République Algérienne Démocratique et populaire
Ministére de L'enseignment supérieur Et de la recherche scientifique
Ecole Nationale supérieure vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Stratégie de lutte contre la peste des petits ruminants dans le monde et en Algérie

Présenté par : Belhaouchet Zouleykha

Bouguerra Aicha

Lecheheb Mounia

Soutenu le : 29 /06/2017

Devant le jury composé de:

- Président : Khelef D	Professeur ENSV
- Promoteur : Baazizi R	Maitre-assistant Classe A
- Examinateur 1 : Bouzid R	Maitre de conférences Classe A
- Examinateur 2 : Mimoune N	Maitre de conférences Classe B

Année universitaire : 2016 /2017

SOMMAIRE

INTRODUCTION……...…1

PARTIE 01 : GÉNÉRALITÉ SUR LA PESTE DES PETITS RUMINANT……..…..2

CHAPITRE I : HISTORIQUE ……..3

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE ……4

II .1 : Epidémiologie descriptive **……...…4**

II.2 : Epidémiologie analytique **……7**

CHAPITRE III : ETIOLOGIE / AGENT PATHOGÉNE : ……. 9

III .1 : classification **…….10**

III.2 : caractères physico- chimique **……....10**

III.3 : caractères biologiques**……12**

CHAPITRE IV : ÉTUDE CLINIQUE ET LESIONELLE : ……...13

IV.1 : étude clinique**……14**

IV.2 : Étude lésionnel**…….17**

CHAPITRE V : DIAGNOSTIC: ……...17

V.1 : Epidémiologique **…….....17**

V.2 : Clinique **……18**

V.3 : Lésionnelle **……..……18**

V.4 : Différentielle **……18**

V.5 : Expérimentale **…….……19**

CHAPITRE VI : CONSÉQUENCES SANITAIRES ET MOYEN DE LUTTE……..21

VI .1 : Importance de la maladie **……..21**

VI.2 : Traitement **……..22**

DEUXIEMME PARTIE : CONTROLE ET STRATÉGIES DE LUTTE …….. 23

CHAPITRE I : CONTROLE ET SRATÉGIES DE LUTTE ……...25

I.1 : situation de la PPR dans le monde**…….….25**

I.2 : statut de la PPR en Algérie **……..……..26**

I .3 : Prophylaxie et réglementation **……..27**

I.4 : stratégies mondiales de contrôle et éradication de la peste des petits ruminants **…..30**

CONCLUSION……..……36

REMERECIMENT :

C'est de bon cœur que nous tenons à remercier en premier notre encadreuse madame ***BAAZIZI*** *à qui revient le grand mérite pour son assistance et l'intérêt qu'elle a porté pour la réussite de ce travail de fin d'études*

Comme nous tenons aussi à remercier l'ensemble de nos professeurs

Aussi remercions nos collègues, ainsi tous ceux qui ont participé de prés ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

DEDICACE

A ma Chère ***Mère NADJIMA***
A mon Père ***LAKHDAR***

Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines
m'ont permis de vivre ce jour.

A tous mes proches de la famille plus particulièrement mes frères
Ayach ,Djallal *et* ***Farouk***

A ma sœur ***Lina***

A mon cher ***Nadjim*** *pour son soutien et son patience*

Pour mes petites ***Loudjain*** *et* ***Ritadj***

Mes chèrs amies ***Houda ,Sabah ,Mounia*** *et ma belle mouna*

A tous les gens qui m'aiment…

Sara Hasna Samiha Randa Asma waffia .....

A tout qui me sont chers

B.zouleykha

DEDICACE:

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à :

Mes chères Papa & Maman

Aucune dédicace ne serait exprimer mon respect, mon amour eternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l''amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

Mon frère : ***OUSSAMA*** *& Mes adorables sœurs :* ***LAMIS, SIHEM,***

ma jumelle : ***AHLEM, LILIA*** *son époux :****Abdkrim*** *et ses Petits poussins :* ***Anis & lina***

À celui qui m'à aidé et supporter dans les moments difficiles. Pour son soutien moral et ses conseils précieux tout au long de mes études : ***IMAD***

Sans oublier mes meilleures ami(e)s :

AMEL.bel ,SABAH,HOUDA,AMEL.man ,ASMA,MOUNIA , HAMID
& à toutes mes autres amies.

B. Aicha

DEDICACE :

A mes chers parents qui m'œuvré pour que ma réussissions :

Par amour , leur soutien ,les sacrifices conscients et leur précieux conseille, pour tout leur assistance et présence dans ma vie ;reçoivent a travers ce travail aussi modeste soit il l'expression de me soutien et de me éternelle gratitude .

Merci pour les nobles valeurs, l'éducation que vous m'avez prodiguées et le soutiens permanant que me vous apporté.

A mon très cher marie : Lamamri Moncef

A mes petits frères :Aissa et Houssem

A ma soeure : Zahra

A mes chers binomes et amies Zouleykha et Aicha

Romila et kamla

A mes amis et collèges.

L.Mounia

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

PPR : Peste des petits ruminants

KATA : pseudo-peste bovine

OIE : Organisation mondiale pour la santé animale

FAO : Organisation mondiale de l'agriculture et de l'alimentation

WAHIS : système mondiale d'information sur la santé animal

PPRV : Virus de peste des petits ruminants

RPV : Virus de peste bovine

ARN : Acide ribonucléique

ADN : L'acide désoxyribonucléique

PPCC : Pleuro-pneumonie contagieuse caprine

ELISA : Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

PCR : polymerase chain reaction

RT-PCR : Reverse transcriptase polymerase Chain reaction

IDG :Immuno-diffusion en gélose

ICE : Immuno-enzymatique d'immunocapture

CIEP : Contre-immunoélectrophorèse

IF : Immunofluorescence

SN : Séroneutralisation virale

VNT : Virus Neutralization Test

c-ELISA :Competitive Enzyme Linked Immuno sorbent Assay

REMESA : Réseau Méditerranéen de Santé Animale

Cellule VERO : Cellule épithéliale de rein extrait d'un singe vert africain

TCRV : Tissue Culture Rinderpest Vaccine

DIVA : Differentiation between infected and vaccinated animals

°C : Degré celsius

UA-BIRA : Union africaine –bureau interafricain pour les ressources animal

GF-TADs : Cadre Mondial pour le Contrôle des maladies animales transfrontalières

LISTE DES FIGURES :

FIGURES	TITRES	PAGES
Figure 01	La distribution de la PPR dans le monde	5
Figure 02	L a première occurrence de la PPR en Afrique entre 2005 et 2015	5
Figure 03	morphologie générale de Paramyxoviridae	9
Figure 04	Structure des Morbillivirus	10
Figure 05	congestion et larmoiement oculaire	14
Figure 06	jetage mucopurulent	14
Figure 07	Signe de diarrhée. lésions nodulaire au tour des nasaux	14
Figure 08	lésions nodulaire au tour des nasaux	14
Figure 09	stries zébrées dans le gros intestin	16
Figure 10	pneumonie avancé au niveau des lobes apicaux	16
Figure 11	répartition géographique de la PPR	22
Figure 12	Distribution géographique des différentes lignées du PPRV	23
Figure 13	Les quatre stades de la stratégie mondiale	28
Figure 14	Répartition du foyer de la PPR en Algérie	31

LISTE DES TABLEAUX :

TABLEAUX	TITRE	PAGE
Tableau 01	Zones de répartition des quatre lignées du PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine virale	6
Tableau02	diagnostic différentielle de la PPR	17

INTRODUCTION

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire liste A de l'OIE, due à un Morbillivirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae . Avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire, elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient et l'Asie, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants. La PPR s'est propagée à un rythme alarmant depuis 15 ans, Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales. Pour cette raison les pays membres l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) ont décidé de préparer une stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR.

L'Algérie n'avait jamais encore connu des foyers de peste des petits ruminants jusqu' à ce que NARDI et al 2011, mettent en évidence la circulation virale dans les territoires sahraouis. (BAAZIZI et al. ; 2015)

Première partie : Généralité sur la PPR

CHAPITRE 1 : HISTORIQUE

Décrite pour la premier fois en côte d'ivoire ,la maladie fut d'abord assimilée à la fièvre catarrhale du mouton (blue tongue)puis a la stomatite ulcéreuse avant d'être identifiée et dénommée la « peste des Petits Ruminants »en 1942(GARGADENNEC et LALANNE).

En 1955, la PPR est identifié au Sénégal (MORNET et al. ;1955)

En 1967, Bourdin et ses collaboraturs étudient la structure et les aspects biologiques du virus sur cultures cellulaires.

Par la suite en 1972, l'étude et la confirmation de l'identité de la KATA avec la peste des petits ruminants (ROWLAND et al., 1972)

En 1990 : la réémergence, conséquence d'une baisse de vigilance des services vétérinaires (OIE)

En 2007, la Chine déclare la PPR pour la première fois. (OIE)

En juillet 2008,un premier foyer de la PPR a été déclaré au Maroc par OIE ,en quelques semaines la maladie s'est étendue sur le territoire marocain pour atteindre les régions frontalières de l'Algérie (SANZ-ALVAREZ et al. ,2012).

En 2016, PPR est signalée en Algérie dans la région de Naâma (OIE. 2016). L'Europe est indemne de la maladie, sauf en Thrace « partie européenne de La Turquie »(BAAZIZI et al. ; 2016).

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE

II .1 : Epidémiologie descriptive

II.1.1 : Répartition géographique de la PPR

Historiquement, la Peste des petits ruminants était associée aux pays d'Afrique occidentale avec une première description en Côte d'Ivoire en 1942 (GARGADENNEC et LALANNE)

Au début des années 80, la maladie s'étend d'ouest en est. Son aire de répartition couvre « tous les pays d'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne de l'ouest et du centre ».
Puis la PPR s'étend au continent asiatique avec la déclaration de foyers en 1983 à Oman et en 1988 en Arabie Saoudite (ABU ELZEIN et al., 1990)

La fin des années 80 et le début des années 90 sont marquées par la progression de la maladie sur le continent Asiatique et plus particulièrement au Moyen orients (enquêtes sérologiques ; LEFÉVRE et., 1991),. Plus à l'est, les premiers foyers sont déclarés en Inde en 1988 (SAILA et al., 1989)

La progression de la PPR en Asie se confirme à la fin des années 90 et dans les années 2000 avec la Turquie qui déclare les premier foyers en 1999 (ÖZKUL *et* al., 2002 ; KUL et al., 2007),

En 2008, la peste des petits ruminants initialement installée à l'ouest africain est présente dans plusieurs pays des continents africain et asiatique. Elle s'étend :

- d'ouest en est dans tous les pays de la ceinture sub saharienne, zone d'enzootie,

- plus au nord au Moyen Orient sans épargner l'Egypte et le Soudan, mais aussi au Maroc qui est le seul pays maghrébin à avoir déclaré des foyers de PPR, ceci en juin 2008,

- elle est également présente dans la péninsule arabique, jusqu'aux pays du sud-est Asiatique les premiers foyers de PPR déclarés à l'OIE en juillet 2007 étaient situés dans l'ouest Tibétain,
- dans l'est africain le premier foyer signalé à l'OIE en août 2006 au Kenya, la PPR progresse maintenant vers le sud après avoir traversé l'équateur.

- entre juin 2008 et janvier 2009 ,360 foyers répertoriés au Maroc.

- En 2011, la PPR a été officiellement signalé en Algérie

- En septembre 2012-janvier 2013 la PPR a été signalé en Tunisie

- En 2016, la peste des petits ruminants réapparait en Algérie dans la région du Naâma, Bayadh

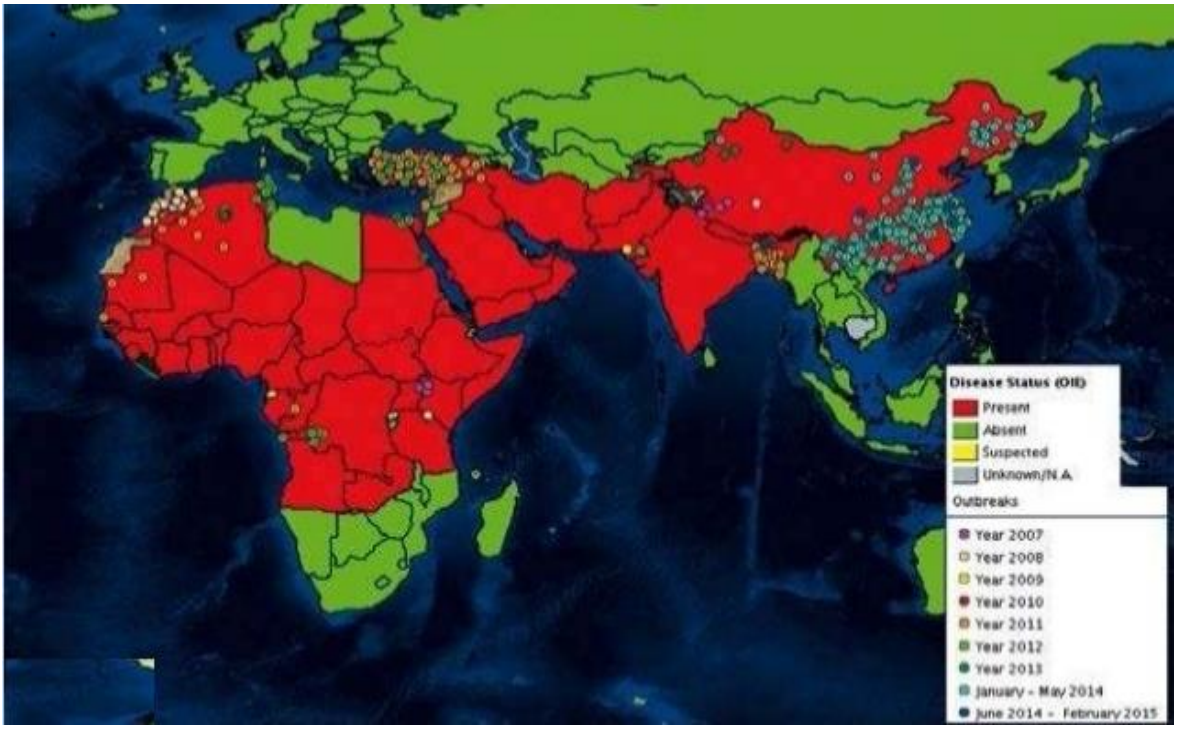

Figure 01 : La distribution de la PPR dans le monde (OIE ,WAHIS ,FAO)

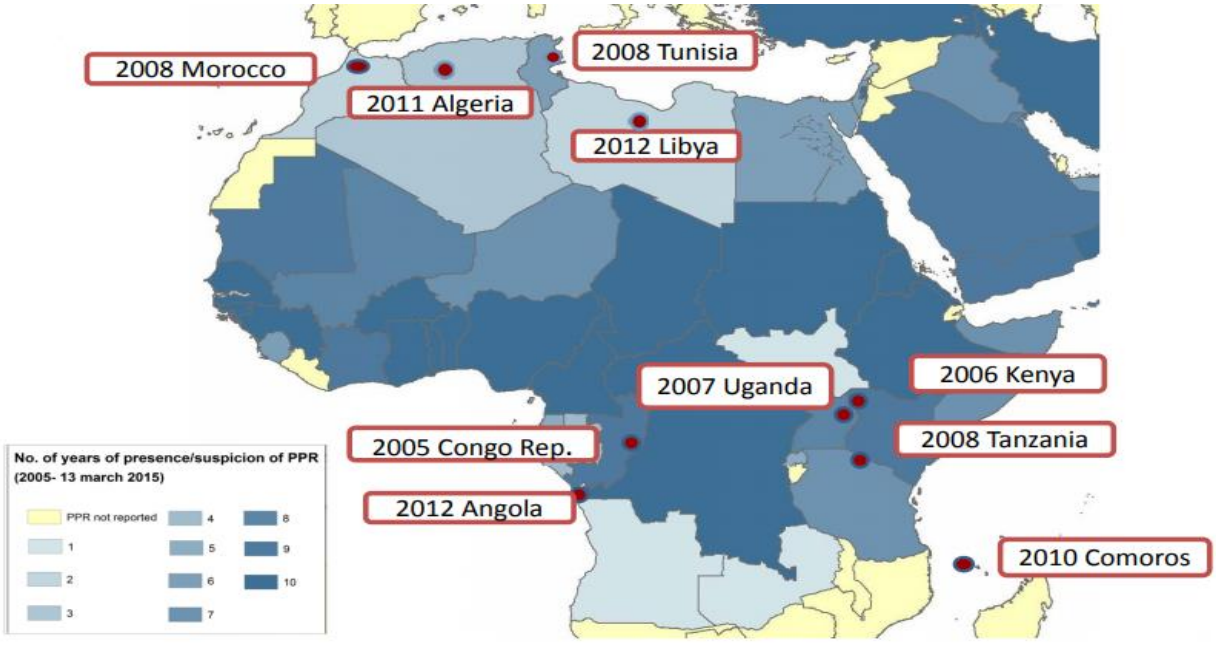

Figure 02 : L a première occurrence de la PPR en Afrique entre 2005 et 2015 (WAHIS ; FAO)

II.1.2 : Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR

Le traitement des isolats viraux par diverses techniques de génétique moléculaire ont permis de démontrer l'implication de différentes souches de PPRV. Ces souches ont d'ailleurs été classées sur la base du séquençage du gène codant pour la protéine de fusion (F) (SHAILA et al., 1996 ; DHAR et al., 2002) ou de celui codant pour la nucléoprotéine (N) en quatre lignées. Néanmoins, il semblerait que la nucléoprotéine soit un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion car elle permettrait notamment une répartition géographique plus précise des différentes souches (KWIATEK et al., 2007)

Tableau 01: Zones de répartition des quatre lignées du PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine virale.

LIGNEES VIRALES	REPARTITION GEOGRAPHIQUE
I	Afrique de l'ouest Côte d'Ivoire, Sénégal, Guinée, Guinée Bissau, Burkina Faso
II	Afrique centrale et Ghana, Nigéria, Mali
III	Afrique de l'est et moyen orient Ethiopie, Soudan, Oman, Emirats Arabes Unis
IV	Asie et moyen orient Arabie saoudite, Palestine, Iran, Turquie, Inde

II.2 : Epidémiologie analytique

Espèces affectés

Les petits ruminants sont les espèces les plus touchées mais à des degrés divers :

les chèvres sont nettement plus sensibles que les moutons et il n'est pas rare de voir la PPR évoluer sur cette espèce sans toucher les moutons vivant à proximité. Lors d'inoculations expérimentales, les bovins ne présentent qu'une hyperthermie passagère de courte durée suivie d'une séro-conversion qui confère une protection solide vis-à-vis d'une infection ultérieure par le virus de la peste bovine. Récemment, des foyers de P PR sur animaux sauvages ont été rapportés dans un jardin zoologique (FURLEY et al. en 1987).

— mouton de Laristan ***(Ovis orientalis laristani) ;***

— gazelles Dorcas (***Gazella dorcas) ;***

— bouquetin de Nubie (***Capra ibex nubiana) ;***

— gemsbok ***(Oryx gazella).***

Expérimentalement, le daim à queue blanche ***(Odocoileus virginianus)*** s'est aussi révélé sensible (HAMDY et al.,1976). En fait, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la PPR n'est pas éclairci mais n'est vraisemblablement pas très important.

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte (ISMAIL et al., 1992)

L'inoculation expérimentale de porcs induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par ailleurs, aucune séroconversion n'est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées (NAWATH et TAYLOR , 1979).

Source de virus

Les principales sources de virus sont les malades et les porteurs ; ils sont dangereux par le sang mais également par leurs produits de secrétions et d'excrétions, ces produits à lieu dés le premier jour d''hyperthermie avec des titres élevés dans les fèces dans des conditions de température élevée dans les pays tropicaux, le PPRV est survie peu de temps dans le milieu extérieur. (ABIGUNDE et ADU, 1997).

Transmission

La transmission se fait directement d'animal malade à animal réceptif et en raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte est peu probable. Il en est de même en ce qui concerne la transmission à distance du virus par des vecteurs animés ou inanimés .Du fait que les animaux atteints de PPR succombent ou guérissent en développant une immunité solide, il n'existe pas de porteurs latents de virus. Les seules sources de virus ne sont donc que les moutons et les chèvres en incubation ou malades.

Réceptivité des animaux

La réceptivité des petits ruminants se trouve sous la dépendance de deux séries de facteurs : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques.

- Les facteurs intrinsèques

La sensibilité des sujets varie en fonction de l'espèce. De la race. De l'âge et des dispositions individuelles. Le sexe n'a aucune influence.

1) - L'espèce

Son rôle intervient en premier lieu. La fréquence de la maladie n'est pas la même chez les deux espèces animales. Les caprins sont avant tout les plus sensibles.

2) - La race

Au sein de ces espèces. il existe des différences raciales suivant les latitudes. Dans les régions de l'Afrique de l'Ouest où sévit la maladie. Les ovins particulièrement les caprins de race naine sont très atteints. La maladie parait moins fréquente voire inexistante chez les petits ruminants sahéliens.

3) - L'âge·

Il joue un rôle certain. Les animaux âgés de 6 à l mois sont les plus sensibles. Les adultes sont rarement victimes grâce à une immunité spontanée occulte dont ils bénéficient. (MORNET et al . ,1956).

4) – Le statut immunitaire de l'hôte

On a vu que individus les plus jeunes sont plus touchées par défaut d'immun-résistance au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène.

- Les facteurs extrinsèques

La gravité de l'infection, fonction de la sensibilité des sujets, se trouve secondairement sous la dépendance :

- des conditions atmosphériques (humidité, nuits froides)
- des conditions défectueuses d'entretien (mauvaise alimentation, maladies intercurrentes)
- du stress des transports.

Ces causes sont susceptibles d'amoindrir la résistance des animaux.

Elles risquent de transformer une infection latente en une maladie.

CHAPITRE III : ETIOLOGIE / AGENT PATHOGÉNE

Le virus de la peste de petits ruminants appartient à la famille des *paramyxoviridae* et est classé dans le genre *morbilivirus* (LAURENT ,1968) c'est le quatrième et le dernier virus identifié dans ce genre après ceux de la rougeole, de la maladie du carré chez le chien et la peste bovine.

Le virus de la PPR semble distinct de celui de la Peste bovin bien qu'il lui soit morphologiquement et antigèniquement très proche (GILBERT et al ., 1962).

III .1 : classification

Le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) est un membre du genre ***Morbillivirus,*** **ordre** ***Mononegavirales,*** famille des ***Paramyxoviridae* .** Par séquençage des acides nucléiques, le PPRV peut être différencié en quatre lignées « 1-4 ». C'est antigèniquement semblable au virus de la peste bovine (GIBBS et al.1979)

III.2 : caractères physico- chimique

III.2.1 : Morphologie générale

Au microscope électronique, le virus de la PPR est morphologiquement semblable aux virus du genre *morbilivirus*. Plus grand que le virus bovipestique dont la taille est 300 nm, le virus PPR mesure entre 150à700 nm. C'est un virus pléomorphe qui est formé d'une nucléocapside à symétrie hélicoïdale pelotonnée entourée d'une enveloppe sphérique hérissée de projections constituées de protéines (BOURDIN et al., 1967).

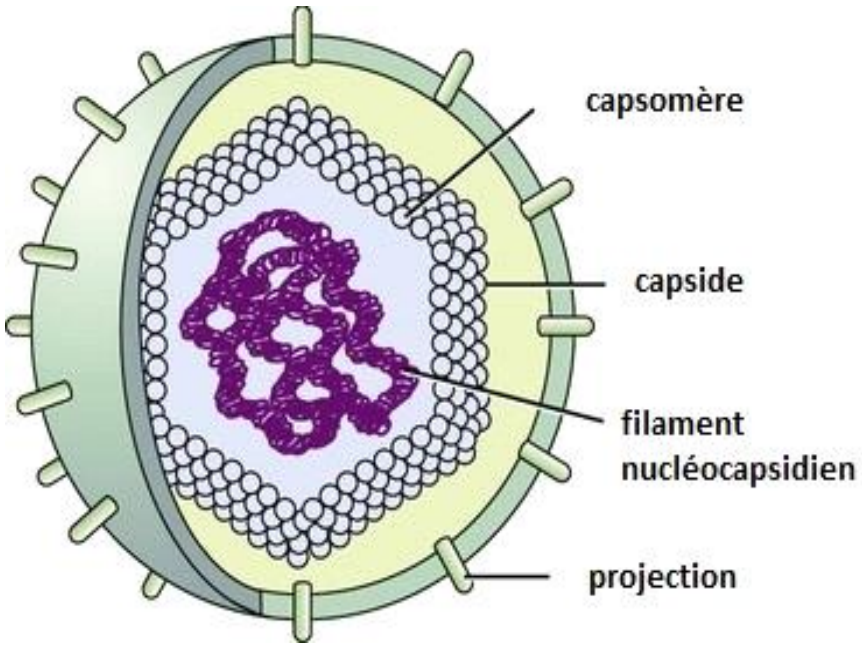

Figure 03: morphologie générale de *Paramyxoviridae* (BOURDIN et LAURENT, 1967).

III.2.2 : composition chimique

L'enveloppe virale est une membrane lipoprotéique d'environ 100Å d'épaisseur empruntée à la cellule hôte au moment de la formation des virus hérissés de deux types de spicules. Présente chez les virus dits « complets », la nucléocapside du PPRV est interne et contient le génome viral associé à trois protéines (N entourant le génome viral, L et P formant le complexe ARN polymérase ARN dépendante).

Le génome est constitué d'un brin d'ARN monocaténaire négatif (nécessité de réverse transcriptase pendant la réplication virale), de 15 948 nucléotides divisé en six régions codantes pour huit protéines. Ce dernier code pour six protéines structurales (de l'enveloppe et de la nucléocapside) ainsi que pour deux protéines non structurales.(MINET et al., 2009)

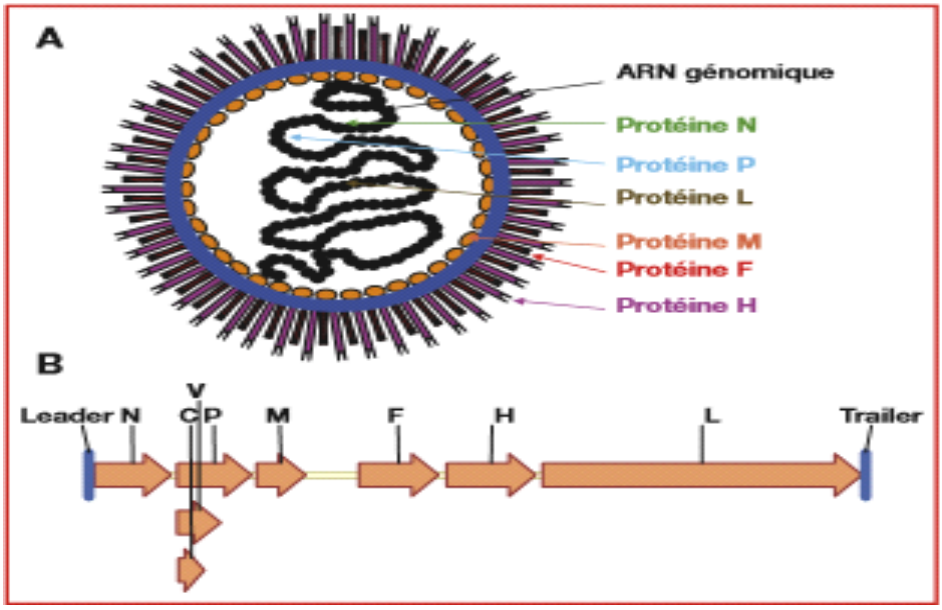

Figure 04: Structure des Morbillivirus (KEITA, 2009).

A. Schéma de la structure de Morbillivirus. **B. Représentation du génome de la peste des petits ruminants**

III.2.3 : Propriétés physico-chimiques du virus

III.2.3.1 : Action des agents physiques

* température :

Le virus de la peste des petits ruminants est très sensible a la chaleur .la demie vie d'une suspension virale à 37°C était de deux heures et que le virus était inactivé à+ 50 °C (LEFÈVRE, 1982).

*PH:

Le PPRV est stable pour des PH compris entre 5.8et9.5 mais perd rapidement leur activité pour des PH inférieurs à 4 ou supérieur à 11 à la température ambiante (DIALLO, 1990).

*Rayonnements et dessiccation :

Le PPRV est également est très sensible aux rayonnements ultra-violets ainsi qu'à la dessiccation.

III.2.3.1 : Action des agents chimiques

Comme tous les virus enveloppés, le PPRV est inactivé par tous les solvants des lipides (éther, chloroforme) et est rapidement inactivé par les détergents courants à base d'ammonium quaternaire, de glycérol de phénol, le formol, hydroxyde de sodium à 2%/24 heures (HAMDY et al., 1976)

III.3 : caractères biologiques

III.3 .1 : pouvoir pathogène

Comme tous les morbillivirus, le PPRV est un virus **lymphotrope.** Tous les lymphocytes, macrophage et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale. L'infection engendre chez l'animal infectée une leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires.

L'affinité de virus pour les lymphocytes des petits ruminants est supérieure a celle des bovins et est à l'origine d'une différence de sensibilité selon l'espèce, la race, et l'âge. En effet, les jeunes caprins de 2 à 18 mois font les formes graves de la maladie. (RISSITER et WARDLEY 1985)

Le PPRV est également **épithéliotrope,** les virions néoformés dans le système lymphoïde locale et disséminé par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses. Ce tropisme est responsable de lésions épithéliales à l' origine de diarrhée, jetage et larmoiement (MINET, 2009)

III.3.2 : Pouvoir immunologique

Le PPRV possède une unicité immunogénique avec le virus bovipestique d'une part et avec celui de la maladie de carré d'autre part.

Après guérison, les animaux présentent une solide immunité vis -à- vis des réinfections. Les études qui permettraient de préciser la durée de cette protection mais en tout état de cause, il semble qu'elle soit de plusieurs années, vraisemblablement toute la vie économique de l'animal. Cette immunité est portée par des anticorps neutralisants, mais des anticorps précipitants (DUROJAIYE, 1982) ou inhibant l'hémagglutination du virus morbilleux peuvent aussi être mis en évidence. (HAMDY et al., 1976)

III.3.4 : Pouvoir antigénique

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infecté par le virus de Peste des Petits Ruminants montre que les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice a médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont immédiatement en contact avec les anticorps -antiviraux du milieu extérieur .par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui est bien conservée car les anticorps induits par ce dernier ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. (DIALLO, 2003).

CHAPITRE IV : ÉTUDE CLINIQUE ET LESIONELLE

IV.1 : étude clinique:

La peste des petits ruminants se manifeste classiquement de façon aiguë, et peut se développé sous quatre formes cliniques en fonction de l'âge, la résistance individuelle de l'animal, la race (la première attaque spécialement chez les chèvres et d'évolution rapide) mais également de la présence d'éventuelles autres infections intercurrentes. (DILLALO, 2003et 2005 ;TAYLOR , 1984 ;TAYLOR et BARETT, 2007).

IV.1.1 : la forme suraiguë

Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins de 4 mois et survient après une période d'incubation de deux jours.la maladie débute par une hyperthermie (40-42C°) d'apparition brutale.les animaux touchés semblants très abattus avec une anorexie et ont des poils piqués.

La fièvre ne dure qu'au maximum trois jours, en même temps qu'apparaissent les premiers symptômes caractérisés par une diarrhée profuse avec une douleur abdominale sévère, et une tachypnée, de larmoiement, jetage séro-muqueux et une toux sèche fréquente d'origine pharyngo-laryngienne.

La maladie entraîne la mort de l'animal 5 à 6 jours après leur évolution de façon brutale sans autres signes caractéristiques le taux de mortalité est de 1reproduit. (DIALLO, 2003).

IV.1.2 : la forme aiguë

Elle reproduit modérément les même symptômes de la forme suraiguë sur une période plus étalé environ 5 à 6 jours après le début de la maladie, la fièvre commence à diminuer et laisse place a la diarrhée et aux érosions de la muqueuse buccale avec des ulcères hémorragiques .L'animal fatigué par la diarrhée reste couché indifférent à son entourage.

Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses buccales vulvo-vaginales .L'avortement est de règle des femelles gestantes. Dans cette forme clinique certains animaux peuvent résister a l'évolution fatale et guérissent rapidement, une semaine plus. Néanmoins, la mortalité reste toujours importante. Elle s'élève à 70-80% et la mort survient 10 jours en moyenne après le début de l'hyperthermie. (MORNET et al ., 1956).

IV.1.3 : Forme subaiguë

Elle se traduit par des signes cliniques intenses, voir absents .La phase d'incubation est environ 5 jours comme pour la forme aiguë, mais l'hyperthermie est faible a modéré (<39.5C°).Dans le cas de jetage est peut abondant et se dessèche autour les nasaux pour formé des croûtes qui peuvent être confondues avec l'écthyma contagieux .La guérison est dans se cas l'issue la plus fréquente.(DIALLO, 17 avril 2008)

IV.1.4 : Formes inapparentes

Il s'agît certainement là de la forme de la PPR la plus fréquente la zone sahélienne serait notamment la plus concernée.

La mise en évidence de cette forme de maladie n'est que lors d'enquêtes sérologiques. (PROVOST et al ., 1972).

IV.1.5 : complications

Les complications les plus fréquents sont des pneumonies ou des broncho-pneumonies par surinfections bactériennes notamment à pasteurella (pasteurella haemolytiqua ou pasteurella multocida type A) et la réactivation de maladies parasitaires latentes telle que les coccidioses, piroplasmoses, trypanosomoses, et les avortements en plus des pneumopathies. (SCOTT, 1981).

Figure 05: congestion et larmoiement oculaire (Kwiatek, O.)

Figure 06: jetage muco-purulent (Taylor W.P.)

Figure 07: Signe de diarrhée. (Roeder et al.,1999)

Figure 08: lésions nodulaire autour des naseaux (Diallo A)

IV.2 : Étude lésionnel

IV.2.1- lésions macroscopiques

* les lésions macroscopique les plus caractéristiques sont les ulcérations nécrotiques de la cavité buccale ,qui sont punctiformes ,deviennent confluentes en faisant place a des érosions à fond rouge et recouvertes de lambeaux d'épithélium desquamer .c'est ulcérations se recouvrent d'un enduit blanc et jaunâtre et cicatrisent rapidement. Des érosions linéaires de la muqueuse du pharynx et de l'œsophage sont observées.

Si la mort n'est pas précoce, on observe une congestion de la valvule iléo-cæcal avec des pétéchies.une entérite parasitaire (strongle,coccidies) et souvent fréquente, et on note souvent une légère splénomégalie.

*une inflammation des voies respiratoires supérieures, une broncho-pneumonie surtout sur les lobes apicaux et cardiaques. Une complication microbienne entraine une hépatisation grise des poumons

* une hypertrophie des nœuds lymphatiques mésentériques, de la face du cou, rétro- pharyngien, trachéo- bronchiques, une congestion des plaques de Payer.

* une inflammation de la vulve et de vagin chez les femelles gestantes et une péritonite croûteuse.

IV.2.2- lésions microscopique

*on observe des vacuolisations ou coagulations avec pycnose du noyau, des syncitium avec des inclusions intranucléaires et intracytoplasmiques surtout au niveau de l'épithélium amygdalien.

* des inclusions dans les bronches lords de broncho-pneumonie

* une légère augmentation des cellules endothéliales.

* une infiltration leucocytaire au niveau du fourreau, du vagin et de la vulve, de même que la présence de plasmodes et quelques inclusions acidophiles.

(DIALLO, 2003 et 2005 ;TAYLOR et BARETT, 2007)

Figure09: stries zébrées dans le gros intestin

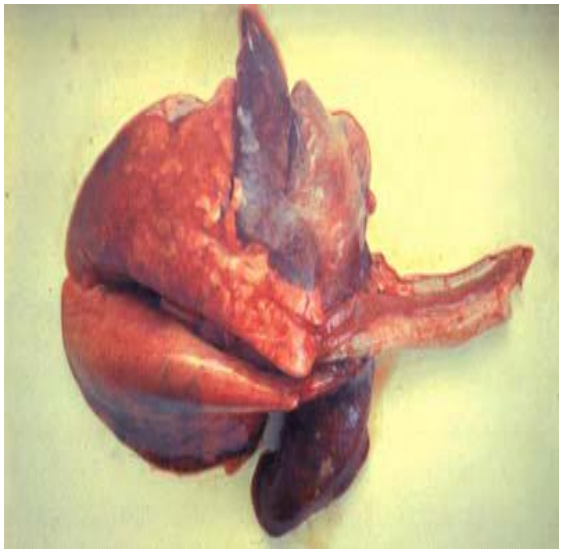

Figure08: pneumonie avancé au niveau des lobes apicaux

V : DIAGNOSTIC

V.1 : Epidémiologique :

Peste des petits ruminants est une maladie qui apparaisse surtout à la saison des pluies sur les chèvres et, à moindre degré, sur les moutons .les bovins et grands artiodactyles sauvages en contacte ne sont pas cliniquement atteints. Ce point est capital pour la différencier avec la peste bovine. (LEFEVRE ,1987)

V.2 : Clinique :

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante.

V.3 : Lésionnelle :

Caractérisées par des lésions inflammatoires et nécrotiques de l'appareil digestive particulièrement la cavité buccale, des lésions érosives sur l'intestin *stries zébrées* et l'atteinte concomitante de l'appareil respiratoire*bronchopneumonie*(BAZIZI, 2017)

Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas forcément tous présents sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux.

V.4 : Différentielle :

Tableau 02 : diagnostic différentielle de la PPR (DIALLO, 2010)

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée
Pleuro-pneumonie contagieuse caprine(PPCC)	Signes respiratoires Jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée
Ecthyma contagieux	Croutes labiales signes de pneumonie diarrhée (rares)	Papules ,vésiculo-pustules Lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée
Fièvre catarrhale ovine (Bleu tongue)	Congestion des muqueuses Jetage Larmoiement	Œdème de la tête , des lèvres et de la langue(la langue bleue) Boiteries
Variole caprine (Clavelée)	Symptômes respiratoires Jetage Larmoiement Diarrhée parfois	Œdème palpébral et Photophobie Présence de papules , vésicules et pustules

V.5 : Expérimentale

La mise en évidence du virus peut se faire par plusieurs techniques (OIE, 2013) :

Les prélèvements à effectuer en cas de suspicion de PPR : La détection du virus nécessite de prélever des animaux au stade précoce de la maladie lors de l'hyperthermie et avant que la diarrhée ne se soit manifestée. Le virus peut être identifié à partir

- **sur un animal vivant :** il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements sur le plus grand nombre d'animaux possible , en pratique 10 à 20 animaux du même foyer .On prélève du sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) ou sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) a éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR, écouvillonnages oculaires et naseaux , biopsie de nœud lymphatique .

- **Sur un animal mort :** réaliser au moins sur 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie) ; on fait une biopsie d'o d'organes : ganglions lymphatiques, poumon, intestin, Rate.

V.5.1 : Les méthodes histologiques

Elles consistent à mettre en évidence les inclusions cytoplasmiques.les cellules multi nucléée (syncytiums) et les infiltrations cellulaires. Leurs recherches s'effectuent au niveau des tissus épithéliaux pavimenteux stratifiés et des muqueuses à épithélium cylindrique. La présence de ces lésions spécifiques permet de confirmer un diagnostic clinique. (FAO, 1999).

V.5.2 : L'identification du virus par son isolement sur support cellulaire

Elle permet en 10 à 21 jours de caractériser le virus et de constituer une banque de Souches. Les cellules les plus utilisés étant les cellules primaires de rein de mouton ou cellules VERO, Cette technique est longue et n'est pas facile, mais elle est très utile car permet d'obtenir un isolat pouvant être soumis ultérieurement à d'autres tests d'identification (séquençage). (MAHAPATRA *et al.,* 2006)

V.5.3 : La détection des antigènes viraux

Par le test d'immuno-diffusion en gélose (IDG) : Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteux, il n'est cependant pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété, et ne permet pas de différencier PPRV et RPV (virus de la peste bovine). Ce test est par conséquent de moins en moins utilisé, (OIE, 2009).

Par le test immuno-enzymatique d'immunocapture ELISA (ICE) : La technique est rapide (2h), sensible et permet de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine. Très spécifique (basée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux).

Par contre-immunoélectrophorèse (CIEP)

Par immunofluorescence (IF). Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors del'autopsie (OIE, 2013).

Par des tests d'hémagglutination

V.5.4: La détection du génome viral

La RT-PCR c'est-à-dire réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la réverse transcriptase.sur les gènes F et N est utilisée en routine dans la plupart des laboratoires en raison de sa haute spécificité et de sa haute sensibilité (KWIATEK*et* Al., 2010) (COUACY-HYMANN *et* Al., 2002 ; FORSYTH et BARRETT,1995). Elle permet l'analyse des séquences et le classement phylogénétique du virus isolé (BANYARD *et* Al., 2010).Récemment la RTPCR en temps réel (BAO *et al* ., 2008)

V.5.5 : La détection des anticorps :

Elle se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec (OIE,2008). La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon trois techniques :

Par Immunofluorescence (IF)

Par le test de séroneutralisation virale (SN) ou Virus Neutralization Test(VNT) : est sensible et spécifique, c'est lui qui est utilisé lors d'échanges internationaux d'animaux. Il possède néanmoins des contraintes non négligeables : chronophage (résultats sous deux semaines), nécessité de prélèvements et de manipulations stériles et doit être complété par un test de neutralisation croisée (VNT comparative) avec le RPV pour le diagnostic différentiel. (ALBINA et al ., 2013).

Par La technique ELISA de compétition : est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) (LIBEAU et al., 1995) ou anti hémagglutinine (H) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (LIBEAU et al ., 1995). Ce test a de nombreux avantages; il est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps.

VI : CONSÉQUENCES SANITAIRES ET MOYEN DE LUTTE

VI .1 : Importance de la maladie :

VI.1.1 : Importance médicale

L'importance médicale de cette maladie est liée à sa gravité ; comme nous l'avons vu, lorsqu'un nouveau foyer de PPR apparait, la population de petits ruminants, et surtout les jeunes caprins, plus sensibles, paient un lourd dommage, en effet le taux de létalité et morbidité avoisinent les 80 à 100%.

En 2010, plus d'1 milliard de petits ruminants étaient considérés à risque vis-à-vis de la PPR, soit 62 % de la population mondiale (DUFOR, 2010).

VI.1.2 : Importance économique

Estimer l'impact économique de la maladie est cependant difficile car plusieurs points sont à prendre en considération : la perte des individus, les avortements, la diminution de productivité, les coûts du traitement et de la vaccination ainsi que les coûts liés aux restrictions de déplacement et de vente. Les pertes liées au PPRV ont été estimées à 1,5 million de dollars américains par an au Nigéria (HAMDY et DARDIRI, 1976). En 2013, le budget total pour le contrôle progressif de la PPR en Afrique est estimé à 139 368 169 € (AU-IBAR, 2013).

VI.2 : Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la peste des petits ruminants comme toutes les maladies virale, bien que l'administration précoce de sérum hyper immun entraîne la réversibilité des symptômes de manière temporaire. Les animaux atteints sont mis sous antibiothérapie à large spectre par voie parentérale assez rapidement afin d'éviter le développement d'infections respiratoires secondaires. L'utilisation d'oxytétracycline longue action, qui ne nécessite qu'une injection tous les trois jours est préférable quand les contraintes de l'élevage ne permettent pas l'administration quotidienne des médicaments. La dose conseillée est de 20 mg/kg par voie intramusculaire. L'administration de fluides électrolytiques par voie orale ou veineuse permet de réduire la mortalité associée à la diarrhée et à la déshydratation ainsi que des antispasmodiques intestinaux. Les animaux guéris développent une réponse immunitaire forte, spécifique et à long terme.

Actuellement un outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents et en cours de développement suite aux études in vitro ayant montré une inhibition de 99,99 %de la réplication du PPRV par ces ARN interférents (DE ALMEIDA et a l., 2007. ; KEITA et al., 2008).

Deuxième partie : contrôle et stratégies de lutte

CHAPITRE I : CONTROLE ET SRATÉGIES DE LUTTE :

I.1 : situation de la PPR dans le monde

Identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR est restée associée au continent africain jusqu'au début des années 1980. Vers 1982, les premiers cas de PPR ont été observés en Asie, plus précisément dans la péninsule arabe .Depuis les années 1990, la PPR a été diagnostiquée dans la plupart des pays du Moyen Orient ,y compris en Turquie, et en Asie : Inde (KULKAMI et al., 1996), Chine(ZHILIANG et al. ,2009) et Tadjikistan .Durant ces dernières années, l'invasion de la PPR est devenue plus rapide vers le nord de l'Afrique, avec le Maroc en 2008, l'Algérie et la Tunisie en 2010, et vers l'Afrique de l'Est et australe, jusqu'à la Tanzanie et la Zambie. Plus de 65 pays ont notifié des foyers de PPR à l'IOE pendant les dix dernières années.

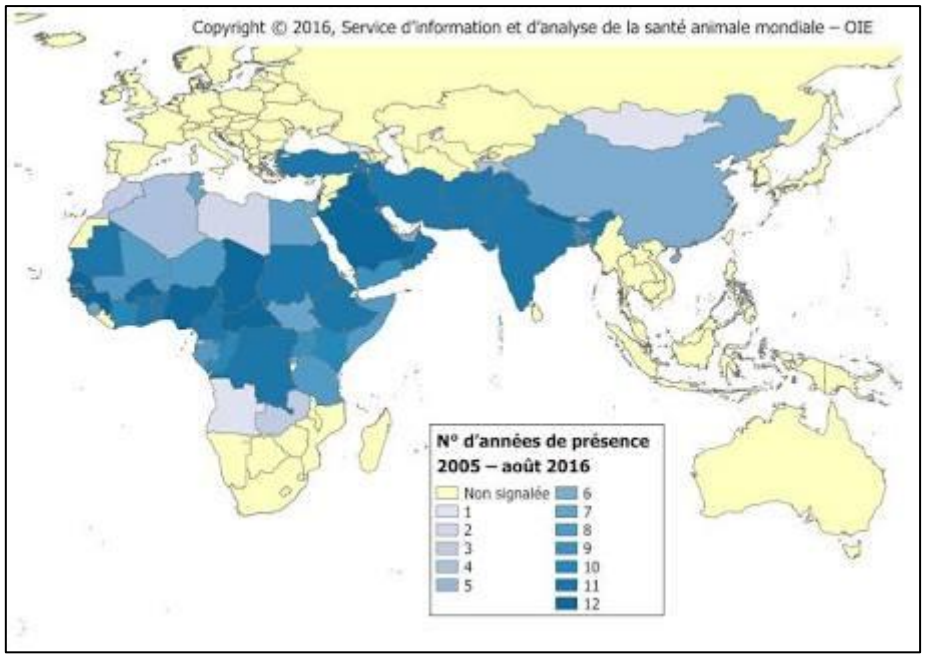

Figure11: répartition géographique de la PPR (OIE,2016)

La distribution géographique de la PPR selon les lignées virales

La distribution géographique des 4 lignées virales du PPRV évolue rapidement par rapport à ce qui a été décrit dans les années 1990 (SHAILA et al.,1996). La lignée 4, qui n'était connue qu'en Asie et au Moyen Orient, est arrivée en Afrique et a causé des épizooties au Soudan depuis 2000, et au Maroc en 2008. Une étude en cours au Sénégal a montré l'existence dans ce pays de la lignée 2, réputée présente en Afrique de l'Ouest et du Centre, mais absente au Sénégal (SALAMI, 2010).

En Algérie et en Tunisie des foyers de PRR ont été notifiés à l'OIE pendant les deux dernières années (AVARI et al ., 2011). Les manifestations cliniques de la PPR ont été retrouvées

chez les dromadaires, notamment au Soudan, avec mortalité possible dans les cas graves (KHALAFALLA et al ., 2010). Ces observations semblent montrer une évolution du pouvoir pathogène du virus de la PPR combinée à un brassage intense des souches virales existantes en Afrique, probablement en raison des mouvements commerciaux de bétail.

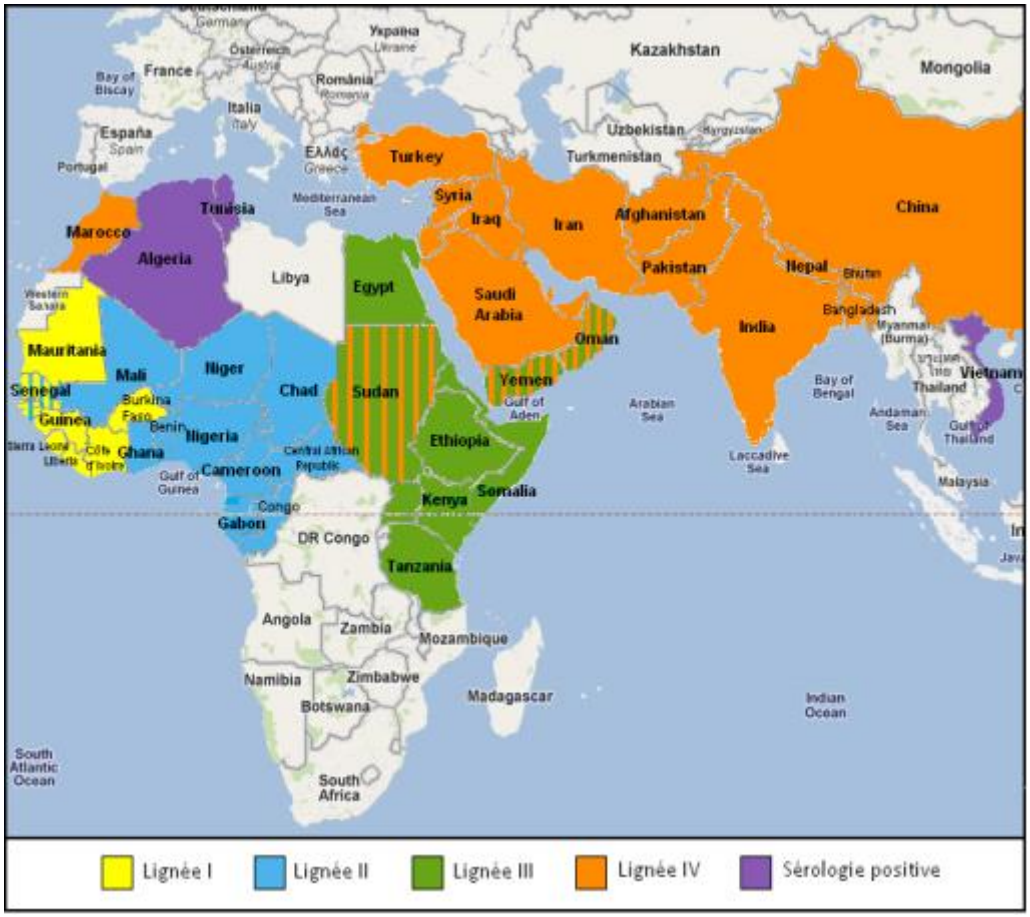

Figure12 : Distribution géographique des différentes lignées du PPRV. (KWIATEK et al., 2007 ; BANYARD et al., 2010 ; KWIATEK et al., 2011)

I.2 : statut de la PPR en Algérie

En Algérie, une surveillance sérologique a été entreprise en 2011 dans la région désertique du Sahara qui a confirmé des cas sérologiquement positifs. Cependant, le résultat de la RT-PCR était négatif et il n'y avait aucun signe de la maladie clinique (OIE, 2011).

En 2012, DE NARDI et al en ont signalé la circulation de la lignée IV PPRV en Algérie. Dans la présente étude, nous avons signalé la séro prévalence de l'infection au PPRV chez les moutons et les chèvres partout en Algérie, Une surveillance sémantique nationale sur les petits ruminants (moutons et chèvres) a été menée en 2012. L'enquête couvrait l'ensemble des 48 districts administratifs (Wilayas) du pays. Les animaux ont été prélevés au hasard pour un dépistage sérologique pour le PPR. Des échantillons de sang ont été prélevés sur 70 animaux de chaque espèce de chaque district. Au total, 3396 échantillons (2786 moutons et 610 chèvres) ont été

recueillis auprès de 202 troupeaux de bétail répartis sur les 48 districts de l'Algérie. Les échantillons de sérum ont été criblés pour des anticorps spécifiques au PPRV en utilisant des kits commercialement disponibles de c-ELISA. Les résultats ont révélé que le taux de prévalence sérologique de la PPR, au niveau national, devait être de 68,8%, où 139 troupeaux étaient positifs sur 202 troupes totales. Ce taux national de séroprévalence est relativement élevé par rapport au taux de 28,9% indiqué dans le nord du Burkina Faso (SOW et al., 2008). De même, il y avait une variabilité spatiale de la prévalence entre les différentes régions du pays; Le taux de prévalence le plus élevé a été enregistré pour la région ouest (86,8%) tandis que le plus bas était au nord (51,4%). Cependant, l'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les régions. Au niveau individuel, la séro-prévalence était plus faible chez les moutons (17,4%) que chez les chèvres (24,9%). En outre, cette étude a montré qu'il existe une relation entre l'âge de l'animal, le sexe et la prévalence de la PPR. Nous avons observé que la séroprévalence était plus élevée chez les jeunes et chez les femelles que chez les adultes et les males. Il n'y a pas de vaccination régulière contre le PPR en Algérie. La séroprévalence évaluée chez les petits ruminants dans cette enquête, dans différentes régions du pays, a indiqué qu'il y a circulation du virus dans tout le pays. Par conséquent, il est de la plus haute importance de mettre en place une stratégie de contrôle pour contrôler PPR dans le pays. (BAAZIZI et al., 2015).

I .3 : Prophylaxie et réglementation

I .3.1 : Prophylaxie sanitaire

Il n’existe pas de traitement spécifique contre la peste des petits ruminants. L’antibiothérapie n’assure que la prévention contre les infections respiratoires qui peuvent se rajouter à l’état de l’animal déjà atteint En pays indemne, l’importation d’animaux sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. Dans les pays d’enzootie, les foyers déclarés doivent être éliminés rapidement, en interdisant la sortie des animaux. Ainsi, le contrôle de la PPR repose essentiellement sur des mesures sanitaires et préventives. On dénombre, six principales mesures sanitaires à appliquer lors d’apparition de foyers de PPR :

- Isolement des troupeaux infectés et des animaux malades au moins durant 45 jours
- En cas de foyers circonscrits en zone indemne, la solution la plus rapide et efficace reste l’abattage et la destruction des cadavres des animaux infectés
- Incinération des carcasses et des produits dérivant des animaux infectés
- Mise en quarantaine des animaux avant introduction dans le troupeau
- Contrôle des animaux et des véhicules

Ces mesures permettent de recouvrer le statut indemne en quelques mois mais supposent l’existence d’un système de surveillance clinique passive efficace permettant de détecter les premiers foyers en

un temps relativement court. Lorsque l'infection a eu largement le temps de diffuser, seule la vaccination massive peut être envisagée.

I.3.2 : Prophylaxie médicale

Elle permet de rendre l'organisme résistant vis-à-vis du germe. Si l'on en juge les premières études faites, la Peste des Petits Ruminants semble justifiable des mêmes méthodes d'immunisation que la Peste Bovine nous retiendrons plusieurs modalités des mesures médicales parmi lesquelles :

I.3.2 .1 :La vaccination

Plusieurs types de vaccins ont été utilisés. Ils se répartissent en deux catégories :

- les vaccins homologues.
- les vaccins hétérologues.

I.3.2.1.1 : les vaccins homologues (vaccins à virus de la Peste des Petit Ruminants)

Emploient le germe responsable de l'affection contre lequel on veut protéger l'organisme .c'est un vaccin atténue vivant via l'atténuation de la souche Nigériane PPRV 75/1 par passages successifs sur culture cellulaire (cellule VERO). (DIALLO et al ., 1989) .

I.3.2.1.2 : Les vaccins hétérologues (vaccins à virus bovipestique)

Un vaccin qui utilise un germe différent de celui contre lequel on veut protéger l'organisme mais possédant des antigènes communs. C'est un vaccin atténué contre la peste bovine de culture tissulaire (TCRV) utilisé comme vaccin hétérologue contre le peste des petits ruminants s'est révélé efficace, en raison de la relation antigénique entre ces deux morbillivirus des ruminants

(MARINER et al., 1993) .

Cependant, l'utilisation de ce vaccin a été interdite en 1996, en raison du manque de DIVA après la vaccination et de la nécessité d'un suivi sérologique étendu pendant les étapes finales de la campagne d'éradication de la peste bovine.

Présentation du vaccin :

Le vaccin se présente sous forme de pastille lyophylisée.

- Conservation :

Elle s'effectue à -15°C.

- Mode d'emploi :

Le vaccin s'administre à la posologie de 1 ml par voie sous-cutanée.

- Contre-indication :

Le vaccin est contre-indiqué chez les animaux de moins de 3 mois qui s'immunisent mal.

- Immunité :

Elle apparait dans les jours qui suivent la vaccination. Elle est complète entre le 8ème et le l5ème jour. Elle est solide et durable. La durée reconnue est de un an au moins.

- Suites vaccinales :

C'est un vaccin inoffensif. On n'enregistre qu'une légère montée de température chez les chèvres de race naine.

I .3 .3 : Réglementation

Bien que la PPR soit une maladie contagieuse à déclaration obligatoire dans la réglementation internationale et régionale, l'application des mesures sanitaires exigées (telles que l'abattage, le confinement) est difficile. Certaines contraintes sont liées surtout au manque d'indemnisation des éleveurs et au manque de capacité des services vétérinaires dans ces pays. S'ajoute à cela l'absence de stratégie régionale pour le contrôle de la PPR. La situation pourrait toutefois s'améliorer dans un avenir proche. En effet, après le succès de l'éradication de la peste bovine, les organisations internationales (OIE, FAO, UA-BIRA) et les pays qu'elles représentent ont placé la PPR parmi les maladies prioritaires contre lesquelles une stratégie mondiale de contrôle doit être définie et mise en application (ELSAWALHY et al ., 2010).

I.4 : stratégies mondiales de contrôle et éradication de la peste des petits ruminants :

Quinze ans

Le 28 octobre 2016, L'Organisation mondiale de la santé animale et l'Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture ont développé une stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR dans le cadre du Groupe de travail FAO/OIE du GF-TADs (Cadre Mondial pour le Contrôle des maladies animales transfrontalières).

Début avril, plus de 300 représentants de haut niveau, venant des quatre coins du globe, se sont rassemblés à Abidjan en Côte d'Ivoire lors d'une conférence internationale organisée par l'OIE et la FAO afin d'adopter cette stratégie mondiale, les recommandations ministérielles issues de la réunion définissant la PPR comme une maladie hautement prioritaire à éradiquer dans les deux prochaines décennies.

- Objectifs globaux et spécifiques :

❖ L'objectif global : est l'éradication de la Peste des Petits Ruminants (maladie, au cours des 15 prochaines années conformément à l'objectif préconisé par la FAO et l'OIE dans le cadre du Programme Mondiale d'Eradication de la PPR (2015-2030)contribuant à la sécurité alimentaire et à la nutrition, à la santé humaine et à la croissance économique à l'échelle mondiale, en particulier dans les pays en développement .

❖ Les objectifs spécifiques de la Stratégie mondiale sont :

a) l'éradication de la PPR à l'horizon 2030, ce qui nécessite :

✓ dans les pays non-infectés, le maintien du statut indemne de PPR officiellement reconnu. Et en même temps.

✓ dans les pays infectés, l'obtention d'une réduction progressive de l'incidence et de la propagation, aboutissant à l'éradication finale de la PPR.

b) le renforcement des services vétérinaires : Augmenter le nombre et renforcer les capacités des acteurs de la surveillance sur la détection rapide des cas, Renforcer les capacités des laboratoires nationaux.

c) l'amélioration de la santé animale à l'échelle mondiale par la réduction de l'impact d'autres grandes maladies infectieuses.

L'atteinte de l'objectif de contrôle mondial et d'éradication de la maladie en une quinzaine d'années ne sera possible qu'à condition de mobiliser un financement suffisant et d'assurer une bonne coordination à tous les niveaux, associés à un fort engagement politique.

I .4.1 : Stratégie au niveau national

La Stratégie vise les pays endémiques et les pays indemnes à risque : L'existence de risque de la maladie ou d'infection entre (et au sein des) pays , et que au sein d'une région donnée, les pays sont à des stades différents dans la gestion du risque d'infection propose de commencer par contrôler la maladie dans les zones très endémiques, puis de consolider ces efforts de contrôle là où un faible niveau endémique a été atteint et où l'éradication est faisable ou déjà effectif. Pour les pays déjà indemnes de PPR, la stratégie mondiale propose de maintenir ce statut au moyen du triptyque « détection précoce – alerte précoce – réponse rapide » et d'une solide analyse des risques afin de comprendre les voies potentielles du (ré) introduction de la maladie.

<u>L'approche stratégique de la Stratégie mondiale est basée sur quatre stades différents</u> : Les quatre stades correspondent à une combinaison de niveaux décroissants de risque épidémiologique et de niveaux croissants de prévention et de contrôle. Les stades vont du Stade 1 – dans laquelle on

évalue la situation épidémiologique, au Stade 4 – où le pays peut fournir des preuves qu'il n'y a pas de circulation du virus au niveau de la zone ou du pays, et qu'il est prêt à présenter une demande auprès de l'OIE pour devenir un pays à statut indemne officiel.

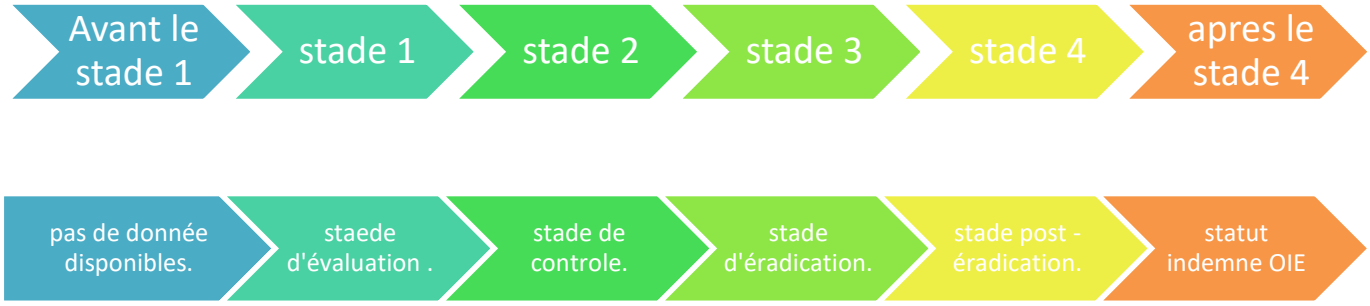

Figure 13 : Les quatre stades de la stratégie mondiale

Avant le stade 1

Un pays où les données sont insuffisantes et non structurées pour comprendre le véritable risque au regard de la PPR, où aucune recherche épidémiologique appropriée n'est entreprise, et où aucun programme de prévention et de contrôle n'existe, ne peut être classé dans aucun des quatre stades.

Stade d'évaluation

La situation épidémiologique exacte est inconnue ou mal connue. La PPR est très probablement présente, mais en raison d'une mauvaise surveillance et de faibles capacités de diagnostic de laboratoire, elle n'a pas été signalée. Ainsi, il n'y a pas d'informations structurées disponibles sur la présence et la répartition de la PPR, suffisamment adéquates pour conduire à la formulation de mesures de contrôle efficaces, cette phase durera 1 à 3 ans.

Stade de contrôle

L'objectif de cette phase est intensive dans les régions géographiques à endémie et sera cibler la vaccination de masse, Les objectifs de la surveillance consisteront à assurer une détection précoce de l'apparition de la PPR et à surveiller l'incidence et la répartition de la maladie, Cette phase s'étendra sur une période de 3 à 5 ans.

Stade d'éradication

L'objectif de ce stade est d'éradiquer la PPR du troupeau national, et se concentrera sur l'amélioration de la surveillance des maladies et leur détection précoce, Les activités au cours de

cette phase comprendront des mesures de biosécurité, des campagnes de sensibilisation de la communauté, y compris le renforcement de la surveillance passive et de la déclaration des maladies, Ce stade durera 3 à 5 ans.

Stade post-éradication : vérification de l'éradication et autorisation du statut de pays indemne de PPR par l'OIE

L'objectif de ce stade sera de recueillir des informations prouvant que, après la cessation de la vaccination, il n'y a plus de maladie clinique ni de virus circulant, ce stade comportera une surveillance plus intense, y compris des enquêtes aléatoires pour prouver l'absence de la PPR, La durée de ce stade sera de 4 à 6 ans.

Après le stade 4

Un pays ayant déjà un statut officiel indemne de PPR ne peut pas non plus être classé dans l'une quelconque des quatre stades, Un pays peut demander à l'OIE la reconnaissance officielle de statut indemne de PPR à la fin du Stade 4.

I.4.2 : Stratégie au niveau régionale

les activités à mener au titre de cette composante porteront sur diverses catégories d'appui, tels que les systèmes de surveillance, les laboratoires, la biosécurité, le contrôle des mouvements, l'identification des fermes et des animaux, la surveillance de la faune, la législation et la transparence, la préparation aux situations d'urgence,. Ainsi, le renforcement des capacités sera une activité importante

Aux niveaux régional et continental, les activités porteront sur la coordination, l'appui Stratégie Panafricaine pour le Contrôle et l'Éradication de PPR ,42 Union Africaine - Bureau Interafricain des Ressources Animales aux laboratoires et réseaux épidémiologiques spécifiques à la maladie, les ateliers conjoints de renforcement des capacités, le renforcement de l'expertise régionale en santé animale et la participation aux conférences régionales sur la santé animale.

I.4.3 : La suivi et évaluation

Le suivi et l'évaluation sont des éléments clés de l'application de la Stratégie mondiale. L'évaluation sera employée soit comme moyen d'auto-évaluation par le pays considéré, soit par des experts externes (visites de pays) à la demande du pays, et, pour l'instant, sous la supervision du Groupe de travail mondial sur le PPR du GF-TAD (évaluation indépendante externe).

Les Feuilles de route régionales sur la PPR fournissent aux différents pays une vision commune à long terme et leur créent des incitations à élaborer et à engager des stratégies de réduction des risques, avec des schémas de progression, repères et calendriers similaires qui soutiennent l'effort régional. Il est indispensable de lier les « stratégies nationales durables pour la PPR » à des « feuilles de route régionales à long terme » et à l'« évolution mondiale de la PPR ».

Pour obtenir la reconnaissance des résultats des évaluations, il est établi une « procédure d'acceptation » pour décider dans quel Stade PPR un pays donné peut être classé.

I.4.4 : Résultats attendus : Les résultats attendus sont :

- l'éradication de la PPR.
- le contrôle des autres maladies des petits ruminants.
- le renforcement des services vétérinaires.

I.4.5 : Éradication de la PPR en Algérie

La maladie a été signalée dans les territoires sahraouis en 2012 (DE NARDI et al., 2012) à la frontière sud-ouest de l'Algérie avec le Maroc. Plus tard,(KARDJADJ et al.,2015) ont décrit l'apparition de la maladie dans le district de Ghardaïa, la souche isolée appartient a la ligne IV de PPRV qui était génétiquement liée a la souche identifier au Maroc et Tunisie. Donc ces payes ont décidé d'adopter une stratégie commune et globale de lutte contre la peste des petits ruminants. Ils ont déposé un dossier auprès de l'OIE pour la validation du programme commun. Par ailleurs, ces pays demandent aussi la reconnaissance du statut sanitaire pour six maladies animales dont la peste des petits ruminants.

Un programme de coopération relatif à la lutte, le contrôle et la prévention contre les maladies transfrontalières dont la PPR a était adopté par Algérie, Egypte, Lybie, Mauritanie, Maroc et Tunisie. Durant 3 années. Son objectif est le renforcement des capacités nationales et régionales des pays de l'Afrique du Nord et de l'Egypte de prévention et de contrôle efficaces des maladies animales transfrontalières en vue d'établir un Réseau Méditerranéen de Santé Animale (REMESA)

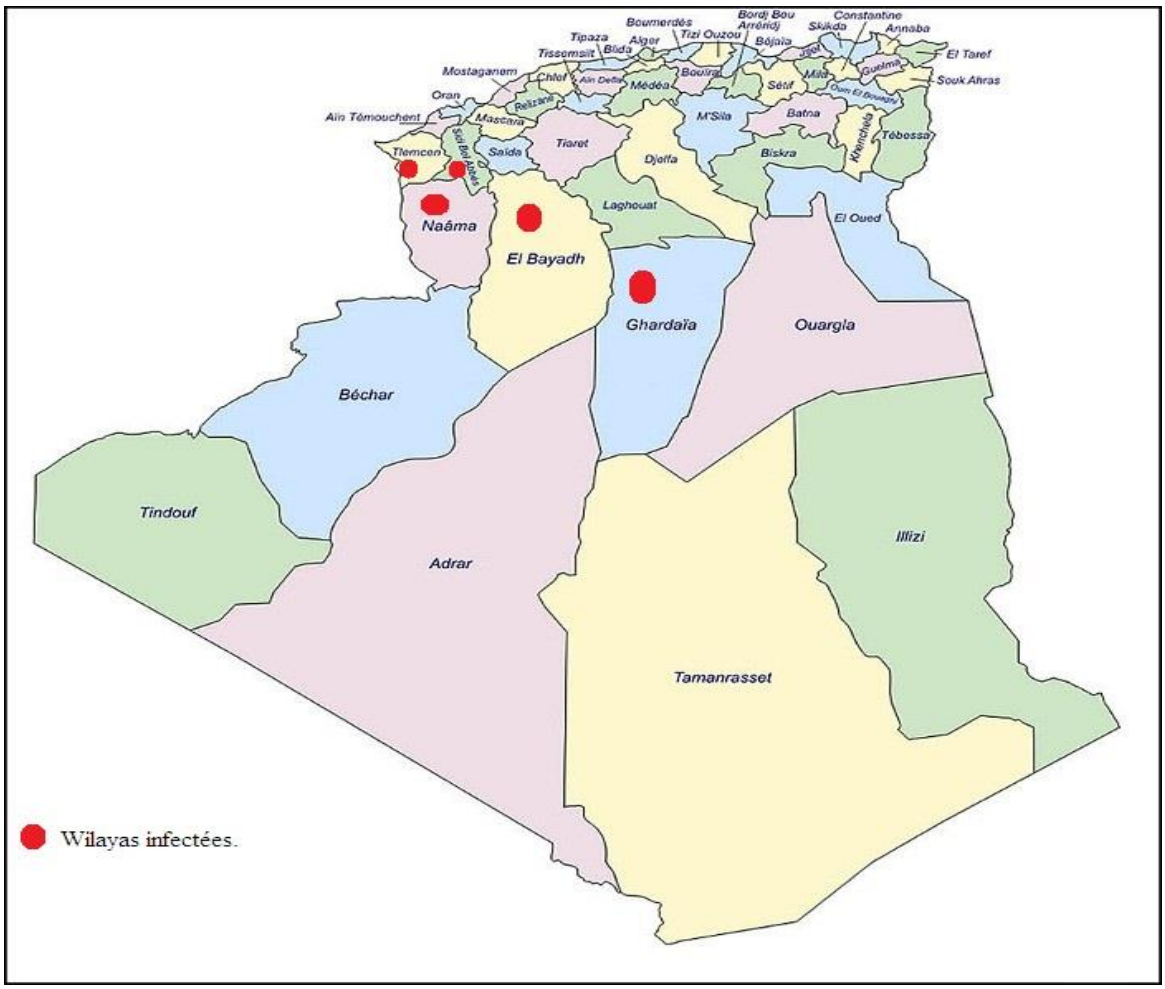

Figure14 : Répartition du foyer de la PPR en Algérie.

En raison de son impact économique et sa capacité de propagation, la PPR a été inclus parmi les maladies à déclaration obligatoires par OIE.

Conclusion :

Une bonne connaissance des deux infections à Morbillivirus des ruminants et les progrès de la biotechnologie ont permis de développer des outils de diagnostic rapides et des vaccins efficaces. Ces outils associés à une mobilisation internationale sans précédent, sont à la base du succès du programme mondial d'éradication de la peste bovine qui sera en 2010, la seconde maladie éradiquée du globe terrestre, après la variole humaine. Le contrôle de la peste des petits ruminants est plus délicat, car elle touche des espèces de moindre valeur ajoutée (les petits ruminants). C'est pour ces espèces qu'un vaccin marqué aurait un intérêt car il rendrait économiquement plus supportable, un programme de contrôle dans les régions où la peste des petits ruminants est enzootique. L'augmentation croissante des échanges internationaux est à l'origine de l'extension récente de la peste des petits ruminants. Aussi faut-il rester vigilant et maintenir un niveau de surveillance performant afin de pouvoir lutter efficacement contre cette maladie présentant un risque d'émergence au nord, dans un futur plus ou moins proche.

Il n'y a pas de vaccination régulière contre le PPR en Algérie. La séroprévalence évaluée chez les petits ruminants dans cette enquête, dans différentes régions du pays, a indiqué qu'il y a circulation du virus dans tout le pays. Par conséquent, il est de la plus haute importance de mettre en place une stratégie de contrôle de la PPR dans le pays.

BIBLIOGRAPHIE :

ABEGUNDE A.A. et ADU F.D. (1997) : Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats, Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 25 (3), 307-311.

Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I. 1990. Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. Vet. Rec., 127 : 309-310

Albina E., Kwiatek O., Minet C., Lancelot R., Servan de Almeida R., Libeau G. 2013. Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? Veterinary Microbiologie, 165(1-2): 38-44. http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.013

AU-IBAR (2011). The Eradication of rinderpest from Africa: A Great Milestone. African Union Interafrican Bureau for Animal Resources.

Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G. 2010. Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. Journal of General Virology, 91 : 2885-2897.

Baron,M .D., Parida,S. & Oura,C.A.L. (2011). Peste des petits ruminants: a suitable candidate for eradication?: Vet. Rec: 169 16 – 21.

Barrett T. 1999. Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. Vet. Microbiol., 69(1-2) : 3-13

BOURDIN P. & LAURENT-VAUTIER A. (1967). - Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 2 0 (3), 383-386.

BOURDIN P., RIOCHE M. & LAURENT A. (1970). - Emploi d'un vaccin anti-bovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey. Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 2 3 (3), 295-300.

CATHOU, 1947-1951.- Peste des Petits Ruminants (Rapports Annuels du Service de l'Elevage du Dahomey) - L.N.E.R.V. Hann, Dakar

DE ALMEIDA R.S., KEITA D., LIBEAU G. et ALBINA E. (2007) : Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA, J. Gen. Virol., 88, 2307-2311.

DHAR P., SREENIVAVSA B.P., BARRETT T., CORTEYN M., SIGNH R.P. et BANDYOPADHYAY S.K. (2002) : Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV), Vet. Microbiol., 88 (2), 153-159.

DIALLO A. (2000) : Peste des petits ruminants : a threat for developing countries, In : 7ème conférence internationale sur les caprins : recueil des communications, Tours : 15-18 mai et Poitiers : 19-21 mai (France), Paris : institut de l'élevage, Gruner L. Chabert Y. (editors), 278- 279.

DIALLO A. (2003- a) : Morbillivirus. In **: LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R.,** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 279 – 283.

DIALLO A. (2003-b) : Peste des petits ruminants. In : LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.

DIALLO A. (2004) : Vaccination for the control of peste des petits ruminants, In : Control of infectious diseases by vaccination, Schudel A. et Lombard M. (editors.), 119, 93-98.

DIALLO A. (2005) : Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAl), 143-154.

DIALLO A. et CAMPO P. (2008) : Mission d'évaluation rapide et d'assistance technique au gouvernement du Maroc dans le cadre des activités de contrôle de la peste des petits ruminants, Rapport de mission du 2 septembre 2008, Centre de gestion des crises – santé animale FAO / OIE, 21p.

Elsawalhy, A.A., Mariner, J.C., Chibeu, M.D., Wamwayi, H., Wakhusama, S., Olaho-Mukani, W. and Toye, P. (2010). Pan African Strategy for Progressive Control of Peste des Petits Ruminants. Bull. Anim.Hlth.Prod.Afr:58 193 – 200. http:// www.fao.org/3/a-i4460e.pdf

FAO, 2000 Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain. Rome : FAO, 28p.

FAO (2009) : Peste des petits ruminants, a challenge for small ruminants production, Div. Prod. et Sante Anim., 3p.

FURLEY W., TAYLOR W.P. et OBI U.P. (1987) : An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection, Vet. Rec., 121, 443-447.

GARGAOENNEC (L.) et LALANNE (A.), 1942.- La Peste des Petits Ruminants.- Bull. des Serve Zool. 5, 16-21

GIBBS E. P. J., TAYLOR W. P., LAWMAN M. J. P. et BRYANT J. 1979. Classification of the peste des petits

GILBERT (Y.) et MONNIER (J.), 1962.- Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures ce11u1aires.- Rev. Elev. Méd. Vêt. Pays Trop. ; lS (4), ~. 321-335.

ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. Intervirology 2 (11) 268-274.

HAMDY F.M. & DARDIRI A.H. (1976). - Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. J. Wildl. Dis., 12 , 516-522.

HAMDY F.M., DARDIRI A.H. & NDUAKA O. (1976). - Etiology of the stomatitis-pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats. Can. J. comp. Med., 4 0 (3), 276-284.

ISMAIL T.M., HASSAN H.B., NAWAL M.A. YOUSSEF, RAKHA G.M., EL-HALIM M.M.ABD. et FATEHIA M.M. (1992) : Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt, Vet. Med. J. Giza, 10 (2), 49-53.

Khalafalla, Abdelmelik I., Intisar K. Saeed, Yahia H. Ali, Magdi B. Abdurrahman, Olivier Kwiatek, Geneviève Libeau, Ali Abu Obeida, and Zakia Abbas. 2010. 'An Outbreak of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Camels in the Sudan'. Acta Tropica 116 (2) (November): 161–165. doi:10.1016/j.actatropica.2010.08.002.

Kwiatek, O., C. Minet, C. Grillet, C. Hurard, E. Carlsson, B. Karimov, E. Albina, A. Diallo, and G. Libeau. 2007. 'Peste Des Petits Ruminants (PPR) Outbreak in Tajikistan'. Journal of Comparative Pathology 136 (2–3) (February): 111–119. doi:10.1016/j.jcpa.2006.12.002.

LAURENT A. (1968). - Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants ou PPR sur les cultures cellulaires. Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 2 1 (3), 297-308.

LEFEVRE P.-C. (1987). — La peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins et caprins. Etudes et Synthèses de l'IEMVT, N° 5, 2e édition, 99 p.

LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L. et al. (1995) : Developpement of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein, Res. Vet. Sci., 58, 50-55.).

Minet C., O. Kwiatek, D. Keita, A. Diallo, G. Libeau, and E. Albina. 2009. Infections à Morbillivirus Chez Les Ruminants: La Peste Bovine En Voie D'éradication Et La Peste Des Petits Ruminants En Extension Vers Le Nord'. Virologie 13 (2): 103–113.

MORNET (P.l, GILBERT (Y.l, DRUE (J.l, SAW (M.l et THIERRY (G.l, 1956.- La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale Fran- çaise ; ses rapports avec la Peste Bovine.- Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. ; 9 (4l, 313-325.

NAWATHE et TAYLOR (1979) : Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants, Res. vet. Sci., 11, 120-122. OGUNSANMI A.O., AWE E.O., ONI T.U. et TAIWO V.O. (2003) : Peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in african grey duiker (Sylvicapra grimmia), African J. Biomed. Res., 6 (1), 59-61.

OIE (2009-a) : Download OIE Reports, Immediate notifications and follow-up reports. [enligne] http://www.oie.int/wahis/public.php?page=reports_pdf_download (consulté le 16/06/09).
OIE (2002) : Peste des petits ruminants, In : Animal Disease Data [en-ligne], http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A050.htm (consulté le 08/06/2009).

PARIDA S., MAHAPATRA M., KUMAR S., DAS S.C, BARON M.D., ANDERSON J. et BARRETT T. (2007) : Rescue of a chimeric rinderpest virus with the nucleocapsid protein derived from peste-des-petits-ruminants virus : use as a marker vaccine, J. Gen. Virol., 88, 2019-2027.

Ratiba Baazizi, Khatima Ait-Oudhia , Satya Parida, Mana Mahapatra , Djamel Khelef : peste of small ruminants in Algeria virus circulation by serosurvey preliminary results
ROWLAND A.C. et BOURDIN P. (1970) : The histological relationship between "peste des petits ruminants" and "Kata" in West Africa, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop., 23 (3), 301-307.

SANZ-ALVAREZ J., DIALLO A., de LA ROCQUE S. et al. (2008) : Peste des Petits Ruminants (PPR) au Maroc, EMPRES watch, 2008 Aug., 7p.

SCOTT G.R. (1981). – Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus diseases of food animals. In Disease Monographs, Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.), Academic Press, 71-102.
Shaila M, Shamaki D, Forsyth M, Diallo A.,, Goatley L, Kitching R, and Barret T. 1996. 'Geographic Distribution and Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants Virus.' Virus Res. 43: 149–153.
SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K. & VENKATESAN R.A. (1989). — Peste des petits ruminants of sheep in India. Vet. Ree, 125, 602.
SOW. A., OUATTARA L., COMPAORE Z., DOULKOM B.R., PARE M., PODA G. Et NYAMNRE J. (2008) : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop., 61 (1), 5-9.
TAYLOR W.P . (1986). - Epidemiology and control of rinderpest. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 5 (2), 407-410.
TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007) : Rinderpest and peste des petits ruminants, In : AITKEN I.D. (ed.), Disease of sheep, 61, 460-469.

Résumé

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse des petits ruminants, causée par un morbillivirus étroitement lié au virus de la peste bovine, très répandue, virulente et dévastatrice entrainant des impacts significatifs pour l'économie, la sécurité animales, et subsistance des éleveurs . La PPR est considérée comme l'une des maladies animales les plus dommageables en Afrique, au Moyen-orient et en Asie. L'organisation mondiale de la santé animales(OIE) et l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) ont développé une stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR dans le cadre mondial pour le contrôle des maladies animales transfrontalière à afin d'assurer la sécurité alimentaire, à la santé humaine et à la croissance économique à l'échelle mondiale, en particulier dans les pays en développement.

Mots clés : Peste des petits ruminants,mobillivirus ,Peste bovine,OIE ,FAO

Summary

Plague of Small Ruminants (PPR) is a contagious disease of small ruminants, caused by a morbillivirus closely related to the rinderpest virus, widespread, virulent and devastating, with significant impacts to the economy, food security, and livelihood breeders. PPR is considered as one of the most damaging animal diseases in Africa, the Middle East and Asia. The World Organization for Animal Health (OIE) and the of the United Nations Food and Agriculture Organization (FAO) have developed a global strategy for the control and eradication of PPR in the global framework for the Control of transboundary animal diseases in order to ensure food security, human health and economic growth worldwide, particularly in developing countries.

Keywords : Plague of Small Ruminants, mobillivirus , rinderpest, OIE ,FAO

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض معد للمجترات الصغيرة،يرتبط ارتباطا وثيقا بفيروس حصبة الطاعون البقري، على نطاق واسع، خبيث و مدمرة تسبب تأثيرات كبيرة على الاقتصاد، وسلامة الحيوان، وسبل عيش مربي الماشية. يعتبر واحد من الأمراض الحيوانية الأكثر إضرارا في أفريقيا والشرق الأوسط وآسيا. وقد وضعت المنظمة العالمية للصحة الحيوانية ومنظمة الأغذية والزراعة للأمم المتحدة استراتيجية عالمية لمكافحة واستئصال طاعون المجترات الصغيرة في إطار عالمي لمكافحة الأمراض الحيوانية العابرة للحدود من أجل ضمان الأمن الغذائي والصحة البشرية والنمو الاقتصادي في جميع أنحاء العالم، وخاصة في البلدان النامية

الكلمات السرية :

طاعون المجترات الصغيرة, حصبة, الطاعون البقري ،منظمة الأغذية والزراعة للأمم المتحدة, المنظمة العالمية للصحة الحيوانية