont mal appliquées. La vaccination annuelle (campagnes financées par **l'Etat**) et les années de sécheresse (mort des porteurs de séquestres) sont venues à bout de la péripneumonie au Sénégal.

Autrefois, les **vaccins** utilisés étaient soit des vaccins inactivés (aucun n'a réellement été efficace), soit des vaccins vivants à germes pleinement virulents, dont l'injection se faisait dans **les régions** permises (mufle, chanfrein, extrémité de la queue). Mais les inconvénients de ces derniers étaient nombreux : accidents vaccinaux dus à l'injection en dehors des zones permises ou à l'utilisation d'un vaccin sur des animaux en incubation, difficultés techniques de production des vaccins à grande échelle, irrégularité de leur **inocuité** (parfois **10%** de réactions vaccinales violentes) et mauvaise conservation.

Actuellement, on dispose de vaccins vivants de culture en milieu liquide. En 1964, lors de la réunion **FAO/OIE/CCTA** sur la péripneumonie bovine, deux souches furent retenues :

- la souche **KH 3 J**, absolument inoffensive ;
- la souche **T1 conservée** au 44e passage en **ovoculture** à partir de cette "banque", les cultures de bouillon constituent le vaccin actuel **T1**.

	KH3J	T1
Virulence :	0	++
Dose vaccinale/boeuf	> 10 <sup>7</sup> germes vivants,	> 10 <sup>7</sup> germes viv,
Conservation :	> 6 mois à +4°C . 15 jours à +25°C .	> 6mois à +4°C . 15 jours à+25°C .
Voies d'injection;	L ml SC.	lml SC (tiers <b>supérieur</b> ré- gion costale).
Suites vaccinales :	aucune.	- zébu : aucune - <b>taurin et métis</b> : <b>oedèmes locaux</b> : parfois.
Traitement des réac- tions vaccinales:	0	Précoce : <b>Spiramy- cine</b> (10-20mg/kg en une inj.), <b>Tylosine</b> (7,5-15mg/ kg en 2 inj. à 24H d'intervalle).
Immunité :	70% des animaux vacci- nés. Durée : 6-8 mois. Campagne annuelle in- suffisante.	≈ 100% des ani- maux vaccinés. Durée:11-12 mois <b>camp.an.suffisante.</b>
Vaccin associé;	/	Peste bovine (vi- rus Kabete 0 vivant :BISEC.

Les trois vaccins produits au L.N.E.R.V. sont :

- o le KH 3 J lyophilisé (avirulence totale) : fabriqué à la demande et utilisable sur les animaux sensibles (N'Dama) en zone peu menacée ou indemne ;
- . Le T1 lyophilisé : utilisable sur les **zébus** sans réaction **vaccinale** notable, à employer avec précaution sur les N'Dama ;
- . Le BISEC (peste bovine + **péripleumonie**) : à utiliser avec précaution chez les taurins (N'Dama).

En raison de la virulence non **négligeable** de la souche **T1**, il convient d'être prudent lors de son utilisation pour la première fois dans une zone à animaux sensibles (**N'Dama** de Haute Casamance, en région frontalière guinéenne).

On vaccine des troupeaux pilotes avec le vaccin **T1** et on observe l'apparition ou non de **réactions** post-vaccinales au bout de quinze jours. Si celles-ci sont à caractère envahissant, il faut traiter les animaux (Terramycine LA) et vacciner avec la souche **KH 3J avirulente**.

Une bonne solution consiste à vacciner deux fois à 6 mois d'intervalle ces animaux sensibles avec du vaccin **KH 3J** et 6 mois après la deuxième vaccination, essayer le vaccin **T1** sur un petit nombre d'animaux.

- Choix d'une méthode de lutte :

C'est la prophylaxie en zone d'enzootie qui pose le plus de problèmes. Le principe est d'effectuer une campagne annuelle massive de vaccination (financée par **l'Etat sénégalais**) permettant d'abaisser le taux d'infection et de permettre par la suite l'application de mesures sanitaires **efficaces**. Les animaux vaccinés doivent être marqués de façon indélébile.

Lorsque l'incidence de la maladie a diminué et que le dépistage sérologique est possible, l'éradication se fait par :

• **dépistage** et abattage des troupeaux infectée, en zone d'élevage **sédentaire** ;

• création de zones de quarantaine pour regrouper les troupeaux infectés avec abattage des cas cliniques et des réagissants aux tests sérologiques, vaccination et contrôle **sérologique** trois mois après (abattage des animaux positifs), **contrôle** sérologique un mois plus tard et libération du troupeau après nouvelle vaccination s'il n'y a plus de réagissants,

Au Sénégal, la vaccination obligatoire contre la péripleumonie contagieuse bovine a permis l'éradication de la maladie depuis 1978, comme le montre le tableau ci-dessous :

Année	1961	1962	1965	1966	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976
Foyers	67	38	55	43	44	38	42	6	4	4	1	1	1
Morbidité°	824	354	492	594	970	1975	633	37	19	33	17	17	114
Mortalité°	169	76	107	190	417	1538	241	23	14	15	13	3	44
Vaccinations°	334	252	516	1073	1276	1270	1628	1354	1207	1225	1285	1075	1159

Année	1977	1978	1979	1980
foyers	1	-	-	-
morb.°	56	-	-	-
mort.°	41	-	-	-
vaccin.°	990	1002	1283	1506

° : x<sup>10</sup><sup>3</sup>

## 2, L'agalaxie contagieuse de la chèvre :

Jusqu'en 1981, l'agalaxie contagieuse de la chèvre à Mycoplasma agalactiae était inconnue au Sénégal, Un foyer est apparu à cette époque dans le **village de Bandia**, à environ 50 km au Sud-Est de DAKAR.

Les **symptômes** (polyarthrite, mammite et kératite) sont accompagnés de taux de morbidité et de mortalité importants,

Le diagnostic est clinique (trilogie symptomatique), microbiologique et **sérologique**.

**Sur les animaux autopsiés**, on prélève du lait de mammite et du liquide inflammatoiresynovial.

**Les** milieux couramment utilisés pour l'isolement des mycoplasmes sont liquide (bouillon au tryptose enrichi) et solide (**gélouse** au coeur enrichie). En milieu solide, les souches de mycoplasmes étudiées **provoquent** l'apparition de "films et spots".

La culture en milieu liquide est plus difficile,

Les méthodes sérologiques utilisées sont :

- la fixation du **complément**, en présence des trois antigènes classiques (**M.agalactiae**, *M. capricolum* et **M. mycolides mycolides** biotype caprin) , qui permet de mettre en évidence l'espèce *M. agalactiae* ;
- l'inhibition de croissance confirme ce résultat.

Le **diagnostic** d'agalaxie contagieuse est confirmé **bactériologiquement** et sérologiquement. Il précise l'agent causal déjà soupçonné à l'autopsie par l'absence de signes respiratoires. *Mycoplasma capricolum* possède un tropisme respiratoire chez les jeunes et *Mycoplasma mycolides mycolides* chez les jeunes et les adultes, Ces deux **mycoplasmes** provoquent également des **symptômes** articulaires, mammaires et oculaires proches de ceux dus à *M. agalactiae*.

L'origine de cette maladie reste hypothétique : on peut penser que le **contage**, signalé en Mauritanie, a été introduit à l'occasion de mouvements d'animaux dus à la sécheresse et à la recherche de pâturages dans le Sud du pays. Cependant, la zone du foyer ne présentait pas de concentrations importantes d'animaux transhumants, Au Sénégal, c'est la région du Ferlo (proche des frontières mauritanienne et malienne) riche en caprins , qui est la plus exposée,

TROISIEME PARTIE :

LES MALADIES VIRALES

A/ DES HERBIVORES DOMESTIQUES1. La peste bovine :

La peste bovine est une maladie contagieuse aiguë, inoculable, affectant essentiellement les ruminants domestiques (taurin, zébu, buffle) et sauvages (girafe, gnou, gazelle, antilope). Les Peuhls l'appellent "hendou". Elle est due à un Paramyxovirus : le virus bovipestique.

Elle est caractérisée par de l'hyperthermie, un état typhique plus ou moins marqué et une inflammation des muqueuses (érosions et lésions nécrotiques sur la muqueuse digestive).

La peste bovine existe au Sénégal depuis le premier quart du XIXe siècle selon Curasson et fut introduite sur le continent africain à partir de la Basse-Egypte en 1842. A partir de 1863, elle aurait envahi tout le Sud du Sahara en direction de l'Ouest. Elle est, depuis, restée à l'état d'enzootie dans de nombreux pays d'Afrique Occidentale, Centrale et Orientale.

- Symptômes :

Les symptômes apparaissent après une incubation de 3 à 10 jours en moyenne. Les plus importants sont :

- l'hyperthermie (40-41°C), correspondant à la phase d'invasion ;
- la congestion, correspondant à la phase de localisation externe et se traduisant par des signes fonctionnels (oeil rouge et larmoyant, jetage muco-purulent, muqueuse bucale ulcérée et recouverte d'un enduit blanc-jaunâtre avec une ptyalisme important, écoulements muco-purulents du fourreau et de la vulve) ;
- la diarrhée, correspondant à la phase de localisation interne et signant la congestion et les ulcérations du tube digestif (caillette en particulier).

- Evolution :

- maladie aiguë : les animaux meurent en 4 à 8 jours .
- maladie subaiguë et chronique : les animaux guérissent. Les jeunes font cette forme atténuée alors que les adultes font des formes plus graves, souvent mortelles.

Les animaux guéris sont immunisés : un troupeau déjà atteint de peste bovine est résistant alors qu'un troupeau indemne est très sensible. Les jeunes contractent alors la maladie, les animaux plus âgés résistant mieux.

- Epidémiologie :

La maladie s'exprime sous une forme explosive suivie d'une vague épizootique dans les troupeaux indemnes (épizootie de 1889 au Sud du Sahara) et sous une forme enzootique sur les troupeaux déjà infectés (Sénégal).

La source de contagion principale est représentée par les malades (écoulements oculaires, salive, jetage, urine et excréments) qui assurent la dissémination dans le milieu extérieur. Les porteurs sains jouent le rôle de réservoir. La contagion se fait par contact direct. Elle est favorisée par la transhumance et les rassemblements autour des puits. La transmission indirecte est réduite et se fait surtout par les infirmiers (mains, thermomètre mal lavés). La peste bovine n'existe plus au Sénégal mais des foyers éclatent dans les pays voisins (Burkina Faso, mars 1986).

- Diagnostic :

Il est clinique (fièvre, larmolement, diarrhée), nécropsique (septicémie hémorragique à dominante digestive), différentiel (entérite à virus, coryzagangreneux, fièvre aphteuse, stomatites vésiculeuse et papuleuse, rhino-trachéite infectieuse, theileriose, coccidiose intestinale).

Le diagnostic de laboratoire est histologique (cellules multinu-

**cléées** et dégénérescence nucléaire), **virologique** (isolement et identification du virus en culture cellulaire à partir de ganglions **broyés**) et sérologique (mise en évidence des anticorps **antipestiques** par séro-neutralisation).

Dans **les** régions d'enzootie où la **vaccination** est systématique -c'est le cas du **Sénégal**- le diagnostic clinique est plus difficile (tableau clinique modifié).

Les méthodes de diagnostic utilisées au laboratoire sont l'histologie (recherche des lésions spécifiques), l'inoculation au bovin sensible (reproduction de la maladie), les réactions de précipitation en milieu gélifié et de fixation du complément (diagnostic **sérologique**). Un kit d'immuno-électrophorèse mis au point en Grande-Bretagne et permettant un diagnostic rapide a été diffusé par la F.A.O. dans les pays au Sud du Sahara. Son utilisation ne semble pas être entrée dans les habitudes des laboratoires concernés,

#### **- Prophylaxie :**

La **prophylaxie** sanitaire au Sénégal consiste à supprimer les foyers lorsqu'ils apparaissent. Ce fut le cas **lorsqu'apparurent** quelques foyers de peste bovine en 1978 et 1979. Selon M. DOUTEE, ces foyers ne seraient pas de la peste bovine, laquelle a totalement disparu au Sénégal depuis la fin de la campagne PC 15.

Dans les années 60 en effet une campagne conjointe contre la peste bovine, financée par le F.E.D. et l'**U.S.A.I.D.** (campagne dite **PC15**), **fut** entreprise dans **les pays** au Sud du Sahara et aboutit à l'**éradication** de la maladie au Sénégal en 1968. Le but initial de cette campagne **était** de permettre aux états d'Afrique Occidentale d'exporter des bovins indemnes de peste vers les pays industriels. Le succès ne fut que théorique. Certains pays ne purent par la suite continuer

les campagnes nationales annuelles (manque de fonds, d'encadrement, de **moyens** de communication) et la peste bovine réapparut, en particulier dans les pays instables **politiquement** (Ouganda, Ethiopie, Soudan, Tchad, Egypte, Moyen-Orient).

Les pertes très importantes subies par le Tchad et le Soudan et l'augmentation de l'incidence de la peste bovine dans de nombreux états africains ont entraîné l'idée d'un projet de nouvelle campagne conjointe (nombreuses réunions et séminaires **préparatoires**) mais en 1986 rien n'a encore pu être organisé, faute de bailleurs de fonds.

Au Sénégal, la vaccination annuelle est systématique et obligatoire comme pour la péripneumonie. Un rapport émanant du Ministère du Développement Rural donne les statistiques suivantes qui paraissent peu réalistes :

Année	1961	1962	1965	1966	1968	1969	70 à 77	78	79	80
Foyers	206	45	13	80	3	-	-	8	1	-
Morbidité'	2149	588	67	862	307	-	-	74	44	-
Mortalité'	1019	176	27	367	52	-	-	31	21	-
Vaccinations*	995	838	1097	2095	2168	1441	-	1002	892	1281

0 ..x 10<sup>3</sup>

Les vaccins **utilisés** sont des vaccins à virus vivants modifiés, Autrefois, leur pouvoir pathogène était atténué par passage sur des animaux ou des oeufs embryonnés (vaccins à virus caprinisé, lapinisé, avianisé) mais pas de façon réellement satisfaisante.

Aujourd'hui, le **L.N.E.R.V.** produit des **vaccins** atténués sur cultures cellulaires :

- le TISSUPEÇT avec le virus Kabete 0 ;
- . Le BISEC avec le **même** virus, associé à la **souche T1** de **Mycoplasma mycoides mycoides** contre la **péripneumonie** contagieuse bovine. La durée de l'immunité est de deux ans au minimum pour la peste bovine. Le BISEC est le vaccin utilisé dans tout le pays pour la campagne annuelle obligatoire,

2, Les pseudo-pestes bovines :

Ce sont des maladies dont la symptomatologie ressemble à celle de la peste bovine :

- la maladie des muqueuses ;
- la rhinotrachéite infectieuse bovine et la vulvo-vaginite pustulaire infectieuse (IBR - IPV).

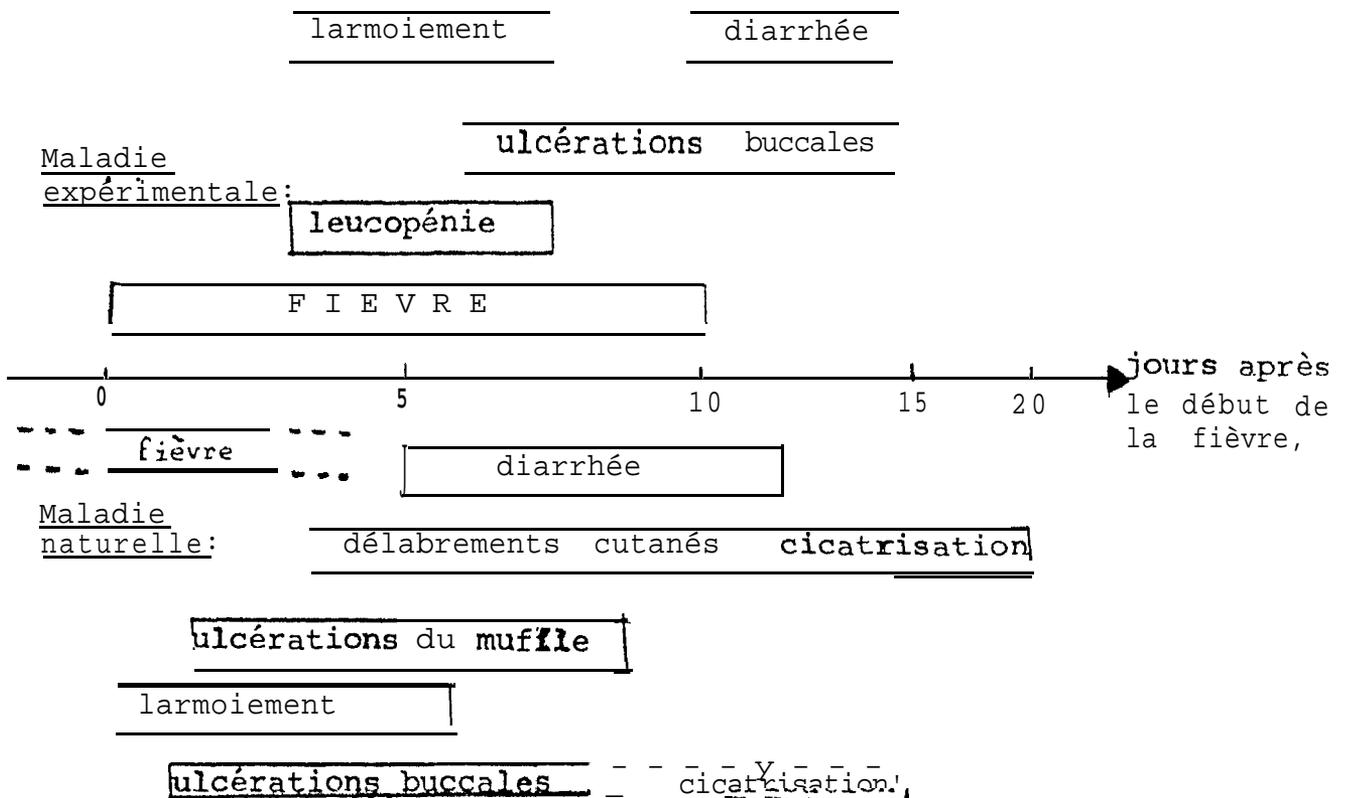
• La maladie des muqueuses :

Elle a cliniquement été reconnue puis identifiée (isolement du virus ou sérologie) au Tchad, en République Centre Africaine, au Cameroun et au Nigéria.

La suspicion de maladie des muqueuses est faite lorsqu'apparaissent des foyers de pseudo-peste bovine dans des régions où la vaccination antibovipestique a été réalisée,

Dans de nombreux cas, la vaccination contre la peste bovine a mal été faite (vaccin périmé ou mal conservé, mauvaise technique de vaccination,.. ) et il s'agit de foyers de peste bovine.

La maladie des muqueuses est caractérisée par des taux de morbidité et mortalité variables d'un foyer à l'autre (10 à 90%) et des symptômes divers dont l'évolution est résumée dans le schéma ci-dessous :



Le diagnostic de certitude à partir de données épidémiologiques cliniques et nécropsiques est extrêmement difficile ; il faut absolument faire appel au diagnostic de laboratoire qui recherche :

- soit le virus : à partir de sang **hépariné**, de fragments de rate ou de ganglions ;
- soit **l'antigène** précipitant : à partir des ganglions **rétropharyngiens**, de la muqueuse pharyngée, gastrique ou **intestinale** ;
- soit les **anticorps** : à partir du sérum (2 **prélèvements** à 15 jours d'intervalle).

L'interprétation des résultats se fait de la façon suivante :

Isolements du virus	Anticorps neutralisants		Conclusion
	1er sérum	2e serum <sup>o</sup>	
OUI	NON	OUI	Infection spontanément curable guérison - immunité
	NON	NON	Animal atteint de maladie des muqueuses.
NON	NON	NON	Aucune conclusion : animal n'ayant jamais été en contact avec le <b>virus</b> ou animal malade.
	NON	<b>OUI</b>	Infection spontanément curable guérison - immunité
	OUI	<b>OUI</b>	Animal précédemment infecté par le <b>virusMM</b> , guéri - immunisé exclusion de la <b>M.M.</b>

<sup>o</sup> : si l'animal a guéri **entre** temps.

• La rhinotrachéite infectieuse bovine :

Cette maladie infectieuse affecte dans l'espèce bovine les **premières** voies respiratoires.

En Afrique, peu de recherches ont été consacrées à **l'IBR-IPV**.

Provost, Borredon et **Fereol** ont observé les formes génitale et respiratoire au Tchad en 1964, où l'infection serait **assez**

répandue (30% des animaux possédant des anticorps).

Après une incubation de durée mal connue, l'infection se traduit le plus souvent par des **symptômes** des organes génitaux (**vulvo-vaginite** ulcéropustuleuse chez la femelle, **balanoposthite** ulcéreuse chez le mâle), de l'appareil respiratoire (modifications catarrhales et exsudatives, parfois ulcéreuses et pseudodiphtériques des naseaux aux grosses bronches, sans atteinte pulmonaire).

Il existe aussi une forme oculaire, une forme abortive **chez** les femelles gravides, une forme **méningoencéphalitique** chez les jeunes et une forme néonatale avec des **lésions** du tube digestif analogue à celle de la maladie des muqueuses.

Les modes de transmission de la maladie sont variés selon la forme en cause (génitale, respiratoire...).

Le diagnostic clinique est difficile du fait de la **symptomatologie** variée. Il faut donc faire appel au diagnostic de laboratoire qui consiste à :

- isoler le virus (inoculation aux bovins, étude de l'effet cytopathogène en culture cellulaire) et l'identifier (**séronéutralisation**, immunofluorescence, **précipitation** en milieu **gélifié**) ;
- mettre en évidence les anticorps au début de la maladie ou pendant la convalescence (**séronéutralisation**, fixation du complément, **précipitation** en milieu **gélifié**, **immunofluorescence**).

Au Sénégal, comme dans les autres pays au Sud du Sahara, la seule prophylaxie plus au moins **correctement** mise en oeuvre est celle contre la peste bovine qu'on a trop **souvent** eu tendance à oublier au profit des pseudo-pestes sous prétexte que les troupeaux atteints étaient déjà **vaccinés**.

3, La peste équine africaine :

- La peste équine africaine (P.E.A.) est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, indirectement contagieuse, affectant essentiellement les équidés.

Au **Sénégal**, comme dans les autres pays au Sud du Sahara, c'est le virus sérotype 9 qui a été isolé (travaux de DOUTRE et LEClerc en 1961 à N'Djaména au Tchad, de BOURDIN en 1965 à Dakar, de FERRY en 1974 à Niamey **au Niger**),

- La maladie **apparaît** en fin d'hivernage, époque favorable à la multiplication des arthropodes vecteurs de la peste **équine**.

Les symptômes principaux sont une **élévation** thermique précédant l'apparition de transsudats séreux ou sanguins, avec une évolution rapide, souvent mortelle pour les formes **sur-aiguë** et aiguë, guérissant parfois dans la forme subaiguë,

- Les premières descriptions de la peste équine ont été faites par KORPER au Mali qui la nomme "fièvre **typhoïde** bilieuse à forme foudroyante". La maladie lui semble provenir du Sénégal puisqu'en 1882, elle est apparue à KAYES après l'arrivée des spahis venant de Saint-Louis du Sénégal, Actuellement, l'Afrique **entière** est infectée par la peste équine et, même si certains pays n'ont jamais **déclaré** son **existence**, le virus y est sans doute présent, mais ne se manifeste pas cliniquement faute d'équidés sensibles ou de recherches sérieuses.

- le virus de la peste équine résiste à la chaleur et à la **déshydratation**. Sa présence chez le cheval malade est de courte **durée** (moins de 9 jours).

Les vecteurs sont des **arthropodes** dont JOUBERT a dressé une longue liste mais les principaux en cause sont des moustiques (Culicidés) **et des culicoides (Cératopogonidés)**.

Le réservoir reste hypothétique mais les espèces susceptibles de l'être sont nombreuses. Il faudrait envisager un plan de recherche similaire à celui utilisé dans l'étude épidémiologique des arboviroses.

- Au Sénégal, BOURDIN, LAURENT, BERNARD et MBAYE ont travaillé en zone agricole (Sud) et en zone pastorale (Nord) sur 1500 sérums de chevaux. La fixation du complément révèle qu'en zone agricole 20% des chevaux ont eu un contact récent avec le virus contre 66% en zone pastorale. Dans la zone paetorale, les animaux se regroupent autour des puits et forages (bovins, petits ruminants, chevaux, ânes, dromadaires, chiens **de bergers**) et la faune sauvage est représentée par des oiseaux, hyènes et chacals. L'eau stagnante et les excréments présents autour de ces lieux de rassemblement sont favorables à la reproduction des vecteurs. Il est très probable que le réservoir est présent à proximité.

- Le diagnostic différentiel de la P.E.A. doit être fait avec:
  - . la fièvre charbonneuse (sang noir, rate boueuse, ganglions hémorragiques) ;
  - . la grippe équine (localisation uniquement respiratoire) ;
  - . l'anémie infectieuse des équidés (muqueuse oculaire orangée) ;
  - . le coup de chaleur ;
  - . les intoxications aiguës ;
  - . la fièvre typhoïde - artérite à virus : qui est la plus confondue avec la P.E.A.

Le diagnostic de laboratoire consiste à isoler :

- . le virus : par inoculation au souriceau, l'identification se faisant par fixation du complément ;
- . les antigènes spécifiques: par précipitation - diffusion en milieu gélifié ;

- les anticorps : par fixation du complément, **séro-**neutralisation, inhibition de l'hémagglutination (méthode simple et économique) ou immunofluorescence.
- **La** prophylaxie est médicale. L'attrait croissant pour le cheval de selle au Sénégal a imposé la vaccination des chevaux importés.

**Le L.N.E.R.V.** produit deux vaccins contre la peste **équine** :

- l'un polyvalent : POLY'EQUIPESTE (7 **sérotypes** de virus **équistiques** neurotropes adaptés à la lignée cellulaire **Véro**) ;
- l'autre monovalent : MONO EQUIPESTE (virus pestique **neuro-**trope 9 adapté à la lignée cellulaire **Véro**).

Leur immunité est complète au bout de un à deux mois et dure un an, Il convient de ne pas vacciner les poulains nés de mères immunisées avant l'âge de 6-7 mois.

#### 4. L'anémie infectieuse des équidés :

Cette maladie contagieuse, virulente, inoculable et transmissible par les insectes, affecte les équidés et prend une allure chronique entrecoupée d'accès aigus.

#### - Symptômes :

Après une incubation qui dure en moyenne 10 à 15 jours survient une brusque hyperthermie qui annonce l'une des trois formes suivantes :

- la forme suraiguë (septicémique) : **fréquente** chez les jeunes, mortelle en 2 ou 3 jours ;
- la forme aiguë (ou typho-anémie) qui **présente** :
  - une phase d'invasion : avec **hyperthermie** (40 à 42°C), abatement, constipation et larmolement (pétéchies sur la muqueuse oculaire) ;
  - une phase d'état : avec **exagération** de ces signes et localisation du virus à un parenchyme **donné** (syndrome **hépato-rénal**, syndrome gastro-intestinal ou syndrome mixte, to<sup>u</sup>j<sup>ours</sup>)

associé à une myocardite, sans atteinte de l'appareil pulmonaire) ;

• une phase terminale : avec des oedèmes en partie **déclive**, une fonte musculaire importante aboutissant à la mort en une dizaine de jours. L'anémie est légère et peu fréquente.

• la forme subaiguë : présente les mêmes signes mais les symptômes sont atténués. L'anémie est fréquente (muqueuses pâles, **subictériques**, abattement).

Il existe également une forme chronique (anémie progressivement croissante), une forme latente (maladie non exprimée cliniquement) et des formes **atypiques** exceptionnelles. Chez les juments gravides, la complication principale est l'avortement.

#### - Epidémiologie :

Une enquête épidémiologique effectuée en 1972 et 1975 dans diverses **régions** du Sénégal a montré l'existence de maladie sans expression clinique.

La maladie avait **déjà été signalée** au Maghreb (Maroc), en Erythrée et en Afrique du Sud.

Le diagnostic de laboratoire utilisé au Sénégal est le test d'**immuno-diffusion en gélose** : les anticorps **sériques spécifiques** de l'anémie infectieuse sont **ainsi mis en évidence**, soit à Alfort soit au **LNERV de Dakar**.

Le principal haras national se trouve à Dahra, en zone sahélienne, et possède plusieurs pur-sang (Arabes, Anglais, et Angle-arabes). La région de Dakar possède également de nombreux chevaux de selle (clubs hippiques, garde nationale et écuries de course), environ **500** au total,

Les taux d'infection révélés par ces deux enquêtes étaient de **0,9%** en 1972 et **0,5%** en 1975,

Résultats du test de Coggins en 1975 :

Origine des sérums	Nombre de sérums éprouvés	Nombre de sérums positifs
CAP--VERT	465	2
SINE-SALOUM	223	2
Région de DIGURBEL	186	1
Région du Fleuve	42	0
TOTAL	916	5

L'anémie infectieuse des équidés est donc présente au **Sénégal** mais son incidence est **très faible** (moins de 1%).

Les conditions favorables à la transmission de la maladie sont réunies (pullulation saisonnière d'insectes **hématophages**) mais le taux d'infection reste faible et aucun cas clinique n'est apparu, **Il** en est de même au Maroc, en Ethiopie et au Tchad.

**- Prophylaxie - :**

L'anémie infectieuse des équidés étant présente au **Sénégal** de façon rare et non exprimée cliniquement, il faudrait, pour s'en débarrasser, abattre les chevaux positifs pour le test de Coggins (mesures offensives) et exercer un contrôle strict à l'importation (mesures **défensives**). Ceci est irréalisable actuellement, la surveillance aux frontières étant difficile et la réticence des éleveurs à abattre des animaux en bonne santé apparente compréhensible.

Les mesures défensives à prendre sont donc la recherche d'anticorps **anti-AIE** sur les juments avant chaque insémination à partir du sperme d'étalons des haras nationaux, sur leurs produits lors de leur homologation et sur les chevaux de selle importés.

**5. La peste porcine africaine :**

La peste porcine africaine (P.P.A.) est une maladie **infectieuse** hautement contagieuse, affectant les **suidés**, due à un ultravirus du groupe des Iridoviridae, évoluant sous une forme **aiguë**

ou suraigu?! avec une mortalité élevée (jusqu'à 100%). Elle a été décrite au Sénégal depuis 1959 et constitue la plus grave menace pesant sur l'élevage porcin sénégalais dont les effectifs sont passés de 332 000 têtes en 1977 à 141 000 en 1981.

- Virologie :

Le virus de la P.P.A. est un virus à ADN bicaténaire, résistant remarquablement bien aux conditions du milieu extérieur (5 mois dans les produits de charcuterie).

Principales propriétés du virus de la peste porcine africaine :

Ether/Chloroforme : Trypsine : pH : chaleur :	Sensible . Résistant. stable entre 4,5 et 9 . Résistant,
Virion :	175 - 215 nm .
Core :	93 nm .
Protéines structurales :	VP1, VP2, VP3, VP4, VP5.
Développement dans la cellule infectée :	Cytoplasmique .
Variations antigéniques : Sérotypes :	? 1 seul.
Modes de transmission :	- contact direct : sécrétions + excréctions. - Arthropodes hématophages.
Multiplication chez les Arthropodes :	+ Argasidés (Ixodoidea).

- Epidémiologie :

La contagion est le plus souvent directe **mais** les voies indirectes de contamination existent (litières, eaux grasses, viandes et charcuterie).

La transmission de la maladie par des Ixodidés du genre **Ornithodoros** et à présent un fait bien établi.

La voie de pénétration la plus fréquente est la voie digestive.

- Diagnostic :

- \* clinique : anorexie et faiblesse du train postérieur, **hyperthermie (41°C)**, avortements sont les premiers signes observés ; puis apparaissent des symptômes inconstants (conjonctivite, toux et vomissements, **érythème**, hémorragies diverses, hématomes et taches de nécrose cutanée). En phase terminale, **on** observe des **taches** marbrées et **confluentes** dans les oreilles, une anémie intense, de la dyspnée et de la tachypnée (**oedème aigu** du poumon).
- . nécropsique :
  - peau : érythème, **anémie** ;
  - tissu conjonctif sous-cutané : hémorragies diffuses , stase veineuse ;
  - cavités thoracique et **péricardique** : hydrothorax, hydropéricarde, oedème des cloisons inter et **intra-lobulaires** des poumons ;
  - cavité abdominale : hydropéritoine, splénomégalie, hypertrophie des ganglions gastro-hépatiques et mésentériques (hémorragiques),, oedème de la vésicule, congestion hépatique, **rénale** (pétéchies).
- . différentiel : la P.P.A. se confond facilement avec la peste porcine classique. Il est indispensable d'avoir recours au diagnostic de laboratoire.
- . expérimental : dans les pays infectés, on utilise les techniques suivantes :
  - immunofluorescence sur calques ou coupes d'organes congelées (ganglions, rate,...) ;
  - inoculation en cultures cellulaires sensibles (lignées PK-15, IB-RS-2, BHK-21, **Véro,...**).



Un programme de recherche sur la **P.P.A.** au Sénégal doit **être** envisagé. **Ses** objectifs généraux sont :

- l'étude des foyers de **P.P.A.** ;
- la cartographie des **variétés** antigéniques existant au Sénégal ;
- l'étude de l'immunité ;
- la proposition d'une nouvelle stratégie de **prévention** qui doit être efficace et peu onéreuse car, au Sénégal, le facteur limitant principal est le manque de disponibilités **financières**.

6, La fièvre aphteuse :

- la fièvre aphteuse est une maladie infectieuse, virulente, **inoculable et** extraordinairement **contagieuse**, évoluant sous forme d'épizooties. Elle affecte tous les artiodactyles domestiques et sauvages et plus **particulièrement** bovins, porcins et petits ruminants, Son importance est avant tout économique (fléau mondial).

Elle est due à un Picornaviridae : le virus aphteux, qui appartient au genre Aphtovirus, et dont on connaît 7 types : A,O,C, SAT1, SAT2, SAT3, ASIA 1, eux-mêmes divisés en sous-types.

- la fièvre aphteuse est considérée comme sans grande importance au Sénégal comme dans beaucoup d'autres pays africains du fait de la fréquence des formes frustes **et** de la discrétion de la **symptomatologie** chez les races locales qui rend le **diagnostic** difficile.

Ainsi, chez les zébus sénégalais (Gobra), la maladie revêt une allure bénigne et se propage fréquemment dans une zone sans être signalée par les éleveurs qui ne la considèrent pas comme une maladie grave,

Les lésions mammaires sont rares, les lésions buccales et **podales** à peu près constantes. Ce sont les difficultés locomotrices apparaissant dans **les** troupeaux transhumants qui alertent les éleveurs lorsqu'elles deviennent importantes (aphtes dans les **espaces interditiés**).

Les petits ruminants peuvent aussi être touchés mais les **symptômes** sont encore plus frustes que chez les zébus et seul un examen attentif de la bouche et des pieds permet de **déceler** la maladie,

Les mortalités sont exceptionnelles chez les zébus et les **petits** ruminants, La morbidité est variable mais reste le **plus** souvent faible (moins de 20%).

La contagion se fait aux points d'abreuvement (forages, puits) et la maladie suit les voies de **transhumance** et de commercialisation du bétail.

L'attention des éleveurs sénégalais a, en fait, toujours été plus portée sur Ses deux grandes maladies africaines que sont la peste et la péripneumonie bovines **ainsique** sur les parasitoses dans le Sud du pays (trypanosomiase).

■ Les prélèvements faits au Sénégal et étudiés en Europe ont permis d'isoler le type SAT 2.

Dans d'autres pays au Sud du Sahara, les types isolés **sont** plus nombreux : SAT1, SAT2 et A au Nigéria, **A,O** et C en **Ethiopie**.

Il convient donc, à l'apparition de nouvelles épizooties, d'identifier les sérotypes de virus aphteux en cause. Des aphtes **lingaux** ou podaux sont ainsi prélevés et expédiés en Europe pour **déterminer** le sérotype.

■ **La** discipline sanitaire doit **être très** stricte, en particulier lors d'importations de vaches laitières (Sahiwal, Montbéliardes) plus sensibles que les races locales. La vaccination anti-aphteuse (type **SAT 2**) est alors obligatoire.

Le seul pays africain qui mène une campagne systématique d'éradication de la fièvre aphteuse est le Botswana (laboratoire de production de vaccins, vaccination systématique, découpage du pays en zones **clôturées..**).

En mars 1979, à la 23e Session de la Commission Européenne de Lutte contre la fièvre aphteuse, une proposition visant à créer une banque stratégique de vaccins a été **discutée**. Les opérations du projet se dérouleraient en deux phases :

Y phase **I** : création d'une réserve pour les vaccins classiques (A,C) à laquelle participeraient les pays indemnes ne pratiquant pas la vaccination anti-aphteuse ;

. phase **II** : fabrication de vaccins contre les souches exotiques, à laquelle participeraient les pays **désirant** affronter un foyer **dû** à un virus exotique.

Le coût d'un tel projet (fonctionnement de la banque pendant 2 ans) a été estimé à 3 millions de dollars U.S., ce montant permettant de faire face aux coûts d'achat des vaccine (15 millions de doses), à celui des **contrôles** et aux divers coûts additionnels.

Les pays intéressés étaient les USA, le Canada, le Mexique, l'Australie, la Nouvelle Zélande, le Japon, le Royaume-Uni, l'Irlande, la Suède, le Danemark, la Finlande et Sa Norvège.

## 7. La rage :

La rage est une maladie infectieuse, virulente, **inoculable** (morsure le plus souvent), affectant la plupart des animaux et l'homme, due à un rhabdovirus ; le virus rabique,

Après une longue incubation, les signes cliniques correspondant à l'**encéphalomyélite** sont l'excitation et l'**agressivité** ou la paralysie, qui évoluent vers la mort. Il faut surtout noter le **caractère** excessivement protéomorphe de l'infection rabique africaine, la fréquence des formes **frustes** ou encore des formes paralytiques pharyngées.

### - Epidémiologie :

La **rage** animale sévit de façon sporadique ou enzootique dans toute l'Afrique. Au Sénégal, le L.N.E.R.V. est chargé du diagnostic expérimental (histologique et biologique) et recueille les cadavres contaminés des diverses régions du pays ainsi que d'états voisins (Burkina-Fasso en particulier).

Les données épidémiologiques montrent que tous les cas de rage diagnostiqués au Sénégal appartiennent au type classique de "rage citadine" ou "rage des rues". Mais il existe une deuxième forme épidémiologique, constituée par la rage de type "**oulou fato**" (chiens fous), observée en Afrique, aux Indes et dans le Sud-Est asiatique, et qui est caractérisée, selon Chalmers et Scott, par une adaptation très particulière et plus poussée du virus à son **hôte**, adaptation démontrée chez l'animal par la possibilité d'**infection** naturelle **inapparente** et de guérison totale sans séquelles après une rage clinique. Du point de vue clinique, la rage de type "**oulou fato**" évolue rapidement vers la forme paralytique et aboutit le plus souvent à une rage **mûe**. Dans la forme classique ("rage des rues"), c'est la *forme* furieuse qui est la plus observée,

Le chien, et accessoirement le chat, semblent être les uniques vecteurs,

La rage sauvage a autrefois été signalée chez plusieurs chacals abattus dans la région de Dakar. Mais les recherches effectuées sur les cerveaux d'autres animaux sauvages (rat, civette, chauve-souris) ont été **négatives**.

Les diverses études épizootiologiques (recrudescence de la rage pendant la saison des pluies) ont amené THIERRY puis DOUTRE à suspecter l'existence d'un **réservoir** sauvage, sans doute un rongeur dont le **mode** de vie serait perturbé par le remplissage des **égoûts** à l'apparition des pluies. THIERRY suspecte *Cricetomys gambianus*,

Au Sénégal, 5 à 10 cas de rage sont déclarés chaque année mais il existe également ~~des cas~~ survenus loin de la capitale et qui demeurent méconnus. Des foyers existent dans pratiquement toutes les régions.

Dans la région du Cap-Vert (banlieue dakaroise), un foyer est apparu il y a 3 ans, avec des cas de morts d'hommes.

Signalons enfin que les **prélèvements** en provenance du Burkina-Fasso donnent de nombreux résultats positifs (environ 3 sur 5).

#### - Diagnostic :

Il est **clinique** (rage "**furieuse**" la plus fréquente chez le chien, rage paralytique ou rage fruste),

Le diagnostic de laboratoire (histologique et virologique) dépend beaucoup de l'état de conservation des prélèvements qui bien souvent arrivent dans des conditions telles (6 à 10 jours de transport) que la technique d'immuno-fluorescence n'est plus utilisable.

De plus, ces longs voyages se traduisent par une baisse du titre en **virus** aboutissant souvent à une perte totale de la virulence **et à la** survie des souris inoculées,

Les deux **méthodes** utilisées au L.N.E.R.V. de DAKAR/HANN sont :

- la recherche des corps de **Négri** ;
- l'inoculation à la souris que l'on observe pendant un mois,

#### - Prophylaxie :

Les différents secteurs de prophylaxie de la rage à Dakar étant dispersés entre plusieurs organismes, il se pose souvent le problème de la collaboration entre médecins et vétérinaires pour que l'on puisse réunir des observations complètes des sujets mordus par des animaux dont la rage a été confirmée au laboratoire,

La discipline sanitaire est très stricte, en particulier pour l'exportation vers l'Europe des carnivores domestiques.

Lorsqu'apparaît un foyer de rage citadine, les autorités **procèdent** à la distribution de strychnine dans les quartiers exposés pour éliminer les chiens errants.

Le L.N.E.R.V. fabrique deux vaccins antirabiques :

- . un pour le chien : l'**OVORAGE** LEP, vaccin vivant souche Flury Lep utilisable chez les chiens ~~âgés~~ de plus de trois mois, et dont l'immunité dure trois ans ;

, un pour les autres espèces : le FLURY HEP, vaccin vivant souche Flury Hep dont la durée de l'immunité est de **1** an. Il est utilisé chez le chat ( > 3 mois), le singe, les vivéridés et les bovins. Il peut convenir à la vaccination du chiot de moins de 3 mois (avec rappel à 3 mois avec le virus Flury lep).

### 8. Les maladies virales des petits ruminants :

Les maladies, virales des petits ruminants sont relativement mal connues en Afrique Sahélienne. Les isollements de virus sont rares et ne donnent pas toujours de renseignements sur la prévalence et l'impact économique d'une maladie.

Au Sénégal, les affections respiratoires d'origine virale et/ou bactérienne et mycoplasmique constituent l'une des contraintes pathologiques majeures de la production ovine et caprine. Ces affections sévissent surtout en saison froide (novembre à mars) et sont d'autant plus graves que l'étiologie est rarement univoque.

. Si aucun cas de blue tongue n'a encore été décrit au Sénégal, l'ecthyma contagieux ou dermatite pustuleuse du mouton et de la chèvre est bien connu des éleveurs.

. La clavelée est la **deuxième** maladie virale existant chez les petits ruminants du Sénégal.

. Enfin, le syndrome "peste des petits ruminants" ou encore "complexe pneumopathique" constitue une dominante pathologique : la peste des petits ruminants est en effet l'infection virale la plus meurtrière au Sénégal.

#### \*L'ecthyma contagieux (dermite pustuleuse du mouton et de la chèvre), \*

cette maladie contagieuse, virulente est connue des éleveurs de mouton au Sénégal Elle est due à un Poxviridae, touche surtout les jeunes et se caractérise cliniquement par des vésico-pustules à la commissure des lèvres, puis des papules croûteuses. L'extension aux lèvres supérieure et inférieure est parfois observée.

Les rares complications sont dues aubacille de la nécrose : Spherophorus necrophorus.

L'évolution se fait le plus fréquemment vers la guérison en deux à quatre semaine L'importance de la maladie est surtout économique : les animaux maigrissent vite car ils ne peuvent se nourrir.

Cette dermatose peut devenir un obstacle à l'élevage intensif des jeunes à l'engraissement.

La prophylaxie de l'ecthyma contagieux est surtout médicale : la préparation du vaccin se fait à partir de croûtes virulentes desséchées et broyées dans de la

glycérine. La vaccination est faite par scarification à la face interne de la cuisse.

\* La clavelée (variolo ovine)

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un Capripoxvirus (famille des Poxviridae), qui touche le mouton, mais aussi la gazelle.

Elle se caractérise cliniquement par de l'hyperthermie, des lésions cutanéomucqueuses (papules et pustules), cette symptomatologie la rapprochant de la variolo humaine.

Elle existe au Sénégal depuis une vingtaine d'années et vient du Sahara.

La région la plus infectée est le Ferlo (dans le Nord), proche de la frontière mauritanienne, mais on a également signalé des cas de variolo ovine à Tambacounda, Kaolack et Dakar.

C'est l'importation de moutons de Mauritanie pour la fête de la Tabaski qui aurait introduit la clavelée au Sénégal.

Le diagnostic clinique est aisé : on fait bien la différence entre la clavelée et d'autres affections contagieuses (ecthyma contagieux, fièvre aphteuse, gale sarcoptique) ou non contagieuses (accidents de photosensibilisation, eczéma pustuleux, dermite pustuleuse mammaire).

On n'a donc pratiquement jamais recours au diagnostic de laboratoire (isolement du virus sur culture cellulaire et identification par inoculation au mouton sensible).

La prophylaxie est sanitaire (contrôle des importations) et médicale (vaccination à l'aide de virus atténués).

Le L.N.E.R.V. de DAKAR/HANN produit le CLAVESEC, vaccin vivant contre la clavelée. La souche vaccinale est du virus claveleux isolé en Iran, adapté aux cellules rénales de mouton et atténué par passages sur cellules.

C'est un vaccin lyophilisé qui se conserve 8 à 10 mois à +4°C et s'utilise à la dose de 1 ml en injection sous-cutanée sur les animaux âgés de plus de trois mois.

L'immunité, qui est complète au 15e jour après la vaccination, dure deux ans.

Les réactions post-vaccinales sont très faibles et sans danger pour les brebis gestantes.

Ces souches atténuées de virus claveleux sont extrêmement importantes pour la lutte contre la clavelée dans les pays en voie de développement car la prophylaxie sanitaire y est difficilement applicable.

\* La peste des petits ruminants et le "complexe pneumopathique" (association bactéries-virus-mycoplasmes):

- La peste des petits ruminants est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, affectant surtout les chèvres, due à un Paramyxovirus proche du virus bovipestique.

Elle se caractérise cliniquement par de l'hyperthermie, des érosions des muqueuses linguale et buccale, du larmolement et du jetage (séreux puis mucopurulent), de la toux et, en fin d'évolution, une diarrhée profuse.

Les lésions observées sont une stomatite ulcéralive et nécrotique, des foyers de pneumonie et bronchopneumonie, une entérite congestive.

Elle est la maladie virale la plus meurtrière au Sénégal et existe en Côte d'Ivoire et au Bénin (berceau de la maladie), au Togo et au Nigeria.

D'autres pays sont infectés, au Sud du Sahara : la Gambie, la Mauritanie, le Mali et le Niger.

- Agent causal :

le virus PPR (peste des petits ruminants) est classé dans la famille des Paramyxoviridae, genre Morbillivirus. Est-il un virus peste bovine adapté aux petits ruminants et non pathogène chez les bovins? Les essais de transmission faits au L.N.E.R.V. montrent que les bovins réagissent très faiblement à l'inoculation (virus présent uniquement dans le sang, 48 heures après l'injection sous-cutanée).

D'autres virus ont été isolés chez des animaux infectés : un Adenovirus (travaux de Gibbs et Taylor) et le virus Para Influenza 3 (travaux de Provost). Des complications microbiennes sont fréquentes : Bourdin et Doutré ont isolé les bactéries suivantes au L.N.E.R.V. : Pasteurella multocida type A, Pasteurella hemolytica, Salmonella, Klebsiella, Escherichia coli et Pseudomonas aeruginosa.

Il est vraisemblable que la peste des petits ruminants réveille également des infestations coccidiennes latentes, des helminthoses, qui aggravent le pronostic. Il y a aussi activation par la PPR de parasitoses diverses (piroplasmose, theilériose, anaplasmosse, trypanosomose).

- Mode de contamination :

La porte d'entrée du virus est la voie naso-pharyngée.

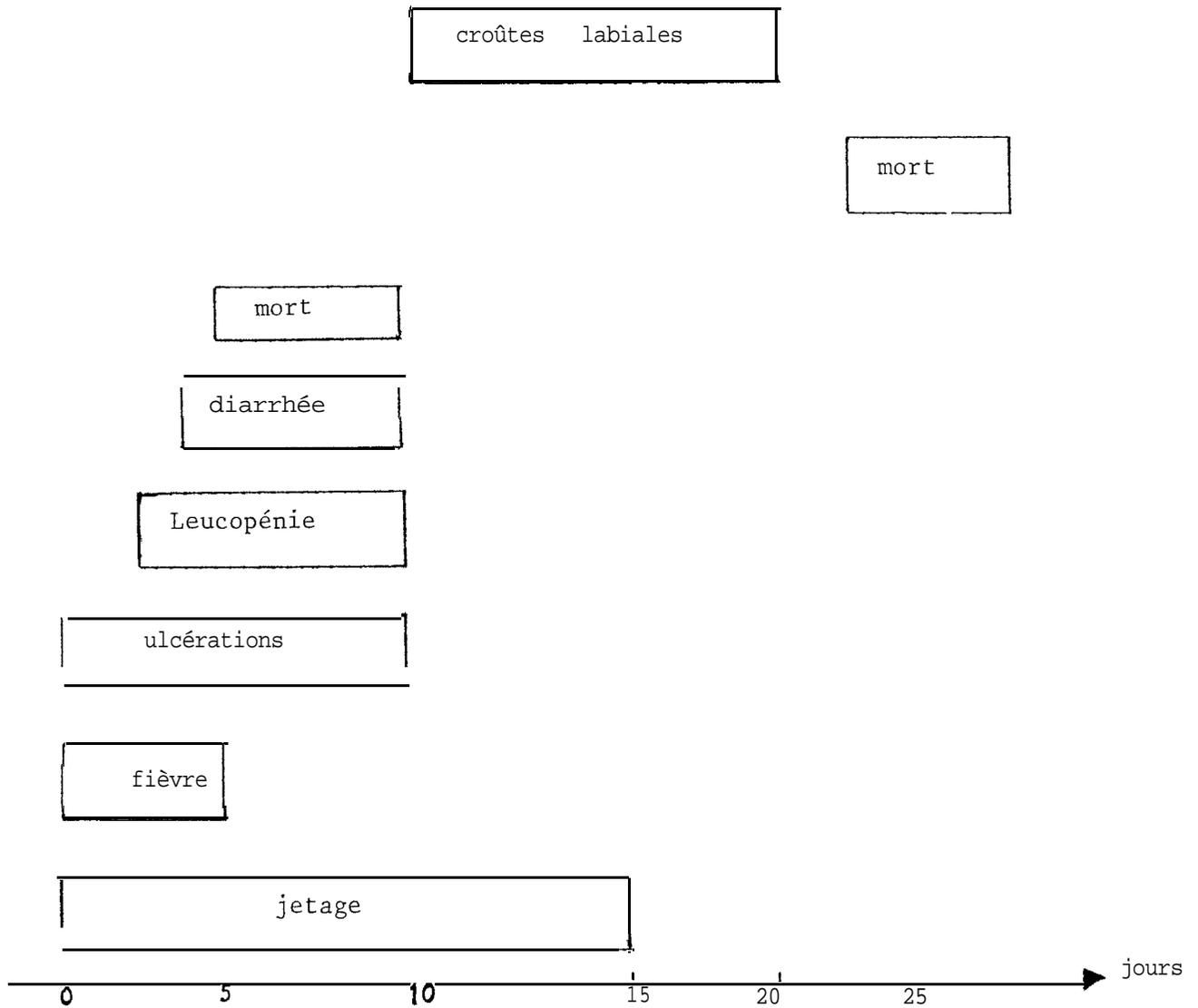
La contamination est directe et se fait chez des animaux vivant en promiscuité.

La résistance du virus dans le milieu extérieur est faible.

- Réceptivité :

Elle est liée à des facteurs intrinsèques : l'espèce et la race (chèvres et races naines plus sensibles), l'âge (jeunes de 2 à 18 mois plus sensibles) et à des facteurs extrinsèques : la PPR est une maladie de saison des pluies et de saison sèche froide.

- Symptômes :



Forme suraiguë ou aiguë.

Forme subaiguë ou chronique.

Durée des divers symptômes observés dans la peste des petits ruminants, d'après Whitney, Scott et Hill.

- Diagnostic :

- épidémiologique : la PPR atteint surtout les chèvres, pendant la saison des pluies ;
- clinique : l'hyperthermie, le typhus, le jetage et le larmolement sont les signes de suspicion, les érosions buccales et linguales apportent la confirmation ;
- nécropsique : les lésions de la cavité buccale sont caractéristiques ;

- . Expérimental :
  - l'isolement du virus de la PPR se fait à partir de sang hépariné ou d'écouvillonnage nasal sur l'animal vivant, de ganglions lymphatiques, de muqueuse intestinale ou de poumon sur l'animal mort ;
  - l'immuno-diffusion en gélose et l'immuno-électro-osmophorèse ne permettent pas de faire la différence peste des petits ruminants - peste bovine ;
  - l'histologie montre des inclusions cytoplasmiques dans les cellules épithéliales des amygdales ;
- . Différentiel :
  - la peste bovine des moutons et des chèvres : est rare en Afrique ;
  - la pasteurellose : est une complication de la PPR aiguë ou subaiguë ;
  - la pleuropneumonie contagieuse des chèvres (*Mycoplasma mycoides caprae*) ;
  - la blue tongue : affecte surtout les moutons, contrairement à la PPR ;
  - la clavelée : est caractérisée par des nodules sous-cutanés fermes à la palpation, localisés à la tête et à la partie antérieure du corps ;
  - la variole caprine : est caractérisée par des pustules sur l'abdomen.

- Prophylaxie :

La prophylaxie médicale fait appel aux vaccins atténués par passage sur cultures cellulaires.

Le vaccin fabriqué au L.N.E.R.V. est le TISSLJPEST, à partir du virus Kabete 0 atténué par passage sur cultures cellulaires. Il vaccine contre la peste bovine et contre la peste des petits ruminants.

Des recherches sont encore nécessaires pour la mise au point d'un vaccin homologué atténué.

Dans des pays comme le Sénégal où le virus a été isolé et où les pertes en caprins sont importantes, il convient de vacciner avant la saison des pluies, en mars et avril.

- le "complexe pneumopathique" des petits ruminants :

Une étude de J. SARR, M. DIOP et S. CISSOKO faite en 1984 sur les virus à tropisme respiratoire chez les petits ruminants du Sénégal donne les résultats suivants : les virus en cause dans le "complexe pneumopathique" des petits ruminants sont au nombre de six :

- le virus de la PPR ;
- le virus Para Influenza 3 ;

- le virus de la blue tongue ;
- le virus de l'ecthyma contagieux ;
- le virus IER ;
- l'Adénovirus type 5.

En zone d'élevage intensif (foirail des abattoirs de DAKAR):

Dilution de sérum	PPR		PI3		BT		EC		IBR		Ad 5	
	40	80	40	80	40	80	40	80	20	40	40	80
Mouton	52%	20%	43%	23%	44%	17%	30%	66%	11%	<1%	48%	37%
Chèvre	76%	39%	61%	17%	42%	26%	31%	21%	23%	<1%	39%	22%

En zone d'élevage extensif :

		Nord	Centre	Sud
PPR :	Mouton	<b>41%</b>	21,5%	<b>35%</b>
	Chèvre	<b>27%</b>	21,7%	43,5%
B.T. :	Mouton	38,5%	39,3%	21,1%
	Chèvre	34,5%	23,4%	16,9%
P.I.3 :	Mouton	46,6%	30,3%	16,3%
	Chèvre	34,6%	19,3%	9,3%
E.C. :	Mouton	NT (non testé)	NT	NT
	Chèvre	NT	NT	NT
I.B.R. :	Mouton	NT	12%	NT
	Chèvre	NT	NT	NT
Ad.5 :	Mouton	NT	NT	NT
	Chèvre	NT	NT	NT

Ces sondages sérologiques en zone d'élevage intensif et à l'intérieur du pays montrent que le virus de la P.P.R. est loin d'être le seul agent viral à tropisme respiratoire susceptible de jouer un rôle dans le "syndrome peste des petits ruminants" ou encore "complexe pneumopathique".

Des études de DOUTRE et PERREAU ont également démontré le portage de bactéries du genre Pasteurella (*P. multocida* types A et D et *P. hemolytica* et Mycoplasma (*M. arginini*) chez les chèvres et les moutons de l'abattoir de DAKAR. Les bactéries isolées sont en fait très variées :

- . Streptococcus sp. ;
- . Diplococcus pneumoniae ;
- . Haemophilus sp. ;
- . Neisseria sp. ;
- . Pseudomonas aeruginosa ;
- . Salmonella typhi murium.

*Mycoplasma arginini* apparaît moins fréquemment chez la chèvre que chez le mouton, contrairement à *Pasteurella hemolytica* plus souvent ~~mis~~ en évidence chez la chèvre.

Au Sénégal, chez la chèvre, la pneumonie s'installe le plus souvent à la suite de la PPR.

Chez le mouton, le mauvais état physiologique constitue le facteur prédisposant principal. La mauvaise alimentation et le parasitisme sont favorables au développement des lésions de pneumonie, le décubitus précipitant l'évolution sans qu'aucun agent viral soit en cause.

On peut donc proposer une présentation schématique mais bien représentative des pneumopathies ovines et caprines au Sénégal :

- rôle prépondérant mais non exclusif de la peste des petits ruminants chez la chèvre ;
- rôle prépondérant de la "pasteurellose" (*Pasteurella* sp. et *Mycoplasma arginini*) chez le mouton.

## B/IDES VOLAILLES

### 1. La maladie de Newcastle.

La maladie de Newcastle ou pseudo-peste aviaire est une maladie infectieuse, virulente, très contagieuse, caractérisée cliniquement soit par une septicémie soit par une pneumo-encéphalite.

Les symptômes peuvent varier selon l'âge des volailles et la virulence de la souche :

- gêne respiratoire, râles ;
- diarrhée profuse et verdâtre ;

- écoulement séro-fibrineux par le bec;
- paralysie, myoclonies, torticollis.

A l'autopsie, tous les organes peuvent être atteints. Les lésions les plus fréquentes sont les hémorragies au sommet des papilles du ventricule succentorié, sur les plaques de Peyer, la muqueuse intestinale intestinale, caecale et cloacale, les pétéchies et ecchymoses dans la graisse du bréchet et à la face interne du sternum ainsi que sous la muqueuse du gésier et sur les séreuses. On observe une congestion passive des autres organes.

Dans les années 50, la maladie de Newcastle a tué des milliers de poulets dans certains projets d'élevage installés au Sénégal.

Des mesures de prophylaxie sanitaire ont été prises : l'article 77 du décret de police sanitaire relatif à la maladie de Newcastle stipule que les propriétaires sont tenus :

- à l'abattage de tous les malades suspects ou contaminés ;
- à l'enfouissement des cadavres entre deux lits de chaux à une profondeur de 1,50 m ou à leur destruction par le feu.

La désinfection des locaux et instruments doit, quant à elle, se faire de façon périodique.

La prophylaxie médicale consiste à vacciner régulièrement les sujets sains.

Deux types de vaccins, produits par le LNERV de DAKAR/HANN, sont utilisés au Sénégal :

- des vaccins vivants :

. chez les poussins : le PESTALO/HB 1 et le PESTALO LASOTA qui sont des virus de Newcastle dépourvus de tout pouvoir pathogène (virus lentogène) souches Hitchner B1 et Lasota cultivées sur oeuf embryonné. Tous deux sont lyophilisés et se conservent 6 mois à +4°C. Les réactions post-vaccinales se manifestent par une baisse de la consommation d'aliments pendant quelques jours.

L'immunité dure 5 à 6 semaines après la première vaccination et se prolonge 4 mois après un rappel pour le virus HB1, 5 mois pour le virus Lasota.

. chez les adultes : le PESTAVIL, virus de Newcastle souche Roakin-Baudette légèrement pathogène (souche mésogène) cultivée sur oeuf embryonné de poulet. Il est également lyophilisé (conservation : 6 mois à +4°C) et s'utilise en injection intra-musculaire de 0,5 ml au niveau du bréchet.

Les réactions post-vaccinales sont une baisse de la consommation d'aliments, un léger abattement, une chute ou un arrêt de la ponte pendant une à deux semaines. L'immunité conférée dure un an, Citons également le TRIAVIA,

vaccin trivalent (maladie de Newcastle, typhose et variole aviaires) qui est produit au L.N.E.R.V.

## 2. La maladie de Gumboro :

Cette maladie infectieuse contagieuse, due à un virus spécifique découvert aux USA, a été mise en évidence pour la première fois au Sénégal en 1975-1976 (travaux de F. SAGNA au L.N.E.R.V. de DAKAR/HANN).

Elle atteint en général les sujets de moins de dix semaines et se caractérise cliniquement par une prostration marquée et de la diarrhée.

Les principales lésions constatées à l'autopsie sont des suffusions sanguines à l'union du proventricule et du gésier, des hémorragies au sein des masses musculaires mais le signe le plus important est l'hypertrophie de la bourse de Fabricius qui permet le diagnostic différentiel d'avec la maladie de Newcastle.

Très contagieuse, la maladie se transmet par contact direct entre malades et sujets sains ou de façon indirecte par le matériel ou les locaux infectés. Elle est apparue dans les élevages avicoles sénégalais au milieu des années 70. La prophylaxie qui a été **mise** en oeuvre est surtout sanitaire (abattage, désinfection) mais les américains fabriquent un ovo-vaccin : le BURSA-VAC qui pourrait être utilisé dans le cadre d'une prophylaxie médicale.

## 3. La variole aviaire :

C'est une maladie infectieuse aviaire très contagieuse, virulente, atteignant les poules, pintades, dindons et pigeons.

Elle a causé de nombreuses pertes dans certains poulaillers au Sénégal mais la mortalité est restée moins élevée que pour la maladie de Newcastle.

Quatre formes cliniques de la maladie ont pu être observées :

- la forme cutanée : des nodules grisâtres apparaissent sur les parties glabres de la tête (paupières, barbillons, crête), sous les ailes, dans la région cloaquale ou sur le croupion. Ils gonflent, se ramollissent et s'ouvrent pour laisser sourdre un pus épais et sécher en se recouvrant d'une croûte brune. On constate parfois la destruction du globe oculaire. Les sinus infra-orbitaires sont fréquemment remplis d'un exsudat caséux.

- la forme muqueuse :

. cavité buccale : lors d'atteinte de l'épithélium buccal par le virus, des infections bactériennes secondaires le détruisent et entraînent la formation de dépôts diphtériques jaunes, caséux (taille d'un grain de **mil** à un haricot) rendant l'ingestion d'aliments difficile.

Leur ablation provoque des hémorragies.

.voies respiratoires : lors d'atteinte des voies respiratoires supérieures (narines, larynx, trachée), les dépôts caséux du larynx et de la trachée provoquent une gêne respiratoire pouvant aller jusqu'à l'asphyxie et la mort.

- la forme mixte : est l'association des deux formes précédentes. Elle est fréquente et donne des symptômes généraux graves, avec un taux de mortalité élevé.
- la forme oculaire : peut aboutir à la cécité.

La prophylaxie consiste en l'application des mesures de police sanitaire : isolement des malades, désinfection des poulaillers, des instruments...

Dans un foyer, il faut vacciner les oiseaux contaminés, y compris les poussins de dix jours.

En milieu sain, la vaccination périodique se fait sur les oiseaux à partir de 15 jours à 1 mois.

Le L.N.E.R.V. fabrique deux vaccins contre la variole aviaire :

- un vaccin vivant : le VARISEC, virus variolique virulent local VA2H adapté à la membrane chorio-allantoïdienne de l'oeuf de poule embryonné. Ce vaccin lyophilisé se conserve 6 mois à +4°C. Les réactions post-vaccinales se manifestent par l'apparition au point d'inoculation de papules se recouvrant de croûtes qui finissent par tomber au bout de quelques jours.

L'immunité, complète au bout de quatre semaines, dure un an. Le VARISEC est à réserver aux oiseaux âgés de plus de deux mois et qui sont en bonne santé.

Il est déconseillé en milieu infecté ainsi que sur les pondeuses pendant la période de ponte.

- un vaccin phéniqué : le VARIPHENE, virus variolique virulent isolé au Sénégal et cultivé sur la membrane de l'oeuf de poule embryonné, est fabriqué à la demande. Ses réactions post-vaccinales sont nulles. L'immunité ne dure que 6 mois mais ce vaccin est utilisable sur les animaux de tous âges et sert en milieu infecté.

Les principales maladies contagieuses (bactériennes, mycoplasmaïques et vitales) du bétail sénégalais sont actuellement bien contrôlées, certaines ayant même été éradiquées ; la peste bovine et la péripneumonie contagieuse des bovidés qui font l'objet de campagnes annuelles de vaccination, les maladies telluriques et la peste des petits ruminants dont la vaccination est faite à la demande et autour des foyers ne sont dorénavant plus des facteurs limitants pour le développement de l'élevage.

Aujourd'hui, ce sont surtout la sécheresse latente et les problèmes d'alimentation animale qui limitent l'accroissement des productions animales au Sénégal comme dans tout le Sahel.

Le Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaires de Dakar occupe une place importante en Afrique de l'Ouest de par la production et la vente de vaccins aux pays africains, le diagnostic expérimental des principales maladies contagieuses, mais aussi les recherches effectuées dans le domaine de la Santé et des Productions Animales (Microbiologie, Zootechnie, Alimentation).

Du fait de la disparition ou du manque de moyens financiers et humains des laboratoires nationaux d'Afrique de l'Ouest, Dakar reste la dernière capitale d'Afrique noire francophone à posséder un laboratoire couvrant toute l'Afrique Occidentale et Centrale : le L.N.E.R.V et ses services de Bactériologie et Virologie sont donc encore appelés à jouer un rôle primordial en Afrique, tout du moins en ce qui concerne la production de vaccins.

## BIBLIOGRAPHIE

1. P.N. ACHA, B. SZYFRES - Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux . O.I.E.
2. ANONYME - Foot and mouth disease in Nigeria. Bull. OIE 1975, 83, 1 - 2 .
3. J. ASSELINEAU, M.A. LANEELLE, G. CHAMOISEAU - De l'étiologie du farcin des zébus tchadiens : nocardiose ou mycobactériose ? Composition lipidique. Rev. Elev.Méd.Vét.Pays trop. 1969, 22, 2.
4. RVS BAIN, MCL DE ALWIS, GR CARTER, BK GUPTA - Haemorrhagic **septicæmia**. FAO, Rome 19.82,
5. RVS BAIN - La **septicémie** hémorragique du bétail. The British Veterinary Journal. Vol. 115 - Numéro 10. Octobre 1959.
6. J.M. BLANCOU - Traitement de la stryptothricose bovine par une injection unique d'antibiotiques à haute dose. Rev.Elev.Méd.Vét. Pays trop., 1969, 22, 1.
7. Y-T BIO - Contribution à l'étude de la pasteurellose **septicémique** des bovins en République Populaire du Bénin. 12 Juillet 1979.
8. P. BOURDIN - Problèmes posés par la pathologie virale du mouton en zone sahélienne et soudano-sahélienne. Rev.Elev.Méd.Vét. Pays trop 1979, 32, 2.
9. P. BOURDIN, M-P DOUTRE - la peste der petits ruminants au Sénégal Donnée & **nouvelles**. Rev.Elev.Méd.Vét. Pays trop., 1976, 29, 3.
10. P. BOURDIN, A. LAURENT - Note sur l'écologie de la peste équine africaine. Rév. Elev.Méd.Vét. Pays trop., 1974, 27, 2.
11. P. BOURDIN, A. LAURENT-VAUTIER - Note sur la structure du virus de la **peste** des petits ruminants. Rev. Elev. Méd.Vét. Pays trop. 1976, 29, 3.
12. P. BOURDIN, J. SARR, C. LE JAN - Isolement et identification du virus de la peste équine africaine en zone sahélienne à partir de foyers récents. Bull. Off. int. **Epiz.**, 1976, 86. **XLIVème** Session Générale, Rapport N° 1828.
13. J. CHAMBRON, M.P DOUTRE - Rage chez un phacochère vivant en **captivité** au Sénégal. Rev. Elev. Méd. **Vét.** Pays trop., 1967, 20, 2
14. J. CHAMBRON, M.P. DOUTRE - la rage, anthroponose virale majeure. Quelques aspects de la maladie en Afrique Noire. Incidence sur la santé humaine. VIIème Journées **médicales** de Dakar. 11-16 janvier 1971. /
15. G. CHAMOISEAU - De l'étiologie du farcin des zébus tchadiens : nocardiose ou mycobactériose ? Etude bactériologique et **biochimique**. Rev. Elev. Méd. Vét.Pays trop., 1969, 22, 2.
16. G. CHAMOISEAU- De l'étiologie du farcin des zébus tchadiens : nocardiose ou mycobactériose ? Activité amidasique. Rev. Elev.Méd vét . Pays trop., 1972, 25, 2.
17. 1. DIOP MAR, M. BARME, J. CHAMBRON, M. REY - A propos de 6 cas de rage humaine. Bull. Soc. Méd. Afr. Noire **1gue fr.**, 1970, t **XV**, 3.

18. M-P DOUTRE - **Note concernant** les récents cas de tuberculose bovine (*Mycobacterium bovis*) observés à l'abattoir de Dakar. Rev, Elev. Méd, Vét. Pays trop., 1976,29, 4.
19. M-P DOUTRE - Modifications du milieu naturel et pathologie - Le botulisme des herbivores au **Sénégal**. Bull. AASNS N° 63. Octobre 1978.
20. M-P DOUTRE - Première observation de botulisme animal de type D au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1969, 22, 1.
21. M-P DOUTRE - **Un foyer** de botulisme de type D observé chez les rapaces **anthropophiles** de la banlieue de Dakar. 1985. Ref 54/**Bactério**.
22. M-P DOUTRE - Seconde observation de botulisme de type D chez le chien au Sénégal. Rev. Elev, Méd. Vét. Pays trop., 1983,36,2.
23. M-P DOUTRE - Rapport sur le botulisme animal au Sénégal et en Mauritanie. Février 1982. Ref N° 12/**Microbio**. LNERV.
24. M-P DOUTRE - Prophylaxie médicale de la péripneumonie bovine. **Que** peut-on penser du vaccin lyophilisé préparé par le laboratoire de Dakar après six ans de diffusion ? Bull. Off. **int.Epiz**. 1975, 84, 359-368. **XLIIIème session générale**, rapport N° 1701,
25. M-P DOUTRE, Y. BUISSON - **Sérotypes** de Salmonella isolés chez l'animal au Sénégal. Novembre 1983. Ref N° 99/**microbio**.LNERV.
26. M-P DOUTRE, J-L CARTEL - **Sérotypes** de Salmonella isolés chez les bovins et les chevaux du Sénégal.
27. M-F DOUTRE, J. CHAMBRON - Le botulisme des ruminants et des équidés au Sénégal et en Mauritanie - Conséquence pathologique des troubles nutritionnels.
28. M-P DOUTRE, A. LECLERC - Existence du type 9 du virus de la peste équine au Tchad. 1962.
29. M-P DOUTRE, P. PERREAU - Le portage de Pasteurella sp. et de Mycoplasma arginini chez la chèvre au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 1983,36, 1.
30. M-P DOUTRE, P. PERREAU - Le portage des Pasteurella sp. et de Mycoplasma arginini chez les moutons sains au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop, 1981, 34,4.
31. M-P DOUTRE, P. PERREAU, A.M. NDIAYE - Un foyer d'agalaxie contagieuse de la chèvre à Mycoplasma agalactiae au Sénégal, Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1981, 34, 1.
32. M-P DOUTRE, B. TOURE - A propos d'un nouveau cas de botulisme hydrique de type D survenu au Sénégal. Considérations **étiopathogéniques**. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop., 1978, 31, 4.
33. FAO/OMS - Comité mixte d'experts de la hrucellose - 5e rapport Genève 29 Juin - 6 Juillet 1970.
34. P. GORET, C. MICHEL, B. TOMA - L'anémie infectieuse des équidés, 1968.
35. Y. GILBERT, P. SAURAT - le complexe rhinotrachéite infectieuse des bovins.

36. **INSTITUT MERIEUX INTERNATIONAL** - Documentation vétérinaire - Vaccins antibrucelliques de l'Institut **Mérieux**.
37. **H. JACOTOT, P. MORNET** - la peste bovine.
38. **M. KONTE** - Brucellose des bovins et des petits ruminants au Sénégal : épidémiologie, diagnostic, prophylaxie. **Octobre 1985**, Réf N° 106/Microbio.
39. **M. KONTE** - Des incidences d'une zoonose infectieuse majeure en zone d'enzootie : la **brucellose** bovine en Moyenne **Casamance**. 1981.
40. **L.N.E.R.V. DAKAR/HANN**. Production de vaccin contre le charbon **bactéridien**. Février 1985, Ref N° 33/Bactério. **LNERV**.
41. **L.N.E.R.V. DAKAR/HANN**. Rapport annuel d'activité 1985 du Service de Bactériologie (Recherches). Janvier 1986. Ref N° 07/Microbio. **LNERV**,
42. **P.C. LEFEVRE** - Peste des petits ruminants et infection **bovipe-** tique des ovins et caprins. **I.E.M.V.T.** 1982.
43. **Y. LEFORRAN** - Préparation du vaccin spécifique contre la fièvre aphteuse. Stage FAO sur la **production de vaccins**. **Dakar** 17 Octobre. 5 Novembre 1983. Ref N° 84/Viro. Octobre 1983. **LNERV**.
44. **C. LE JAN; B. TOMA, P. BOURDIN** - Enquête épidémiologique sur l'anémie infectieuse des équidés au Sénégal. Rev. Elev. Méd. Vét. **Pays trop.**, 1976, 29, 3.
45. **D. LOUEMBE** - le diagnostic **sérologique** des infections à **Pasteurella multocida**. 1976.
46. **J-L MARTEL** - la fièvre aphteuse en Ethiopie : distribution des **sérotypes** de virus aphteux. Rev. Elev. Méd. Vét. **Pays trop.**, 1974 27, 2.
47. **J-L MARTEL** - la fièvre aphteuse en Ethiopie : étude sérologique et immunologique d'une **souche** de virus aphteux de type **A**. Rev. Elev. Méd, Vét. **Pays trop.**, 1976, 29, 2.
48. **Y. MAURICE, A. PROVOST** - la peste équine à type 9 en Afrique Centrale : **enquête sérologique**. Rev. Elev. Méd. Vét. **Pays trop.**, 1967, 20, 1.
49. **G. MEMERY** - La streptothricose cutanée : sur quelques cas **spon-** tanés chez les caprins dans la région de Dakar. Rev. Elev. Méd. Vét. **Pays trop.**, 1960, 13, 2-3.
50. **G. MEMERY, P. MORNET, A. CAMARA** - Premiers cas authentiques de **farcin** de boeuf en Afrique Occidentale Française. 1958.
51. **P. MORNET, Y. GILBERT** - la peste **équine**.
52. **P. PERREAU** - Rapport de la réunion F.A.O. sur la **septicémie hé-** morragique du bétail. Manille - Philippines. 30 Novembre - 5 Décembre 1959.
53. **P. PERREAU** - la pasteurellose septicémique des boeufs et buffles. Avril 1976, **Ens/III**. 84. **IRMVT**.
54. **P. PERREAU** - La dermatophilose (infection à *Dermatophilus congolensis*). Mars 1976. **Ens/III**. 83. **IRMVT**.

55. P. PERREAU - le farcin des bovidés (Nocardiose bovine). Juillet 1975. *Ens/III*. 58, IEMVT.
- 56, F. PERREAU - Mycoplasmes et mycoplasmoses - Péripleumonie contagieuse des bovidés - Mycoplasmoses des petits ruminants, Mai 1976, *Ens/III.85*. IEMVT.
- 57, A. PROVOST, K. BÜGEL, C. BORREDON, Y. MAURICE - La maladie des muqueuses en Afrique **Centrale**. Observations cliniques et épizootiologiques. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1967, 20, 1.
- 58, A. PROVOST, C. BORREDON, C. FERREOL - Note sur la rhinotrachéite infectieuse bovine en Afrique Centrale. Isolement du virus ; enquête sérologique, *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1964, 17, 2.
59. M. SACK - Rapport sur le stage de pathologie aviaire effectué du 3 mars au 3 mai 1980 au L.N.E.R.V. de DAKAR/HANN. Mai 1980,
- 60, J-SARR - la peste porcine africaine : données récentes et perspectives de recherche. Décembre 1982, Ref N° 149/Viro. LNERV,
- 61, J-SARR, M. DIOP, S. CISSOKO - Situation épidémiologique des principaux virus à tropisme respiratoires chez les petits ruminants du Sénégal. Septembre 1984, Ref N° 84/Viro. LNERV.
- 62, G.R. SCOTT - Les nouvelles pseudo-pestes bovines. Première réunion régionale sur la production et la santé animales en Afrique, Addis-Abéba - Ethiopie, 9-18 mars 1984. Document de travail N° 34.
63. E.N. SHLYAKHOV, L. JOUBERT - diagnostic bactériologique rapide et diagnostic allergologique précoce et rétrospectif du charbon bactérien. *Bull: Acad. Vét.* Tome XL111 (février 1970).
64. Y. THIONGANE - Salmonelles animales et humaines. Aspects bactériologiques et épidémiologiques. LNERV Hef N° 67/Microbio. Juillet 1984.
- 65, J.M. VERGER, M. GRAYON, M.P. DOUTRE, F. SAGNA - *Brucella abortus* d'origine bovine au Sénégal : identification et typage . *Rev, Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1979, 32, 1.