

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants en Afrique du nord et stratégie de lutte adaptée au petit Maghreb

Présenté par : Bouhafis Yasmine

Soutenu le : 30-06-2016

Devant le jury composé de:

- | | |
|------------------------------|--|
| - Président : khelef. D | Professeur ENSV |
| - Promoteur : Baazizi. R | Maitre-assistant Classe A |
| - Examineur 1 : Bouzid. R | Maitre de conférence Classe A |
| - Examineur 2 : Douaissia. S | Inspectrice vétérinaire principale (MADRP) |

REMERCIEMENTS

*Je tiens à adresser mes remerciements les plus sincères à ma promotrice **Docteur Baazizi.R** qui m'a proposée ce thème, guidée et conseillée dans l'élaboration de ce travail, Merci pour votre aide, votre écoute et votre grande disponibilité.*

*Mes sincères remerciements s'adressent au **Professeur Khelef.D** d'avoir accepté de présider le jury.*

*Mes vifs remerciements à **Docteur Bouzid .R**, et **Docteur Douaissia.S** d'avoir accepté d'examiner mon travail.*

*Mes remerciements à **l'INMV** et **l'inspection vétérinaire** qui m'ont ouvert leurs portes pour effectuer mon travail.*

*Un grand merci pour **mes parents** qui m'ont soutenue et encouragée.*

Dédicaces

*A mes parents pour leur amour et
leurs sacrifices*

*A mon PAPA dont aucun mot n'est assez puissant pour
exprimer l'amour je lui porte*

*A mes sœurs Miled et Khalida pour leurs soutien
et leurs affection*

A tous les membres de ma famille

*A tous mes camarades et amies à qui je témoigne un grand
respect et une amitié infinie un grand merci pour les moments
inoubliable qu'on a passé ensemble*

A Mlle CHENIKHAR Nora pour son aide et sa gentillesse

A tous ceux qui me sont chers

Liste des abréviations

- ADN : Acide désoxyribonucléique
- ADNc : Acide désoxyribonucléique complémentaire
- DICT50 : Dose infectieuse 50% sur culture de tissu
- DIVA: Differentiation between infected and vaccinated animals
- ELISA: Enzyme-linked immunosorbent assay
- FAO: Food and agriculture organization
- GREP: Global rinderpesteradication program
- MRLC : Maladie réputée légalement contagieuse
- OIE : Organisation mondiale de la santé animale
- OMS : Organisation mondiale de la santé
- PCR : Polymerasechainreaction
- PPCC : pleuropneumonie contagieuse caprine Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP)
- PPP : Partenariat public-privé (Public–privatepartnership)
- PPR : Peste des petits ruminants
- PPR-GCeP : Programme mondial de contrôle et d'éradication de la PPR
- PPRV : Peste des petits ruminants virus
- PMat : Outil de suivi et d'évaluation de la PPR (PPR Monitoring and AssessmentTool)
- RP : Rinderpest (peste bovine)
- RPV : Rinderpest virus
- RT-PCR : Reverse transcriptase polymerasechainreaction
- SV : Services vétérinaires
- UA-BIRA : Union Africaine – Bureau interafricain des ressources animales African Union – Inter-African Bureau for Animal Resources (AU-IB)
- UE : Union européenne
- SMCE : stratégie mondiale de contrôle et d'éradication. global control and eradicationstrategy
- WAHID : Base de données mondiale d'informations zoosanitaires (World Animal Health Information Database) (OIE)

- WAHIS: Système mondial d'informations zoosanitaires (World Animal Health Information System) (OIE)

Liste des figures

Figures	Page
Figure 1 : Structure schématique d'un Paramyxovirus	6
Figure 2 : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants.	7
Figure 3 : Distribution des symptômes dans le temps	14
Figure 4 : Larmolements et jetage purulents	15
Figure 5 : Lésions de nécrose de la muqueuse Gingivale d'une chèvre atteinte de PPR.	15
Figure 6 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR.	16
Figure 7 : lésions buccale	16
Figure 8 : Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre	17
Figure 9 : Pneumonie avancée chez un mouton.	19
Figure 10 : répartition géographique de la PPR de 1942 à 1972	20
Figure 11 : Répartition géographique de la PPR de 1973 à 1988	21
Figure 12 : Répartition géographique de la PPR de 1989 -2000.	21
Figure 13 : Répartition géographique de la PPR de 2000 à 2008.	22
Figure 14 : Situation PPR mondiale actuelle et l'apparition de foyers entre 2007 et 2014.	24
Figure 15 : la distribution mondiale probable du virus de la PPR	25
Figure 16 : Répartition des quatre lignées virales du PPRV en 2008	26

Figure 17 : impact économique annuel de la PPR par région	43
Figure 18 : situation de la PPR en 2015	45
Figure 19 : Feuille de route régionale de la PPR.	57
Figure 20 : Évolution de la PPR (Juin – Août 2008)	61
Figure 21 : Répartition des foyers de PPR a Ghardaia en 2012.	62
Figure 22 : Répartition des foyers en 2012 en Tunisie	64

LISTE DES TABLEAU

Tableau	Page
Tableau 1 : Agents pathogènes du genre <i>Morbillivirus</i>	5
Tableau 2 : Les protéines du PPRV	8
Tableau 3 : La liste des pays infectés selon l'intensité de la maladie	19
Tableau 4 : Principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la PPR	34
Tableau 5 : Prélèvements en cas de suspicion de PPR	38
Tableau 6 : Calendrier des résultats attendus au niveau Mondial	59
Tableau 7: Calendrier des résultats attendus en Afrique	59
Tableau 8 : Vaccination de la PPR au Maroc	61
Tableau 9 : Fréquence de la PPR en Algérie de 2008 à 2016.	63
Tableau 10 : Vaccination de la PPR en Algérie	63

Sommaire

Première partie : Généralités sur la PPR.

Introduction	1
Partie Bibliographique	
I. Chapitre I HISTORIQUE	3
I. HISTORIQUE	3
II. Chapitre II : ETIOLOGIE ET AGENT PATHOGENE	4
II. ETIOLOGIE ET AGENT PATHOGENE.....	4
II.1. CLASSIFICATION.....	4
II.1.1. Famille des Paramyxoviridae	4
II.1.2 - Genre Morbillivirus.....	4
II.2. CARACTERES PHYSICO-CHIMIQUES	5
II.2.1. Morphologie générale	5
II.2.2. Composition chimique.....	6
II.2.3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance	9
II.3. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES	10
II.3.1- Culture et effet cytopathogène.....	10
II.3.2. Pouvoir pathogène.....	10
II.3.3. Propriétés immunologiques : Antigénicité et Immunogénicité.....	11
III. Chapitre III : III- ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE	13
III- ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE	13
III.1. ETUDE CLINIQUE ET SYMPTOME.....	13
III.1.1. forme suraigüe.....	13
III.1.2. forme aigüe.....	13
III.1.3. forme subaigüe	14
III.1.4. forme inapparente	15
III.1.5. complications.....	15
III.2. ETUDE LESIONNELLE	16
III.2.1. Lésions macroscopiques	16
III.2.2. Lésions microscopiques.....	18
IV. Chapitre IV. EPIDEMIOLOGIE	19

IV. EPIDEMIOLOGIE.....	19
IV.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	19
IV.1.1. Répartition mondiale de la maladie.....	19
IV .1.2. Apparition de la maladie dans le troupeau.....	24
IV.1.3. Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR.....	25
IV.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	26
IV.2.1. Espèces infectées	26
IV.2.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène	29
IV.2.3. Transmission du virus.....	32
V. Chapitre V. DIAGNOSTIC.....	34
V. DIAGNOSTIC.....	34
V.1. DIAGNOSTIC EPIDEMIO – CLINIQUE	34
V.2. DIAGNOSTIC LESIONNEL.....	34
V.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	34
V.4. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....	37
V .4.1. Laboratoire national compétent	38
V.4.2. Prélèvements à effectuer en cas de suspicion de PPR	38
V.4.3. La confirmation en laboratoire.....	39
V.4.3.1. Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN viraux	40
V.4.3.1 – Diagnostic indirect : épreuves sérologique.....	41
VI. Chapitre VI. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE	43
VI – CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE	43
VI. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE.....	43
VI.1. IMPORTANCE DE LA MALADIE.....	43
VI.2. TRAITEMENT.....	45

2^{ème} partie : Contrôle et stratégie de lutte

VII.Chapitre VII. CONTROLE EST STRATEGIE DE LUTTE	45
VII.Chapitre VII. CONTOLE EST STRATEGIE DE LUTTE	45
VII.1.Situation de la peste des petits ruminants dans le monde	45
VII.2.Prophylaxie et réglementation	46
VII.2.1 Réglementation international.....	46
VII.2.2. Prophylaxie sanitaire.....	46
VII.2.3. Prophylaxie médicale	48
VII.2.3.1. Vaccination hétérologue	48
VII.2.3.2. Vaccination homologue	59
VII.3. Stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants.....	52
VII.3.1. stratégie au niveau national.....	53
VII.3.2. La stratégie au niveau régional.....	56
VII.3.3. la stratégie au niveau international.....	56
VII.3.4. Suivie et evaluation.....	57
VII.3.5. Résultat attendu.....	58
VII.4. Situation de la PPR en Afrique du nord.....	59
VII.4.1. Au Maroc.....	60
VII.4.2. En Algérie	62
VII.4.3. En Tunisie.....	63
Conclusion	65
Annexes	

Introduction générale

Introduction :

La peste des petits ruminants est une maladie contagieuse d'origine virale et souvent mortelle qui touche tous les petits ruminants, domestiques ou sauvages (**Furley et al. 1987**).

C'est une maladie contagieuse due à un virus du genre *Morbillivirus* (**Gibbs et al. 1979**), auquel appartiennent les virus de la peste bovine (RPV pour Rinderpest Virus), de la rougeole (MV pour Measles Virus), de la maladie de Carré (CDV pour Canine Distemper Virus), de la maladie des phoques (PDV pour Phocine Distemper Virus).

Décrite pour la première fois en **1942** en Côte d'Ivoire, son aire de répartition géographique s'est considérablement étendue en quelques décennies : initialement cantonnée en Afrique occidentale, la maladie est désormais présente dans de nombreux territoires d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie. Elle se rencontre sous sa forme enzootique mais également sous forme de flambées épizootiques, souvent cycliques, où elle est caractérisée par une morbidité et une mortalité très élevées.

Maladie à incidence économique importante, la PPR fait partie de la liste des maladies animales à notifier à l'Office International des Epizooties en cas d'apparition d'épizooties.

Elle a été décrite dans le passé sous différentes dénominations : peste des petits ruminants, peste des espèces ovine et caprine, « pseudo-rinderpest », complexe stomato-pneumo-entérique et enfin « kata » au Nigeria.

La dénomination française « peste des petits ruminants » donnée par les premiers auteurs (**Gargadennec & Lalanne, 1942**), a été retenue comme nom scientifique de la maladie. Toutes ces dénominations ont fait référence aux symptômes observés sur le terrain.

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale aiguë des petits ruminants, qui se manifeste par une hyperthermie, des sécrétions oculaires et nasales, une stomatite, une diarrhée, une pneumonie et une haleine nauséabonde repoussante. À côté de cette forme classique de la PPR, existent les formes suraiguë et subaiguë. Dans le premier cas, observé surtout chez les jeunes caprins, le taux de mortalité est de 100%, la mort survenant avant l'apparition des lésions érosives des muqueuses et des signes cliniques liés à des surinfections bactériennes, notamment de bronchopneumonie. Le tableau clinique est dominé par une forte hyperthermie, 41-42°C, le larmoiement et le jetage séro-muqueux abondants. Dans la forme subaiguë, en revanche, tous ces signes sont discrets et peuvent passer inaperçus, mise à part la présence de croûtes sur les lèvres, entraînant la confusion avec l'ecthyma contagieux dans la plupart des cas.

Les animaux infectés présentent des signes cliniques similaires à ceux de la peste bovine chez les bovins, il faudra donc différencier les deux maladies. Du fait des signes respiratoires, la PPR peut être confondue avec la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) ou la pasteurellose.

Les conséquences économiques importantes qu'elle entraîne représentent un véritable frein au développement et au maintien des élevages ovins et caprins qui représentent une ressource essentielle (nutritionnelle, économique mais aussi culturelle) notamment dans les pays en voie de développement où sévit principalement cette maladie.

Le but de ce travail est de décrire la stratégie mondiale de contrôle et l'éradication de la PPR. La lutte contre la peste des petits ruminants (PPR) fait aujourd'hui l'objet d'une attention grandissante de la part des organisations internationales. La FAO et l'OIE ont à ce titre élaboré une stratégie de lutte contre la PPR afin de limiter l'impact socio-économique de cette maladie animale émergente dans les pays concernés. Un cahier des charges visant à surveiller, contrôler et à éradiquer la PPR est ainsi mis à la disposition des gouvernements par l'OIE et la FAO. Les organisations internationales proposent à ce titre des recettes de politiques publiques d'ordre technique (vaccinations, abattages...), organisationnelle et politique (libéralisation des filières animales, structuration des services de l'Etat...) afin de prévenir et de gérer une crise sanitaire de ce type.

1^{ere} partie: généralité sur la PPR

Chapitre I

I. Historique :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse d'origine virale due à un virus à ARN appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* et qui touche tous les petits ruminants domestiques et sauvages.

Elle se caractérise principalement par une hyperthermie, une gastroentérite et des lésions érosives sur les muqueuses, le tableau clinique rappelant celui de la peste bovine (RP pour Rinderpest) qui elle affecte les bovins mais peut rarement toucher également les petits ruminants. Sa description est en effet récente puisque ce sont (**Gargadennec et Lalanne**) qui l'ont dénommée ainsi en (**1942**) suite à un épisode de la maladie en Côte d'Ivoire.

Il est probable que la PPR ait existé bien avant 1942, mais elle a dû être confondue avec deux autres maladies présentant dans les mêmes zones enzootiques des symptômes similaires telle que la pasteurellose pour les signes respiratoires de bronchopneumonie ou la peste bovine pour la diarrhée et les lésions érosives des muqueuses.

Ce n'est qu'au début des années 80, grâce aux analyses sérologiques, biochimiques et aux expériences de protection croisée que l'on a pu démontrer que toutes ces entités étaient dues à un même agent pathogène le PPRV définitivement distinct de celui de la peste bovine (RPV)(**Hamdy et al. 1976; Taylor 1979**).

La PPR est responsable de la haute mortalité chez les chèvres et les ovins pouvant atteindre un taux de mortalité de 50% ou plus (**Abu-Elzein et al.1990, Joshi et al. 1996**) menant à une grande perte économique.

Avec les outils disponibles des vaccins et le diagnostic et la connaissance gagnée de l'extermination de la peste bovine, la PPR peut maintenant être contrôlée et éradiquée du globe. La présence de serotype seule fournit un périmètre d'utilisation de vaccin et technique de diagnostic sans tenir compte du type de présence de la maladie.

Chapitre II

II. ETIOLOGIE / AGENT PATHOGENE :

Ce sont **Mornet, Orue** et leurs collaborateurs qui en **1956** ont étayé l'origine virale de l'agent pathogène responsable de la peste des petits ruminants.

Les études générales de ces virus et plus particulièrement au niveau moléculaire ont été fastidieuses et de ce fait retardées en raison de leur faible croissance in vitro, de la difficulté à éliminer toute contamination cellulaire et de la forte sensibilité des protéines virales à la protéolyse. Puis, (**Gilbert et Monnier, 1962**) et surtout (**Bourdin et Laurent, 1967**) et (**Laurent, 1968**) ont démontré que les propriétés physiques, chimiques et antigéniques du virus responsable de la PPR étaient très proches de celle du virus bovipestique (RPV). On a longtemps pensé que le PPRV était un virus mutant du RPV plus adapté aux petits ruminants.

II.1. Classification :

II.1.1. Famille des Paramyxoviridae :

Le virus de la Peste des petits ruminants appartient à la grande famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae* qui est divisée en cinq genres distincts (**Tober et al., 1998**).

Les *Paramyxoviridae* appartiennent à la grande famille des virus à ARN enveloppé. Ce sont des particules globalement sphériques contenant :

- une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections,
- une nucléocapside interne, pelotonnée et filamenteuse, à symétrie hélicoïdale qui entoure le génome viral.

II.1.2. Genre Morbillivirus :

Toutes les entités appartenant au genre *Morbillivirus* sont définis par une identité morphologique commune à tous les *Paramyxovirus*. Il s'agit d'une grande ressemblance quant aux effets cytopathogènes en culture cellulaire (syncytiums, inclusions intra-cytoplasmiques et nucléaires). La forte proximité antigénique et la spécificité d'hôte constituent des éléments de similitudes.

Une des caractéristiques les distinguant des autres genres est l'absence d'activité neuraminidasique.

Le genre *Morbillivirus* contient des entités très pathogènes ayant une importance majeure que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire (Tableau 1).

Tableau I : Agents pathogènes du genre Morbillivirus.

D'après Banyard et al, 2006.

Virus	Maladie	Hôte(s)
Measles virus(MV)	Rougeole	Primates (homme, singe)
Canine Distemper virus (CDV)	Maladie de Carré	Canidés (+ canidés et félidés sauvages...)
Rinderpest virus(RPV)	Peste bovine	Artiodactyles
Virus de la peste des petits ruminants (PPRV)	Peste des petits ruminants	Caprins, Ovins et ruminants sauvages
Phocine Distemper virus (PDV)	Maladie de Carré des phoques	Pinnipèdes
Cetacean Morbillivirus (CeMV)	(morbillivirus des cétacés)	Cétacés (marsouins communs, dauphins, baleines)

I.2. Caractères physico-chimiques :

II.2.1. Morphologie générale :

Ce sont (**Bourdin et Laurent, 1967**) qui grâce à l'examen au microscope électronique après coloration négative de cellules rénales de mouton infectées par le virus de la PPR ont précisé les premiers la structure de ce virus.

Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé polymorphe mais globalement plutôt sphérique, son enveloppe est hérissée de projections (protéines membranaires externes) et contient un filament hélicoïdale formé d'acide ribonucléique entouré par une protéine : la nucléocapside.

Sa structure (Figure 1) comprend donc trois éléments : l'enveloppe virale, la nucléocapside contenant le génome et les protéines.

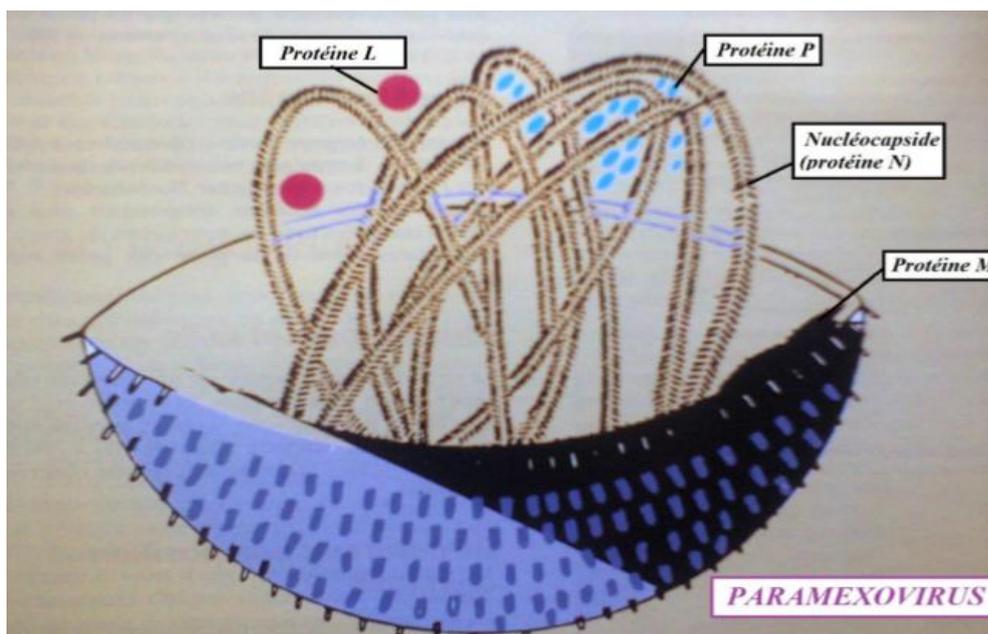


Figure 1 : Structure schématique d'un Paramyxovirus
Source Bourdin et Laurent (1967).

II.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 hérissée de deux types de spicules.

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 reverse transcriptase pendant la répllication virale), de 15 948 nucléotides divisé en six régions codantes pour huit protéines, le gène P codant pour la protéine structurale (P) ainsi que pour deux protéines non structurales V et C. Ce sont Bailey et son équipe qui ont réalisé pour la première fois le séquençage complet du génome d'une souche sauvage de PPRV en 2005.

Le recensement des protéines du virus de la peste des petits ruminants a été réalisé par électrophorèse en gel polyacrylamide – SDS (**Barrett et Underwood, 1985**) :

Le génome du PPRV code pour six protéines structurales (de l'enveloppe et de la nucléocapside) ainsi que pour deux protéines non structurales. Le profil de migration électrophorétique du RPV étant bien distinct de celui du PPRV, cela permet de différencier ces deux virus longtemps confondus.

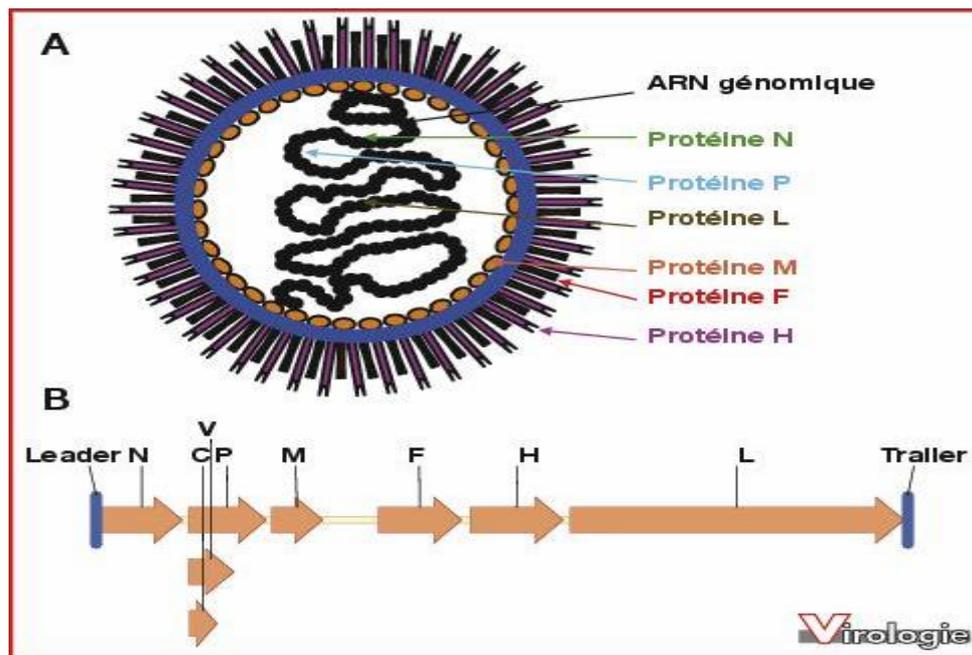


Figure 2 : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants (Gardès et al, 2006)

La matrice (M) de la protéine de *paramyxovirus* forme un manteau intérieur à l'enveloppe virale et sert ainsi d'un pont entre les glycoprotéines virales superficielles et le ribo-nucléoprotéine cœur, la matrice (M) semble jouer un rôle dans la formation de nouveau virion qui est libéré des cellules infectées par bourgeonnant. Le défaut dans la matrice(M) des protéines est qu'elle empêche le virus de compléter son cycle infectieux menant à une infection virale non productive persistante. Un tel phénomène semble être impliqué dans quelques cas d'infection du virus de rougeole persistante causant l'encéphalite pan sclérosante subaiguë (SSPE) chez l'homme et la vieille encéphalite de chien (l'ODE) en raison de CDV dans le chien constamment infecté (le Carter *et al.*, 1983 ; Baczko *et al.*, 1986 ; Cattaneo *et al.*, 1988).

Aucune maladie semblable n'a été rapportée avec la persistance du virus de la PPR dans des animaux infectés. La protéine (N) est la protéine virale la plus abondante elle est le composant majeur de la nucléocapside elle est supposée jouer un rôle majeur dans la transcription virale et reproduction (Kingsbury, 1990). Il y'a un grand intérêt dans l'utilisation de la nucléoprotéine (N) pour le diagnostic de morbillivirus. Les anticorps monoclonaux spécifiques à cette nucléoprotéine ont été utilisés pour la détection d'antigènes viraux (Libeau *et al.*, 1990 ; Singh *et al.*, 2004).

Les principales caractéristiques et fonctions de ces protéines sont indiquées dans le Tableau 2.

Tableau 2 : Les protéines du PPRV.

<i>Désignation</i>	<i>Localisation</i>	<i>Caractéristiques et Fonction(s)</i>
<u>PROTEINES STRUCTURALES</u>		
Hémagglutinine (H)	Enveloppe face externe	Adsorption sur les cellules cibles Activité hémagglutinante
Protéine de Fusion (F)		Permet la fusion entre membranes virale/cellule hôte de cellule à cellule -> Diffusion virale sans libération dans le milieu extérieur
<i>(H) et (F) : Protéines induisant la production d'anticorps neutralisants, étudiées pour le développement de vaccins</i>		
Protéine de Matrice (M)	Enveloppe face interne	Intervient dans la morphogenèse virale
Nucléoprotéine (N)	Nucléocapside	Protéine majoritaire du PPRV, Entoure et protège l'ARN des ribonucléases.
Phosphoprotéine (P)		Interagit avec (N) pendant l'encapsidation, Fait partie du complexe ARN-polymérase-ARN dépendante avec (L).
Polymérase (L) pour Large protein		Synthèse des ARNm et Réplication [constitue avec (P) le complexe ARN-polymérase-ARN- dépendante.]
<u>PROTEINES NON STRUCTURALES</u>		
(V)	Ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées	Rôle dans la transcription (C) et la réplication (V) virales ? Mécanismes non connus
(C)		

❖ Lignées virales

Le séquençage des gènes codant pour les protéines virales F (Shaila et al., 1996) ou N, (Kwiatek et al., 2007) a permis de mettre en évidence une diversité génétique de souches qui ont alors été classées selon quatre lignées génétiquement distinctes. Cette classification concorde assez bien avec la répartition géographique des différentes souches et a été très utile pour avancer des hypothèses quant à la propagation de la maladie.

II.2.3. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance :

II.2.3.1. Action des agents physiques :

✓ **Température :**

Comme tous les virus enveloppés, le virus de la peste des petits ruminants est très sensible à la chaleur. En effet, (**Lefèvre en 1982**) rapportait que la demi-vie d'une suspension virale à 37°C était de deux heures et que le virus était détruit à 50°C. Plus tard, d'autres études ont confirmé et précisé la sensibilité thermique du PPRV, temps de demi-vie de 3,3 heures et 2,2 minutes respectivement à 37°C et 56°C (**Rossiter et al, 1994 ; Diallo, 2000**). Parallèlement, ces résultats dévoilent une certaine résistance au froid qui a été rapportée à plusieurs reprises.

Une étude expérimentale menée par **Lefèvre (Lefèvre et al.1982)** a mise en évidence la viabilité des particules virales dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage de huit jours à +4°C. Cependant, lors de la maturation des viandes, le PH diminue ce qui favorise l'inactivation du virus.

Les viandes issues de carcasses infectées ne semblent donc pas présenter de risque de contamination (**Mac Diarmid et Thompson, 1997**) ; ceci d'autant plus évidemment que la PPR n'est pas une zoonose.

✓ **Rayonnements et dessiccation :**

Le PPRV est également très sensible au rayonnement ultra-violet ainsi qu'à la dessiccation.

✓ **PH :**

Le PH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8. Laurent en 1968 a démontré que le virus était inactivé par un PH de 3 ; plus tard d'autres publications ont affiné cette sensibilité.

Le PPRV est stable pour des PH compris entre 5,8 et 9,5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieurs à 4 ou supérieur à 11 à température ordinaire (**Diallo, 1990**).

II.2.3.2. Action des agents chimiques :

Comme tous les virus enveloppés, le PPRV est détruit par tous les solvants des lipides (éther, chloroforme, toluène) et est rapidement inactivé par les détergents classiques à base d'ammoniums quaternaires, de glycérol, de phénol, le formol ou encore la β -propiolactone.

II.3. Caractéristiques biologiques :

Les infections par des *Morbillivirus* entraînent classiquement des maladies aiguës à évolution rapide.

II.3.1. Culture et effet cytopathogène :

L'étude des caractéristiques moléculaires et biologiques du virus de la peste des petits ruminants ne s'est pas faite sans difficultés. Ce sont (**Gilbert et Monnier en 1962**) qui ont réalisé les premiers travaux d'adaptation du virus aux cultures cellulaires. Depuis, différents systèmes cellulaires ont été utilisés.

L'effet cytopathogène se distingue de celui des autres *Morbillivirus*, il est caractérisé par l'apparition de cellules multinucléées rondes pouvant former des mini syncytia et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiliques.

La propagation de l'infection virale se fait de deux façons :

- par bourgeonnement au niveau de la membrane de la cellule infectée :

Les virions sont ainsi libérés dans le milieu extérieur et peuvent propager l'infection en se fixant à d'autres cellules.

- par fusion entre une cellule infectée et des cellules voisines :

Ceci se fait grâce à la protéine virale de fusion (F) qui est exprimée à la surface de la cellule infectée.

Cette deuxième voie de propagation de l'infection de cellule à cellule permet au virus de poursuivre le processus infectieux à l'abri des anticorps neutralisants car les nucléocapsides migrent de cellule à cellule sans passer dans le milieu extérieur.

L'immunité cellulaire est importante dans la protection contre les infections par le PPRV.

II.3.2. Pouvoir pathogène :

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotrope. Le caractère lymphotrope, commun à tous les *Morbillivirus*, entraîne une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique.

La contamination se fait principalement par voie naso-pharyngée via l'inhalation de particules virales. Puis, le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux avant de disséminer par voie sanguine vers les cellules épithéliales.

Le tableau clinique est dominé par des lésions muqueuses, notamment digestives et respiratoires (diarrhées, jetage ou encore larmoiement).

II.3.3. Propriétés immunologiques : Antigénicité et Immunogénicité

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit en effet de l'antigène majeur du virus, ce qui est très largement mis à profit dans le développement de tests de diagnostic toutefois, les anticorps induits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale.

Ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont directement 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, elle, est bien conservée (**Diallo, 2003**). C'est d'ailleurs la classification en lignées génétiques distinctes des divers isolats de PPRV à partir du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine (N) qui semble le mieux refléter la répartition géographique des différentes souches (**Kwiatek et al., 2007**).

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie.

Le virus ne peut donc se perpétuer que par l'apport constant d'une nouvelle population d'hôtes réceptifs. Ce pouvoir immunogène est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique.

En effet, ces virus possèdent entre eux une très forte réaction croisée tant sur le plan sérologique que sur le plan de la protection. Ceci permet d'expliquer d'une part que la peste des petits ruminants

Chapitre II : Etiologie / Agent Pathogène

a été longtemps ignorée au profit de l'infection bovine des petits ruminants car ces pathologies sont à l'origine d'un tableau clinique similaire, et d'autre part le succès de l'utilisation du virus atténué bovine comme vaccin hétérologue contre la PPR (**Taylor, 1979**) jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues (**Diallo, 1989**) .

Chapitre III

III. ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE :

III.1. Symptômes :

La peste des petits ruminants se manifeste classiquement de façon aiguë elle affecte à la fois les systèmes digestif et respiratoire. L'expression clinique de la maladie est variable en fonction de la race, de la résistance individuelle de l'animal (statut immunitaire), de son âge mais également de la présence d'éventuelles autres infections intercurrentes.

Dans le cas de la PPR, quatre formes cliniques sont décrites (**Diallo, 2003 et 2005 ; Taylor, 1984 ; Taylor et Barrett, 2007**), celles-ci pouvant évoluer ensemble au sein d'un même troupeau.

III.1.1. Forme suraiguë :

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois.

Après une courte période d'incubation (2 à 3 jours), la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, l'animal ne mange plus, a le poil piqué et on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires.

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas au bout de maximum 5 ou 6 jours d'évolution.

III.1.2. Forme aiguë :

Il s'agit d'un syndrome pneumo-entérique avec des lésions érosives des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, d'où la dénomination de « complexe stomato-pneumo-entérique » donnée par certains auteurs (**Whitney *et al.*, 1967 ; Rowland *et al.*, 1971 ; Diallo 2003**).

L'évolution de la maladie sous cette forme est moins rapide, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés, d'autre part les signes cliniques communs avec la forme suraiguë de la maladie auront ici une expression moins accentuée. Après une période d'incubation d'environ 5 à 6 jours, l'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont les

premiers signes cliniques observés. On note une évolution du jetage et du larmolement qui deviennent muco-purulents et tendent à obstruer les narines ce qui rend la respiration laborieuse, une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire.

Au bout de 4 à 5 jours, conjointement à la diminution de la température corporelle une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes, l'haleine devient fétide et des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes.

Ces symptômes perdurant, au bout de 2 à 3 jours, l'animal est épuisé, il gît en décubitus sur le sol, ne bouge plus, a les yeux mis clos.

L'issue est souvent fatale (taux de mortalité de 70 à 80% environ 10 jours après le début de l'hyperthermie), néanmoins, si l'animal guérit, la convalescence qui suit est assez rapide (moins d'une semaine).

III.1.3. Forme subaiguë :

L'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques eux, sont nettement moins marqués : hyperthermie faible à modérée ($\leq 39,5^{\circ}\text{C}$) et furtive (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmolement sont peu abondants.

La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente.

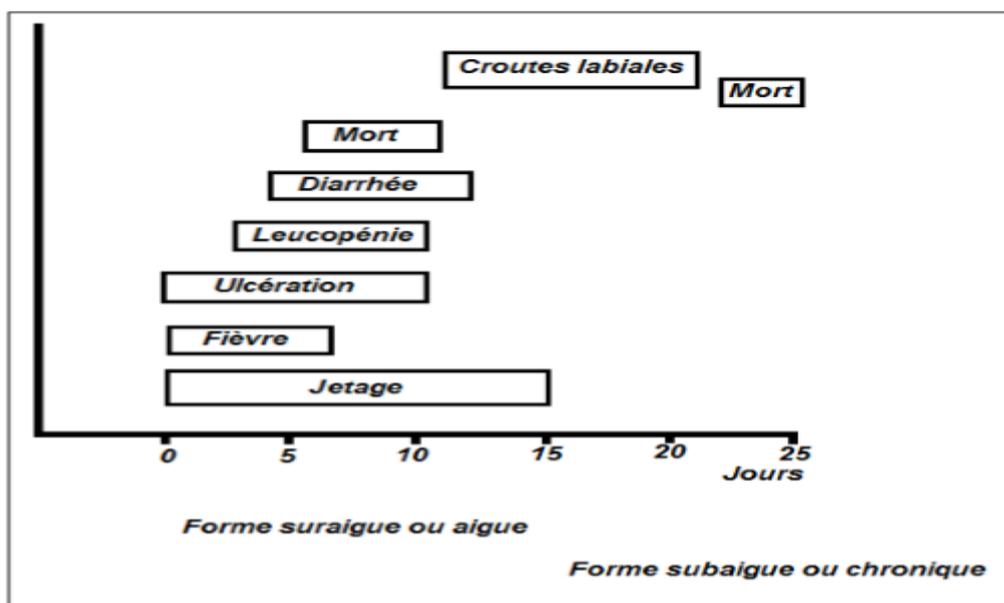


Figure 3 : Distribution des symptômes dans le temps

III.1.4. Formes inapparentes :

Il s'agit certainement là de la forme de PPR la plus fréquente, la zone sahélienne serait notamment la plus concernée. Cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques

III.1.5. Complications :

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie.

La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*) est une complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires. Le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomoses, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia Coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou pseudomonas) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux (figure 4, 5, 6, 7).



Figure 4 : Larmoiments et jetage purulents. Gingivale d'une chèvre atteinte de PPR.



Figure 5 : Lésions de nécrose de la muqueuse



Figure 6 : Signes de diarrhée chez une chèvre atteinte de PPR



Figure 7 : lésions buccale

Figure (4, 5, 6, 7) : Illustrations des signes cliniques de la PPR. Source Roeder *et al.*, 1999.

III.2. Etude Lésionnelle :

III.2.1. Lésions macroscopiques :

Le tableau lésionnel d'un animal mort suite à une infection au PPRV est dominé par une atteinte des appareils digestif et respiratoire.

- La carcasse d'un animal mort d'une infection au PPRV est émaciée et le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides (la phase de diarrhée précédant de peu l'issue fatale de la maladie).
- En ce qui concerne l'appareil digestif, les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcéraives dans la cavité buccale d'abord ponctiformes puis coalescentes et se recouvrant d'un enduit blanc jaunâtre ; des foyers de nécrose tissulaire peuvent être visibles sur la langue, les gencives, le palais. Plus distalement, des lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et œsophagiennes sont également assez caractéristiques.
- Les lèvres enflammées avec des érosions et il est possible de voir dans les cas avancés des croûtes ou des nodules.
- Les ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins) mous et enflammés.

- Intestin grêle paroi congestionnée avec hémorragie et quelques érosions.
- Gros intestin : caecum – colon – rectum petites hémorragie tout au long des plis de la paroi et qui au stade avancé de la maladie peuvent confluer et prendre une couleur foncé, verts noirâtre sue certaine carcasses, les lésions ayant un aspect strié (ou « zébré ») dans les parties les plus distales du tube digestif (figure 8).



Figure 8: Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre. (Roeder et al., 1999).

- Ces lésions érosives peuvent également concerner les muqueuses génitales chez les femelles infectées qui présentent alors des lésions de vulvo-vaginite érosives.
- L'importance de l'atteinte de l'appareil respiratoire est fonction des surinfections associées. Lors de bronchopneumonie secondaire (classiquement dans la forme aiguë), la trachée contient un liquide spumeux (mucopus) et sa muqueuse est très congestionnée.

Les lésions de pneumonie (figure 9) concernent essentiellement les lobes apicaux et cardiaques pulmonaires qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher.

Bien qu'une telle pneumonie existe dans les cas de PPR, elle est généralement casée par une infection bactérienne secondaire le plus fréquemment par *Pasteurella haemolytica*.



Figure 9 : Pneumonie avancée chez un mouton. (Roeder et al., 1999)

Par ailleurs, une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée : œdème et friabilité des nœuds lymphatiques qui conservent cependant une taille normale, lésions nécrotiques fréquentes sur les plaques de Peyer, la rate quant à elle est congestionnée mais conserve une taille normale à légèrement augmentée.

III.2.2. Lésions microscopiques :

Un animal atteint de PPR présente un hémogramme modifié (**Rowland et Bourdin, 1970 ; Diallo, 2005 ; Meyer, 1993**).

Une leucopénie est quasi systématique, tout autant que l'hémoconcentration consécutive à la déshydratation en cas de diarrhée qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire moyen.

L'analyse microscopique des épithéliums digestifs montre une vacuolisation cellulaire associée à une infiltration par des polynucléaires. L'observation de noyaux pycnotiques et de syncytiums est également fréquente.

Une coloration histologique classique (hémalun-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intra cytoplasmiques et parfois intranucléaires. Le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et des macrophages, de façon majeure au niveau des bronchioles. De plus, des colonies bactériennes et des dépôts de fibrine sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie.

Chapitre IV

IV. EPIDEMIOLOGIE :

IV.1. Epidémiologie descriptive :

IV.1.1. Répartition mondiale de la maladie :

Depuis sa première description par (**Gargadennec et Lalanne, en 1942**) en Côte-d'Ivoire, la peste des petits ruminants (PPR) a suscité un intérêt toujours croissant tant au plan de sa répartition géographique puisqu'elle semble être très largement répandue en Afrique et au Moyen-Orient, qu'en ce qui concerne son impact économique qui a été, et est encore, sous-estimé en raison de la confusion avec d'autres infections qu'elle favorise. De nombreux pays ont répondu en envoyant un rapport de situation : la Côte-d'Ivoire, l'Egypte, la Jordanie, le Mali, Oman, le Sénégal et le Soudan. La Grande-Bretagne et les Etats-Unis d'Amérique ont fait parvenir un état des recherches menées dans ces pays.

Enfin, de nombreux pays européens, africains ou asiatiques ont signalé que la PPR n'existait pas sur leur territoire. On peut citer, entre autres : l'Afrique du Sud, le Botswana, le Congo, l'Ethiopie, le Koweït, le Lesotho, Madagascar, le Sri Lanka et la Zambie

Le Tableau 3 : la liste des pays infectés selon l'intensité de la maladie (Annuaire de la Santé Animale FAO/OMS/OIE de 1985, 1986, 1987 et 1988).

	Afrique	Péninsule arabique	Moyen-Orient et Asie
Maladie non constaté	Afrique du sud, Algérie, Angola, Botswana, Burundi, Congo, Djibouti, Lybie, Madagascar, Malawi, Maroc, Mozambique, Tunisie, Namibie, Ouganda, Rwanda, somalie, Zambie, Zimbabwe	Koweït	/
Maladie soupçonné	Liberia	/	/
Cas exceptionnel ou à incidence faible	Burkina Faso, Egypt (1987), Mali, Niger	Bahreïn, Emirat arabe unit, Yémen	Jordanie Liban (1986)
Maladie enzootique	Bénin, Cameroun, Côte-D'ivoire, Gambie, Ghana, Mauritanie, Nigeria, Sénégal, soudan, Togo	Oman (1983).	Népal
Pays n'ayant pas d'informations	Gabon, Guinée Bissau, Kenya, Tanzanie, Tchad.	Arabie saoudite, Yémen.	/

➤ Situation de 1942 à 1972

La PPR est une maladie de plus en plus diagnostiquée dans beaucoup de pays. Comme nous l'avons indiqué, sa première description date de 1942 (**Gargadennec&Lalanne, 1942**). Ces premiers auteurs ont décrit une épizootie de peste qui a affecté les troupeaux de petits ruminants en 1940 en Côte-d'Ivoire. Les bovins en contact avec les petits ruminants étant sains, ils ont donné à cette nouvelle maladie le nom «peste des petits ruminants». A la même période, en 1941, Cathou décrivait au Bénin une maladie mortelle qui sévissait dans des troupeaux de petits ruminants et qu'il dénomma «peste des espèces ovine et caprine » (cité par **Mornet et al. 1956**).

Une quinzaine d'années plus tard, la maladie est signalée pour la première fois au Sénégal (**Mornet et al. 1956**). Par la suite, vers les années 1960-1970 de nombreux foyers de PPR sont décrits au Nigeria et au Ghana, parfois sous d'autres dénominations.



Figure 10 : répartition géographique de la PPR de 1942 à 1972.

Source : FAO 2009.

➤ Situation de 1973 à 1988 :

Jusqu'au début des années 1980, cette maladie était surtout rencontrée dans les pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest, mais avec l'apparition de nouvelles techniques de diagnostic assez spécifiques, et aussi avec l'éradication progressive de la peste bovine, notre connaissance sur les zones de répartition de la maladie a rapidement progressé d'ouest en est et du nord au sud.

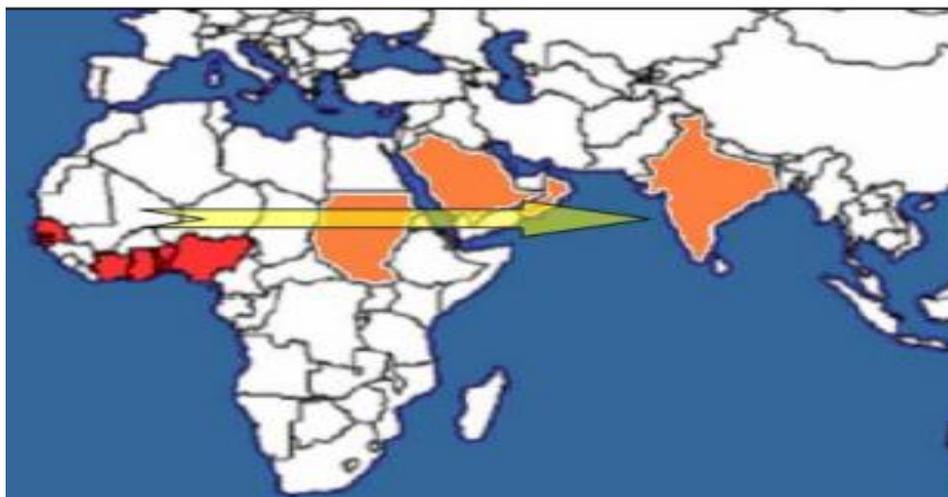


Figure 11 : Répartition géographique de la PPR de 1973 à 1988.

➤ Situation de 1989 à 2000 :

En 1989 la maladie a été signalée en Egypte avec une incidence très faible, de même en Inde.

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 Orient avec le Liban (1986) et la Jordanie (Lefèvre et al, 1991), Israël (Perl, 1994) et l'Iran en 1994, ou encore l'Afghanistan en 1995. Plus à l'est, les premiers foyers sont déclarés en Inde en 1988 (Shaila et al., 1989), au Bangladesh en 1993, au Pakistan en 1994 (Zahur et al., 2008), et au Népal en 1995.

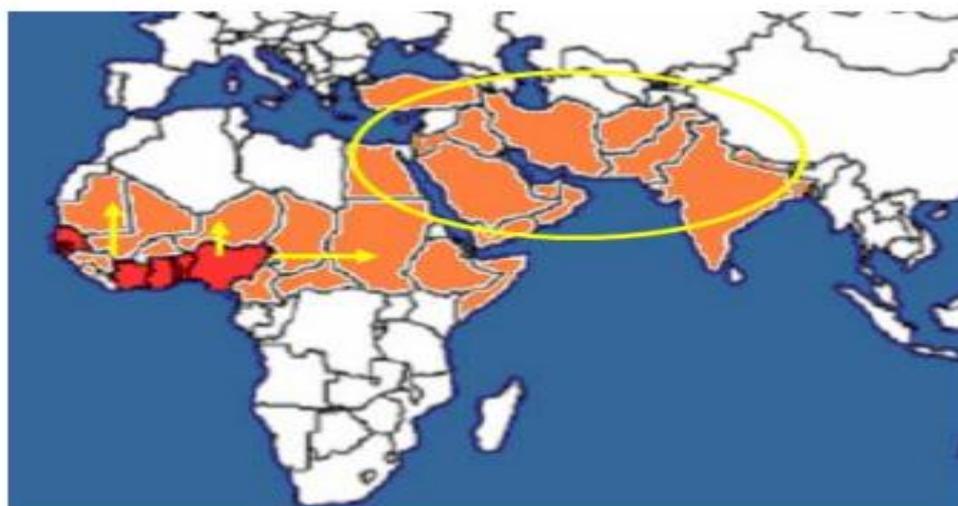


Figure 12 : Répartition géographique de la PPR de 1989 -2000.

➤ Situation de 2000 à 2008 :

La progression de la PPR en Asie se confirme à la fin des années 90 et dans les années 2000 avec l'Iran qui déclare ses premiers cas en 1998, la Turquie en 1999 (Özkul et al., 2002 ; Kul et al., 2007), ou encore le Tadjikistan en 2004 (Kwiatek et al., 2007).

Depuis 2005, la peste des petits ruminants initialement cantonnée 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 (Bangladesh) en passant par l'Iran, l'Afghanistan, le Tadjikistan, le Pakistan, l'Inde ou encore le Népal, et plus récemment en Chine où les premiers foyers de PPR déclarés à l'OIE en juillet 2007 étaient situés dans l'ouest tibétain, dans l'est africain où des enquêtes sérologiques avaient déjà mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPR, au Kenya en 1981 et en Ouganda en 1991 (Wamwayi et al., 1995), en atteignant le Gabon, le Congo, le Kenya (premier foyer signalé à l'OIE en août 2006), l'Ouganda (avril 2007) et tout récemment la Tanzanie (près de la frontière kenyane au nord en décembre 2008) la PPR progresse maintenant vers le sud après avoir traversé l'équateur.

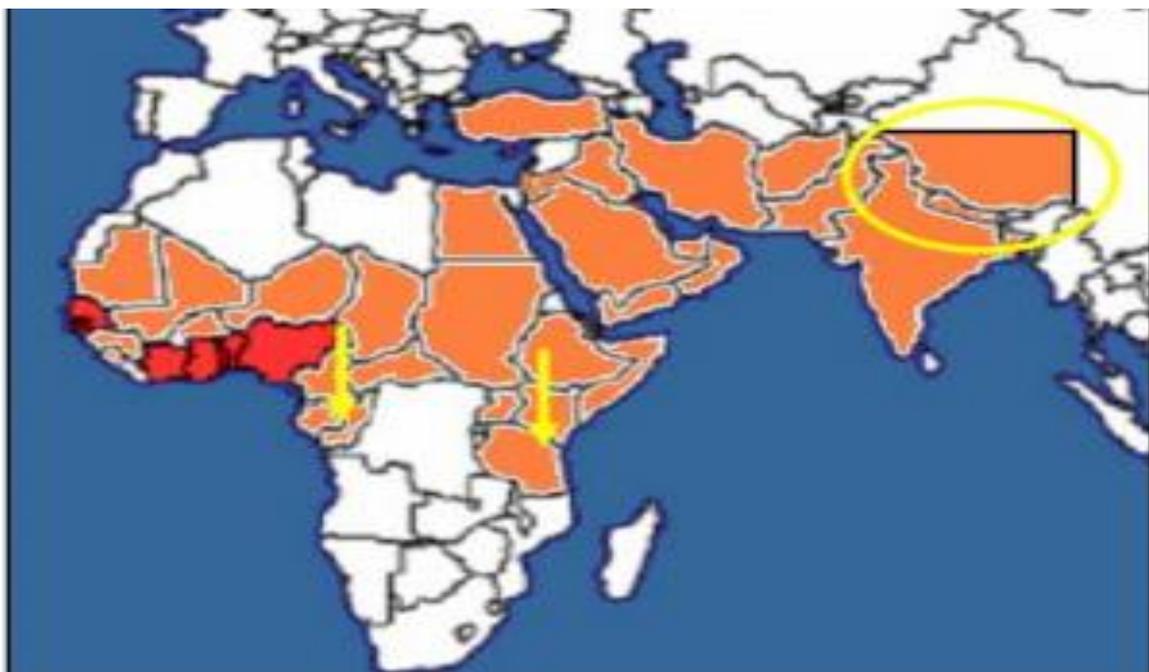


Figure 13 : Répartition géographique de la PPR de 2000 à 2008.

➤ **Situation mondiale actuelle et l'apparition de foyers entre 2007-2014 :**

Depuis sa première identification au début des années 1940 en Côte d'Ivoire, la PPR a régulièrement élargi sa répartition géographique au-delà de sa région d'origine endémique en Afrique occidentale, en effet une importante expansion géographique de la maladie a eu lieu au cours des 15 dernières années, résultant en grande parties de l'Asie centrale, l'Asie du Sud et l'Asie de l'Est étant désormais endémique pour PPR (Fig.14).

Actuellement, environ 70 pays ont signalé une infection à l'OIE ou sont soupçonnés d'être infectés et 50 sont considérés comme à risque de PPR. Sur ces pays infectés, plus de 60% sont en Afrique y compris l'Afrique du Nord, les autres pays infectés étant en Asie (Asie du Sud-est, en Chine, en Asie du Sud et en Asie centrale / Eurasie de l'Ouest, y compris la Turquie) et au Moyen-Orient. Jusqu'en 2007, les pays d'Afrique qui ont été officiellement reconnus comme infectés par PPR étaient ceux, en dehors de l'Egypte, couchés dans la ceinture entre le Sahara et l'équateur, cependant, la PPR a causé de lourdes pertes dans la République du Congo, en Ouganda et au Kenya. De cette année-là, la maladie a progressivement atteint le sud pour couvrir la République démocratique du Congo, la Tanzanie, la Zambie, l'Angola et les Comores. En Afrique du Nord, le virus a affecté successivement le Maroc, la Tunisie et l'Algérie.

En mai 2014, 48 pays ont été reconnus comme indemnes par l'OIE. Bien que ces pays soient des zones historiquement libres en Amériques et en Europe, l'OIE a mis en place un processus de reconnaissance internationale (comme ce fut le cas avec la peste bovine) pour les autres pays à suivre.

Le statut épidémiologique diffère d'un pays à un autre en fonction de la forme de la maladie ou encore selon les données fournies aux instances nationales et internationales responsables. En effet, certains pays n'ont à ce jour fourni aucune information relative à une éventuelle infection au PPRV, dans d'autres les foyers ne concernent qu'une région limitée du territoire alors que la maladie sévit dans tout le pays.

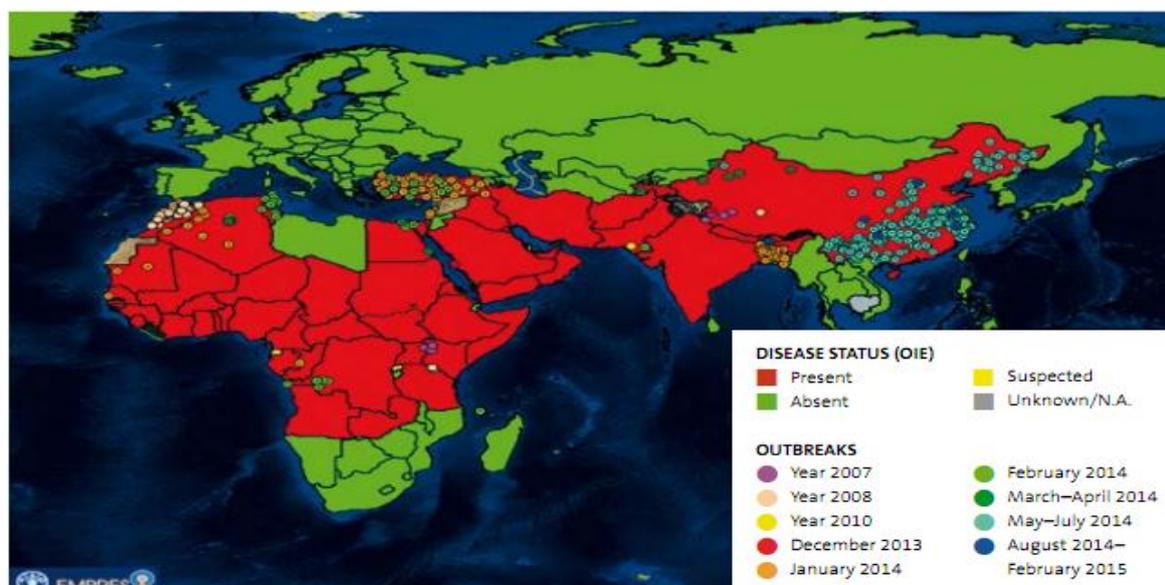


Figure 14 : Situation PPR mondiale actuelle et l'apparition de foyers entre 2007 et 2014
Source : OIE WAHID et EMPRES-i FAO (12, 29)

IV.1.2. Apparition de la maladie dans le troupeau :

Lorsque la maladie apparaît pour la première fois dans une région, le tableau clinique est généralement celui de la forme suraigüe avec une très forte fièvre et un état d'abattement très profond suivi d'une mort foudroyante, et ce avant même les premiers signes cliniques caractéristiques.

La forme typique de la PPR est la forme aiguë qui se caractérise par une évolution rapide au sein du troupeau d'un syndrome constitué par de l'abattement, des écoulements nasaux, oculaires et buccaux, ces symptômes sont accompagnés d'une respiration anormale avec toux, diarrhée, qui entraînent généralement la mort de l'animal. Les bovins vaccinés ou non contre la peste bovine, qui sont en contact avec les petits ruminants malades, ne développeront pas cette maladie. À noter que les ovins et les caprins ne sont pas toujours touchés avec la même fréquence et la même gravité clinique. En Afrique, par exemple, la PPR est plus fréquemment observée chez les caprins que chez les ovins, alors que ces derniers semblent être les premières victimes de la maladie en Asie. L'apparition clinique de la PPR pourrait être associée à :

- de récents mouvements ou rassemblements d'ovins et/ou de caprins de différents âges.
- des stress dépendant de modifications dans la conduite d'élevage (changement alimentaire, habitat, intensification d'élevage) ou à des changements de climat (début de la saison des pluies, période de le harmattan en Afrique de l'Ouest).
- introduction récente de nouveaux animaux.

- contact avec des animaux étrangers (animaux en transit pour les foires, animaux de nomades) partageant les mêmes pâturages, les mêmes sources d'eau ou les mêmes abris, etc.

Dans les zones où la PPR est enzootique, ce sont les animaux âgés de 4 à 18-24 mois

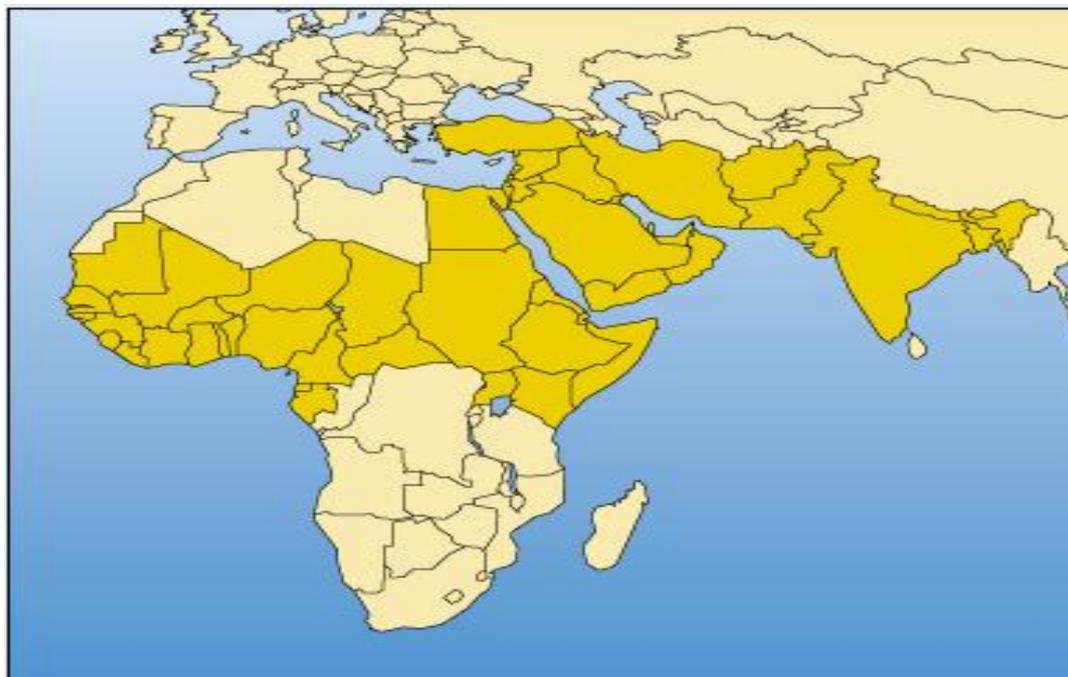


Figure 15 : la distribution mondiale probable du virus de la PPR

IV.1.3. Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR :

les souches PPRV ont 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 N soit un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion (Kwiatek *et al.*, 2007), (Figure 16).

- les souches appartenant aux lignées (I) et (II) sont issus de foyers d'Afrique de l'ouest et centrale.
- La lignée (III) est présente de part et d'autre de la mer Rouge, elle comprend des isolats d'Afrique orientale (Ethiopie, Soudan) ainsi que de la partie sud de la péninsule arabique (Oman, Emirats Arabes Unis).
- La lignée (IV) comprend des souches issues des aires géographiques majeures du continent asiatique, depuis la Turquie jusqu'à l'ouest chinois (Wang *et al.*, 2009) en passant par le Tadjikistan (Kwiatek *et al.*, 2007) ou Tamil Nadu en Inde ; mais aussi de façon plus originale la souche marocaine de 2008 qui est la première souche maghrébine isolée.

- Enfin, les souches provenant du Moyen-Orient appartiennent majoritairement à la lignée (III), mais quelques-unes sont issues de la (IV) comme celles isolées en Arabie Saoudite, Israël, ou encore la souche iranienne.

Le séquençage des souches virales isolées dans le passé ainsi que celles responsables de nouveaux foyers de la maladie et la détermination de leur lignée d'appartenance a été très utile pour avancer des hypothèses quant à l'origine de la maladie lors d'un nouvel épisode ainsi qu'à sa propagation.

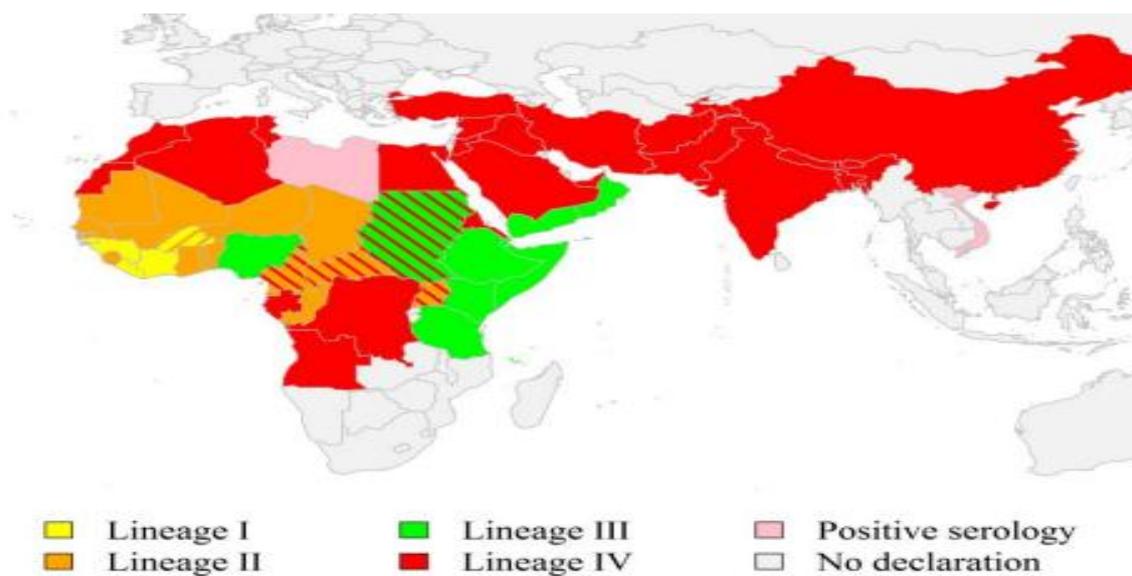


Figure 16 : Répartition des quatre lignées virales du PPRV en 2008. Source : Minet, 2009.(Sur la base du séquençage du gène codant pour la protéine N).

IV.2. Epidémiologie analytique :

IV. 2.1. Espèce infecté :

Le virus de la PPR affecte cliniquement les chèvres et les ovins. Cependant, il y a infection dans d'autres espèces comme le Buffle indien (**Govindarajan et al. 1997**) .

Le groupe des *Morbillivirus* a longtemps été rapporté comme ayant une spécificité d'espèce-hôte assez étroite. Par exemple, le RPV ou PPRV et le Morbillivirus des cétacés sont des virus proches qui infectent des espèces proches phylogénétiquement (artiodactyles et cétacés). Néanmoins, dans le cas du PPRV, il n'est pas rare que la barrière d'espèce soit franchie à l'occasion de rapprochements inter espèces et lors, notamment, d'une diminution occasionnelle de la résistance individuelle. Les principaux hôtes du virus de la peste des petits ruminants sont les petits ruminants domestiques et sauvages.

IV.2.1.1. Les animaux domestiques :

✓ Les petits ruminants :

Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité. En effet bien que les données épidémiologiques révèlent une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les chèvres (**Sow, 2008 ; Ozkul, 2008**), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (**Taylor, 2002 ; Appel et al. 1981**).

Le PPRV touche principalement de petits ruminants tels que chèvres et moutons, qui sont les hôtes naturels et parfois il affecte le chameau et la faune sauvage (**munir 2014**). De nombreux auteurs estiment que, bien que le PPRV affecte les ovins et les caprins, la sévérité des symptômes cliniques sont plus prédominants chez la caprins que les ovins (**Lefevre 1980 ; wosu 1994 ; singh et al 2004**) .

La virulence différentielle des souches de terrain pour les deux espèces ou la résistance innée à pour les ovins serait responsables du développement de la maladie clinique (**taylor 1984**).

La différence de pathogénicité entre les ovins et les caprins ne peut être due à une affinité virale. Cependant, ces observations doivent encore être prouvées par des évidences scientifiques. Des épidémies graves de la PPR qui ont été constatées dans les régions ayant une large population d'ovins, indiquent que PPRV provoque des maladies cliniques graves chez les moutons (**singh et al 2004**).

Dans les études de laboratoire certains PPRV isolés de la chèvre dans l'Inde du Nord ont causé des infections graves chez la chèvre par rapport aux moutons (**nanda et al 1996 ; singh et al., 2004**). Néanmoins, le taux de récupération chez les chèvres est relativement inférieur celui des moutons après l'infection. Le taux plus élevé de l'abattage et fécondité chez les chèvres se traduit par la production de population naïve. ces animaux nouveau-nés deviennent sensibles à l'infection, probablement une autre raison d'une plus grande sensibilité de la population de chèvre tel que rapporté précédemment (**singh et al., 2004**).

✓ Les bovins :

L'infection des bovins par le PPRV est surtout une découverte lors d'enquêtes sérologiques car ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc sub clinique. Cette propriété a d'ailleurs

longtemps été le seul outil de diagnostic différentiel entre les infections au PPRV et RPV. Néanmoins, quelques cas de maladie clinique ont déjà été rapportés ; **Mornet et ses collaborateurs en 1956** ont inoculé deux veaux avec une souche de PPRV qui ont développé une hyperthermie et des lésions buccales. Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est également possible, néanmoins ceci reste exceptionnel et est à corrélérer à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente.

L'isolement du PPRV a d'ailleurs été rapporté chez des buffles présentant des symptômes semblables à ceux de la peste des petits ruminants en Inde (**Govindarajan et al., 1997**).

A ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus dans le milieu est encore méconnu.

✓ **Les dromadaires :**

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR, en effet, des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez ces camélidés lors d'enquêtes sérologiques au Soudan (**El Hag Ali et al., 1984 ; Haroun et al., 2002**), en Egypte (**Ismail et al., 1992**) ou encore en Ethiopie (**Abraham et al., 2005**). De plus, la population de dromadaires éthiopienne a connu une épizootie en 1995 caractérisée par un syndrome respiratoire très contagieux (taux de morbidité supérieur à 90%), des anticorps anti-PPRV ont été retrouvés chez les animaux atteints sans que l'isolement du virus n'ait été possible (**Roger et al., 2001**). Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce (**Diallo, 2003-b**). Le rôle épidémiologique des dromadaires reste à préciser

- L'inoculation expérimentale de porcs induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par contre, aucune séroconversion n'est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées (**Nawathe et Taylor, 1979**). L'espèce porcine est un cul de sac épidémiologique pour ce virus.

IV.2.1.2. Animaux sauvages :

Plusieurs études ont montré l'existence de l'infection au PPRV chez des petits ruminants sauvages.

La maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Emirats Arabes Unis (**Furley et al., 1987**) sur les espèces suivantes : gazelles dorcas, bouquetins de Nubie (*Capra*

ibex nubiana), moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*), gazelles gemsbock (*Oryx gazella*) et antilopes cervicapres (*Antilopacervicapra*).

Par la suite, **Abu Elzein** et ses collaborateurs rapportent en **2004**, un foyer de PPR ayant touché un cheptel de 200 gazelles dorcas et gazelles thomson (*Gazella thomsoni*) élevées en semi-liberté dans l'Est de l'Arabie Saoudite avec un taux de morbidité de 52% et un taux de mortalité de 100%.

L'infection a provoqué l'apparition de la maladie dans ses formes sub-cliniques à fatales (**Hamdy et al., 1976-a**). Bien que les cas de PPR sur des animaux sauvages ne donnent pas lieu à une notification officielle, des enquêtes sérologiques de terrain ont mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV chez d'autres espèces sauvages comme par exemple chez les céphalopodes de Grimm (*Sylvicapra grimmia*) au Nigéria (**Ogunsanmi et al., 2003**).

Beaucoup d'interrogations concernant le rôle épidémiologique des petits ruminants sauvages vis-à-vis du PPRV restent à élucider.

Si les *Morbillivirus* possèdent une spécificité d'espèce – hôte marquée, ils peuvent évoluer et traverser les barrières interspécifiques à la faveur de rapprochements entre espèces animales de proche parenté. C'est pourquoi il faut limiter les contacts avec la faune sauvage.

IV.2.2. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène :

La réceptivité d'un hôte est son aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir, quant à la sensibilité c'est son aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène (**Toma et al., 2001**).

Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peut augmenter le risque d'apparition de la maladie.

IV. 2.2.1. Facteurs intrinsèques :

➤ L'espèce :

Les caprins sont en effet plus sensibles au PPRV que les **ovins** (**Taylor, 2002 ; Appel et al., 1981**). La plus grande sensibilité des chèvres pourrait être entre autre liée au fait que cette espèce est prolifique ce qui implique la présence simultanée d'un plus grand nombre de jeunes animaux qui sont les plus touchés par la maladie.

➤ **Race de l'animal :**

En plus des espèces, la race pourrait jouer un rôle dans l'infection par le PPRV. Certaines races sont plus susceptibles à la maladie que d'autres (**lefevre et diallo 1990**).

Les races guinéennes (**nain africain ouest, logoon, kindi et Djallonke**) sont très sensibles à la PPR (**lefevre et diallo 1990**). **El Hag et Taylor El en 1984** ont rapporté dans une étude expérimentale de cette race britannique présentait des symptômes cliniques sévère, tandis que la race soudanaise n'a pas réussi à développer un des signes cliniques caractéristiques. Une observation récente des variations les plus détectée dans la race susceptibilité au sein des chèvres en Afrique occidentale. Les chèvres nomades et moutons dans la zone de sahel ouest de l'Afrique ont une résistance innée élevée et subissent des infections sub-cliniques, alors que les troupeaux installés au sud du sahel et de chèvre indigène et moutons au moyen orient ont une faible résistance naturelle (**Munir et al 2013**).

➤ **L'âge des animaux :**

Association entre l'âge et la gravité de la PPR a également été rapporté par (Obi et al 1983) et (Taylor 1984). Les jeunes animaux âgés de 6 mois à 1 an sont plus sensibles que les animaux adultes. La maladie se traduit par une forte mortalité, en particulier chez les jeunes chèvres. Bien que la fréquence de la maladie dans plus élevée chez les caprins âgés (Toplu 2004, gulyaz et Ozkul 2005) au Nigeria et d'autres parties de l'Afrique, la maladie a été signalée dans des vagues d'infection à des intervalles de 3-5 ans (**Bourdin et al 1973**). Cependant, les données sérologiques, ont indiqué la présence d'anticorps dans une proportion de chèvres de tous âges variant de 4 mois à 2 ans.

Plusieurs épidémies de maladies en Inde ont suggéré que les animaux de tous les groupes d'âge pourraient être affectés dans un troupeau, dans le premier foyer, mais dans les foyers ultérieurs dans le même troupeau, seuls quelques animaux peuvent être touchés probablement en raison de la présence de taux protecteur d'anticorps. (**Singh et al 2004**) ont enregistré une proportion relativement faible (11,8 %) de moutons montrant des anticorps à PPRV que la chèvre (18,7%), alors qu'il enquêtait sur la prévalence des anticorps anti-PPRV dans différents groupes d'animaux d'âge. Intéressant, la tendance était inverse chez l'animal adulte au-dessus d'un an. Similaire (**khan et al 2008b**) ont rapporté que la prévalence la plus élevée avec un taux de 72,86 % de la maladie est survenue chez les animaux âgés de plus de deux années par rapport aux autres groupes d'âge. Une

fréquence élevée de 59,24 % de l'apparition de la maladie a été rapportée chez les femelles que chez les mâles 41.18 % (khan et al 2008).

➤ **Le statut immunitaire de l'hôte :**

Par défaut d'immuno-résistance au virus, les individus les plus jeunes sont plus touchés. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène.

➤ **Le sexe :**

Ce facteur fait l'objet de controverse, et bien qu'à ce jour il ne soit pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité, certaines enquêtes sérologiques ont montré une différence significative de prévalence d'anticorps anti-PPRV entre mâles et femelles.

Au Burkina Faso, lors d'une de ces études menées en 2008 (**Sow et al. ; 2008**), la prévalence sérologique s'est révélée plus élevée chez les femelles que chez les mâles (14,37% contre 31,7%).

IV.2.2.2. Facteurs extrinsèques :

Il s'agit d'un ensemble de facteurs d'environnement des animaux, qui, selon les cas peuvent augmenter ou diminuer leur réceptivité à l'agent pathogène. Dans le cadre de la peste des petits ruminants, les principaux sont :

➤ **Les saisons :**

Les pics de nouveaux foyers avaient principalement lieu en saison fraîche ainsi qu'au début de la saison des pluies ; périodes pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur ainsi que du stress physiologique induit sur les animaux.

➤ **Les activités d'élevage et du commerce :**

Notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion des marchés ou de festivités. D'autres facteurs interviennent également, il s'agit-là de règles d'hygiène sanitaire de base, relatives aux maladies contagieuses en élevage :

1- La conduite d'élevage :

L'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine, l'allotement d'individus d'âges et/ou d'origines différents, l'absence de mesures d'isolement des malades ou encore le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie.

2- Le microbisme ambiant :

Un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV car il est immunodéprimé.

3- Le logement :

Une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie.

4- L'alimentation :

Toute carence ou plus globalement toute sous-alimentation diminue la résistance des animaux. En Afrique, les grandes sécheresses ont lieu avant la saison des pluies correspondent au pic d'apparition des foyers de PPR et peuvent être à l'origine d'un défaut d'apport nutritif qui affaiblit le bétail et le rend donc plus sensible aux infections.

IV.2.3. Transmission du virus :

IV.2.3.1 - Matières virulentes :

Les recherches de **Abegunde et Adu en 1997** sur les voies de transmission du PPRV ont mis en évidence l'excrétion de particules virales :

Dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), et plus tardivement, dans les fèces avec des titres élevés.

De plus, des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus : des particules virales ont été mises en évidence par amplification génique (technique PCR) dans les excréta d'animaux infectés deux jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie (**Diallo, 2003-b**), il en est de même dans les sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique (**Couacy Hymann et al., 2007-a**).

A ce jour, aucun portage sain du PPRV n'a été clairement démontré ce qui implique le fait qu'aucun réservoir domestique ou sauvage de la maladie n'est connu (**Rodostits et al., 2007**). Ainsi, un animal ayant rencontré le virus, s'il guéri, ne présenterait donc plus de risque pour ses congénères.

IV.2.3.2. Voies de transmission :

Le mode de transmission du PPRV est horizontal direct. En effet, de par la faible résistance de ce virus dans le milieu extérieur, la contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur. Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique.

Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires. La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excréctions des animaux infectés via le jetage ou la toux.

La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (**Lefèvre et Diallo, 1990**).

Chapitre V

V. Diagnostic :

Le diagnostic de peste des petits ruminants n'est pas encore évident car la PPR peut être confondues avec d'autres pathologies comme la Pasteurellose.

V.1. Diagnostic épidémio-clinique :

Comme nous l'avons vu, le PPRV induit chez les petits ruminants une maladie à évolution rapide d'issue souvent fatale et dont l'expression au sein d'un troupeau est épizootique saisonnière et cyclique.

Ainsi toute apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmolements puis à de la diarrhée ainsi que la congestion de différentes muqueuses évoluant rapidement en stomatite érosive et nécrosante sur un ovin ou un caprin, qui plus est de jeune âge, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants.

V.2. Diagnostic lésionnel :

Le diagnostic lésionnel de la PPR peut être établi à partir d'informations épidémiologiques et clinique : maladie caractérisée par du larmolement, jetage, et diarrhée, associés à des problèmes respiratoires et des mortalités chez les ovins et/ou les caprins. , mais sans aucun effet sur les bovins qui sont en contact avec eux. A l'examen post-mortem, les observations des lésions caractéristiques de la maladie permettent de renforcer le diagnostic provisoire, ce dernier n'est confirmé que par les examens de laboratoire.

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.3. Diagnostic différentiel :

La peste des petits ruminants est souvent confondue avec d'autres maladies causant de la fièvre et ayant des signes cliniques comparables (Tableau 4).

Tableau 4 : Principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la PPR (Roeder et al., 1999).

Signe clinique et lésionnels	Diagnostic différentiel
Lésions buccales	Peste bovine Fièvre aphteuse Fièvre catarrhale ovine (FCO) Ecthyma contagieux
Difficultés respiratoires	Pasteurellose Pleuropneumonie contagieuse caprine
Diarrhée	Coccidiose Autres infestations parasitaire (vers gastro-intestinaux)

La PPR est souvent confondue avec d'autres maladies qui présentent de la fièvre et des signes cliniques grossièrement semblables, surtout quand il est nouvellement introduit. Lors de la réalisation d'une enquête, l'examen de la façon dont la maladie se comporte dans le cheptel est aussi important que les résultats sur une seule chèvre ou de brebis.

Les sources les plus fréquentes de confusion sont :

➤ **lésions buccales**

Peut-être un symptôme de : la peste bovine, la fièvre aphteuse, fièvre catarrhale du mouton ou ecthyma contagieux.

➤ **Difficultés respiratoires**

Peut-être un symptôme de : pasteurellose ou la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC).

➤ **La diarrhée**

Peut-être un symptôme de : coccidiose ou infestations d'helminthes gastro-intestinaux. La pneumonie est habituellement un signe très évident de présentation de PPR donc, sans aucun doute, la pasteurellose et la PPCC ont causé le plus de difficultés dans le diagnostic différentiel.

➤ **La pasteurellose**

Est une maladie purement respiratoire des ovins et des caprins causée par la bactérie *Pasteurella haemolytica*. Des zones sombres rouge / violet ferme au toucher, sont évidents principalement dans les antérieurs et cardiaques lobes du poumon.

Il n'y a pas de lésions buccales ou de la diarrhée. Le nombre d'animaux atteints et morts sont généralement inférieurs à ceux des PPR, sauf dans des conditions exceptionnelles de stress et d'encombrement, comme peut se produire quand un grand nombre de moutons sont assemblés pour

le commerce. Le principal problème de la différenciation se pose lorsque des lésions buccales et la diarrhée sont absentes ou pas très évident au sein de PPR, comme cela est parfois le cas. L'utilisation de milieux de culture appropriés, bactéries *Pasteurella haemolytica* sont facilement isolées à partir des prélèvements pulmonaires. Toute fois l'isolement des bactéries *Pasteurella haemolytica* des poumons des animaux malades par conséquent ne confirme ni l'existence d'une infection primaire de la pasteurellose ni l'exclusion de la présence de la PPR. Les tests de diagnostic pour détecter PPRV doivent être effectués dans tous les cas de suspicions de pasteurellose.

➤ **Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)**

La pleuropneumonie contagieuse caprine est une maladie de chèvres (moutons ne sont pas affectés) causée par un *Mycoplasma capricolum* subs. Comme la PPR, elle se caractérise par de la fièvre, des difficultés respiratoires et de la toux, mais les lésions de la bouche ou de la diarrhée ne sont pas présents dans PPCC.

A l'examen post mortem, les lésions pulmonaires chez PPCC sont plus diffuses et un liquide fibrineux est trouvé dans la cavité thoracique. Les poumons sont couverts par des dépôts de fibrine et sont souvent reliées à la paroi thoracique par des brins de fibrine. Dans zones à haut risque de PPR, il est conseillé d'exclure cette dernière par des tests de laboratoire, au moins, des échantillons de sérum provenant de troupeaux de convalescence, même si PPCC est suspectée.

➤ **la maladie de la peste bovine**

La maladie a été décrite Chez les petits ruminants principalement en Asie. En général, cette maladie survient chez les petits ruminants seulement quand ils sont en contact avec des bovins ou des buffles touchés, en cas de suspicion de peste bovine chez les petit ruminants il est nécessaire de réaliser des enquêtes sur toutes les espèces animales présentes dans les régions. Dans le cadre du programme mondial d'éradication de la peste bovine (GRPE) il est essentiel de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine. En effet, au stade actuel, tout foyer de peste bovine indépendamment de sa localisation, représente une situation d'urgence internationale. En cas de maladie il faut avoir recours à un laboratoire spécialisé, les échantillons à envoyer au laboratoire pour le diagnostic de la PPR et de la peste bovine sont identiques dans les deux cas.

➤ **Fièvre aphteuse (FA)**

C'est la maladie qui est le plus souvent observée chez les ovins que les caprins. Les principales caractéristiques la distinguant de la PPR sont l'absence de problèmes respiratoires et la diarrhée, et

la présence de boiterie. La mort subite de très jeunes agneaux sans autres signes se produit souvent. Les lésions buccales lorsqu'elles sont présentes sont souvent très petites et difficiles à voir; la bouche ne dégageant pas une odeur fétide comme dans le cas de la PPR.

➤ **Fièvre catarrhale du mouton**

Fièvre catarrhale du mouton, comme PPR, se caractérise par de la fièvre, du jetage, de la salivation et des lésions érosives au niveau de la cavité buccale. Cependant, elle diffère de PPR par la présence d'un œdème au niveau de la tête, décoloration bleuâtre de la cavité buccale ainsi qu'à la jonction des sabots, par des parties déclives du corps et par de la boiterie.

La blue tongue est enzootique dans pratiquement toutes les régions où l'on rencontre la PPR. La maladie clinique est cependant généralement pas connu dans les races indigènes dans ces pays étant principalement limitée aux animaux exotiques introduites. La présence d'anticorps au virus dans des échantillons fièvre catarrhale du mouton simples ne confirme pas un diagnostic provisoire de la fièvre catarrhale.

➤ **Ecthyma Contagieuse (dermatite pustuleuse contagieuse)**

Est souvent confondu avec la PPR en raison de la présence des nodules et des croûtes épaisses parfois visibles autour de la bouche. La confusion est particulièrement susceptible de se produire dans les cas graves où les lésions se prolongent dans la bouche et le nez. Généralement il n'y a pas de nécrose orale, de la diarrhée ou la pneumonie.

V.4. Diagnostic de laboratoire :

Les techniques de diagnostic de la PPR et la conduite à tenir pour des échantillons se trouvent dans le manuel des normes de l'OIE pour les tests de diagnostic et des vaccins.

Un diagnostic provisoire de PPR peut être réalisé à partir des caractéristiques cliniques et épidémiologiques. Une maladie caractérisée par des décharges, des diarrhées et des décès avec des problèmes respiratoires chez les ovins et / ou des chèvres doit susciter un soupçon de PPR. L'observation des changements post mortem caractéristiques renforcerait encore le diagnostic provisoire.

V.4.1.Laboratoire national compétent :

Le diagnostic différentiel de la peste des petits ruminants n'est pas facile, notamment avec celui de la peste bovine. Il a longtemps été difficile de distinguer ces deux maladies, qui plus est dès la mise

en œuvre des campagnes de vaccination massives qui ont été suivies de l'émergence de souches dites « moyennement » virulentes ou de formes cliniques atypiques de peste bovine. Néanmoins, ce problème n'est plus aussi préoccupant étant donné qu'à ce jour la peste bovine est considérée comme éradiquée d'Afrique et même du monde entier.

V.4.2. Echantillons nécessaires pour le diagnostic de laboratoire :

Les chances de confirmer une suspicion clinique de PPR par des examens de laboratoire sont d'autant plus grandes que le nombre des échantillons à examiner est élevé et qu'ils proviennent de plusieurs animaux. Si l'on veut faire appel aux services d'un laboratoire, un certain nombre de précautions sont à prendre :

1. Accompagner les échantillons des commémoratifs (données épidémiologiques et cliniques)
2. Faire toujours des prélèvements sur un grand nombre d'animaux dans le foyer.
3. Garder les échantillons au frais pendant le transport jusqu'au laboratoire (de préférence dans de la glace) et réduire au minimum le temps de transport.
4. Marquer clairement les flacons contenant les prélèvements à l'aide d'un marqueur indélébile et bien indiquer leur origine dans les détails avant de les envoyer au laboratoire.

➤ Les échantillons requis sont :

-Larmes : frotter la muqueuse conjonctivale avec un coton pour prélever les larmes. Mettre le bout de coton tige dans un tube contenant environ 150µl de tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6) lorsque ce dernier est disponible.

-Débris au niveau de la gencive : ce matériel peut être prélevé en utilisant une spatule ou un doigt, recouvert de caoutchouc, et en curetant la muqueuse gingivale ou celle des lèvres. Le produit de prélèvement doit être mis dans un tube contenant environ 150µl de PBS, lorsque ce dernier est disponible.

-Organes : il est recommandé de prélever, lors de l'examen *post-mortem*, les morceaux d'organes suivants :

- **ganglions lymphatiques** s'agit de prélever les ganglions médiastinaux et mésentériques.
- **portions de la rate et des poumons.**

Pour chaque type d'organe, il est conseillé d'effectuer deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10 pour cent de formaldéhyde. Si la conservation au froid n'est pas possible, comme cela est bien souvent le cas, il est alors nécessaire de faire au moins parvenir au laboratoire le prélèvement conservé dans du formol.

-Sang prélevé sur anticoagulant : En vue de l'isolement du virus

-Sang pris sur tube sec pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.

**Tableau 5 : Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR.
D'après Diallo, 1995 et 2005.**

	NOMBRE D'ANIMAUX	PRELEVEMENT
ANIMAL VIVANT	Le plus grand nombre possible, en principe 10 à 20 animaux du même foyer	<ul style="list-style-type: none"> • sang sur tube sec (récolte du sérum sur analyses sérologiques) • sang dans un tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) <p>NB : éviter l'héparine car elle inhibe l'action sur PCR.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecouvillonnage oculaires et nasaux. • Biopsie de nœud lymphatique
ANIMAL MORT	Au moins 2 cadavres (si c'est possible un euthanasié avec hyperthermie)	<ul style="list-style-type: none"> • Biopsie d'organe : ganglions lymphatique, poumon, intestin, rate.

V.4.3. La confirmation en laboratoire :

Afin de pouvoir différencier la PPR au milieu d'un certain nombre d'autres maladies aiguës avec des signes cliniques tels que la peste bovine, il est nécessaire d'effectuer des tests de laboratoire, ces derniers peuvent détecter la présence du virus (antigène du virus ou matériel génétique) ou d'anticorps contre le virus trouvé dans le sérum sanguin.

V.4.3.1. Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN viraux :

❖ **La détection des antigènes du PPRV peut se faire par différents tests diagnostiques :**

- **Détection des antigènes du virus par le test d'immunodiffusion en gélose :**

C'est rapide, peu coûteux et extrêmement utile comme test préliminaire.

- **L'immunocapture ELISA (ICE) :**

Test très rapide (résultats en 2 heures), très sensible et très spécifique (basée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux), utilisable en routine et permettant de faire la distinction PPRV/RPV sur des prélèvements de terrain tels que les sécrétions oculo-nasales (**Libeau, 1994**).

- D'autres techniques peuvent être citées mais sont peu utilisées en pratique comme les tests fondés sur de l'immuno-histochimie ou sur l'immunofluorescence : tests spécifiques car fondés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux, pratiques d'utilisation puisque se réalisant sur des prélèvements conservés dans du formol mais nécessitant un personnel spécialisé.

Des tests d'hémagglutination ont également été développés (**Wosu, 1985**), et standardisés (**Ezeibe et al. 2004**), ils permettent une détection rapide des antigènes du PPRV de façon spécifique puisque le RPV ne possède pas cette propriété d'hémagglutination.

❖ **La détection du virus est réalisée par l'isolement du virus de la PPR sur les cellules en culture in vitro :**

Cette méthode est très utile car elle permet d'obtenir le virus qui pourra être soumis à d'autres tests d'identification. Si les conditions le permettent, l'isolement de virus est la technique de diagnostic qu'il faut choisir, car elle permet de constituer une banque de souches qui pourra se révéler utile par la suite.

❖ **Détection du matériel génétique du virus :**

La plus utilisé, basé sur la technique de RT-PCR c'est-à-dire réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la reverse transcriptase. Cette technique, associée à la technique ELISA est fréquemment utilisée dans les centres de références car bien qu'elle nécessite des équipements et du personnel spécialisés et un investissement non négligeable, elle présente de nombreux avantages comme par exemple sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, une grande sensibilité et spécificité. Par ailleurs, en associant les résultats de ce test à ceux de la réaction de séquençage de l'ADN, on obtient des informations sur la diversité génétique du virus qui sont très utiles dans les études épidémiologiques,

❖ **La détection des anticorps :**

Requiert deux prélèvements sanguins du même animal à deux à trois semaines d'intervalle. Cela n'est pas toujours facile à réaliser dans les conditions de terrain. Exceptionnellement, dans un pays dont on est sûr du statut, la PPR n'y ayant pas encore été diagnostiquée, il est possible d'effectuer le

test sur un sérum prélevé à la fin de la maladie (une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques).

Les enquêtes sérologiques pour la recherche d'anticorps spécifiques sont très utiles pour évaluer l'absence, ou la présence, de l'infection et son étendue pour une population donnée. La technique ELISA de compétition a maintenant supplanté le test de neutralisation du virus.

V.4.3.2. Diagnostic indirect : épreuves sérologiques :

La séroneutralisation virale et l'Elisa de compétition sont les deux tests utilisés en routine.

- Le test de neutralisation virale ou VNT :

C'est une technique 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). Il y a donc 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.

- La technique ELISA :

Technique de compétition a maintenant supplanté le test de neutralisation du virus. Elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti nucléoprotéine (N) (**Libeau *et al.*, 1995 ; Couacy-Hymann, 2007-b**) ou anti hémagglutinine (H) (**Anderson *et al.*, 1994**) associée ou non à l'utilisation d'antigène purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (**Libeau *et al.*, 1995**). Plus sensible et beaucoup plus rapide que la séroneutralisation (quelques heures). Ce test a de plus les avantages de permettre la distinction PPRV / RPV, de réaliser le testage d'un grand nombre de sérums en peu de temps, de ne pas exiger le respect strict de la stérilité dans les manipulations tout en ayant une bonne corrélation avec le VNT.

Les enquêtes sérologiques pour la recherche d'anticorps spécifiques sont très utiles pour évaluer l'absence, ou la présence, de l'infection et son étendue pour une population donnée.

L'immunodiffusion sur gel agar, ou encore l'isolement viral sur culture cellulaire. Avec les études avancées dans le domaine de l'hybridation et des techniques de biologie moléculaire, de nouveaux tests rapides et spécifiques ont été développés et ont supplanté ces anciens tests (Elisa compétition ou associée à la technique de RT-PCR). En effet, le diagnostic doit être fiable et rapide afin de mettre en œuvre des mesures de lutte adéquates dans les plus brefs délais.

Chapitre VI

VI. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE :

VI.1. Importance de la maladie

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie hautement contagieuse affectant les moutons et les chèvres, provoque chaque année des pertes considérables. Dans les pires situations, la morbidité liée à la PPR est de 100 %, avec une mortalité atteignant 90 %. Dans les zones où la maladie est endémique le taux de mortalité peut être inférieur mais la maladie a un impact insidieux obérant la croissance des agneaux et des chevreaux et compromettant les défenses immunitaires des animaux adultes contre d'autres maladies bactériennes. Dans l'ensemble, la PPR est un facteur limitant au développement de troupeaux en bonne santé. Depuis qu'elle a été identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR s'est répandue dans environ 70 pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie – régions qui regroupent plus de 80 % des moutons et des chèvres dans le monde, et plus de 330 millions de personnes parmi les plus pauvres de la planète qui en dépendent pour vivre. Dans les zones rurales, nombre d'entre elles dépendent des moutons et des chèvres, la PPR peut donc avoir des impacts spectaculaires, non seulement sur les familles qui gèrent et produisent les moutons et les chèvres, mais aussi tout au long de chaînes de transformation et commercialisation bien définies et complexes qui sont approvisionnées par ces systèmes de production. Le développement des chaînes de production, de transformation et de commercialisation des moutons et des chèvres nécessite une certaine stabilité.

On estime que les pertes annuelles directes dues à la PPR sont comprises entre 1,2 et 1,7 milliards de dollars. La dépense actuelle estimée en matière de vaccination contre la PPR se situe entre 270 et 380 millions de dollars. L'impact annuel de la PPR seule peut être évalué entre 1,45 et 2,1 milliards de dollars par an. Environ un tiers des pertes financières mondiale dues à la PPR intervient en Afrique, un autre quart étant supporté par l'Asie du Sud (Figure 17).

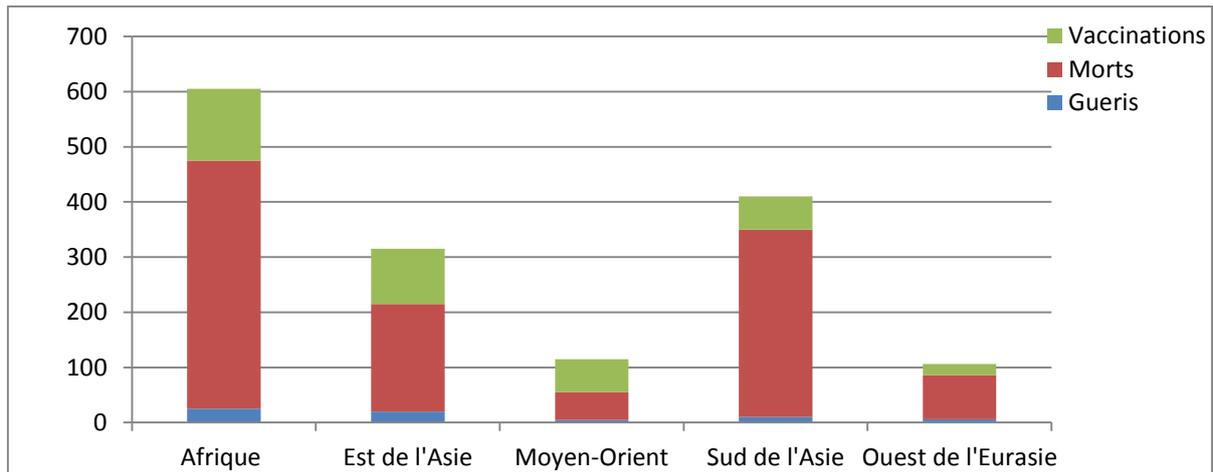


Figure 17 : impact économique annuel de la PPR par région (millions de dollars)

Cette charge disparaîtra avec le succès de l'éradication de la PPR. Un programme de contrôle et d'éradication d'un coût estimé à 2,5 milliards de dollars (coût non actualisé) sur une période initiale de 5 ans (soit environ 0,5 milliard par an) semble faible en comparaison. Une réduction de 42 % de l'impact de la PPR justifierait à elle seule la dépense annuelle.

- le coût de la maladie en elle-même qui comprend non seulement les pertes en animaux sur pied (mortalité des adultes et des jeunes), les avortements mais aussi la diminution de la productivité d'un troupeau et les retards de croissance résultant de la maladie sur les animaux guéris, ou encore les dégâts sur les peaux et laines....

- le coût du traitement qui englobe les frais de fabrication des vaccins, la gestion des complications bactériennes et parasitaires, mais aussi les analyses de laboratoire, la main d'œuvre vétérinaire et technique ou encore les diverses aides et subventions accordées aux éleveurs en cas de foyer dans leur élevage...

A ceci viennent s'ajouter les entraves à la circulation des animaux et de leurs produits ainsi qu'à leur commercialisation. En effet, les autorités vétérinaires des pays indemnes de PPR peuvent interdire l'importation ou le transit par leur territoire en provenance de pays considérés comme infectés par la PPR toute une liste de marchandises (tout ruminant domestique ou sauvage, viande fraîche ou produit à base de viande non traitée destiné à la consommation, à l'industrie pharmaceutique ou chimique...). (OIE, 2009-c).

VI.2. Traitement :

La PPR étant une maladie virale, il n'existe pas de traitement spécifique, néanmoins la mise en place d'un traitement symptomatique (fluidothérapie, anti diarrhéiques ou encore antispasmodiques intestinaux) ainsi que la gestion des complications microbiennes et parasitaires permettraient de diminuer le taux de mortalité.

- Les antibiotiques peuvent prévenir les infections pulmonaires secondaires (oxytétracycline, chlortétracycline). Ceci s'est confirmé sur le terrain : Athar en 1995 affirme qu'un taux de guérison non négligeable dans des foyers pakistanais est à relier à l'utilisation d'antibiotiques large spectre en association avec une fluidothérapie adaptée ; **Wosu en 1989** annonce un taux de guérison de 58,8% à associer au traitement suivant : pénistreptomycine et chloramphénicol en Couverture antibiotique, ce soutien médical aurait pour effet de relancer l'appétit des animaux et d'ainsi limiter la mortalité.
- L'administration de sérum hyper-immun a également été évoquée.
- Enfin, grâce aux progrès de la génétique moléculaire, de nouveaux outils sont en cours de développement. Un potentiel outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents permettrait d'inhiber la réplication virale du PPRV chez des animaux récemment infectés ou susceptibles de l'être dans peu de temps ; ces expériences n'ont été réalisées qu'in vitro à ce jour (**De Almeida et al., 2007**).

2^e éme partie

2^e éme partie

Chapitre VII

VII. Contrôle et stratégie de lutte :

VII.1. Situation de la peste des petits ruminants dans le monde :

Après la première identification au début des années 1940 en Côte d'Ivoire, la PPR a constamment étendu sa répartition géographique au-delà de sa région d'endémie d'origine en Afrique Occidentale. A l'heure actuelle environ 70 pays ont signalé une infection à l'OIE ou sont soupçonnés d'être infectés, et 50 autres pays sont considérés comme à risque. Parmi ces pays infectés, plus de 60 % se trouvent en Afrique (y compris l'Afrique du Nord), les autres pays infectés étant en Asie (Asie du Sud-Est, Chine, Asie du Sud et Asie Centrale/Eurasie Occidentale y compris la Turquie) ainsi qu'au Moyen-Orient. Jusqu'à 2007, les pays d'Afrique qui étaient officiellement reconnus comme infectés par la PPR étaient ceux qui se situent dans la région comprise entre le Sahara et l'Équateur mise à part l'Égypte.

La maladie se propage régulièrement en direction du Sud et aussi actuellement dans certains pays de la région d'Afrique du Nord, où la situation a évolué depuis quelques années. La maladie est apparue pour la première fois au Maroc en 2008, avec un virus appartenant à la lignée IV cette même lignée IV est également présente en Tunisie (Sghaier et al. 2014) et en Algérie (De Nardi et al. 2012) et est répandue en Égypte.

A la date de mai 2014, 48 pays étaient reconnus comme indemnes de PPR par l'OIE. Ces pays dont l'Amérique et en Europe sont historiquement indemnes, et l'OIE a mis en place un processus international de reconnaissance comme a été le cas pour la peste bovine.

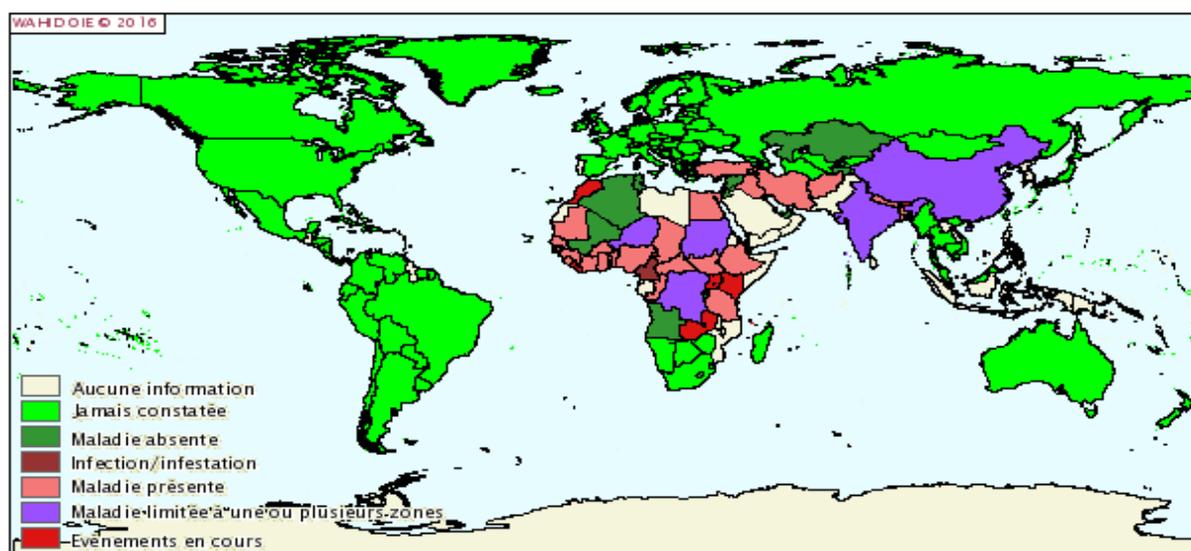


Figure 18 : situation de la PPR en 2015.

VII.2. Prophylaxie et réglementation

VII.2.1. Réglementation international

Les modalités et l'importance de la mise en place de mesures de prophylaxie vis-à-vis de la PPR sont différentes selon le statut du pays ou de la zone en question. L'OIE les définit ainsi :

- Un pays est dit « indemne » de PPR lorsque la maladie n'existe pas depuis au moins 3 ans. En cas de foyer récent, ce délai peut être ramené à 6 mois après abattage du dernier animal atteint pour les pays pratiquant l'abattage sanitaire associé ou non à la vaccination contre le PPRV.

- Suite à un foyer de PPR, la zone est dite « infectée » par le PPRV jusqu'à ce qu'il se soit écoulé au moins 6 mois après guérison clinique ou mort du dernier animal atteint si l'abattage sanitaire n'est pas pratiqué ou bien au moins 21 jours après l'achèvement des opérations d'abattage sanitaire et de désinfection.

Les mesures de prophylaxie sanitaire par le contrôle des déplacements des animaux, de leur mise en quarantaine et le contrôle médical par la vaccination autour des foyers et dans les zones à risque constituent la base de la lutte contre la PPR.

VII.2.2. Prophylaxie sanitaire :

VII.2.2.1. Mesure de contrôle :

Seule la mise en place de mesures prophylactiques efficaces permet d'assurer le contrôle de la PPR.

La prophylaxie est définie comme un ensemble des moyens, méthodes et systèmes mis en œuvre pour prévenir la naissance de maladie infectieuse, limiter ou arrêter son extension, renforcer les capacités de défense des organismes sensibles. Il existe deux méthodes prophylactiques : la prophylaxie sanitaire et la prophylaxie médicale.

Le contrôle de PPR peut être assuré que par la mise en œuvre de mesures prophylactiques efficaces.

❖ Mesures sanitaire à prendre en cas suspicion de la maladie :

- Isolement des animaux atteints ou suspects par séquestration ou cantonnement.
- effectuer des prélèvements nécessaires et les expédier sous froid à un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture.
- interdictions de toute entrée ou sortie d'animaux sensibles à partir de l'exploitation suspectée. (annexe1).

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

- applications des mesures d'hygiène afin de limiter la dissémination du virus par le nettoyage et à la désinfection des locaux et des objets exposés à la contagion.
- destructions sur place des animaux morts sous contrôle vétérinaire afin d'éviter la propagation de la maladie
- réalisation d'une enquête épidémiologique afin de déterminer l'origine possible de la maladie et d'identifier d'autres exploitations suspectes.

-

❖ **Mesures sanitaires à prendre en cas de confirmation de la maladie :**

La protection des zones indemnes via la délimitation de zones réglementaires au sein desquelles les mouvements et la commercialisation des animaux sont soumis à une réglementation rigoureuse :

- **la zone d'infection** : correspond au foyer (le périmètre immédiat du foyer étant interdit et matérialisé par des rubans de signalisation),
- **la zone de protection** : délimitée autour de l'exploitation infectée d'un rayon minimal de 3km.
- **la zone de surveillance** : délimitée autour de l'exploitation infectée d'un rayon minimal de 10 km (Annexe 1).

A) Dans l'exploitation infectée, on procédera à :

- l'abattage et la destruction sur place des animaux atteints, suivis de l'enfouissement des cadavres.
- Nettoyage et désinfection de l'exploitation infectée, l'équipement, le matériel d'élevage, les vêtements de travail du personnel chargé des soins aux animaux à l'aide de désinfectant homologués de manière à assurer la destruction du virus de la peste des petits ruminants : tout agent contenant des solvants de lipides, ayant un pH très basique (la soude caustique titrant à plus de 99% de soude (NaOH) étant considéré comme l'un des meilleurs vis-à-vis du PPRV) ou un pH très acide..
- La destruction et l'enfouissement de tous produits de l'exploitation infectée et susceptibles d'être contaminés ou souillés tel que l'eau de boisson, le fourrage, la paille, fumier ainsi que des objets ayant servi à l'élevage.

B) Dans la zone de protection, on procédera à :

- Recensement de toute l'exploitation détenant des animaux sensibles à l'intérieur de cette zone.
- Des visites périodiques de toutes les exploitations présentes dans la zone réglementée et examens cliniques des animaux sensibles et réalisations des prélèvements nécessaires.

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

- L'interdiction de la circulation des animaux sensibles dans la zone réglementée sauf vers un abattoir agréé. Cette interdiction est applicable aux véhicules et aux personnes ainsi que tout objet ou matériel pouvant véhiculer l'agent infectieux.
- L'interdiction de tout rassemblement aux animaux (marchés, foires...).
- L'interdiction de l'utilisation des points d'eau et des pâturages communs.

C) Dans la zone de surveillance, on procédera à :

- Rassemblement de toutes les exploitations détenant des animaux sensible à l'intérieure de cette zone.
- La réglementation de la circulation des animaux et des marchés à bestiaux, foires, expositions ou toute autre rassemblement.
- L'abattage ordonné pour cause de la peste des petits ruminants doit être réalisé dans les plus bref délais, soit sur place suivi de l'enfouissement des cadavres et de la désinfection du lieu d'abattage, soit au niveau d'un clos d'équarrissage le plus proche.

VII.2.3. Prophylaxie médicale :

La PPR est l'une des maladies animales prioritaires dont le contrôle et est considérée comme importante pour la réduction de la pauvreté en Afrique et Asie du Sud. Ainsi, son contrôle est un objectif majeur pour les programmes visent à réduire la pauvreté.

La vaccination est un outil clé pour contrôler et éradiquer la PPR dans les pays où elle est endémique

VII.2.3.1. Vaccination hétérologue :

Pour la prévention de la PPR, **Gargannec et Lallane** (Gargadennec et Lallane, 1942) ont essayé de formalisé la peste bovine avec des résultats peu concluants.

- **(Mornet et al. 1956)** ont utilisé vaccin contre la RP avec une souche lapinisée (LRPV) pour le contrôle de la PPR pour quelques chèvres avec un certain succès, mais a constaté que cela n'a pas prévenu la mortalité de certaines chèvres.

- Face aux multiples échecs dans l'obtention d'un vaccin homologue efficace et dénué de pouvoir pathogène, le vaccin anti bovipestique préparé sur cultures cellulaires avec la souche «RPOK » a été utilisé de **(Plowright et Ferris1962)**. En utilisant ce procédé, **(Bourdin et al, 1970)** ont utilisé avec succès le virus de la peste bovine en culture de tissu (TCRPV) dans la protection des chèvres. Sur la base des résultats, l'OIE depuis 1972 a recommandé l'utilisation de TCRPV pour

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

la prophylaxie de la PPR en Afrique de l'Ouest. Ce dernier a été utilisé avec succès pour contrôler la PPR dans l'ouest de l'Afrique et d'autres pays africains.

Compte tenu de la relation antigénique étroite entre RPV et PPRV, le vaccin vivant atténué de RP a été testé chez des chèvres pour la vaccination contre la PPR, ce vaccin est suivie d'une augmentation importante du taux d'anticorps anti RPV alors que les anticorps dirigés contre le PPRV restent à un taux relativement bas. Néanmoins, les animaux résistent à une épreuve virulente qui a fourni une protection pour une période de 1 an. Par conséquent, plus tôt la maladie était contrôlée dans différentes parties du monde en utilisant **Plowright et Ferris (Plowright et Ferris, 1962)** le vaccin hétérologue contenant la souche TCRP. Ce vaccin a été durant longtemps utilisé pour lutter contre la peste des petits ruminants. mais l'utilisation de ce dernier a ensuite été interdite chez toutes les espèces animales dans le monde entier de manière à atteindre le statut de pays indemne de peste bovine ou de la zone qui suit la voie de l'OIE, après le lancement de programme d'éradication de la peste bovine, qui a stimulé conduit au développement du vaccin PPR homologue.

VII.2.3.2. Vaccination homologue :

Lorsque les dernières phases du programme mondial d'éradication de la peste bovine ou GREP (Global Rinderpest Eradication Program) ont débuté, une surveillance sérologique sérieuse pour la présence du RPV a nécessité le développement d'un vaccin homologue pour lutter contre la peste des petits ruminants. En effet, ces deux maladies coexistaient dans de nombreux pays et la vaccination hétérologue des petits ruminants contre la PPR a induit la production d'anticorps anti bovipestiques qui gênent les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Le vaccin PPR homologue a d'abord été développé en utilisant la souche nigériane atténuée PPRV Nig 75/1 après 63 passages dans des cellules Vero ont produit une immunité solide pendant au moins 3 ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant et il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire. En 1975, ce virus a été isolé à partir d'une chèvre morte de PPR au Nigéria. Plusieurs essais de vaccins ont été menés au cours de 1989 à 1996 qui ont démontré l'efficacité de ce vaccin chez les ovins et caprins. Les animaux vaccinés ne développent pas une maladie contestée avec des souches de PPRV virulentes, ce vaccin a été utilisé dans le monde entier (Afrique, Moyen-Orient et Southern Asie) pour un contrôle efficace de PPR.

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

Il a été démontré que la lyophilisation de ce vaccin dans un excipient contenant tréhalose qu'il est très thermostable, ce dernier résiste à des températures allant jusqu'à 45° C pendant une période de 14 jours avec une perte de puissance minimale.

Des auteurs (**Faris et al. année 2012**) ont mené l'étude épidémiologique transversale suivie par la vaccination avec le vaccin 75/1 Nigeria, l'évolution post-vaccinale des anticorps sériques contre la PPR dans la population des petits ruminants, en Ethiopie, au cours de la période Septembre 2006-Juin 2007. Le taux de séroconversion après la vaccination dans la population a été jugé de 61,13%, ce qui indique une faible immunité collective due à la nature thermolabile du vaccin.

Un vaccin thermostable pourrait potentiellement augmenter l'immunité du troupeau.

Administré par voie sous cutanée à la dose de (10)2.5 DICT50 de virus/animal, il confère une protection efficace sous 14 jours post injection et durant au moins trois ans. Le lyophilisat peut être conservé sous vide et à l'abri de la lumière pendant au moins deux ans à une température comprise entre 2 et 8°C (OIE, 2008).

Un vaccin vivant atténué homologue PPR (Sungri / 96 souche) développé. Ce vaccin, utilisé pour la vaccination en masse en Inde a donné de très bons résultats par son efficacité contre la lignée IV circulante en Asie. C'est vaccin thermostable, n'induisant qu'une lymphopénie transitoire.

Les troisièmes et quatrièmes vaccins vivants atténués sont PPRV Arasur / 87 (origine de mouton) et CBE / 97 (origine de chèvre), respectivement, qui ont été développés en Inde. Ces vaccins sont utilisés dans le sud Etats de l'Inde. Ils fournissent une protection satisfaisante contre le PPRV. Ce vaccin est aussi protecteur que le vaccin contenant la souche Sungri / 96 chez les ovins et les caprins.

Un inconvénient majeur lors de l'utilisation d'un vaccin atténuée car il est impossible de distinguer un animal infecté d'un animal vacciné Cela rend la surveillance séro-épidémiologique de la maladie impossible dans les zones enzootiques où un programme de vaccination est implanté. Un moyen de combiner les deux activités, à savoir, la vaccination et la sérosurveillance. Pour une meilleure gestion de la maladie l'utilisation de vaccins DIVA serait prometteuse ce qui permettrait la différenciation entre les animaux infectés et vaccinés.

La vaccination homologue s'est donc vite imposée, car elle présente de nombreux avantages (Couacy-Hymann, 1995) telle que protection des petits ruminants contre le PPRV et le RPV et par conséquent diminution des infections bovipestiques des bovins car les petits ruminants vaccinés sont capables d'interrompre le cycle épidémiologique de ce virus.

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

En ce qui concerne les protocoles de vaccination, théoriquement 100 % des populations de petits ruminants de plus de trois mois d'âge doivent être vaccinés, et les protocoles de vaccination prendront en compte le type de système de production. La vaccination sera effectuée au cours de deux années successives, suivie par la vaccination des animaux nouveau-nés pendant une ou deux années successives.

VII.2.3.4. Effets de la vaccination sur la prévalence de la peste des petits ruminants (PPR) dans les petits ruminants :

Une enquête a été menée afin de déterminer la distribution de peste des petits ruminants (PPR) et les effets de vaccination au Niger. Les résultats ont montré que la maladie est plus répandue pendant les mois froids de l'année et au début de la saison des pluies. De même, les épidémies ont augmenté avec l'assouplissement des programmes de campagne de vaccination. Cependant, le nombre d'épizooties diminue lors d'une vaccination avec le vaccin contenant la souche TCRV, il s'agit d'un vaccin hétérologue atténué qui confère une immunité solide contre la PPR pendant au moins un an. Par conséquent, la vaccination est répétée chaque année.

VII.3. Stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants :

Quinze ans : C'est l'objectif temporel que viennent de se fixer les spécialistes mondiaux de la santé animale pour éradiquer la peste des petits ruminants. Soit deux fois moins de temps qui a été nécessaire pour l'éradication de la peste bovine.

Depuis quinze ans la PPR s'est propagée à un rythme alarmant, atteignant des régions qui auparavant n'était pas infectées. Identifier pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 cette maladie dévastatrice affecte aujourd'hui près de 70 pays en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie dans lesquels se trouvent plus de 80 % des cheptels mondiaux de chèvres et de moutons.

Si aucun plan de lutte n'est mis en œuvre la PPR pourrait se propager encore plus provoquant des pertes socio-économiques et des souffrances pour les millions de paysans pauvres, dont la majorité sont des femmes et qui dépendent des moutons et des chèvres pour leur moyen de subsistance. C'est pourquoi afin d'enrayer la maladie et d'aller jusqu'à son éradication l'Organisation mondiale de la Santé animale (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 transfrontalières.

➤ L'objectif global est un secteur des petits ruminants 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, soulageant ainsi la pauvreté, accroissant le revenu et améliorant le niveau de vie des petits cultivateurs et le bien-être humain général.

➤ Les objectifs spécifiques de la Stratégie mondiale sont :

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

- 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 ;
- dans les pays non-infectés, le maintien du statut indemne de PPR officiellement reconnu.

b) le renforcement des Services vétérinaires.

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

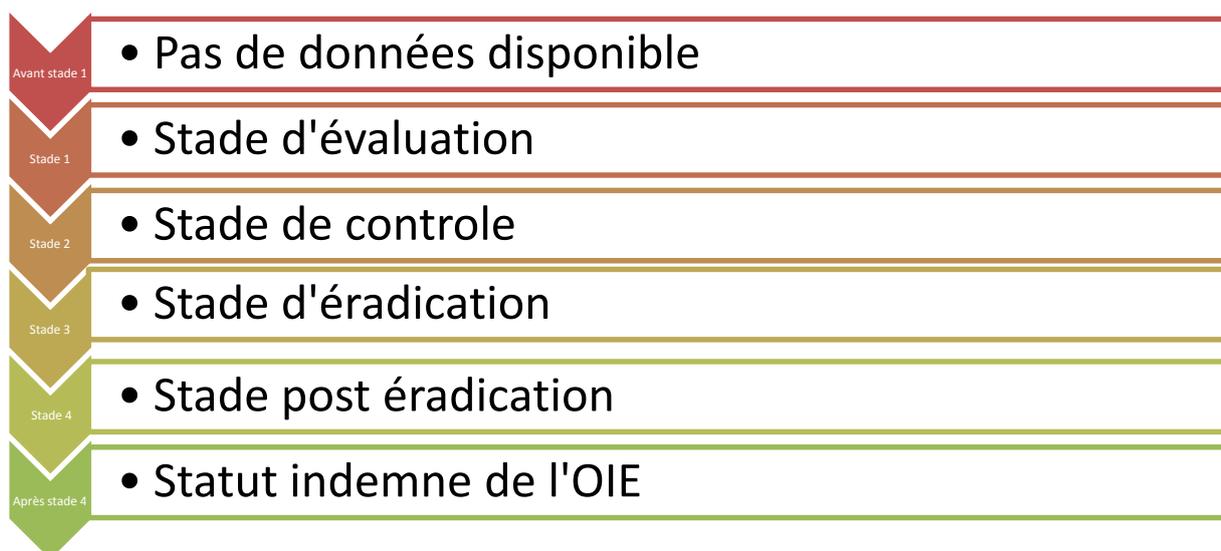
➤ Le but est d'établir la capacité des intervenants et des Services Vétérinaires à contrôler et à éradiquer la PPR ainsi qu'à contrôler d'autres maladies des petits ruminants.

VII.3.1. stratégie au niveau national :

Cette Stratégie vise les pays endémiques et les pays indemnes à risque, la stratégie mondiale reconnaît l'existence de différences quant au risque de maladie ou d'infection entre les pays, et qu'au sein d'une région donnée les pays en sont à des stades différents dans la gestion du risque d'infection. De ce fait, la Stratégie mondiale 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.

VII.3.1.1. L'approche par étapes du contrôle et de l'éradication de la peste des petits ruminants :

Se fondant sur l'expérience de l'éradication de la peste bovine, la FAO et l'OIE ont mis au point une méthode progressive et PAR ÉTAPES pour le contrôle et l'éradication de la PPR :



1- Stade d'évaluation :

Pour les pays qui entrent dans l'approche par étapes du contrôle et de l'éradication de la PPR, au début de ce stade la situation épidémiologique précise est inconnue ou mal connue, la PPR est très vraisemblablement présente, mais du fait d'une mauvaise surveillance et d'une faible capacité diagnostique des laboratoires, elle n'a pas été signalée. Dans cette situation, il n'existe pas d'informations structurées disponibles sur la présence et la répartition de la PPR pouvant aboutir à la formulation d'une activité de contrôle efficace.

-La durée proposée de cette étape est de un à 3 ans, ça devrait être une période relativement courte afin de permettre aux activités de contrôle de démarrer dès que possible, mais suffisamment longue

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

pour que l'on obtienne une évaluation convenable qui formera la base de la Stratégie de contrôle. A la fin du de ce stade, on connaîtra la situation épidémiologique sur la base de :

- a- l'existence ou non de la maladie, exprimée par des manifestations cliniques,
- b- l'identification ou non de la présence d'une infection en utilisant des tests de diagnostic, ce qui permettra de conclure que :
 - ✓ Le pays semble indemne de PPR, répondant ou non aux critères d' « historiquement indemne » du Code Terrestre de l'OIE)
 - ✓ La PPR est présente dans le pays (épizootiquement et enzootiquement)

2- Stade de contrôle :

Toutes les activités réalisées pendant le stade 1 ont abouti à établir que la PPR est endémique dans le pays, et le virus circule continuellement. Cependant, les résultats des recherches épidémiologiques auront également montré que la prévalence, l'incidence et les impacts socio-économiques de la PPR diffèrent d'une zone à une autre, et que des zones à haut risque peuvent exister dans le pays. Dans certains cas, les profils de production et de commercialisation pourraient identifier des zones ou des systèmes de production dans lesquels, même si la PPR n'est pas importante, on a besoin de mesures de prévention et de contrôle.

Ces informations permettront l'identification de zones et/ou systèmes de production dans lesquelles les activités de contrôle doivent s'exercer en priorité.

La phase de contrôle sera principalement basée sur un programme de vaccination ciblé visant à contrôler la maladie, ce qui signifie que le virus peut être éliminé des populations de petits ruminants ciblées, mais sans objectif d'éradication de la maladie à l'échelle nationale, prévue dans l'étape de l'éradication.

Durée recommandée ce stade : en moyenne trois ans (de deux à cinq ans).

3- Stade d'éradication :

Le pays a la capacité et les ressources pour passer à un programme d'éradication. Que celui-ci soit basé sur l'extension de la vaccination à d'autres systèmes de production ou à d'autres zones géographiques non encore couvertes pendant le Stade 2 ou éventuellement sur des stratégies ne reposant pas sur la vaccination, la décision sera prise après évaluation des résultats du Stade 2. Le passage à l'éradication peut signifier que le pays acquerra la capacité et les ressources lui

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

permettant d'adopter une stratégie de contrôle plus agressive pour supprimer la réplication du virus dans les zones où l'on peut détecter de nouveaux foyers cliniques.

À ce stade, le pays passe à l'éradication, et toute manifestation sanitaire pouvant être en relation avec la présence du virus PPR doit être promptement détectée et signalée, et les mesures appropriées doivent être immédiatement mises en place pour stopper la circulation du virus. Le pays doit élaborer et avoir la capacité d'appliquer le plan d'intervention d'urgence qui fait partie de la stratégie d'éradication. Si un nouveau risque d'introduction du PPRV dans la zone ou le système de production surgit, les résultats du système de surveillance et de l'analyse épidémiologique doivent identifier et qualifier les risques, et des mesures appropriées doivent être rapidement appliquées pour atténuer le risque d'introduction.

Évaluation Post-Vaccination Comme dans le stade précédent, le PVE nécessitera la réalisation d'activités spécifiques visant à garantir que :

- a. le niveau de protection chez les animaux vaccinés est maintenu égal ou supérieur au seuil attendu au cours du temps ;
- b. le système de distribution du vaccin est suivi afin de s'assurer que la chaîne du froid est maintenue et qu'il n'y a pas d'insuffisances qui pourraient affecter l'efficacité théorique et le degré d'efficacité concrète des campagnes de vaccination ;
- c. la diminution et la disparition progressive des foyers de PPR et de la circulation du PPRV ont bien été obtenues (évaluation grâce aux activités de surveillance).

4- Stade de Post-éradication :

Ce stade permet de démontrer que l'éradication a été atteinte par le constat de l'absence de la maladie ou du virus après suspension de la vaccination pendant une période de 24 mois. À cette étape, le pays considéré peut faire une demande de statut de pays officiellement reconnu indemne de PPR par l'OIE, conformément aux articles applicables du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE.

Dans ce stade, les mesures d'éradication et de prévention sont fondées sur la détection et la notification précoces de tous nouveaux foyers, la préparation et la planification des réponses aux urgences. La vaccination est interdite. Si une vaccination en urgence doit être appliquée, le pays ou la zone vaccinée (« zone » telle que définie dans le Code Terrestre de l'OIE) sera rétrogradé(e) au Stade 3.

VII.3.2. La stratégie au niveau régional :

Une coordination régionale est nécessaire. La mise en œuvre de la Stratégie mondiale nécessitera une harmonisation régionale des stratégies et une coordination des activités. On parviendra à cette harmonisation et coordination grâce à des interactions fortes entre les ministères chargés de la santé animale et les structures qui en relèvent, comme leurs Services Vétérinaire, les laboratoires et les équipes d'épidémiologie.

Les réseaux régionaux sont des outils importants. Le Programme mondial d'Éradication de la peste bovine a montré que les réseaux sont les meilleurs outils pour développer de telles collaborations. Il y a beaucoup de sujets qui peuvent bénéficier d'approches par réseaux, comme l'harmonisation des tests de diagnostic et les méthodes épidémiologiques, l'échange d'informations sur la santé animale et sur les stratégies de contrôle appliquées, le contrôle des déplacements d'animaux, y compris les contrôles aux frontières, la législation, la diffusion et l'utilisation des nouvelles connaissances scientifiques, les sessions de formation combinées pour agents des laboratoires nationaux et les études épidémiologiques à mettre sur pied au niveau régional.

Au niveau régional, il existe un certain nombre d'activités organisées en particulier dans le contexte du programme de renforcement des capacités de l'OIE, qui comprend une série de séminaires régionaux pour les Points focaux nationaux de l'OIE.

Les échanges d'informations sanitaires et en vue de l'harmonisation des politiques et stratégies de santé animale interviennent, par exemple, lors des réunions régulières des Commissions régionales de l'OIE et des Comités de Pilotage régionaux.

VII.3.3. la stratégie au niveau international :

Une stratégie de contrôle efficace et ciblée nécessite la localisation des foyers épidémiques et la surveillance de leur expansion. La confirmation du laboratoire est impérative car la peste des petits ruminants (PPR) se confond facilement avec d'autres maladies présentant des manifestations cliniques similaires. Le diagnostic définitif de PPR est établi par des tests de laboratoire confortant des observations cliniques et des données épidémiologiques

Les laboratoires de référence de l'OIE et les Centres de référence de la FAO spécialisés dans le diagnostic de laboratoire et la recherche sur la PPR, ainsi que les Centres collaborateurs de l'OIE et les Centres de référence de la FAO spécialisés dans les domaines de l'épidémiologie de la PPR et d'autres grandes maladies des petits ruminants établiront deux réseaux mondiaux. Au niveau

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

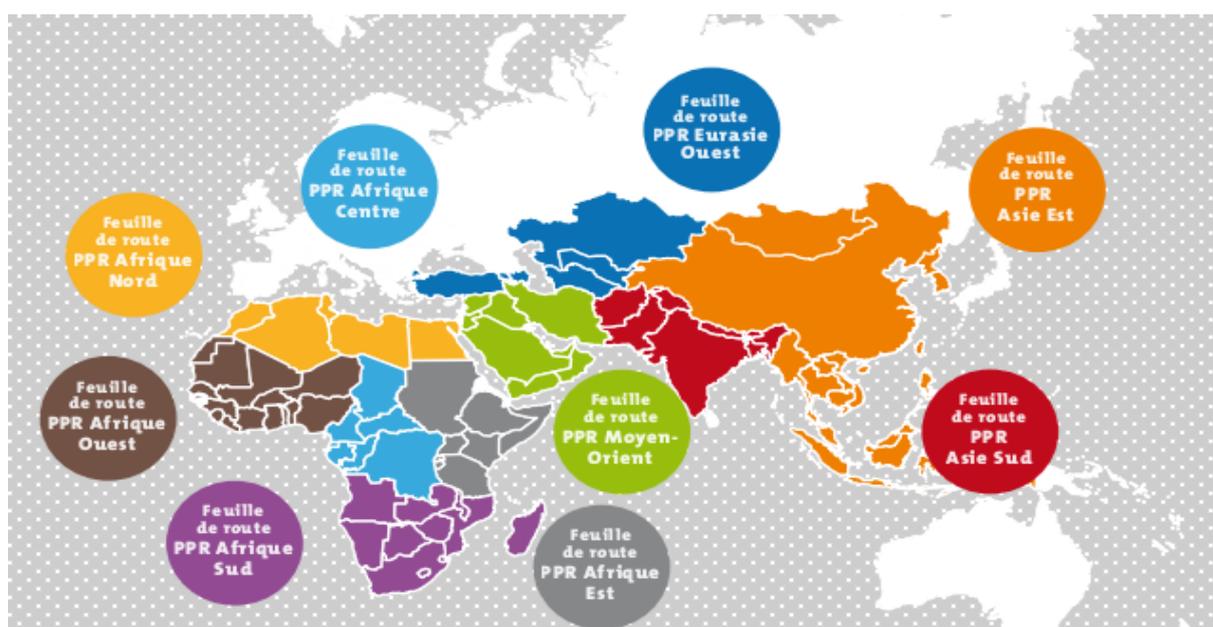
international, les activités sont liées à la participation de Délégués de l'OIE/Vétérinaires en chef et de leurs experts techniques aux réunions et conférences internationales.

VII.3.4. 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).

Étant donné la nature transfrontalière de la PPR, un pays seul dans une région endémique ne peut aboutir au contrôle de la PPR et encore moins à son éradication que si les pays voisins partagent un objectif similaire. De ce fait, la Stratégie mondiale incite fortement les différents pays à participer à des Feuilles de route (sous)régionales sur la PPR qui sont conçues en fonction des (sous)régions de la FAO et de l'OIE et de considérations épidémiologiques (voir carte ci-dessous). Le nombre de pays et/ou de populations de petits ruminants dans une région recouverte par la Feuille de route régionale concernée doit être approprié pour assurer un suivi et une supervision convenables.

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 ».



Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

AFRIQUE AUSTRALE/SADC (SANS LA TANZANIE : VOIR EAC)	Angola, Botswana, République démocratique du Congo, Lesotho, Malawi, Maurice, Mozambique, Namibie, Seychelles, Afrique du Sud, Swaziland, Zambie, Zimbabwe.
AFRIQUE CENTRALE/CEMAC	Cameroun, République centrafricaine, Tchad, République du Congo, Gabon, Guinée Équatoriale.
AFRIQUE OCCIDENTALE /CEDEAO	Bénin, Burkina Faso, Cap Vert, Côte d'Ivoire, Gambie, Ghana, Guinée, Guinée Bissau, Libéria, Mali, Niger, Nigéria, Sénégal, Sierra Leone, Togo.
AFRIQUE ORIENTALE/IGAD + COMMUNAUTÉ D'AFRIQUE ORIENTALE + RWANDA	Burundi, Djibouti, Érythrée, Éthiopie, Kenya, Rwanda, Somalie, Soudan, Tanzanie, Ouganda.
AFRIQUE DU NORD/UMA + ÉGYPTÉ	Algérie, Libye, Maroc, Mauritanie, Tunisie + Égypte.
PROCHE- ET MOYEN-ORIENT + ISRAËL	CCG (Bahrein, Royaume d'Arabie Saoudite, Koweït, Oman, Qatar, Émirats Arabes Unis), Iran, Irak, (Israël), Jordanie, Liban, Territoires Autonomes Palestiniens, Syrie, Yémen + Israël
ASIE CENTRALE /EURASIE OCCIDENTALE	Arménie, Azerbaïdjan, Géorgie, Kazakhstan, Kirghizstan, Tadjikistan, Turquie, Turkménistan, Ouzbékistan.
ASIE DU SUD	Afghanistan, Bangladesh, Bhoutan, Inde, Népal, Pakistan.
ASIE ORIENTALE + ASIE DU SUD EST + CHINE + MONGOLIE	Cambodge, République populaire de Chine, Hong Kong (RAS - RPC), Indonésie, Japon, République de Corée, République populaire démocratique de Corée, Laos, Malaisie, Maldives, Mongolie, Myanmar, Philippines, Singapour, Sri Lanka, Taïwan province chinoise, Thaïlande, Timor-Leste, Vietnam.

Figure 19 : Feuille de route régionale de la PPR.

VII.3.5. Résultat attendu :

Les résultats en 2015 et en 2030 sont fondés sur les conséquences positives attendues de l'application de la Stratégie mondiale. Le PMAT et le PVE seront utilisés sur une base annuelle pour suivre la progression au niveau national.

Cependant, une évaluation précise des résultats sera faite en 2020, et cette évaluation fournira un cadre d'orientation pour la continuation des activités, avec ou sans changements qui pourraient entraîner des modifications substantielle ou même une réorientation complète.

Le résultat attendu de L'éradication de la PPR dans le monde en 15 ans est qu'au bout de 5 ans environ 60 % des pays aient atteint le Stade 3(éradication) ou 4(post-éradication), que presque tous les autres (environ 40 %) appliquent un programme de contrôle, et que moins de 5% en soient encore au Stade 1(l'évaluation). Au bout de 10 ans, plus de 90% des pays en sont au Stade 3(éradication) ou 4(post-éradication), ce qui signifie que dans ces pays la cessation de la circulation du PPRV est presque réalisée.

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

Tableau 6: Calendrier des résultats attendus au niveau Mondial

Mondial	2015					2020					2025					2030				
Stade	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5**
Nb de pays	3	36	32	12	13	0	4	40	25	27	0	0	8	39	49	0	0	0	0	96
%	3	37	33	12	15	0	4	42	26	28	0	0	8	41	51	0	0	0	0	100

Tableau 7 : Calendrier des résultats attendus en Afrique

Région	2015					2020					2025					2030				
Stade	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5**
Nb de pays	3	19	19	3	11	0	4	25	12	14	0	0	8	24	23	0	0	0	0	55
%	5	35	35	5	20	0	7	46	22	25	0	0	15	44	43	0	0	0	0	100

Étape « 0 » signifie que le pays est soupçonné d'être « endémique pour la PPR », mais que la situation n'est pas bien connue, et qu'aucune activité structurée et efficace n'a été entreprise. Le pays n'est pas encore considéré comme ayant amorcé l'approche par étapes de la PPR.

** En 2030, les différents pays en seront soit au Stade 4, en voie d'obtenir le statut indemne officiel de l'OIE, soit « au-delà » du Stade4 puisqu'ayant reçu le statut officiel de l'OIE (« le Stade5 » signifie au-delà des 4 stades de la Stratégie mondiale). Cela signifie également que 2030 est la date de disparition du PPRV à l'échelle mondiale, mais ce n'est pas la date de la déclaration officielle de statut indemne du monde au regard de la PPR.

VII.6. Situation de la PPR en Afrique du nord :

On estime que le nombre de petits ruminants dans les pays du Maghreb est d'environ 70 millions, ce qui représente plus de 12 % de la totalité du continent africain. On note de façon régulière un pourcentage élevé de déplacements traditionnels d'animaux entre les pays de la région du Maghreb, le plus souvent dictés par le prix de la viande et par des raisons sociales, culturelles et religieuses comme l'échange d'animaux entre familles résidant le long des frontières pour des occasions particulières (comme des festivités). La maladie est actuellement présente dans certains pays de la région du Maghreb.

Elle est rapportée depuis quelques années par l'intermédiaire du Système mondial d'information zoosanitaire de l'OIE. La présence de la maladie est reconnue en Mauritanie depuis les années 1980, tandis que la première incursion dans le “petit Maghreb” (Maroc-Algérie-Tunisie) s'est

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

produite au Maroc en 2008. Dans les années suivantes, des foyers ont également été notifiés en Algérie et en Tunisie. Il existe des preuves sérologiques de la présence de la PPR in Libye, mais aucune confirmation officielle à l'OIE de la présence du virus n'est disponible.

Avant l'incursion de la maladie au Maroc, on reconnaissait la circulation du virus de la PPR lignées I et II en Afrique Occidentale (incluant la Mauritanie). La lignée IV a été identifiée pour la première fois dans la région d'Afrique du Nord avec l'apparition de la PPR au Maroc en 2008, confirmant l'existence de deux différents systèmes épidémiologiques de circulation des virus de la PPR entre la zone d'Afrique du Nord proprement dite et l'Afrique du Nord-Ouest.

VII.6.1. Au Maroc :

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est apparue au Maroc pour la première fois durant le mois de juin en 2012 dans la commune rurale d'Ain Chkef, Moulay Yacoub. Deux foyers ont été détectés dans le centre du pays mi-juillet et déclarés officiellement par les services vétérinaires marocains à l'Organisation Mondiale pour la Santé Animale (OIE).

Depuis ces foyers, la maladie s'est rapidement répandue dans le pays en touchant les régions plus au Sud et du Nord-est ; en date du 14 août, 7 foyers ont été rapportés près de la frontière avec l'Algérie. La PPR est endémique en Afrique dans de nombreux pays Sud du Sahara mais à l'exception de l'Egypte, la présence de cette maladie n'avait pas jusqu'alors été signalée au Nord du continent.

Dans l'ensemble des foyers, 2.833 animaux malades ont été recensés, le taux de létalité atteint près de 50%. 96% des animaux malades sont des ovins, mais le taux de létalité est comparable avec celui des caprins.

Avec des taux de morbidité et de mortalité très variables mais pouvant atteindre 80%, la PPR entraîne d'importantes pertes économiques directes, aggravées par les mesures sanitaires de restriction des mouvements et du commerce des animaux vivants et des produits d'origine animale.

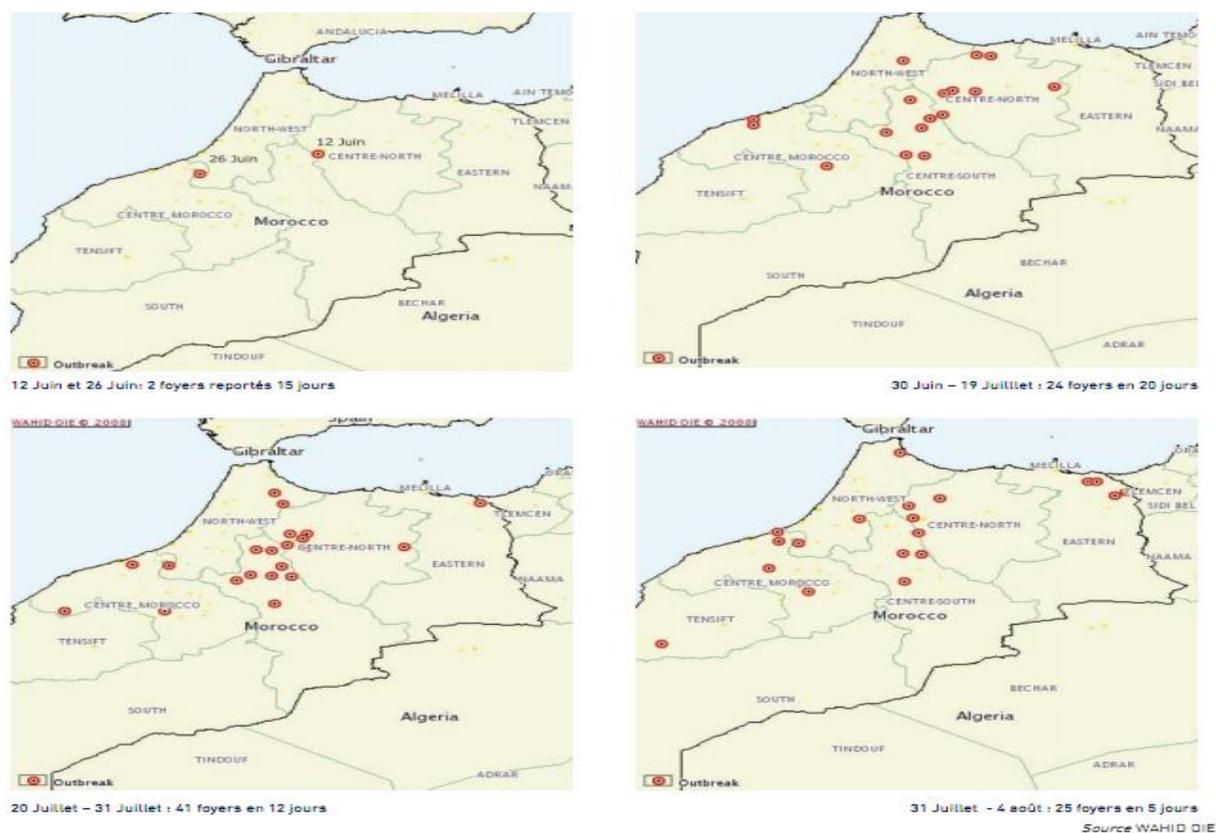


Figure 20 : Évolution de la PPR (Juin – Août 2008)

C'est ainsi qu'une stratégie de lutte a été vite élaborée et a consisté notamment en la réalisation, entre 2008 et 2010, de trois campagnes généralisées de vaccination du cheptel national ovin et caprin contre la PPR, associées à l'application des mesures de police sanitaire vétérinaire pour circonscrire les foyers déclarés conformément à la réglementation en vigueur, et une épidémiosurveillance renforcée sur tout le territoire national. Cette stratégie a permis de maîtriser la maladie et le **dernier foyer déclaré au Maroc remonte au 5 novembre 2008.**

Tableau 8 : vaccination de la PPR au Maroc par doses.

Country	Species	Doses used	Population
Morocco	Cattle	0	3,238,330
Morocco	Goats	0	6,146,870
Morocco	Sheep	9,909,514	19,230,460

VII.6.2. 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. Une année plus tard, (Kardjadj et al.2015) ont décrit l'apparition de la maladie chez les ovins et les caprins dans le district de Ghardaïa au centre de l'Algérie, la souche isolée appartient à la lignée IV de PPRV qui était génétiquement liée à la souche identifiée au Maroc et Tunisie.

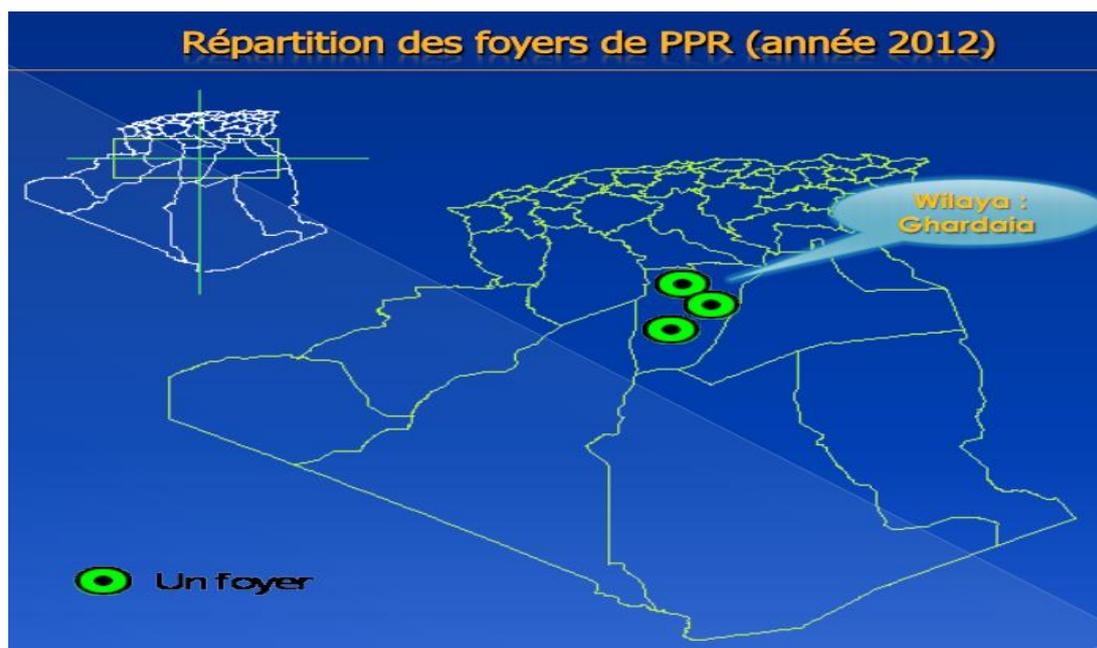


Figure 21 : Répartition des foyers de PPR à Ghardaïa en 2012.

En raison de son impact économique et sa capacité de propagation, la PPR a été inclus parmi les maladies à déclaration obligatoire par le monde Organisation de la santé animale (OIE).

Le taux de morbidité et de mortalité varient en fonction de l'environnement (Padhi A, Ma L, 2014) et peut être de 90% à 100% dans les zones non endémiques, mais dans certaines zones endémique un taux de 20% de mortalité a été décrit (Baron et al., 2011) soulignent l'importance des mesures de contrôle sur les mouvements d'animaux, en particulier dans les zones rurales.

Chapitre VII : Contrôle et Stratégie de Lutte

Tableau 9 : Fréquence de la PPR en Algérie de 2008 à 2016.

Maladie	Statuts semestriels																
	2008		2009		2010		2011		2012		2013		2014		2015		2016
	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin	juil.- déc.	janv.- juin
Peste des petits ruminants																	

Légende des couleurs

	Aucune information n'est disponible pour cette maladie
	Maladie jamais constatée
	Maladie absente
	Maladie suspectée mais non confirmée
	Infection/infestation
	Maladie présente
	Maladie limitée à une ou plusieurs zones
	Infection/infestation limitée à une ou plusieurs zones
	Maladie suspectée dans une ou plusieurs zones, mais jamais confirmée

En Septembre 2013, l'Autorité vétérinaire nationale a procédé à la vaccination de la PPR à Ghardaïa et ses districts voisins (Laghouat, Adrar et El Bayadh) en utilisant la souche vaccinale Nig.75 / 1 pour éviter un état endémique de la maladie dans la région. Le but de la présente étude était d'évaluer la réponse immunitaire d'un vaccin contre la PPR chez les caprins et ovins en Algérie pendant 18 mois.

Tableau 10 : vaccination de la PPR en Algérie (par doses).

Country	Species	Doses used	Population
Algeria	Cattle	0	1,909,455
Algeria	Goats	118,797	4,910,700
Algeria	Sheep	0	26,572,980

VII.6.3. En Tunisie :

La Tunisie a indiqué la PPR pour la première fois en 2009, mais des épidémies majeures ont été connue en 2012 et 2013, bien que la maladie a touché plusieurs régions, la majorité des foyers sont apparus dans la région de Sidi Bouzid (centre du pays) (Figure 21) où il est connu pour sa densité des commerçants. La Tunisie n'a pas appliqué la vaccination contre la PPR à jour



Figure22 : Répartition des foyers en 2012 en Tunisie

Conclusion

Conclusion :

La PPR est une maladie très contagieuse qui constitue un danger aussi bien pour la santé animale mais constitue aussi une menace pour la sécurité alimentaire mondiale. C'est pour cela que plusieurs pays se sont engagés à combattre cette maladie pour protéger les animaux mais surtout pour objectif l'éradication de la maladie d'ici 2030.

Si le GREP a été une réussite en permettant d'éradiquer mondialement la peste bovine en 2011, les pays membres espèrent faire de même pour la PPR.

La stratégie mondiale FAO-OIE de contrôle et d'éradication de la PPR, a mis au point un calendrier et une feuille de route pour l'éradication mondiale de la maladie. Cette stratégie ne peut se faire qu'avec le soutien et la participation des états membres, des organisations internationales et des bailleurs de fonds.

La surveillance est la clé de la mise en œuvre et le succès de la stratégie globale du contrôle et l'éradication de la PPR. Dans les pays du Maghreb une surveillance passive constante pour les rapports de la PPR est mise en place.

Si le Maroc, premier pays du Maghreb à avoir notifié la PPR en 2008 a procédé à la vaccination régulière de son cheptel, l'Algérie a opté pour une surveillance passive malgré une séroprévalence nationale de 68.8% (**Baazizi et al.2015**). Cependant, les foyers notifiés en 2012 à Ghardaia (**Kardjadj et al.2015**) et à El Bayadh en 2016, ont montré que nous devons mettre en place une stratégie régionale pour combattre cette maladie dont l'existence n'est plus à prouver au Maghreb.

En Algérie, le vaccin contre la PPR testé a montré des titres d'anticorps élevés et l'immunité confirmée pour 18 mois chez les petits ruminants algériens, ce qui nous amène à conclure que le vaccin est efficace et peut être utilisé pour protéger le cheptel algérien.

L'Algérie, le Maroc et la Tunisie ont d'ailleurs adopté une stratégie commune et globale de lutte contre la peste des petits ruminants (PPR).

Références bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **ABU ELZEIN E.M.E., HOUSAWI F.M.T, BASHAREEK Y., GAMEEL A.A., AL-AFALEQ et ANDERSON E. (2004):** Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions, *J.Vet.Med*, B51, 68-71 (Saudi Arabia).
- 2- **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.
- 3- **ABRAHAM G., SINTAYEHU A., LIBEAU G., ALBINA E., ROGER F., LAEKEMARIAM Y. et al. (2005) :**Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, 70, 51-75.
- 4- **ANDERSON J. et MCKAY J.A. (1994):** The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to rinderpest control programmes, *Epidemiol. Infect.*, 112 (1), 225-231.
- 5- **BAAZIZI. R., AIT-OUDHIA. K., PARIDA. S, MAHAPATRA. M, KHELEF. D, 2015.** Peste of small ruminants in Algeria: virus circulation by serosurvey-preliminary results. *Egyptian Journal of Sheep & Goat Sciences*, Proceedings Book of the 5th International Scientific Conference on Small Ruminant Production, Sharm El Sheikh-Egypt, 38–39
- 6- **BARRETT T. et UNDERWOOD B. (1985) :**Comparison of messenger RNAs induced in cells infected with each member of the Morbillivirus group, *Virology*, 145 (1),195-199.
- 7- **BARRETT T. (1999) :**Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores, *Vet. Microbiol.*, 69, 3-13.
- 8- **Baron MD, Parida S, Oura CA (2011)**Peste des petits ruminants: a suitable candidate for eradication? *Vet Rec* 169: 16-21
- 9- **BOURDIN P. & LAURENT-VAUTIER A. (1967).** - Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 20 (3), 383-386.
- 10- **BOURDIN P. (1973) :** La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'ouest, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 26 (4), 71a-74a.
- 11- **Bourdin P, Rioche M, Laurent A 1970.** Emploi d'un vaccin antibovipestique produit sur culture cellulaire dans la prophylaxie de la peste du petit ruminant au Dahomey—note préliminaire *Revue d' Elevage et de Medecine Veterenary des Pays Tropicaux.* 1970;23:295–300.
- 12- **CATHOU –** Rapports annuels du Services de L'élevage au Dahomey 1941-1951

Références Bibliographiques

- 13- DE NARDI M ? SALEH S.M.L ? BATTEN C, OURA C, DI NARDO A, ROSSI D. 2012.** First Evidence of Peste des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification. *Transboundary and Emerging Diseases*.
- 14- 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.
- 15- DIALLO A. (1995)** : Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated peste des petits ruminants virus, *Res. Vet. Sci.*, 59, 106-109
- 16- DIALLO A. et TAYLOR W.P. (1989)** : Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 42 (3), 311-319.
- 17- DIALLO A. (2000)** : Peste des petits ruminants : athreat 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.
- 18- 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.
- 19- 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.
- 20- DIALLO A. (2005)** : Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAI), 143-154.
- 21- EL HAG ALI et TAYLOR W.P. (1984)** : Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan, *Res. Vet. Sci.*, 36, 1-4.
- 22- EZEIBE M.C.O, WOSU L.O. et ERUMAKA I.G. (2004)**: Standardisation of the haemagglutination test for peste des petits ruminants (PPR), *Small Rumin. Res.*, 51, 269-272.
- 23- 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.
- 24- FAO (2011).** – Special issue: Freedom from the world No. cattle plague: Rinderpest. *Transboundary Animal Diseases. EMPRES Bulletin*, 38, 72 pp.
- 25- FAO/Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE)/European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease (EU-FMD) (2011).** – PCP FMD guide The Progressive Control Pathway for FMD control (PCP-FMD) Principles,

Références Bibliographiques

- 26- Faris D, Yilkal A, Berhec G, KelayB.** Seroprevalence and seroconversion after vaccination against peste des petits ruminants in sheep and goats from Awash Fentale District, Afar, Ethiopia. *Prev Vet Med.* **2012**;103:157–62.
- 27- GARGADENNEC L. et LALANNE A. (1942)** : La peste des petits ruminants, *Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF.*, 5, 16-21.
- 28- GARDES J., POLI J., CORBIN A., CORBIN A. (2006)** : Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, In : Site du département de Biologie de l'ENS Lyon, [en- ligne], 1er semestre 2006, Lyon : ENS, [<http://biologie.ens-lyon.fr/>] (consulté le 6/07/2009).
- 29- GILBERT Y. et MONNIER J. (1962)** : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, *Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop.*, 15 (4), 321-335.
- 30- GOVINDINRAJAN R., KOTEESWARAN A., VENUGOPALAN A.T., SHYAM G., SHAOUNA S., SHAILA M.S. et RAMACHANDRAN S. (1997)** : Isolation od Peste des Petits Ruminants from an outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalis*), *Vet. Rec.*, 141 (22) :573-574
- 31- HAMDY F.M. et DARDIRI A.H.coll. (1976-a)** : Response of white-tailed deer to infection with Peste des Petits Ruminants virus, *J. Wildlife Dis.*, 12, 516-522.
- 32- HAROUN M., HAJER I., MUKHTAR M. et ALI B.E. (2002)** : Detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sera of cattle, camels, sheep and goats in Sudan, *Vet. res. commun.*, 26, 537-41.
- 33- 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.
- 34- Kardjadj Moustafa., Ben-Mahdi Meriem-Hind., Luka Pam Dachung. 2015.** First serological and molecular evidence of PPRV occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. *Trop Anim Health Prod.* DOI 10.1007/s11250-015-0860-1.
- 35- KUL A., KABAKCI N., ATMACA H.T. et OZKUL A. (2007)** : Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections, *Vet. Pathol.*,44, 479-486.
- 36- KWIA TEK O., GRILLET C., HURARD C., CARLSSON E., KARIMOV B. et al. (2007)** : Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan, *J. Comp. Patho.*, 36, 111-119.
- 37- LEFEVRE P.C. (1982)** : Peste des Petits Ruminants et infection bovine pestique des ovins et des caprins, *Etudes et synthèses de l'IEMVT*, 5, 99p.

Références Bibliographiques

- 38- LEFEVRE P.C. et DIALLO A. (1990) :** La Peste des Petits Ruminants, Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 9 (4), 935-950.
- 39- LEFEVRE P.C., DIALLO A., SCHENKEL F., HUSSEIN S. et STAAK G. (1991) :** Serological evidence of peste des petits ruminants in Jordan, Vet. Rec., 128, 110.
- 40- LiBEAU G., DIALLO A., COLAS F. et GUERRE L. (1994) :** Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA, Vet. Rec., 134 (12), 300-304.
- 41- MAC DIARMID S.C. et TOMPSON E.J. (1997):** The potential risks to animal health from imported sheep and goat meat, Rev. Sci. Techn. OIE, 16 (1), 45-56.
- 42- MEYER F. (1993) :** Clonage et séquençage du gène codant pour la protéine de fusion du virus de la peste des petits ruminants, Thèse Méd.Vét., Toulouse, n°19, 133p.
- 43- MINET C. (2009) :** Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'une virus à ARN négatif (Morbillivirus), Montpellier II, Ecole doctorale : Sciences chimiques et biologiques pour la santé, (à paraître).
- 44- MORNET P., GILBERT Y., ORUE J. et THIERY G. (1956) :** La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine, Rev. Elev. Med. vet. Pays trop. 9 (4), 313-342.
- 45- OIE (2009-c) :** Peste des petits ruminants, In : Code sanitaire pour les animaux terrestres, Titre 14, Chapitre 14.8, [en ligne], [http://www.oie.int/fr/normes/mcode/f_summry.htm], (consulté le 08/05/2009).
- 46- OIE (2014).** – Terrestrial Animal Health Code.
- 47- OZKUL A., AKCA Y., ALKAN F., BARRETT T., KARAOGLU T., DAGALP S.B. et al. (2002):** Prevalence, distribution, and host range of Peste des petits ruminants virus, Turkey ; Emerg. Infect. Dis., 8 (7), 708-712.
- 48- PADHI A, Ma L (2014)** Genetic and epidemiological insights into the emergence of peste des petits ruminants virus (PPRV) across Asia and Africa. Sci Rep 4: 7040.
- 49- PERL S., ALEXANDER A., YAKOBSON B., NYSKA A., HARMELIN A., SHEIKHAT N. et al. (1994):** Peste des petits ruminants (PPR) of sheep in Israel – case report, J. Vet. Med., 49, 59-62.
- 50- Plowright W, Ferris RD (1962).** Studies with rinderpest virus in tissue culture. III. The stability of cultured virus and its use in virus neutralization tests. Arch Gesamte Virusforsch. 1962; 11:516– 33.

Références Bibliographiques

- 51- RAJAK KK, SREENIVASA BP, HOSAMANI M, SINGH RP, SINGH SK, SINGH RK, BANDYOPADHYAYSK.** Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* **2005**;28:287–96.
- 52- RODOSTITS. O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W. et CONSTABLE P.D. (2007) :** *Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 10th ed., London, W. B. Saunders Co. Ltd. (editors), 1242-1244.
- 53- ROEDER P.L., OBI T.U., TAYLOR W., DIALLO A. (1999) :** Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. Et Santé Anim., 28p.
- 54- ROGER F., GUEBRE YZSUS M., LIBEAU G., DIALLO A., YIGEZU L.M. et YILMA T. (2001) :** Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*), *Rev. Méd. Vet.*, 152 (3), 265-268.
- 55- ROSSITER P., JESSETT D.M. et TAYLOR W.P. (1994) :** Peste des petits ruminants, In : Coetzer J.A.W., Thompson G.R., Tustin R.C. (ed.), *Infectious diseases of livestock*, Oxford : Oxford University Press, 2, 758-765.
- 56- 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.
- 57- SARAVANAN P, BALAMURUGAN. V, SEN A, SREENIVASA BP, SINGH RP, BANDYOPADHYAY SK, SINGH RK.** Long-term immune response of goats to a vero cell adapted live attenuated homologous PPR vaccine. *Indian Vet J.* **2010**;87:1–3.
- 58- SARKAR.J, SREENIVASA BP, Singh RP, Dhar P, BandyopadhyaySK.** Comparative efficacy of various chemical stabilizers on the thermostability of a live-attenuated peste des petits ruminants (PPR) vaccine. *Vaccine.* **2003**;21:4728–35.
- 59- SHAILA M.S., SHAMAKI D., FORSYTH M.A., DIALLO A., GOATLEY L., KITCHING R.P. et BARRETT T. (1996) :** Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants viruses, *Virus Res.*, 43, 149-153
- 60- SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K. et VENKATESAN R.A. (1989) :** Peste des petits ruminants of sheep in India, *Vet. Rec.*, 125, 602.
- 61- SGHAIER S, COSSEDDU G.M, Ben HASSEN S, HAMMAMI S. 2014.** Peste des Petits Ruminants Virus, Tunisia, 2012–2013 Emerging Infectious Diseases. Vol.20, No. 12, www.cdc.gov/eid

Références Bibliographiques

- 62-SREENIVASA BP, DHAR P, SINGH RP, BANDYOPADYAY SK.** Evaluation of an indigenously developed homologous live-attenuated cell culture vaccine against peste des petits ruminants of small ruminants. In: Proceedings of XX annual conference of Indian Association of Veterinary microbiologists, Immunologists and specialists in infectious diseases and National symposium on trends in vaccinology for animal diseases. October 14–16, 2000, GBPUA&T, Pantnagar, India.
- 63-TAYLOR W.P. (1984):** The distribution and epidemiology of PPR, *Prev. Vet. Med.*, 2, 157-166.
- 64-TAYLOR W.P. (1979):** Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria, *Res. Vet. Sci.*, 26 (2), 236-242.
- 65-TAYLOR W.P., DIALLO A., GOPALAKRISHNA S., SREERAMALU P., WILSMORE A.J., NANDA Y.P. et al. (2002):** Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s, *Prev. Vet. Med.*, 52, 305-312.
- 66-TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007):** Rinderpest and peste des petits ruminants, In : AITKEN I.D. (ed.), *Disease of sheep*, 61, 460-469.
- 67-TAYLOR (1984) WP.** The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants in the sultanate of oman. *Vet Microbiol.*; 22:341–52.
- 68-WAMWAYI H.M., ROSSITER P.B., KARIUKI D.P., WAFULA J.S., BARRETT T. et ANDERSON J. (1995):** Peste des petits ruminants antibodies in East Africa, *Vet. Rec.*, 136, 199-200.
- 69-WANG Z., BAO J., WU X., LIU Y., LI L., LIU C. et al. (2009):** Peste des Petits Ruminants Virus in Tibet, China, *Emerg. Infect. Dis.*, 15 (2), 299-301.
- 70-Worrall EE, Litamoi JK, Seck BM, Ayele TG. Xerovac:** an ultra-rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated rinderpest and peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*. 2000;19 (7–8):834–9.
- 71- WOSU L.O. (1985) :** Agglutination of red blood cells by peste des petits ruminants (PPR) virus, *Niger. Vet. J.*, 14, 54–58.
- 72-ZAHUR A.B., IRSHAD H., HUSSAIN M., ULLAH A., JAHANGIR M., QASIM KHAN M. et al. (2008):** The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan, *Rev. Sci. Techn.*, 27(3), 877-384.

Annexes

Les annexes :

1- JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE N 685 Dhou El Hidja 1429 3 décembre 2008.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DU DEVELOPPEMENT RURAL

Arrêté du 26 Chaoual 1429 correspondant au 26 octobre 2008 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques contre la peste des petits ruminants.

Le ministre de l'agriculture et du développement rural,

Vu le décret présidentiel n 07-173 du 18 Joumada El Oula 1428 correspondant au 4 juin 2007, modifié, portant nomination des membres du Gouvernement ;

Vu le décret exécutif n 88-252 du 31 décembre 1988, modifié et complété, fixant les conditions d'exercice titre privé des activités de médecine vétérinaire et de chirurgie des animaux ;

Vu le décret exécutif n 90-12 du 1er janvier 1990, modifié et complété, fixant les attributions du ministre de l'agriculture ;

Vu le décret exécutif n 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, fixant la liste des maladies animales déclaration obligatoire et les mesures générales qui leur sont applicables notamment son article 3 ;

Vu le décret exécutif n 95-115 du 22 Dou El Kanada 1415 correspondant au 22 avril 1995 portant statut particulier des médecins vétérinaires et des médecins vétérinaires socialistes ;

Vu le décret exécutif n 2000-119 du 26 Safar 1421 correspondant au 30 mai 2000 fixant les modalités de fonctionnement du compte d'affectation spécial n 302-071 « Fonds de la promotion zoosanitaire et de la protection phytosanitaire - FPZPP » ;

Vu le décret exécutif n 03-173 du 12 safar 1424 correspondant au 14 avril 2003 fixant les modalités de mobilisation des vétérinaires en cas d'épizootie et lors d'opérations de prophylaxie collective des maladies des animaux ordonné par l'autorité vétérinaire nationale, notamment ses articles 2 et 3 ;

Vu le décret exécutif n 04-82 du 26 Moharrem 1425 correspondant au 18 mars 2004 fixant les conditions et modalités d'agrément sanitaire des Etablissements dont l'activité est liée aux animaux, produits animaux et d'origine animale ainsi que leur transport ;

Arrête :

Article 1er. En application de l'article 3 du décret exécutif n 95-66 du 22 Ramadhan 1415 correspondant au 22 février 1995, modifié et complété, susvisé, le présent arrête a pour objet de définir les mesures de prévention et de lutte spécifiques la peste des petits ruminants.

Art. 2. Au sens du présent arrêté on entend par animal sensible, tout animal de toute espèce pouvant être contaminé par le virus de la peste des petits ruminants, notamment les ovins, les caprins, les bovins et les dromadaires.

Art. 3. Est qualifié au sens du présent arrêté :

a) animal suspect d'être contaminé de peste des petits ruminants, tout animal sensible, pouvant d'après les informations épidémiologiques disponibles, avoir été exposé au virus de la peste des petits ruminants ;

b) animal suspect de peste des petits ruminants, tout animal sensible, vivant ou mort, présentant des symptômes cliniques et/ou des lésions viscérales évoquant la maladie et non susceptible d'être rapporté de façon certaine une autre pathologie ;

c) animal atteint de peste des petits ruminants, tout animal sensible présentant des symptômes cliniques de la maladie et confirmé par le diagnostic d'un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture.

CHAPITRE I MESURES SANITAIRES A PRENDRE EN CAS DE SUSPICION

Art. 4. Toute personne physique ou morale ayant quelque titre que ce soit, la charge des soins ou la garde d'animaux des espèces sensibles même titre temporaire, atteints, suspects d'être atteints ou suspects d'être contaminés de la peste des petits ruminants, est tenue d'informer immédiatement le vétérinaire le plus proche ou le président de l'assemblée populaire communale concerné.

Art. 5. Tout vétérinaire avisé, doit se déplacer sur les lieux de la suspicion et doit procéder dans l'exploitation infectée au recensement, l'identification et l'examen des animaux atteints, suspects d'être atteints ou suspects d'être contaminés.

Il ordonne l'isolement des animaux atteints ou suspects par séquestration ou cantonnement.

A l'issue de sa visite, le vétérinaire doit informer immédiatement par le moyen le plus rapide, le président de l'assemblée populaire communale et l'inspecteur vétérinaire de wilaya en indiquant les mesures sanitaires dont l'autorité communale est chargée d'assurer l'exécution.

Il utilise le moyen le plus rapide pour déclarer la maladie à l'autorité vétérinaire nationale.

Art. 6. Dès qu'il prend connaissance de la suspicion de la peste des petits ruminants, l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandaté doit se rendre immédiatement sur les lieux.

Il contrôle les mesures prises par le vétérinaire et les complète par les suivantes :

Effectuer les prélèvements nécessaires et les expédier sous froid à un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture ;

Interdiction de toute sortie ou entrée d'animaux sensibles partir de l'exploitation suspecte ;

Application des mesures d'hygiène afin de limiter la dissémination du virus par le nettoyage et la désinfection des locaux et des objets exposés à la contagion ;

Réalisation d'une enquête Epidémiologique afin de déterminer l'origine possible de la maladie, d'identifier d'autres exploitations suspectes ainsi que les Eventuels Échanges d'animaux partir ou en direction des dites exploitations et communiquer les résultats dès que possible l'autorité vétérinaire nationale et au wali ;

Destruction sur place des animaux morts sous contrôle vétérinaire afin d'éviter la propagation du virus de la peste des petits ruminants ;

Une déclaration officielle de suspicion doit être Etablie par le vétérinaire et transmise par le moyen le plus rapide au président de l'assemble populaire communale et l'autorité vétérinaire nationale.

Art. 7. Le laboratoire de diagnostic procède l'analyse des prélèvements, selon les Épreuves de diagnostic retenues par décision de l'autorité vétérinaire nationale et communique les résultats l'inspecteur vétérinaire de la wilaya concerné et l'autorité vétérinaire nationale.

Art. 8. En cas d'obtention de résultat de laboratoire négatif, la suspicion est infirmée et toutes les mesures de conservation sont levées par l'inspecteur vétérinaire de wilaya.

CHAPITRE II MESURES SANITAIRES A PRENDRE EN CAS DE CONFIRMATION

Art. 9. En cas de confirmation de la peste des petits ruminants par le laboratoire, le wali sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya, prend un arrêté portant déclaration d'infection de l'exploitation qui fixe les mesures sanitaires appliquer ainsi que les limites des zones de protection et de surveillance délimites autour du foyer d'infection.

Les wilayas limitrophes sont informées de la déclaration de l'infection et des mesures zoosanitaires prises.

Art. 10. Les zones de protection et de surveillance telles que citées l'article 9 ci-dessus, sont respectivement délimitées dans un rayon de 3 et 10 km minimum autour du foyer.

Art. 11. Les mesures sanitaires prescrites par l'arrêté du wali sont les suivantes :

a) Dans l'exploitation infectée, on procédera : l'abattage et la destruction sur place des animaux atteints, suivis de l'enfouissement des cadavres sous contrôle vétérinaire ; le nettoyage et la désinfection de l'exploitation infectée, l'équipement, le matériel d'élevage, les vêtements de travail du personnel chargé des soins aux animaux l'aide de désinfectants homologués de manière assurer la destruction du virus de la peste des petits ruminants ; la destruction et/ou l'enfouissement de tous produits de l'exploitation infectée et susceptibles d'être contaminés ou souillés tel que l'eau de boisson, le fourrage, la paille, fumier ainsi que des objets ayant servi l'élevage ; le maintien de la séquestration de l'exploitation infectée.

b) Dans la zone de protection, on procédera : au recensement de toutes les exploitations détenant des animaux sensibles intérieur de cette zone ; des visites périodiques de toutes les exploitations présentes dans la zone réglementée et examens cliniques des animaux sensibles et réalisation des prélèvements nécessaires ; l'interdiction de la circulation des animaux sensibles dans la zone réglementée sauf vers un abattoir agréé par le ministère chargé de l'agriculture et sous contrôle vétérinaire. Cette interdiction est applicable aux véhicules et aux personnes, sauf celles qui ont la charge des soins des animaux. Tout matériel ou objet pouvant véhiculer l'agent infectieux ne doit

pas quitter la zone de protection ; l'interdiction de tout rassemblement des animaux (marchés bestiaux, foires, etc...) ; l'interdiction de l'utilisation des points d'eau et des pâturages communs.

c) Dans la zone de surveillance, on procédera : au recensement de toutes les exploitations détenant des animaux sensibles l'intérieur de cette zone ; la réglementation de la circulation des animaux ; la réglementation des marchés bestiaux, foires, expositions ou tout autre rassemblement.

Art. 12. Le wali sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya Étend, en tant que de besoin, l'arrêté portant déclaration de l'infection l'ensemble de la wilaya.

Art. 13. L'abattage ordonné pour cause de la peste des petits ruminants doit Être réalisé dans les plus brefs délais, sous contrôle vétérinaire, soit sur place suivi de l'enfouissement des cadavres et de la désinfection du lieu d'abattage, soit au niveau d'un clos d'équarrissage le plus proche sous contrôle vétérinaire.

Le transport des animaux malades ou contaminés doit être effectué l'aide de véhicule Étanche sous couvert d'un laissez-passer délivré par l'inspecteur vétérinaire de wilaya ou son représentant dûment mandat.

Art. 14. L'abattage sanitaire peut donner lieu une indemnisation conformément la législation et la réglementation en vigueur.

Art. 15. Le ministre chargé de l'agriculture peut rendre la vaccination contre la peste des petits ruminants obligatoire sur tout ou une partie du territoire national.

CHAPITRE III MESURES DE DESINFECTION

Art. 16. Une désinfection de l'exploitation infectée, de l'équipement ayant servi l'élevage, du personnel chargé des soins des animaux et celle des véhicules ayant servi au transport des animaux malades est obligatoire, après Elimination des animaux infectés. A l'issue de cette opération, des certificats de désinfection sont délivrés par les services de l'autorité vétérinaire.

Art. 17. La levée de l'arrêté de déclaration de l'infection est prononce par le wali sur proposition de l'inspecteur vétérinaire de wilaya. La levée intervient au moins trois (3) semaines après la fin des opérations de destruction des animaux malades et de désinfection de la ou des exploitations infectés.

Art. 18. Le présent arrêté sera publié au Journal officiel de la République algérienne démocratique et populaire. Fait Alger, le 26 Chaoual 1429 correspondant au 26 octobre 2008.

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 entraînant des impacts significatifs pour l'économie, la sécurité alimentaire, 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 animale (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 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.

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 causing 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 organization 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.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض معد للمجترات الصغيرة و التي تسببها يرتبط بفيروس الطاعون البقري، علي نطاق واسع، خبيث و مدمر يسبب تأثيرات بالغة الخطورة على الإقتصاد و الأمن الغذائي و سبل عيش المربيين، و يعتبر طاعون المجترات الصغيرة واحد من الأمراض الحيوانية الأكثر تدميراً في افريقيا الوسطى و آسيا، اجرت المنظمة العالمية للصحة الحيوانية و منظمة الأمم المتحدة للأغذية و الزراعة استراتيجية عالمية لمكافحة و استئصال طاعون المجترات الصغيرة في الإطار العالمي لمكافحة الأمراض الحيوانية العابرة للحدود من اجل ضمان الأمن الغذائي و الصحة البشرية و النمو الإقتصادي في جميع أنحاء العالم، ولا سيما في البلدان النامية