République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

École Nationale Supérieure vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

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

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête épidémiologique sur la peste des petits ruminants dans la wilaya d'Alger

Présenté par :

Aït kaci Nassim

Benamar Sarrah

Mezali Lylia

Soutenu le : 05/06/2016

Devant le jury composé de:

- Président :	GOUCEM R	Maitre-assistant – Classe A
- Promoteur :	BAAZIZI R	Maitre-assistant – Classe A
Examinateur 1:	MIMOUN N	Maitre-assistant – Classe A
- Examinateur 2:	ZAIDI S	Maitre-assistant – Classe A

Année universitaire : 2015/2016

Remerciements

En premier lieu, nous souhaiterons adresser nos remerciements aux personnes ayant contribué de près ou de loin, à leur manière et à des degrés différents, à l'élaboration et à l'accomplissement de ce mémoire, Il s'agit pour nous, d'un devoir spontané de reconnaissance et de gratitude, envers toutes les personnes sans lesquelles ce mémoire n'aurait pas pu prendre forme, Ce travail est aussi le leur.

Nous sommes très reconnaissants à madame BAAZIZI RATIBA D'avoir proposé un sujet intéressant et pertinent et de nous avoir permis d'apporter notre modeste contribution à un sujet si sensible qu'est la PPR, ainsi que d'avoir accepté de diriger ce travail malgré ses multiples occupations. Son implication dans ce travail, ses conseils ainsi que sa constante sollicitude, auront été indispensables à la bonne réalisation de ce mémoire.

Nous tenons à remercier Mr. GOUCEM de nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury, qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect, Un grand merci également à Mmes MIMOUN NOURA et ZAIDI SARAH qui ont bien voulu faire partie du jury et d'apporter leurs vives contributions à l'enrichissement de ce travail par leurs commentaires constructifs, leurs bon sens et leur expérience.

Le présent travail est le fruit des efforts conjugués de tant de personnes à qui nous voudrions exprimer nos plus vifs remerciements :

Nous voudrions d'abord témoigner notre reconnaissance à nos parents, La réalisation de ce mémoire n'aurait pas été possible sans leur soutien moral et affectif. Nous les remercions de nous avoir donné un environnement familial et matériel idéal, de nous avoir enseigné les valeurs essentielles de la vie (humilité, honnêteté, passion et rigueur). Merci d'avoir su nous comprendre et nous diriger dans les moments les plus difficiles, de nous avoir toujours fait confiance et de nous avoir comblée de votre tendresse.

Merci également à tous les professeurs et corps pédagogique qui ont contribué à notre formation durant ces cinq années passées à l'ENSV.

Dédicace

Je dédie ce travail à mes chers parents

A mes sœurs Nachida et Lydia, à toute ma grande famille,

A mon frère Malik, au plaisir de lire le tien

A tous mes amis et collègues

Nassim

Dédicace

Je dédie humblement ce mémoire :

A celle qui s'est toujours sacrifiée pour moi, celle qui m'a comblé avec son affection et son soutien tout au long de mon parcours, celle qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon bonheur, **à toi ma très chère mère.**

celui qui a toujours été là pour moi un grand soutien tout au long de mes études, celui qui m'a toujours épaulé et orienté, **à toi mon très cher père.**

A ma précieuse, formidable et unique **grand-mère**, que dieu te garde pour nous.

A mes très chers **frères** : Mounir, Nabil et sa femme Imene , Malik et sa femme Aziza, Yacine et sa femme Sihem et leur petite ange Maria

A mon très cher oncle qui s'est toujours intéressé à nos études **Youcef**

A mes chers **Camarades :** Lylia et Nassim

A mes chers **ami(e)s** : Amina , Wided , **Billal**, Nassima,,Djouher, Soumeya, Manar ,cilia.

SARRAH

« Et Allah vous a fait sortir des ventres de vos mères, dénués de tout savoir, et vous a donné l'ouïe, les yeux et les cœurs (l'intelligence), afin que vous; soyez reconnaissants. » (Coran, 16 :78).

Tout d'abord je dédis ce mémoire a mes parents, pour vos valeurs, votre amour, votre soutien inconditionnel, c'est grâce a vous que je suis la aujourd'hui

A ma mère, aucun mot ne suffirait à dire tout ce que je te dois, tu es ma mama mon amie ma confidente le bonheur de mes jours tu es la force qui me pousse pour aller vers l'avant.

A mon père, que ce modeste travail soit une preuve de toute la reconnaissance et tout l'amour que je te porte.

A mes chers grands parents

A la mémoire de ma grand mère

A la mémoire de mon ***djadou***

A ma sœur ***CHANEZ,*** *tu m'as toujours servit d'exemple, plus qu'une sœur tu es ma moitié, ma jumelle.*

A mon frère ***BILLEL****, pour t'exprimer mon profond amour fraternel.*

A ma belle sœur adorée ***Amina****, ton soutien moral et ton aide m'ont été très utile dans la réalisation de ce travail.*

A mes petites nièces adorées ***Iness*** *tu illumine mes jours, et à toi* ***Tinhinane*** *je t'aime déjà.*

A ***Manar*** *amitié éternelle, changes jamais continues à faire mon petit rayon de soleil.*

A ***MYRIAM*** *plus qu'une amie, soutien et réconfort tu m'as apporté beaucoup de bonheur inchalah nous aurons encore plus de bonheur et d'amour à partager.*

A tous ceux qui me sont chers en particulier ***KHAOULA, WOUFOUTI, NARI, ISLAM, ABDOU***

A mes chers binômes : ***Sarrah*** *et* ***Nassim***

Au groupe ***08*** *pour avoir rendu les cliniques inoubliables.*

LYLIA

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. INTRODCTION 14
II. SYNONYMES 14
III. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE 14
III.1. IMPORTANCE DE LA MALADIE 14
III.1.1. IMPORTANCE MEDICALE 14
III.1.2. IMPORTANCE ECONOMIQUE 15
IV. ETIOLOGIE 15
IV.1. CLASSIFICATION 15
IV.2. CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES 16
IV.2.1. STRUCTURE MORPHOLOGIQUE ET GENOMIQUE 16
IV.2.2. RESISTANCE 19
IV.2.2.1. ACTION DES AGENTS PHYSIQUES 19
IV.2.2.2. ACTION DES AGENTS CHIMIQUES 19
IV.3. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES 19
IV.3.1. CULTURE ET EFFET CYTOPATHOGENE 19
VI.3.2 POUVOIR PATHOGENE 20
IV.3.2.1 VOIE D'ENTREE ET TROPISME VIRALE 20
IV.3.3 REPLICATION VIRALE 20
IX.3.4.POUVOIR ANTIGENIQUE ET IMMUNOGENIQUE 22
V. ETUDE CLINIQUE 23
V.5. COMPLICATIONS 25
VI. ETUDE LESIONELLE 27
VI.1. LESIONS MACROSCOPIQUES 27
VI.2. LESIONS MICROSCOPIQUES 28
VII. EPIDEMIOLOGIE 29
VII.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE 29
VII.2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE 31
VII.2.1. ESPECES SENSIBLES 31
VIII. SOURCE DE VIRUS 34
VIII.1. MODE ET VOIES DE TRANSMISSION 34
VIII.1.1. LE MODE DIRECT 34
VIII.1.2. LE MODE INDIRECT 35

VIII.2. RECEPTIVITE ET SENSIBILITE DES ANIMAUX 35
IX. DIAGNOTIC 37
IX.1. DIAGNOSTIC C1INIQUE 37
IX.2. DIAGNOSTIC LESIONNEL 37
IX.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 37
IX.4. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE 39
IX.4.2. ISOLEMENTS ET IDENTIFICATION DE L'AGENT PATHOGENE 40
X. TRAITEMENT 43
XI. PROPHYLAXIE 43
XI.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE 43
XI.2. PROPHYLAXIE MEDICALE 44

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS 46
II. MATERIELS ET METHODES 46
II.1. MATERIELS 46
II.1.1. ZONES D'ETUDE 46
II.1.2. QUESTIONNAIRE 47
II.1.3. TRAITEMENT DES DONNEES 47
II.2. METHODE 47
III. RESULTATS ET DISCUSSION 48
III.1. APERÇU SUR LA NATURE D'ELEVAGE DANS LA ZONE ETUDIEE 48
III.2. PREVALENCE DE LA PPR EN FONCTION DE L'ESPECE 49
III.3. PREVALENCE DE L'EXPRESSION DES SYMPTOMES DE LA PPR DANS LES EXPLOITATIONS VISITEES 51
III.4. PREVALENCE DE LA PPR EN FONCTION DES SAISONS 52
III.5. TAUX DES AVORTEMENTS 53
III.6. TAUX DE MORBIDITE ET DE MORTALITE 54
IV. CONCLUSION 48
V. RECOMMANDATION 58

INDEX DES TABLEAUX

Tableau	Titre	Page
01	Les différents agents pathogènes du genre morbillivirus pour les animaux terrestres	**5**
02	Les protéines du PPRV	**7**
03	Principales caractéristiques pour le diagnostic différentiel de la PPR	**28**
04	Liste de prélèvements sur animal (vivant/mort) en cas de suspicion de la PPR	**29**
05	Caractéristiques des techniques les plus utilisées dans le diagnostic de la PPR	**32**
06	Nombre d'animaux présents dans les exploitations visitées	**37**
07	Prévalence de la PPR par rapport à l'espèce	**38**
08	Prévalence de l'expression des symptômes de la PPR dans les exploitations visitées	**40**
09	Prévalence de la PPR en fonction de la saison	**41**
10	Taux d'avortements enregistrés dans les exploitations visitées	**43**
11	Taux de morbidité et de mortalité	**44**

INDEX DES FIGURES

figure	Titre	Page
01	Structure génomique du PPRV	**6**
02	Cycle de l'infection par les Morbillivirus	**11**
03	Evolution de la température durant la maladie clinique	**13**
04	Distribution des symptômes dans le temps	**14**
05	Erosions buccales de la PPR	**15**
06-07	Larmoiements et jetage purulents de la PPR	**15**
08	Diarrhée chez un mouton atteint de PPR	**15**
09	Congestion de la muqueuse oculaire	**15**
10	Foyers de pneumonie au niveau des lobes apicaux et cardiaques	**16**
11	Stries zébrées dans le gros intestin	**17**
12-13	Lésions érosives et ulcératives dans la cavité buccale	**17**
14	Lésions nécrotiques sur une chèvre	**17**
15	Mucopus a la base de la langue d'une chèvre	**17**
16	Carte de l'évolution mondiale de la PPR de 1940 à 2014, 4 couleurs représentent les périodes d'extension de la PPR dans le monde.	**19**
17	Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2014	**20**
18	Cycle épidémiologique de la PPR	**23**
19	Carte géographique de la wilaya d'Alger	**35**
20	Données climatiques de la wilaya d'Alger	**36**
21	Taux d'animaux présents dans les exploitations visitées selon l'espèce	**38**
22	Prévalence de la PPR par rapport à l'espèce	**39**
23	prévalence des symptômes de la PPR chez les ovins et caprins	**40**
24	Courbe représentant la prévalence de la PPR en fonction de la saison	**42**
25	Prévalence des avortements chez les petits ruminants	**43**
26	la prévalence de la morbidité et mortalité	**44**

ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

ARN : Acide ribonucléique

ARNm : Acide Ribonucléique messager

ECM : Echtyma contagieux du mouton

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay

FAO : food and agriulture organsation

Nb : Nombre

Pb : Peste bovine

PPCC : Pleuropneumonie contagieuse caprine

PPR : Peste des petits ruminants

PPRV : Peste des petits ruminants virus

RPV : Rinderpest virus

RT-PCR : Reverse transcriptase polymerase chain reaction

VNT : virus neutralization test

WAHID : World Animal Health Information Database

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants est une maladie virale contagieuse due à un *morbillivirus* affectant principalement les ovins et les caprins.

C'est une maladie transfrontalière, décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 et dont l'impact économique est important. Aujourd'hui la maladie est présente en Afrique, Asie et Europe.

Si elle sévit à l'état enzootique dans certains pays, la forme clinique a été rapportée dans plusieurs pays ces dernières années. La PPR a été rapportée en Algérie en 2011 par De Nardi et ses collaborateurs (De Nardi et al.2012) et des foyers ont été déclarés en 2012 (Kardjadj et al.2015) et en 2016 à El Bayadh (OIE.2016).

Le but de notre étude réalisée au niveau de la wilaya d'Alger est d'étudier la circulation de la PPR à travers un questionnaire mettant en exergue les principaux symptômes caractéristiques de la maladie.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. INTRODCTION

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire (OIE. 2013) dont l'agent causal est un *morbillivirus* de la famille des *paramyxoviridae* (GIBBS et al., 1979). Comme son nom l'indique, elle touche les petits ruminants, y compris les ruminants sauvages (FURLEY et al., 1987).

C'est l'une des plus dommageables de toutes les maladies animales qui touchent les petits ruminants (ABU-ELZEIN et al., 1990).

La maladie a été décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 (GARGADENNEC et LALANNE. 1942). Elle se manifeste le plus souvent sous forme aigue caractérisée par des larmoiements et un jetage séreux.

La maladie n'a pas cessé de s'étendre puisqu'elle a été décrite en Europe (LEFEVRE et al .,1990) et en Asie (BAYNARD et al., 2010). La maladie n'a pas été décrite en Afrique du nord jusqu'en 2008 où les premiers foyers ont été décrits au Maroc, puis en 2012 en Tunsie (OIE.2012) et en Algérie (De Nardi et al.2012).

II. SYNONYMES

Elle a été décrite dans le passé sous différentes dénominations : peste des espèces ovine et caprine, pseudo-rinderpest, complexe stomato-pneumo-entéritique et enfin « kata » (mot signifiant catarrhe) au Nigeria (DIALLO 2008). La dénomination française « peste des Petits ruminants », donnée par les premiers auteurs (GARGADENNEC&LALANNE, 1942**),** a été retenue comme nom scientifique de la maladie (VREL MARIE-ASTRID, 1988). Toutes ces dénominations ont fait référence aux symptômes observés sur le terrain.

III. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE

III.1. IMPORTANCE DE LA MALADIE

III.1.1. IMPORTANCE MEDICALE

La PPR, est une maladie animale virale hautement contagieuse affectant les petits ruminants. Une fois introduit, le virus peut infecter jusqu'à 90 % d'un troupeau, et la maladie peut tuer de 30 à 70 % des animaux infectés. Les pertes en animaux peuvent être considérables. Lorsqu'un nouveau foyer de PPR apparaît, la population de petits ruminants, et surtout les jeunes caprins, plus sensibles, sont les plus atteints.

III.1.2. IMPORTANCE ECONOMIQUE

La maladie entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage, Les pertes économiques causées par la PPR affectent lourdement les petits éleveurs. Les flambées de PPR peuvent décimer plus de 90 % des troupeaux. Dans les zones d'endémie, la maladie est insidieuse, affectant la croissance des jeunes animaux et la capacité des adultes à combattre les maladies bactériennes et limitant le développement de cheptels et troupeaux de petits ruminants sains et prospères.

La PPR provoque des pertes économiques estimées à hauteur de 1,45 à 2,1 milliards de dollars chaque année, du fait de la baisse de la production, de la mortalité animale et du coût des soins dispensés aux animaux malades, y compris la vaccination.

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 (OIE, 2009).

IV. ETIOLOGIE

IV.1. CLASSIFICATION

Le virus de la PPR (PPRV) appartient à la famille des paramixovyridae, sous famille des paramyxovirinae et est classé dans le genre morbillivirus.

Les virus de cette famille sont antigéniquement très porches avec des réactions sérologiques croisées possibles. Ils présentent cependant une grande spécificité d'hôtes. Le genre Morbillivirus contient des entités très pathogènes responsables de maladies graves chez l'homme et l'animal.

Le tableau suivant représente les différents agents pathogènes du genre Morbillivirus pour les animaux terrestres (BANYARD et al., 2006).

Tableau 1: Les différents agents pathogènes du genre Morbillivirus pour les animaux terrestres.

Virus	Maladie	Hôte(s)
Measles virus (MV)	Rougeole	Primates (homme, singe)
Canine distamper 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

IV.2. CARACTERISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES

IV.2.1. STRUCTURE MORPHOLOGIQUE ET GENOMIQUE

Bourdin et Laurent (1967), ont été les premiers à avoir précisés la structure du PPRV à l'aide du microscope électronique après coloration négative de cellules rénales de moutons infectées.

Au microscope électronique, Le virus de la PPRV est morphologiquement semblable aux virus du genre morbillivirus, un peu plus grand que le virus bovipestique, sa taille varie de 150 à 700 nm (PASTORET et al., 1991).

Il possède une enveloppe de nature lipoprotéique d'environ 100 Å d'épaisseur empruntée à la cellule hôte au moment de la formation du virus surmontée d'un liseré de 10 nm constitué par les spicules. Il est pléomorphes, formé d'une nucléocapside à symétrie hélicoïdale pelotonnée entourée d'une enveloppe sphérique hérissée de projections constituées de protéines. Cette nucléocapside forme un tube de 18 nm de diamètre en moyenne et d'une longueur d'environ 1µm contenant le génome virale. (DIALLO., 2003).

Leur génome est composé d'un brin d'ARN monocaténaire négatif, non segmenté, d'environ 16000 nucléotides (DIALLO, 2003 ; BARRETT et al., 2005). Il est dit négatif car il ne peut pas être traduit directement en protéines : lors de la multiplication virale, il doit d'abord être transcrit en ARN messager (ARNm). Ces derniers sont traduits en protéines virales.

Ce dernier est divisé en six unités transcriptionnelles codant pour six protéines structurales : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et la polymérase (L) (L pour Large protein) et deux protéines non structurales (protéines V et C), elles ne sont retrouvées que dans les cellules infectées. (BARRETT., 1999; BARON et BARRETT., 1995; DIALLO., 1990; ARNS et Al., 2007). Le génome est ordonné comme suit : 3'-P/C/V-M-F-H-L-5 '.

Ce dernier respecte la « règle des six » qui s'applique à tous les virus de la sous-famille Paramyxovirinae. Cette règle est la conséquence de l'association de chaque sous-unité de la nucléoprotéine N à exactement six nucléotides.

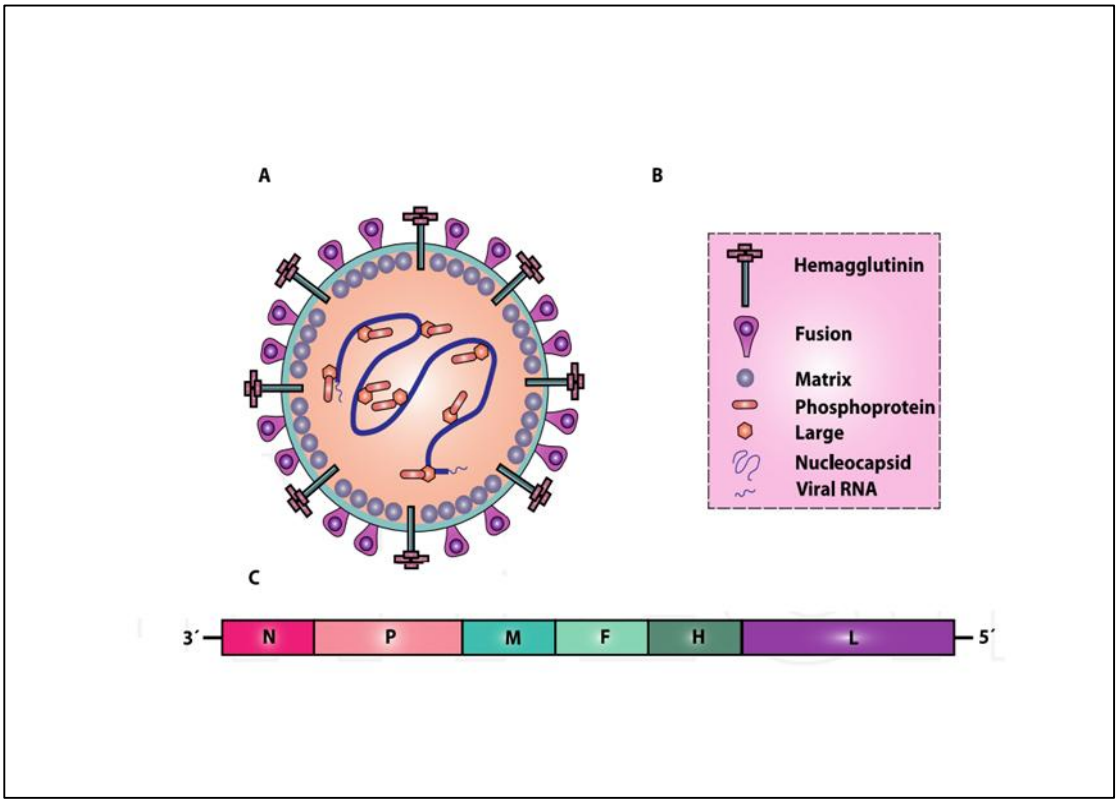

Figure 1 : Structure génomique du PPRV (MUNIR., 2011)

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

Tableau 2: Les protéines du PPRV. (BANYARD et al., 2006)

	Désignation	**Localisation**	**Caractères et fonctions**
Protéines structurales	Hémagglutinine (H)	Enveloppe face externe	Adsorption sur les cellules cibles. Activité hémagglutinante.
	Protéine de fusion (F)		Permet la fusion entre la membrane virale et la cellule hôte ce qui permet au virus de se diffuser de cellule en cellule sans passer par le milieu extracellulaire.
	Protéine de matrice (M)	Enveloppe face interne	Intervient dans la morphogénèse virale.
	Nucléoprotéine (N)		Protéine majoritaire du PPRV, entoure et protège l'ARN des ribonucléases.
	Phosphoprotéine (P)	Nucléocapside	Interagit avec (N) pendant l'encapsidation, fait partie du complexe ARN-polymérase –ARN dépendante avec (L).
	Polymérase (L) (L pour Large Protein)		Synthèse des ARNm et réplication constitue avec (P) le complexe ARN polymérase-ARN dépendante.
Protéines non structurales	(V)	Ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées.	Rôle dans la transcription virale (V), (C) mécanisme non connu.
	(C)		

IV.2.2. RESISTANCE

IV.2.2.1. ACTION DES AGENTS PHYSIQUES

a. température : Le virus de la peste des petits ruminants comme tous les virus enveloppés est très sensible à la chaleur (LEFEVRE., 1982), La demi-vie d'une suspension virale à 37°C était de deux heures et le virus était détruit à 50°C.

D'autres études ont précisé la sensibilité thermique du PPRV, ainsi, sa demi-vie est de 3,3 heures et 2,2 minutes respectivement à 37°C et 56°C (ROSSITER et al., 1994; DIALLO., 2000).

Par contre, il a été rapporté à plusieurs reprises que le PPRV possède une certaine résistance au froid. Une étude expérimentale a mis en évidence la viabilité des particules dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage de huit jours à 4°C.

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

c. pH : Le pH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8. Il est stable pour des pH compris entre 5.8 et 9.5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieurs à 4 ou supérieurs à 11 (DIALLO 1990), ceci à température ordinaire.

IV.2.2.2. ACTION DES AGENTS CHIMIQUES

Le PPRV est détruit par tous les solvants des lipides (éther, chloroforme, toluène) et est rapidement inactivé par les détergents classiques base d'ammonium quaternaires, de glycérol, de phénol, le formol ou encore la β-propiolactone. (DUFOUR., 2010).

IV.3. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

IV.3.1. CULTURE ET EFFET CYTOPATHOGENE

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 qui en 1962 ont réalisé les premiers travaux d’adaptation du virus aux cultures cellulaires.

L’effet cytopathogène diffère de celui des autres morbillivirus, caractérisé par l’apparition de cellules multi nucléés rondes pouvant former des mini syncytia et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiles.

La propagation de l’infection virale à l’intérieur de l’organisme se fait par deux manières :

Par bourgeonnement à travers la membrane de la cellule infectée qui permet la libération des virions dans le milieu extra cellulaire qui à leur tour se fixent à d'autres cellules.

Ou par fusion de la cellule infectée avec des cellules voisines à l'aide de la protéine virale de fusion (F) exprimée à la surface de la cellule infectée. Cette voie de propagation est plus importante car elle permet au virus de poursuivre le processus sans être détecté par les anticorps neutralisants du fait que la nucléocapside migre de cellule à cellule sans passer dans le milieu extérieur.(HOLZ, 2011)

VI.3.2 POUVOIR PATHOGENE

IV.3.2.1 VOIE D'ENTREE ET TROPISME VIRALE

Comme tous les morbillivirus, le PPRV est Lympho-épithéliotrope et provoque une leucopénie chez l'hôte infectée. La diminution des défenses immunitaires favorise l'apparition des surinfections bactériennes et parasitaires qui aggravent les manifestations cliniques. Le tropisme épithéliale se manifeste par les signes cliniques de jetage, de larmoiement et de diarrhée provoquée par les lésions des diverses muqueuses digestives et respiratoires. Le tropisme lymphocytaire est très large. Le PPRV est capable d'infecter toutes les cellules des lignées lymphocytaires et monocytaires, et provoque une immunodépression transitoire mais sévère qui favorise l'apparition de maladies opportunistes chez l'animal infecté. La photogénie du PPRV, pareille à celle du boviseptique mais aucune variation du pouvoir pathogène selon les souches n'a été pour l'instant mise en évidence. (MILLER, 2009).

La contamination se fait principalement par voie naso-pharyngée par inhalation de particules virales. Puis, le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux, ensuite une dissémination par voie sanguine vers les cellules épithéliales qui se traduit par des lésions sur les muqueuses, beaucoup plus digestives et respiratoires. (DUFOUR., 2010).

Le pouvoir pathogène est dirigé spécifiquement contre les petits ruminants. L'expression de ce pouvoir pathogène est fonction de la race et de l'âge. En effet, les jeunes caprins de 2 à 18 mois font les formes graves de la maladie.

IV.3.3 REPLICATION VIRALE

La réplication des morbillivirus se fait comme celle de tous les virus à génome ARN négatif et le mécanisme de multiplication s'appuie sur le modèle du virus de la rougeole. Le cycle de réplication débute par la fixation des spicules de la glycoprotéine virale H sur les récepteurs mucoprotéiques des cellules (DIALLO., 2003). Deux protéines cellulaires ont été identifiées comme récepteurs permettant la fixation du virus de la rougeole. Le premier appartient aux molécules du SLAM (Signalling Lymphocyte Activation Molecule), plus précisément le récepteur CD150 qui est exprimé à la surface des lymphocytes, des monocytes, des macrophages et des cellules dendritiques matures. Le second est le récepteur CD46,

identifié comme récepteur des souches vaccinales du virus de la rougeole, adaptée à la culture cellulaire. Une fois le virus lié à la cellule, la glycoprotéine virale F assure l'induction de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire. Après libération de la nucléocapside virale dans le cytoplasme de la cellule hôte, la transcription du génome viral est initiée. La polymérase ARN dépendante de l'ARN s'accroche au promoteur génomique de l'extrémité 3' du génome viral et entame la synthèse d'ARN. L'enzyme progresse de façon séquentielle et synthétise individuellement chacun des ARN messagers. Ce mode de transcription aboutit à la synthèse d'ARNm monocistroniques traduits en protéines par la cellule hôte. Un gradient de transcrit s'établit, les ARNm les plus proches de la séquence leader étant les plus abondants. Ce gradient a pour conséquence de contrôler la synthèse protéique virale.

Au cours du cycle viral, la transcription laisse progressivement place à la réplication qui consiste en la synthèse complète de génomes viraux. La polymérase ayant servi à la transcription, génère une copie complète de polarité positive du brin complémentaire, appelée antigénome, en ignorant cette fois-ci les signaux de jonction entre les gènes. Cet antigénome est ensuite répliqué pour produire un génome de polarité négative. Cette phase de réplication dépend étroitement de l'interaction de la P avec la N. Ces protéines néoformées vont se lier à l'ARN en cours de la synthèse effectuée par la polymérase et former de nouvelles ribonucléoprotéines virales. Celles-ci, grâce à l'affinité des protéines N et M, vont migrer vers la membrane cellulaire où sont insérées les glycoprotéines virales F et H. L'interaction entre les glycoprotéines d'enveloppe et les RNP permet la formation de bourgeons qui vont se détacher de la cellule cible et donner naissance à un virion complet dans le milieu extérieur (DIALLO., 2003). La multiplication du virus entraîne la mort et la lyse de la cellule. La Figure 4 récapitule tout le processus de réplication des morbillivirus.(HOLZ, 2011)

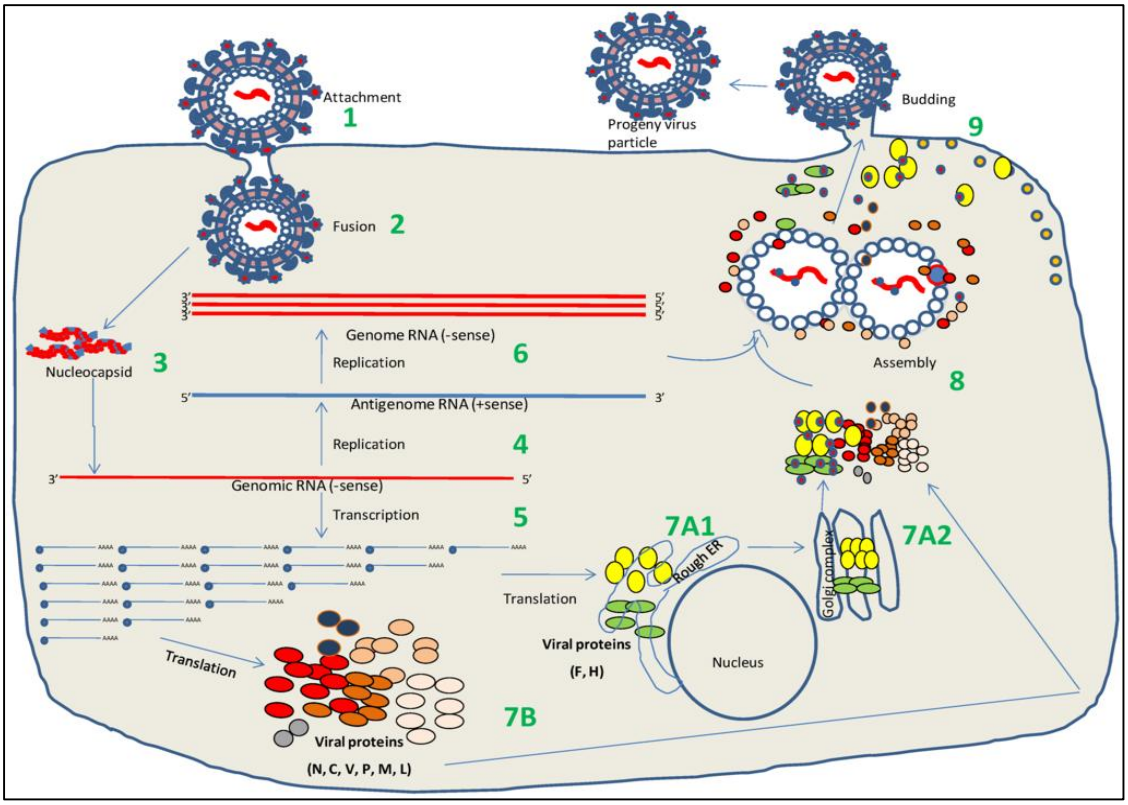

Figure 2 : Cycle de l'infection par les morbillivirus *(GERLIER et al., 2007)*

IX.3.4. POUVOIR ANTIGENIQUE ET IMMUNOGENIQUE

Le virus possède un bon pouvoir antigénique et immungénique. Il ne possède pas de sérotypes. En effet, toutes les souches isolées ont les mêmes propriétés antigéniques telles que la relation antigénique étroite avec le virus boviseptique.

Une infection naturelle suivie de guérison, expérimentale ou suite à une vaccination homologue suscite, dans l'organisme infecté, l'apparition d'anticorps précipitants, fixant le complément et neutralisants. Le contact entre l'hôte et le virus entraine le développement d'une immunité protectrice très efficace tout au long de la vie de l'animal. Ainsi, une fois guéri de la PPR ou vacciné, celui-ci ne présentera certainement jamais de nouvel épisode clinique de la maladie. Le virus ne peut donc se perpétuer que par l'apport constant d'une nouvelle population d'hôtes réceptifs.

En effet, d'une part, les étroites relations et les réactions croisées sérologiques et mêmes protectrices entre ces deux virus permettent d'expliquer que la PPR était longtemps ignorée au profit de l'infection boviseptique car ces deux pathologies ont un tableau clinique similaire ; et d'autre part, le succès de l'utilisation du virus atténué boviseptique comme vaccin hétérologue contre la PPR jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues.

Les anticorps neutralisants, décelables par la séroneutralisation, sont les supports de l'immunité humorale.

Ces propriétés antigéniques et immunogéniques sont communes au PPRV et aux membres du genre Morbillivirus.

Les anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). C'est l'antigène majeur du virus, très utilisé dans les tests de diagnostic mais ne sont pas neutralisants et ne jouent aucun rôle dans la protection humorale.

Par contre, les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) sont à l'origine d'une réponse immunitaire protectrice à médiation humorale (H) et cellulaire pour (F).

V. ETUDE CLINIQUE

L'expression clinique de la maladie dépend de plusieurs facteurs comme : la race, la résistance individuelle de l'animal (statut immunitaire), son âge mais également la présence d'éventuelles infections intercurrentes (ROEDER et al., 2000).
Il y a quatre formes cliniques qui sont décrites (DIALLO, 2003-b et2005 ; TAYLOR, 1984 ; TAYLOR et BARETT., 2007), celles-ci pouvant évoluer ensemble au sein d'un même troupeau (DIALLO, 2005).

V.1. FORME SURAIGUË

Lorsque la maladie apparaît pour la première fois dans une région, le tableau clinique est généralement celui de la forme suraiguë. Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3 mois. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours en moyenne, l'animal présente une hyperthermie brutale (40 à 42°C), de l'abattement, de l'anorexie, une congestion des muqueuses buccales et oculaires suivie de l'apparition de larmoiements et d'un jetage séro-muqueux. Une diarrhée profuse complète le tableau clinique et conduit à la mort de l'animal 6 jours maximum après le début des signes cliniques.
L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas (DIALLO., 1990, LEFEVRE 1987, SCOTT et al., 1986), (figure 3).

V.2. FORME AIGUE

Cette forme est la forme typique de la PPR, ressemble surtout à la Peste bovine. La durée d'incubation est d'environ 5 à 6 jours. Elle commence par une augmentation brutale de la température (> 41°C). 2 jours après les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées (photo 9)**,** ensuite apparait du larmoiement et du jetage séro-muqueux, ces dernier deviennes ensuite muco-purulents **(**photo 7). Les naseaux sont obstrués par le pus, ce qui rend la respiration très difficile. L'animal va avoir une attitude particulière caractérisée par une extension de la tête et du cou, dilatation des narines, langue pendante et toux douloureuse. Ce sont des signes évidents de bronchopneumonie résultants d'une surinfection bactérienne, notamment par des pasteurelles. Quatre à cinq jours après le début de la maladie, la fièvre commence à baisser et il y'a apparition des érosions de la muqueuse buccale (photo 6), celles-ci sont cachées par un enduit pultacé blanchâtre nauséabonde qui, une fois enlevé, laisse apparaître des ulcères

hémorragiques et de la diarrhée (photo 8) celle-ci n'est pas toujours évidente. Au début les fèces sont molles puis aqueuses et fétides et peuvent contenir des stries de sang et des morceaux de tissu mort de l'intestin. (SCOTT et al., 1986)

Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales. Le taux de mortalité de cette forme de la PPR est de l'ordre de 70%, la mort survenant en moyenne 10 jours après le début de l'hyperthermie. En cas de guérison, la convalescence est rapide et ne dure pas plus d'une semaine en général. Le rétablissement de l'animal est habituellement suivi par l'acquisition d'une immunité forte, protectrice, spécifique et durable (SERVET-DLPART et al., 2003; COSBY et al., 2005)

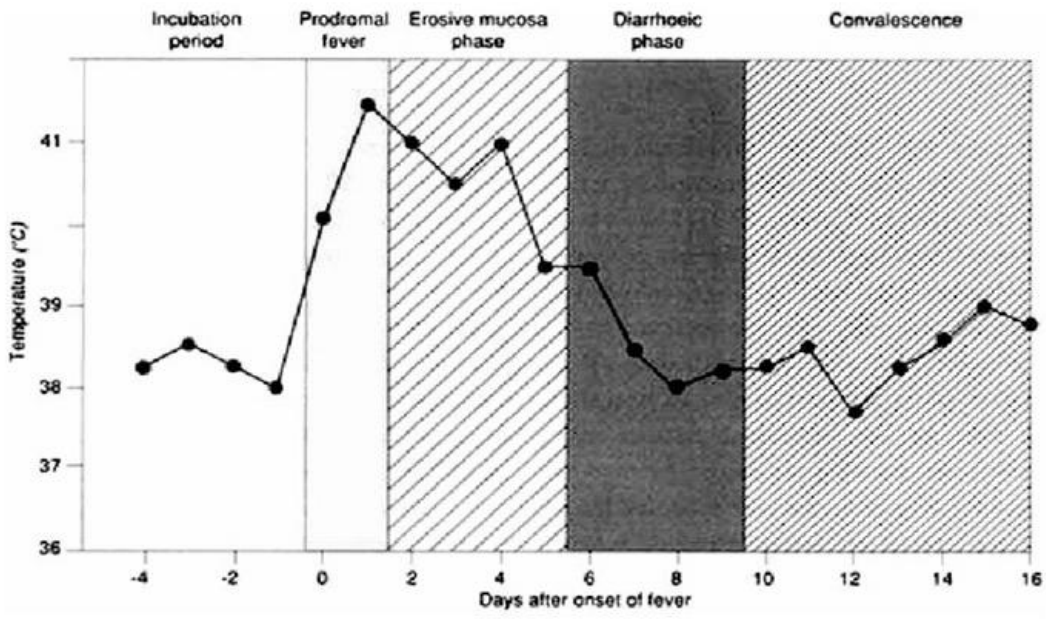

Figure 3 : Evolution de la température durant la maladie clinique (SCOTT *et al* ., 1986)

V.3. FORME SUBAIGUË OU CHRONIQUE

Comme vu précédemment l'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques, eux, sont nettement moins marqués : hyperthermie faible à modérée (≤ 39,5°C) et de brève durée (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmoiement sont peu abondants. L'aspect croûteux suite au dessèchement des productions autour des naseaux fait fortement penser à l'Ecthyma contagieux .La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente (SCOTT et HILL. 1967), (figure 4).

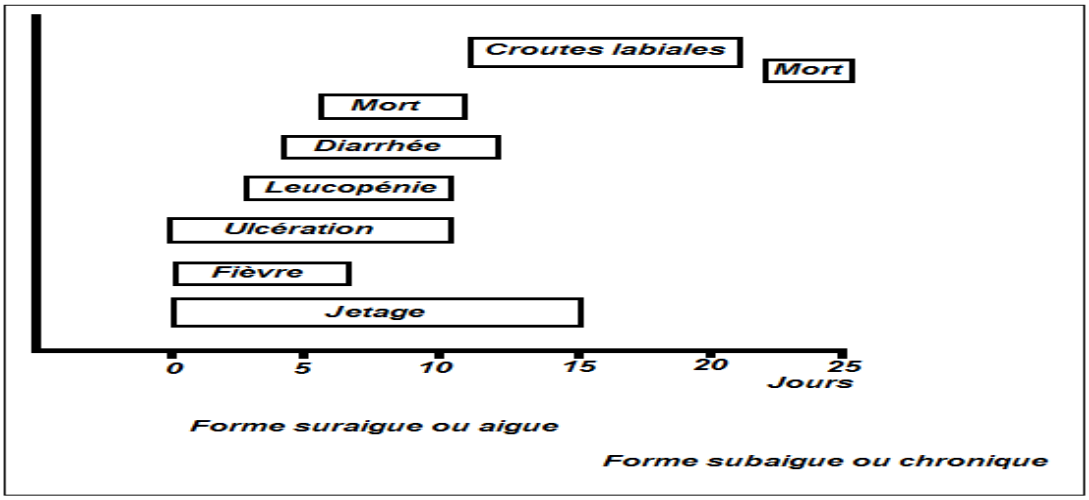

Figure 4 : Distribution des symptômes dans le temps (WHITNEY, SCOTT et HILL. 1967).

V.4. FORMES INAPPARENTES

Il s'agit de la forme de PPR la plus fréquente qui concerne les animaux apparemment sains. La forme inapparente n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques car il y a absence de symptômes et de lésions. La zone sahélienne serait notamment la plus concernée. (HOLZ, 2011)

V.5. COMPLICATIONS

La gravité des formes cliniques aigue et suraigüe est en fonction du degré des complications microbienne particulièrement fréquentes telle que la Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolitica*), 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. Des 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 comme les staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou Pseudomonas peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux.

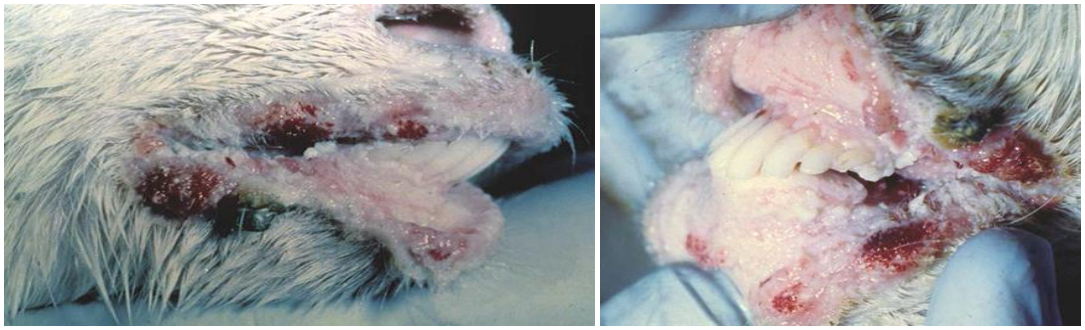

Figure 5 : Erosions buccales de la PPR (OIE ,2009).

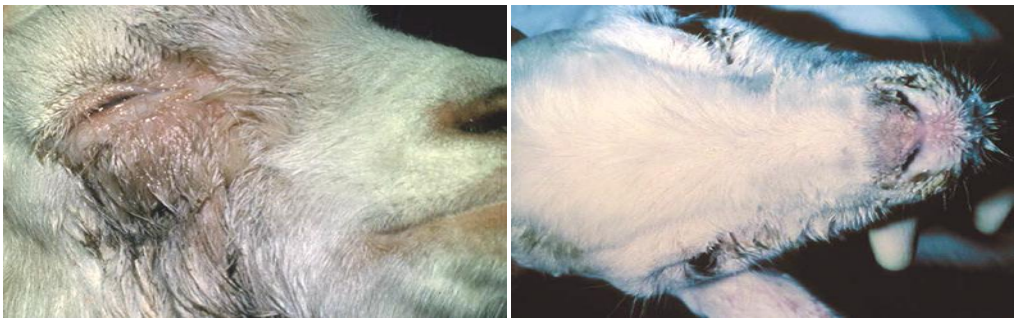

Figure 6 et 7 : Larmoiements et jetage purulents de la PPR (OIE, 2009).

Figure 8 : diarrhée chez un mouton atteint de PPR.

Figure 9 : Congestion de la muqueuse oculaire. (ROEDER et al., 2000).

VI. ETUDE LESIONELLE

VI.1. LESIONS MACROSCOPIQUES

Le tableau lésionnel d'un animal mort suite à une infection par PPRV est dominé par des lésions de l'appareil digestif et respiratoire. La carcasse est souvent émaciée, le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides, les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites. La présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines est observée. (DIALLO, 2003-b et 2005). En ce qui concerne l'appareil digestif, les lésions érosives et ulcératives dans la cavité buccale sont les plus marquantes avec des foyers de nécrose tissulaire sur la langue, les gencives et le palais, ainsi que sur le pharynx et l'œsophage (photo 12). La muqueuse intestinale est fortement congestionnée et même hémorragique. Ces lésions sont importantes sur le côlon et le rectum et ont un aspect de stries zébrées (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. La gravité de l'atteinte de l'appareil respiratoire dépend des infections associées. Lors de la broncho-pneumonie secondaire (classique de la forme aiguë), la trachée peut contenir un liquide spumeux ou du mucopus, avec une membrane très congestionnée. Les lésions de pneumonie siègent surtout sur les lobes apicaux et cardiaques des poumons (photo10) qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher (ROEDER et al., 1999). Par ailleurs, une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée avec œdème et friabilité des nœuds lymphatiques. La rate est aussi congestionnée. Des lésions atypiques d'atteinte rénale ont été décrites chez des chèvres mortes de PPR en Arabie Saoudite (AL-DUBAIB., 2009).

Figure 10 : Foyers de pneumonie au niveau des lobes apicaux et cardiaques (ROEDER et al 1999).

Figure 11 : Stries zébrées dans le gros intestin (ROEDER et al., 1999).

Figure 12 et 13 : lésions érosives et ulcératives dans la cavité buccale.

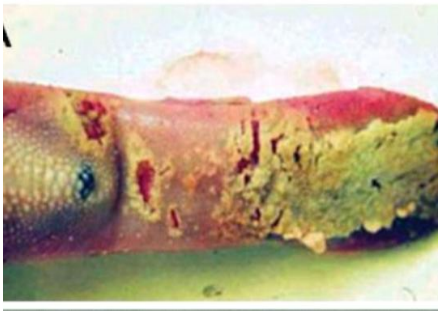

Figure 14 : Lésions nécrotiques sur une langue (DIALLO A., 2005)

Figure 15 : Mucopus à la base de La langue d'une chèvre (DIALLO A., 2005)

VI.2. LESIONS MICROSCOPIQUES

L'analyse microscopique des épithéliums digestifs montre une vacuolisation cellulaire associée à une infiltration par des polynucléaires. L'observation de noyaux pycnotiques et de syncytium est également fréquente. Une coloration histologique classique (hémalun-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques 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 broncho-pneumonie (DIALLO., 2005). La manipulation du PPRV ne comporte aucun danger pour l'homme, aucun cas d'infection n'a été signalé.

VII. EPIDEMIOLOGIE

VII.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

VII.1.1. REPARTITION MONDIALE DE LA PPR DE 1942 -2012

Apparue en Afrique occidentale, la PPR a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (GARGADENNEC et LALANNE, 1975), puis au Bénin (BOURDIN,1973), au Sénégal (BOURDIN et DOUTRE, 1976), ou encore au Nigéria (OBI *et al.*, 1983).

Depuis les années 80, La PPR s'est propagée vers l'Afrique de l'Est et a atteint le continent asiatique, plus particulièrement le Moyen-Orient avec la déclaration des premiers foyers à Oman en 1983 (TAYLOR *et al.*, 1990). Des cas ont été ensuite déclarés au Liban en 1986 (DIALLO, 1990). En 1987 dans le sud de l'Inde (SHAILA *et al.*,1989) en 1988 en Arabie Saoudite (ABU ELZEIN *et al.*, 1990), en Jordanie en 1989 (Diallo, 1990), au Bengladesh en 1993, au Pakistan, en Iran et en Irak en 1994 (SHUBBER *et al.*, 2004 ; ZAHUR *et al.*, 2008), en Afghanistan et au Népal en 1995 ou encore en Turquie en 1999 (ÖZKUL *et al.*, 2002 ; KUL *et al.*, 2007). A la fin des années 90, la zone connue de répartition de la maladie en Asie s'étend de la Turquie à l'Irak.

Depuis 2005, la maladie se propage vers le Centre et l'Est de l'Afrique ; des cas sont déclarés en Somalie, au Tchad et au Congo en 2006 (BANYARD *et al.*, 2010), au Burkina Faso (SOW *et al.*, 2008), au Kenya, au Gabon et en Ouganda en 2007 (FAO,2009), au Nigeria (EL-YUGUDA *et al.*, 2010 IBU *et al.*, 2008) en Ethiopie et en Tanzanie en 2008 (OIE, 2013).

En 2008, un nouvel évènement épidémiologique alarme les pays. 257 foyers de PPR sont répertoriés au Maroc, répartis dans 36 des 61 provinces du pays (DIALLO et CAMPO, 2008). A l'exception de l'Egypte, touchée la première en 1989 par la PPR (ISMAIL ET HOUSE, 1990), l'épizootie marocaine était une première en Afrique du Nord.

La PPR continue également de s'étendre en Asie : le Tajikistan déclare ses premiers cas en 2004 (KWIATEK *et al.*, 2007), l'ouest Tibétain et la Chine en 2007 (WANG *etal.*,2009). En 2009 des cas sont de nouveau déclarés au Népal, au Bangladesh au Pakistan et en Afghanistan (BANYARD *et al.*, 2010).

De nouveaux foyers de PPR ont été officiellement déclarés à l'OIE début 2013 en Tunisie, Algérie, Egypte, Sud du Soudan, au Kenya (ProMED-mail, 2013) et pour la première fois dans l'Océan Indien, aux Comores.

La chronologie des déclarations de PPR depuis sa découverte jusqu'en 2014 est présentée en figure 16.

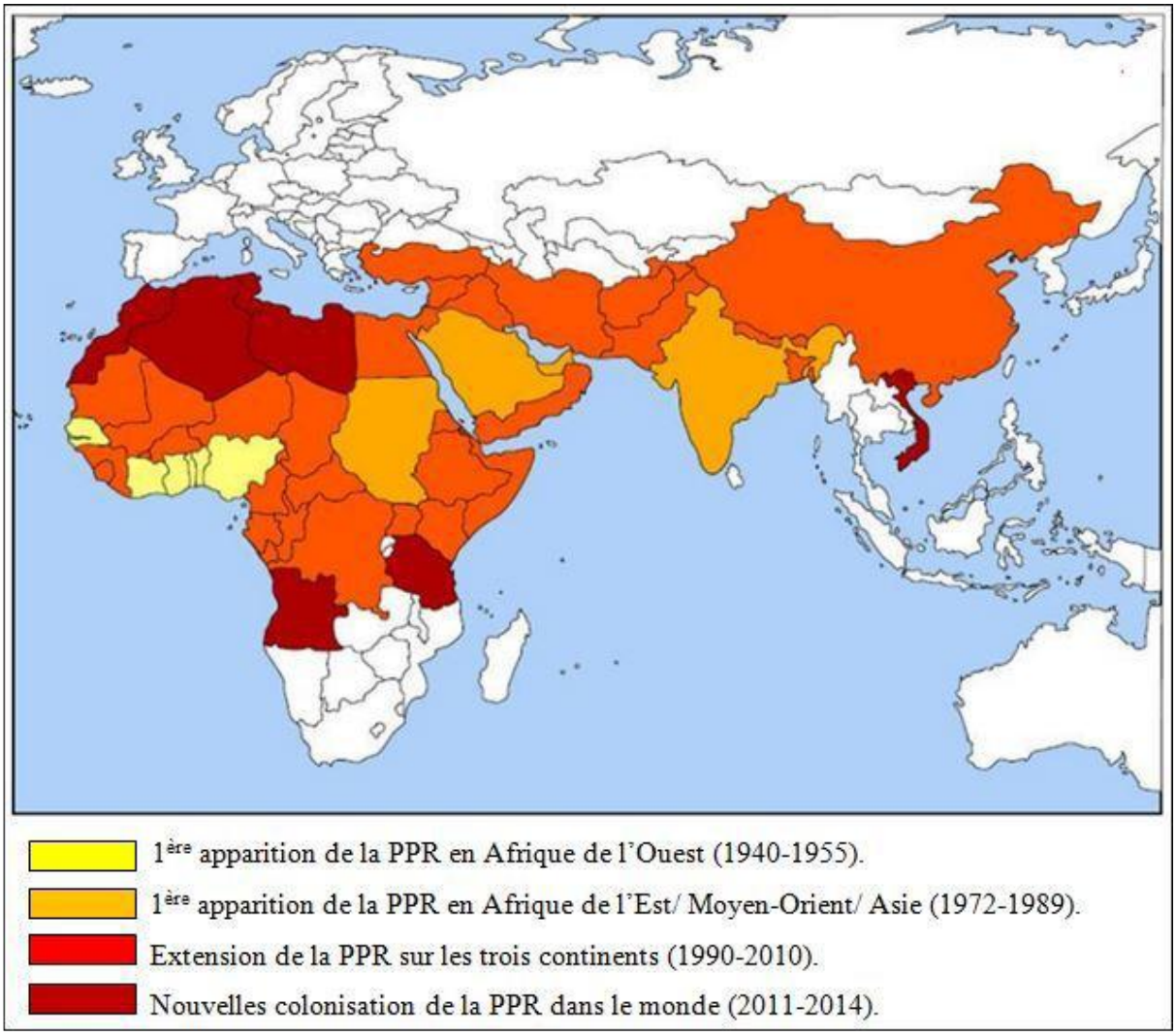

Figure 16 : Carte de l'évolution mondiale de la PPR de 1940 à 2014, 4 couleurs représentent les périodes d'extension de la PPR dans le monde (OIE., 2013)

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. Par ailleurs, lorsqu'elle est présente, la maladie peut être détectée par la clinique (animaux porteurs clinique) ou simplement être mise en évidence par la détection d'anticorps anti PPRV au cours d'enquête sérologiques.

VII.1.2- REPARTITION MONDIALE DES DIFFERENTES LIGNEES VIRALES DU PPRV

Le séquençage des gènes des protéines N (KWIATEK *et al.,* 2007) et F (SHAILA *et al.,* 1996) du virus a permis la mise en évidence de quatre lignées.

La nucléoprotéine (N) semble être un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion (F) en permettant une répartition géographique des différentes souches plus précise et plus concordante

avec les zones historiques de commerce ou de transhumance des petits ruminants dans certaines régions atteintes (KWIATEK *et al.*, 2007). Aucune relation entre la localisation des souches et la pathogénicité du virus n'a cependant été établie (BANYARD *et al.*, 2010).

Les lignées I et II sont présentes exclusivement en Afrique, les lignées III et IV en Afrique et en Asie (SADC, 2012) (figure 17). La quatrième lignée présente jusqu'à présent exclusivement en Asie a été récemment isolée au Soudan en 2000 (KHALAFALLA *et al.*, 2010) au Maroc en 2008 (BANYARD *et al.*, 2010) et dans le centre de l'Afrique (KHALAFALLA *et al.*, 2010 ; KWIATEK *et al.*, 2007) et en Algérie en 2012 (DE NARDI et al., 2012)

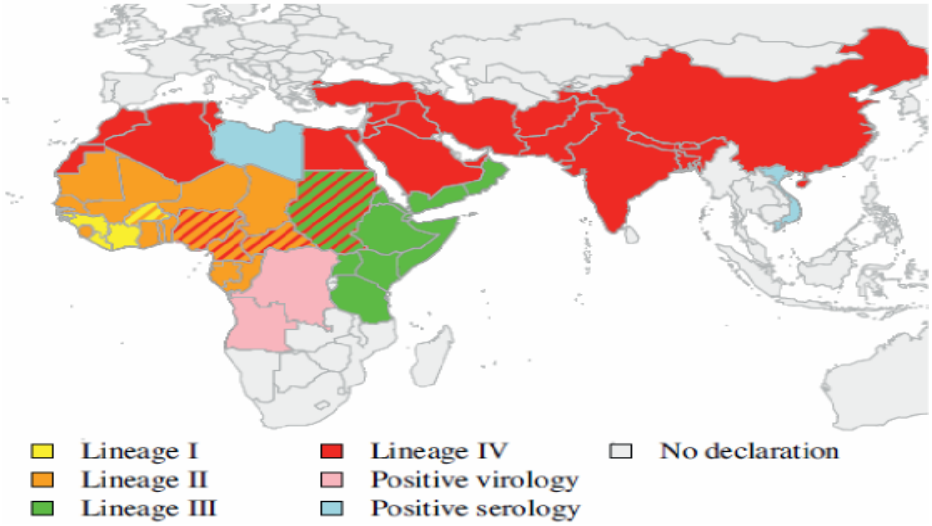

Figure 17 : Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2014 (source LIBEAU *et al.*, 2014) *Les hachures représentent les dernières lignées récemment décrites.*

VII.2-EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

VII.2.1. ESPECES SENSIBLES

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.

VII.2.1.1 - ANIMAUX DOMESTIQUES

LES PETITS RUMINANTS

Les ovins et caprins sont les espèces animales les plus 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). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

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 subclinique. Cette propriété a d'ailleurs longtemps été le seul outil de diagnostic différentiel entre les infections au PPRV et RPV.

Expérimentalement des cas cliniques ont été rapportés sur des veaux inoculés avec le PPRV (MORNET et al., 1956). Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est possible mais reste exceptionnel et doit être corrélée à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente (DUFOUR, 2010).

AUTRES ESPECES DOMESTIQUES

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 (ELHAG Ali et al., 1984 ; HAROUN et al., 2002), en Egypte (ISMAIL et al., 1992) ou encore en Ethiopie (AABRAHAM 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 soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce (DIALLO., 2003). Le rôle épidémiologique des dromadaires reste donc à préciser.

VII.2.1.2. FAUNE SAUVAGE

Plusieurs études ont montré l'existence d'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 (FURLEYet al., 1987) sur les espèces suivantes : gazelles dorcas (Gazella dorcas), bouquetins de Nubie (Capra ibex nubiana), moutons de Laristan (Ovis orientalis laristani), gazelles gemsbock (Oryx gazella) et antilopes cervicapres (Antilopa cervicapra). Par la suite, Abu Elzein et ses collaborateurs rapportent

qu'en 2004 un foyer de PPR ayant touché un cheptel de 200 gazelles dorcas et gazelles thomson (Gazella thomsoni) elevées en semi-liberté dans l'est de l'Arabie Saoudite avec au bilan un taux de morbidité de 52% et un taux de mortalité de 100% en 2004. (ABU ELZEIN et al., 2004).

De plus, la maladie a été reproduite par inoculation expérimentale mais également par contact étroit avec un individu inoculé chez le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*). L'infection a provoqué l'apparition de la maladie dans ses formes subcliniques à fatales (HAMDYet al., 1976).
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).

ROLES DES ESPECES SENSIBLES DANS L'EPIDEMIOLOGIE DU VIRUS

Malgré le nombre important d'espèces de petits ruminants sauvages sensibles au virus, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie du PPRV, notamment en tant que réservoir, n'est pas confirmé. L'information disponible sur l'apparition de la maladie chez les animaux sauvages en liberté est principalement issue d'enquêtes sérologiques, on ne peut confirmer le fait que le PPRV circule chez les animaux sauvages et agit comme une source potentielle de virus pour les espèces domestiques (MUNIR., 2013 ; BAYNARDet al., 2010). Seul un rôle de sentinelle peut donc être attribué aux petits ruminants sauvages.
A ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus semble inexistant puisqu'ils n'excrètent pas le virus (BAYNARDet al., 2010) et le rôle épidémiologique des dromadaires reste encore à préciser.

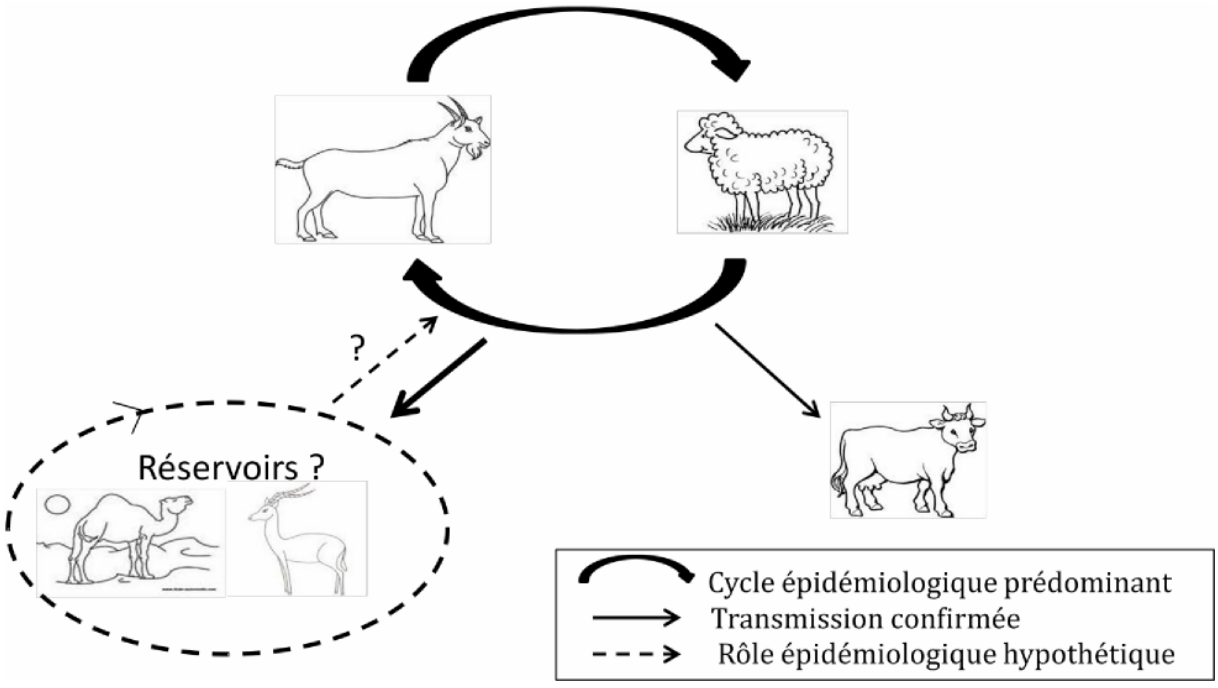

Figure 18 : Cycle épidémiologique de la PPR (DUFOUR., 2010)

VIII. SOURCE DE VIRUS

La source de virus est représentée essentiellement par l'animal malade du fait de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur.

Les animaux infectés excrètent le virus dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales et buccales et plus tardivement mais avec des titres élevés dans les fèces (ABEGUNDE ET ADU, 1977).

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 sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique (DIALLO, 2003 ; COUACY HYMANN et aL., 2007).

L'excrétion de particules virales a été détectée dans des fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison ; l'hypothèse d'un portage sain n'est donc pas à exclure mais aucune transmission du virus n'a pour l'instant été mise en évidence (EZEIBE et aL., 2008).

Si l'on se réfère aux similitudes avec le virus de la peste bovine, le PPRV pourrait être présent dans le lait 1 à 2 jours avant l'apparition des signes cliniques et pendant une durée de 45 jours après guérison (SADC, 2012).

VIII.1. MODE ET VOIES DE TRANSMISSION

VIII.1.1. LE MODE DIRECT

La transmission du PPRV est surtout horizontale direct d'animal malade à animal sain au sein d'un même troupeau. En raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur.

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants. Par contre, une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins. En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV n'est pas encore imprécisé. (DUFOUR, 2010).

La voie de pénétration est naso-pharyngienne, mais expérimentalement la maladie peut être reproduite par voie sous-cutanée, intra-veineuse et respiratoire. La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excrétions 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, et cela malgré la faible résistance du virus dans le milieu extérieur.

VIII.1.2. LE MODE INDIRECT

Les transmissions indirectes ou à distance par des vecteurs animés ou inanimés sont peu probables (LEFEVRE ET DIALLO, 1990) car le virus de la Peste des Petits Ruminant est très sensible aux facteurs physiques et sa virulence disparaît dans le milieu extérieur.
Par ailleurs, il n'existe pas de porteurs latents de virus, car les animaux atteints succombent ou guérissent en développant une immunité durable. Les seules sources de virus sont les caprins malades ou en incubation.

VIII.2. RECEPTIVITE ET SENSIBILITE DES ANIMAUX

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 facteurs intrinsèques et extrinsèques :

VIII.2.1- FACTEURS INTRINSEQUES

Les facteurs intrinsèques constituent les causes prédisposantes de la maladie. Ce sont les facteurs qui sont propres à l'individu et qui ne peuvent donc pas être modifiés. Il s'agit de : l'espèce, la race, le sexe, l'âge et l'individu.

VIII.2.1.1. ESPECE

La Peste des Petits Ruminants atteint particulièrement les caprins et les ovins. (TAYLOR., 2002 ; APPEL et al . , 1981). Les bovins vivant en contact des petits ruminants malades n'extériorisent pas de manifestations cliniques décelables.

VIII.2.1.2. RACE

Il est rapporté dans de nombreuses publications de la littérature que les chèvres africaines de race sahéliennes sont plus résistantes que les races naines côtières. (DIALLO., 2003)

VIII.2.1.3. SEXE

Certaines enquêtes sérologiques ont montré que les femelles sont plus sensibles que les mâles, mais jusqu'à ce jour il n'est pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité. (DUFOUR., 2010)

VIII.2.1.4. AGE

Les jeunes de quatre à dix-huit mois offrent une réceptivité plus grande que les adultes. Il existe une immunité chez les jeunes à la mamelle due aux anticorps colostraux et une immunité occulte chez les adultes. (LEFEVRE., 1987)

VIII.2.1.5. LE STATUT IMMUNITAIRE DE L'HOTE

Les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunorésistance au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène.

VIII.2.2. FACTEURS EXTRINSEQUES

Ils constituent les causes favorisantes de la maladie et sont représentées par :

VIII.2.2.1. FACTEURS SAISONNIERS

Le facteur saisonnier est non négligeable. La saison des pluies froides et humide augmente l'incidence de la maladie, 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.

VIII.2.2.2 LES ACTIVITES D'ELEVAGE ET DE COMMERCE

Notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion de marchés ou de festivités coutumières comme la fête du sacrifice du mouton. (DUFOUR., 2010).

D'autres facteurs interviennent également mais de façon non spécifique, il s'agit là plutôt de règles d'hygiène sanitaire de base relatives aux maladies contagieuses en élevage :

L'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine ; l'allottement 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.

D'autre part, certains évènements, comme la fête musulmane de l'Aïd el Kébir, sont l'occasion de grands regroupements d'animaux de provenance diverse. Le mélange de cheptels au statut sanitaire non déterminé et la grande promiscuité provoquée par les rassemblements commerciaux à cette période représentent des conditions très favorables à la transmission du virus. Les animaux commercialisés à cette occasion étant

par la suite redistribués géographiquement de façon large, une extension de la zone de répartition de la maladie est possible. (DIALLO A., 2003)

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

Quant à l'alimentation, toute carence diminue la résistance des animaux. En Afrique, les grandes sécheresses ont lieu avant la saison des pluies (pic d'apparition des foyers de PPR). Le manque d'eau et de pâturage rend les animaux plus sensibles aux différentes maladies, car ils maigrissent, se déshydratent et sont carencés en oligoéléments. Ils sont donc faibles et la diminution de la température pendant la saison des pluies favorise le déclenchement des manifestations cliniques de la PPR.

IX. DIAGNOTIC

IX.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante. Ces symptômes Peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité d'inspecter L'ensemble du troupeau. (DUFOUR., 2010)

IX.2. DIAGNOSTIC LESIONNEL

Les lésions évocatrices sont surtout digestives particulièrement au niveau de la cavité buccale associée à des lésions de l'appareil respiratoire. L'observation des changements post mortem caractéristiques renforcerait plus loin le diagnostic temporaire.

IX.3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En raison de la confusion possible de la PPR avec d'autres maladies présentant des symptômes similaires il est nécessaire de faire un diagnostic différentiel.

Tableau 3 : Principales caractéristiques pour le diagnostic différentiel de la PPR (DIALLO., 2005)

	Signes communs avec la PPR	**Signes excluant la PPR**	**Lésions communes avec la PPR**	**Lésions excluant la PPR**
Peste bovine (PB)	Congestion des muqueuses, lésions érosives, jetage, larmoiement, fièvre, diarrhée	Absence de signes respiratoires	Lésions érosive des muqueuses, lésions congestives, voire hémorragiques de l'intestin	Pas de broncho -pneumonie
Pasteurellose	Signes respiratoires, fièvre	Pas de diarrhée	Broncho -pneumonie	Pas de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Signes respiratoires, jetage, fièvre	Pas de lésion ulcérative des muqueuses et pas de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieux du mouton (ECM	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée rares mais possible, fièvre	Papules et vésiculo -pustules, parfois lésions mammaires et/ou podales	podales Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales, mammaires

IX.4. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

En raison de la grande ressemblance de la PPR avec d'autres maladies, quelques essais en laboratoire doivent être effectués.

IX.4.1. LES PRELEVEMENTS

S'il y a suspicion de la Peste des Petits Ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués pour confirmer la maladie. Pour de meilleurs résultats, il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements sur le plus grand nombre d'animaux présents dans le foyer, que ceux-ci soient vivants et présentant des symptômes marqués, qu'ils aient succombés à la maladie ou encore qu'ils aient été euthanasiés.

Tableau 4 : Liste de prélèvements sur animal (vivant /mort) en cas de suspicion de la PPR. (D'âpres DIALLO., 1995 et 2005)

	Prélèvements
Animal vivant	-Ecouvillons de larme, de jetage, de débris gingivaux conservés secs (conservés secs ou dans du tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6) si celui-ci est disponible) -Au cours de la phase très précoce de la maladie, on prélève du sang complet sur anti-coagulant pour pouvoir isoler le virus et effectuer une PCR et une analyse hématologique ou sur tube sec pour la sérologie
À l'autopsie	-Echantillons d'organes, préférentiellement des échantillons de nœuds lymphatiques (Mésentériques et bronchiques), poumons, muqueuse intestinale, la rate (pour le test d'immunodiffusion en gélose) doivent être prélevés aseptiquement, refroidis sur de la glace et transportés sous froid. -Des fragments d'organes sont collectés pour l'histopathologie et placés dans du formol à 10 %. À la fin de L'épizootie.

IX.4.2. ISOLEMENTS ET IDENTIFICATION DE L'AGENT PATHOGENE

IX.4.2.1. L'IMMUNODIFFUSION EN GELOSE

La mise en évidence des antigènes est possible par immunodiffusion en gélose.
Cette technique est Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteuse, malgré ça, elle est peu utilisée car elle n'est pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR et la confusion qu'elle peut entrainer dans le diagnostic entre PPR et peste bovine.

IX.4.2.2. ISOLEMENT DU VIRUS

En vue d'un examen plus approfondi, le virus doit toujours être isolé à partir de prélèvements de terrain en culture tissulaire, et ce même si le diagnostic a déjà été effectué par des techniques rapides (10, 20).
Le PPRV peut être isolé sur cellules de première explantation de rein d'agneau ou sur cellules rénales de singe vert d'Afrique (Vero). On ensemence des cultures en monocouche avec le matériel suspect (prélèvement d'écouvillonnage, culot leucocytaire ou suspensions tissulaires à 10 %), puis on vérifie quotidiennement si un effet cytopathogène (ECP) apparaît. L'ECP produit par le PPRV peut se développer en 5 jours et se manifeste par l'arrondissement puis par l'agrégation des cellules qui s'organisent pour former des syncytiums pour les cellules de rein d'agneau. Pour les cellules Vero, il est parfois difficile de voir les syncytiums. S'ils existent, ils sont très petits. Cependant, dans les cellules Vero infectées et marquées de petits syncytiums sont toujours visibles. Les syncytiums se caractérisent par un arrangement circulaire des noyaux donnant aux cellules une apparence de « cadran d'horloge ». Un ECP apparaîtra avant le cinquième jour pour des cultures sur lamelles porte-objet. Apparaissent également des inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires. Certaines cellules ont une vacuole. Des modifications cellulaires peuvent être aussi observées sur les coupes histopathologiques colorées des tissus contaminés. Après 5 ou 6 jours, des passages aveugles doivent être effectués car l'ECP peut ne pas apparaître immédiatement.

IX.4.2.3. TECHNIQUE D'IMMUNOFLUORESCENCE

Cette technique est peu utilisée, demande un personnel bien entraîné du fait des difficultés de lecture du test. Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie (OIE, 2013b).

IX.4.2.4. TESTE D'IMMUNOCAPTURE (ELISA)

Test très rapide (résultats en 2 heures), très sensible et très spécifique, il est basé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux, il s'agit d'un test de routine permettant de faire la distinction entre le PPRV et le RPV sur des prélèvements de terrain tels que les sécrétions oculo-nasales. (LIBEAU., 1994)

IX.4.2.5. HEMAGGLUTINATION

Méthode sérologique simple et rapide (WOSU., 1985), elle permet une détection rapide des antigènes du PPRV de façon spécifique puisque le RPV ne possède pas cette propriété d'agglutination des globules rouges, ce test apparait alors comme un moyen de diagnostic différentiel.

IX.4.2.6. AMPLIFICATION EN CHAINE PAR POLYMERASE (RT-PCR)

Basée sur La *détection du matériel génétique viral ;* la technique de RT-PCR qui veut dire réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la réverse transcriptase. Technique la plus utilisée vue sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, sa 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.

IX.4.3. ÉPREUVES SEROLOGIQUES

Les épreuves sérologiques permettent de révéler les anticorps témoins de l'infection ; la détection des anticorps produits contre la PPR se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec (OIE., 2008). La séroneutralisation virale et l'Elisa de compétition sont les deux tests utilisés en routine. La séroneutralisation ou Virus Neutralization Test (VNT) permet de révéler les porteurs de germes, test sensible et spécifique, utilisé lors d'échanges internationaux d'animaux. Il possède néanmoins des contraintes non négligeables : chronophage (résultats sous deux semaines), nécessité de prélèvements et de manipulations stériles et doit être complété par un test de neutralisation croisée (VNT comparative) avec le RPV pour le diagnostic différentiel.

- Le test ELISA de compétition (Enzyme Linked Immuno sorbent Assay) est une technique immuno-enzymatique utilisant des substances chromogènes. Elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) (LIBEAU*ET AL.*,1995 ; COUACY-HYMANN*ET AL.*, 2007) ou anti hémagglutinine (H) (Anderson et Mckay, 1994) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (LIBEAU*ET AL.*, 1995). Le test C-ELISA est reconnu pour la rapidité et la fiabilité de ses résultats, il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps (DUFOUR, 2010).

Tableau 5 : Résume des Caractéristiques des techniques les plus utilisées dans le diagnostic de la PPR. (DIALLO, 2005)

Test	Délai	Sensibilité	Spécificité
Immunodiffusion en gélose	1-2 jours	Faible	Réaction croisée avec la PB
immunofluorescence	2 heures	Sensible	Spécifique avec monoclonaux
PCR	5 à 6 heures	Très sensible	Très spécifique
Isolement du virus	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test
ELISA	3-4 heures	Sensible	Croisements PPR/PB, départagé avec test PB
Séroneutralisation (SN)	10-15 jours	Sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et virus de la PB

X. TRAITEMENT

Comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement symptomatique est recommandé (fluidothérapie, anti diarrhéiques ou encore antispasmodiques intestinaux).

Une antibiothérapie par voie parentérale par l'oxytétracycline ou la chlorotétracycline a été préconisée par l'OIE (2002) pour prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires.

De nouveaux outils sont en cours de développement, grâce aux progrès de la génétique moléculaire : 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).
Toutefois les traitements ont un coût très élevé et des résultats aléatoires ; ce qui limite leur utilisation à grande échelle. Les traitements ne pourront être envisagés que dans le cas d'animaux de valeur.

XI. PROPHYLAXIE

La prévention de la PPR devrait dans l'idéal reposer sur l'association des deux types de prophylaxie, sanitaire et médicale. Cependant, du fait des pratiques d'élevage courantes dans les zones d'enzooties, l'application des mesures de prophylaxie sanitaire s'avère souvent difficile. Le recours à des méthodes de prophylaxie médicale et donc souvent choisi au cours des campagnes de lutte contre cette maladie.

XI.1. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Le contrôle de l'introduction des animaux dans les pays indemnes de PPR doit être strict. Les importations d'animaux vivants en provenance de zones infectées par la PPR doivent être interdites.

Dans les zones d'enzooties, des mesures de précaution doivent être mises en place lors d'échanges d'animaux. Respecter les périodes de quarantaine avant l'introduction d'un nouvel animal dans un cheptel, aussi mettre sous surveillance les animaux ayant été en contact avec des animaux potentiellement contaminés.

En cas de déclaration d'un foyer de PPR, toute circulation d'animaux sensibles autour du foyer doit être proscrite afin d'éviter la diffusion de l'agent pathogène. Au mieux, les animaux sensibles présents dans le foyer devraient être abattus, cette mesure est difficile à appliquer vu que dans certains pays (pays en développement) aucune mesure d'indemnisation des éleveurs n'est prévue et où les cheptels de petits ruminants représentent un capital familial très important. (MILLER, 2009)

XI.2. PROPHYLAXIE MEDICALE

La prophylaxie médicale ne peut être appliquée efficacement que par le biais de la vaccination systémique.

Deux types de vaccins ont étés mis en évidence contre le virus de la PPR, un vaccin hétérologue et un homologue.

Les premiers essais de mise au point d'un vaccin atténué vivant homologue se sont révélés infructueux. Un vaccin hétérologue mis au point à partir d'une souche atténuée du virus de la peste bovine a donc été utilisé jusqu'à 1989. Ce vaccin procurait une protection croisée efficace contre l'infection par le PPRV aux ovins et caprins vaccinés (DIALLO., 2007)

En 1989, un vaccin homologue vivant atténué à partir d'une souche nigériane du PPRV a été mis au point. Ce vaccin confère une immunité humorale protectrice efficace pendant au moins trois ans contre les quatre lignées du virus aux animaux vaccinés (DIALLO. T. L., 1989). De plus, cette immunité post-vaccinale est également une protection croisée contre la peste bovine, permettant ainsi de limiter le rôle joué par les petits ruminants dans la propagation de cette maladie (couacy-hymann., 1995).

L'inconvénient majeur de ce vaccin homologue est l'impossibilité de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés. Plusieurs solutions à ce problème sont à l'étude. Ainsi des vaccins recombinants à partir d'un capripox virus exprimant à sa surface les protéines F ou H du PPRV ont étés élaborés (BERHE., 2003). Ces vaccins permettent de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés naturellement, ces derniers étant les seuls à développer les anticorps-anti N détectés par le test ELISA de compétition. Ils présenteraient également l'avantage de protéger les animaux vaccinés à la fois contre la PPR et contre la variole caprine.

D'autre part, un vaccin recombinant à partir du génome du virus de la peste bovine au sein duquel les séquences codants pour les protéines M, H et N ont étés remplacées par celles du PPRV pourrait également permettre de distinguer les animaux infectés des animaux vaccinés (DIALLO., 2007).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. OBJECTIFS

Cette étude a été menée dans des fermes de la wilaya d'Alger avec pour objectif d'évaluer la circulation de la PPR, à partir des manifestations cliniques (signes cliniques, saison…etc.).

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. MATERIELS

II.1.1. ZONES D'ETUDE

II.1.1.1. LOCALISATION GEOGRAPHIQUE

Cette étude a été faite dans la wilaya d'Alger, située au nord-centre du pays et occupe une position géostratégique intéressante, du point de vue des flux et échanges économiques avec le reste du monde. Elle s'étend sur plus de 809 Km^2. Limitée par la mer Méditerranée au nord, la wilaya de Blida au Sud, la wilaya de Tipaza à l'ouest la wilaya de Boumerdes à l'Est (figure19)

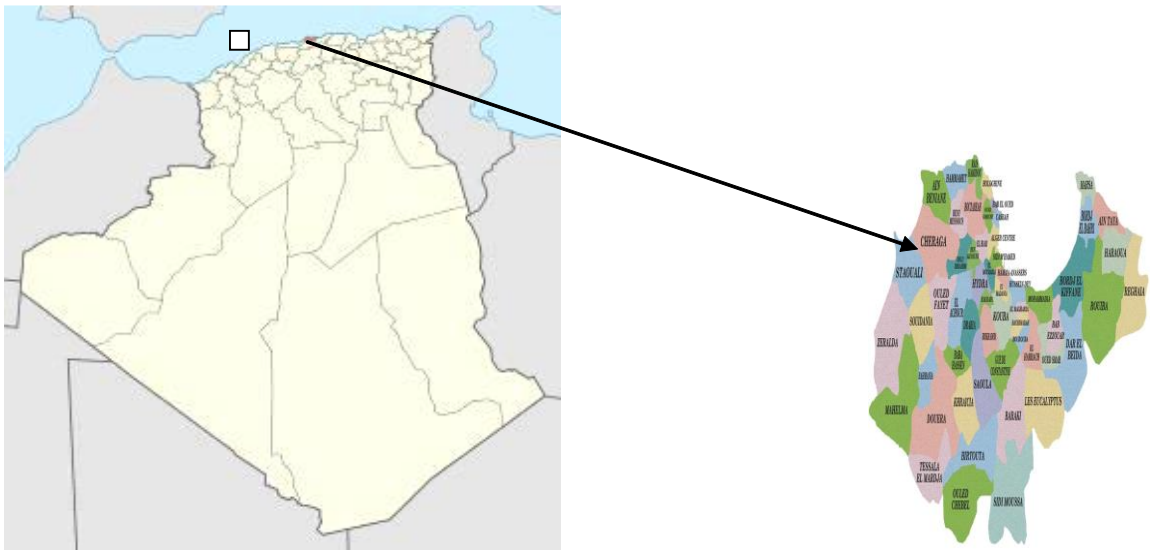

Figure19 : Carte géographique de la wilaya d'ALGER

II.1.1.2. LE CLIMAT

Alger se caractérise par un climat méditerranéen tempéré (Figure 20). Elle est connue par ses longs étés chauds et secs. Les hivers sont doux et humides, la neige est rare mais pas impossible. Les pluies sont abondantes et peuvent être diluviennes. Il fait généralement chaud surtout de la mi-juillet à la mi-août

Données climatiques à Alger (climat méditerranéen)

Mois	jan.	fév.	mars	avril	mai	juin	jui.	août	sep.	oct.	nov.	déc.	année
Température minimale moyenne (°C)	5,9	6,4	7	9	12	15,6	18,5	19,1	17,1	13,7	9,6	7	**11,7**
Température moyenne (°C)	11,3	11,9	12,8	14,7	17,7	21,3	24,6	25,2	23,2	19,4	15,2	12,1	**17,4**
Température maximale moyenne (°C)	16,5	17,3	18,5	20,4	23,5	27	30,6	31,2	29,2	25,1	20,7	17,2	**23,1**
Précipitations (mm)	80	81,8	73,4	61,1	39,9	16,7	4,6	7,4	34,2	76	96,4	115,2	**686,6**
Nombre de jours avec précipitations	11,4	10,6	9,7	9,1	7,3	2,5	1,5	2,5	5,3	8,6	11,1	12,1	**91,7**

Figure 20 : Données climatiques de la wilaya d'Alger (NOAA)

II.1.2. QUESTIONNAIRE

Notre étude a été réalisée durant la période Mars-Avril 2016. Nous avons établi un questionnaire distribué à des éleveurs afin de rassembler des données sur la PPR. Il s'agit de recueillir toutes les observations quant à l'état de connaissance de la maladie. 30 questionnaires ont été remplis.

II.1.3. TRAITEMENT DES DONNEES

Les questionnaires ont été traités par Excel, avec lequel nous avons fait des histogrammes et des graphes qu'on analysera plus loin.

II.2. METHODE

Toutes les données acquises ont été encodées et traitées par Excel.

III. RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. APERÇU SUR LA NATURE D'ELEVAGE DANS LA ZONE ETUDIEE

L'étude menée nous a permis de récolter des renseignements sur les espèces élevées dans les 30 exploitations dans la wilaya d'Alger, les résultats sont présentés ci-dessous.

Tableau 06 : Nombre d'animaux présents dans les exploitations visitées.

Espèce	**Ovins**	**Caprins**	**Bovins**	**Total**
Nombre d'animaux présents dans les exploitations	913	366	80	1359
pourcentage	67.18%	26.93%	5.89%	100%

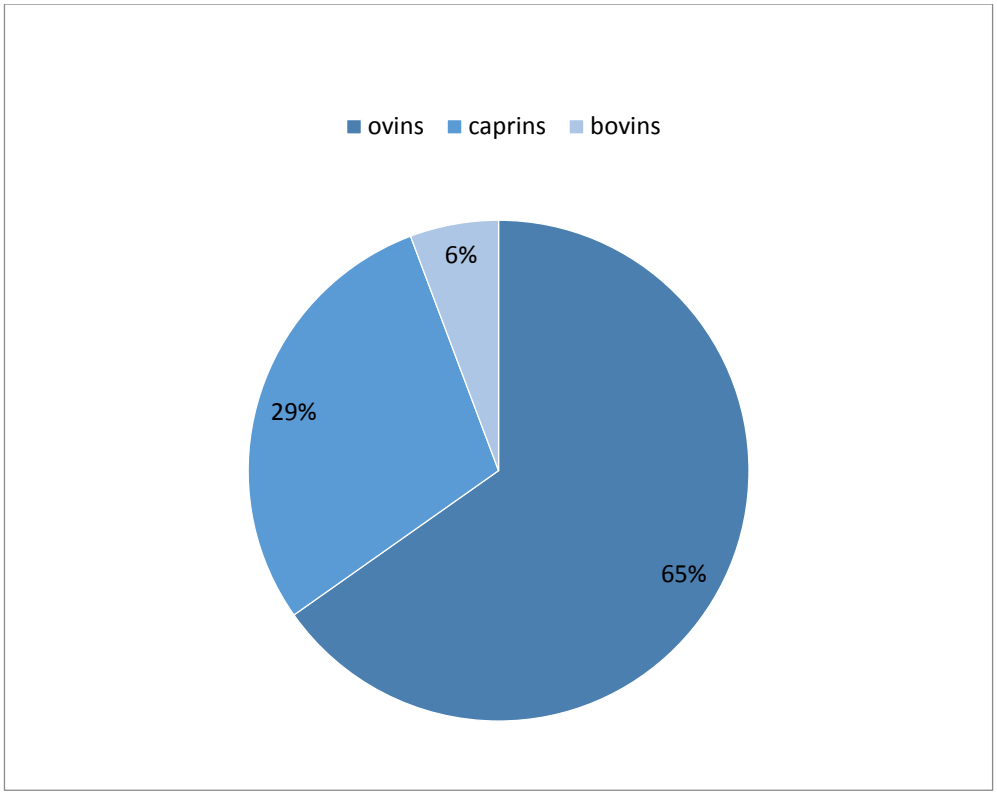

Figure 21 : Taux d'animaux présents dans les exploitations visitées selon l'espèce.

Selon notre étude, sur un nombre total de 1391 animaux, les ovins sont au nombre de 913 représentant 66% du total et 366 caprins soit 28%. Les bovins ne représentent que 6% de l'effectif global avec 80 têtes. En effet, le nombre des ovins est nettement élevé comparé à celui des bovins et des caprins, cela peut être expliqué par les habitudes culinaires de la région.

III.2. PREVALENCE DE LA PPR EN FONCTION DE L'ESPECE

Les renseignements recueillis nous ont permis d'estimer la prévalence de la PPR par rapport à l'espèce. Le résultat est présenté dans le tableau suivant.

Tableau 07 : Prévalence de la PPR par rapport à l'espèce.

	Ovins	Caprins	Total des animaux
Sensibles	913	366	1279
Cas	162	219	381
Taux d'infection	17.74%	59.84%	29.78%

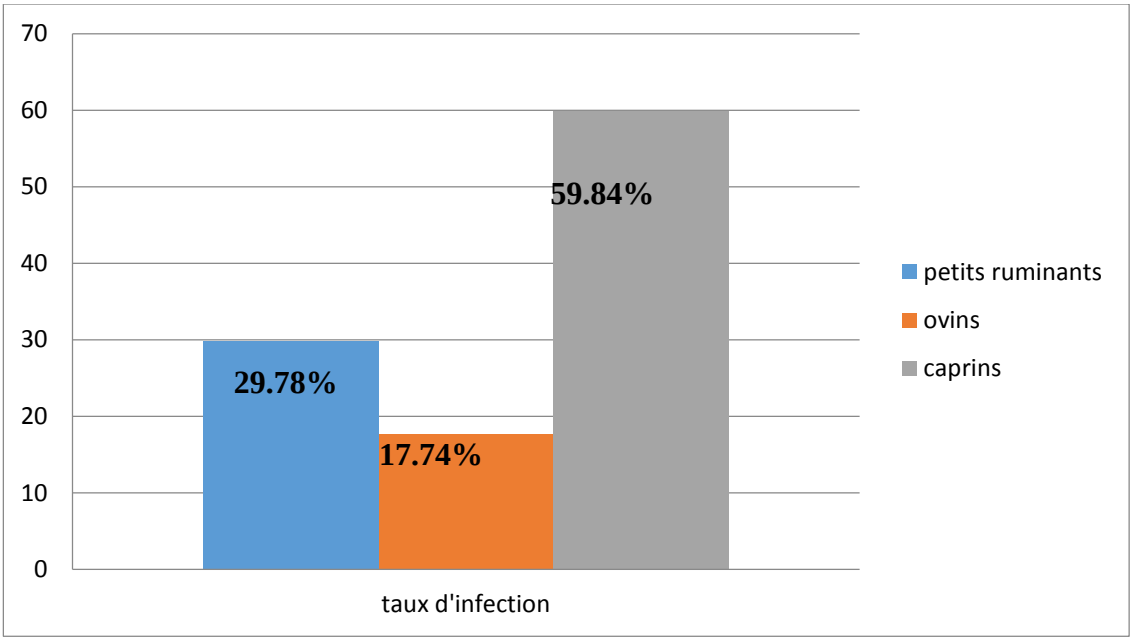

Figure 22 : Prévalence de la PPR par rapport à l'espèce.

Les résultats de cette étude montrent sur le plan global, que sur 1279 animaux sensibles (caprins et ovins) 381 animaux ont montré des signes apparents de la PPR. Soit une prévalence de 29.78% .Ce taux rejoint approximativement le taux retrouvé par Kardjadj et ses collaborateurs qui ont démontré que la prévalence de la PPR est de 29.87% (KARDJADJ et al., 2015).

Sur le plan individuel, sur 913 ovins sensibles, 162 cas soit 17.74% ont montré des signes apparents de la PPR, et sur 66 caprins sensibles, 219 soit 89.84% ont montré des signes apparents de la PPR. Les résultats révèlent que la sensibilité des petits ruminants varie selon l'espèce, en effet ils nous ont permis de constater qu'aussi bien les ovins que les caprins sont atteints par la PPR mais avec une différence de sensibilité, on a trouvé que l'espèce caprine est plus sensible que l'espèce ovine. Nos résultats correspondent à ceux rapportés par (SOW, 2008 ; OZKUL, 2008 ; TAYLOR, 2002) qui ont aussi démontré que les ovins et les caprins sont sensibles au PPRV mais avec une différence de sensibilité, cette dernière est plus marquée chez les caprins.

III.3. PREVALENCE DE L'EXPRESSION DES SYMPTOMES DE LA PPR DANS LES EXPLOITATIONS VISITEES

Le tableau ci-dessous représente le taux de constats des différents symptômes de la PPR dans les exploitations visitées.

Tableau08 : Prévalence des symptômes de la PPR dans les exploitations visitées.

Symptômes	Nombre des exploitations atteintes (ovins)/30	Prévalence (%)	Nombre des exploitations atteintes (caprins)/30	Prévalence (%)
Hyperthermie brutale	22	73	17	57
Jetage nasal	24	80	21	70
Jetage oculaire	16	53	18	60
Erosions nécrotiques de la bouche	8	27	13	43
Problème respiratoire	22	73	22	73
Animale cachectique	19	63	18	60
Diarrhée	25	83	17	57
Avortement	18	60	18	60
Mortinatalité	13	43	12	40

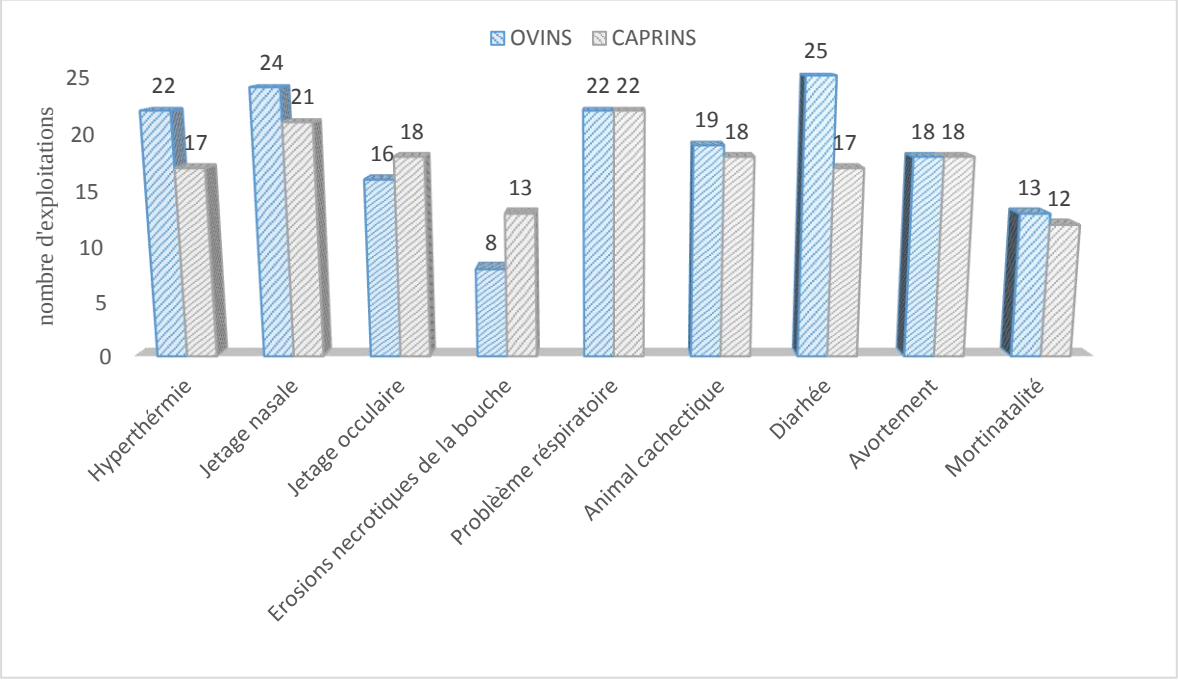

Figure 23 : Histogramme représentant la prévalence des symptômes de la PPR chez les ovins et caprins.

Nos résultats montrent que l'hyperthermie brutale était le signe le plus constaté chez les deux espèces (ovine et caprine) avec un pourcentage supérieur chez les ovins (73%), tant dis que chez les caprins, il était de (57%). Ceci rejoint les travaux de Diallo. (DIALLO., 2007)

Pour le jetage nasal, le jetage oculaire, les problèmes respiratoires et la cachexie, les chiffres étaient très proches tant chez les ovins que chez les caprins avec des pourcentages élevés supérieurs à 50%. Ce qui rejoint les travaux de Banyard (BANYARD AC et al., 2010).

A propos des problèmes de diarrhées, ils étaient beaucoup plus présents chez les ovins avec un pourcentage de 83%, contre 57% chez les caprins.

Les érosions nécrotiques de la bouche et des lèvres étaient présentes chez les caprins dans 13 exploitations avec un pourcentage de 43%, tandis que chez les ovins, elles n'ont été rencontrées que dans 8 exploitations avec un pourcentage de 27%. Ce qui rejoint les travaux de Roeder et al, en 2000.

Pour les avortements et les mortinatalités, les pourcentages étaient très proches pour les deux espèces avec 60% et 40% respectivement.

On constate que les deux espèces, ovines et caprines, expriment les différents symptômes de la maladie avec des degrés d'expression variables. Ceci rejoint les travaux de De Nardi. (DE NARDI et al., 2011)

Les caprins expriment beaucoup plus les érosions nécrotiques de la bouche et des lèvres accompagnés des autres symptômes. L'expression clinique de la maladie est plus marquée chez les caprins, ce qui rejoint les travaux de Diallo (DIALLO., 2007)

III.4. PREVALENCE DE LA PPR EN FONCTION DES SAISONS

Le tableau et la courbe ci-dessous représentent la prévalence de la PPR en fonction des saisons dans les 30 exploitations visitées sur la wilaya d'Alger.

Tableau 09 : Prévalence des exploitations par rapport à la saison.

Saison	Hiver	Printemps	été	Automne
Nombres d'élevages atteints	12	18	2	1
Prévalence	40%	60%	7%	3%

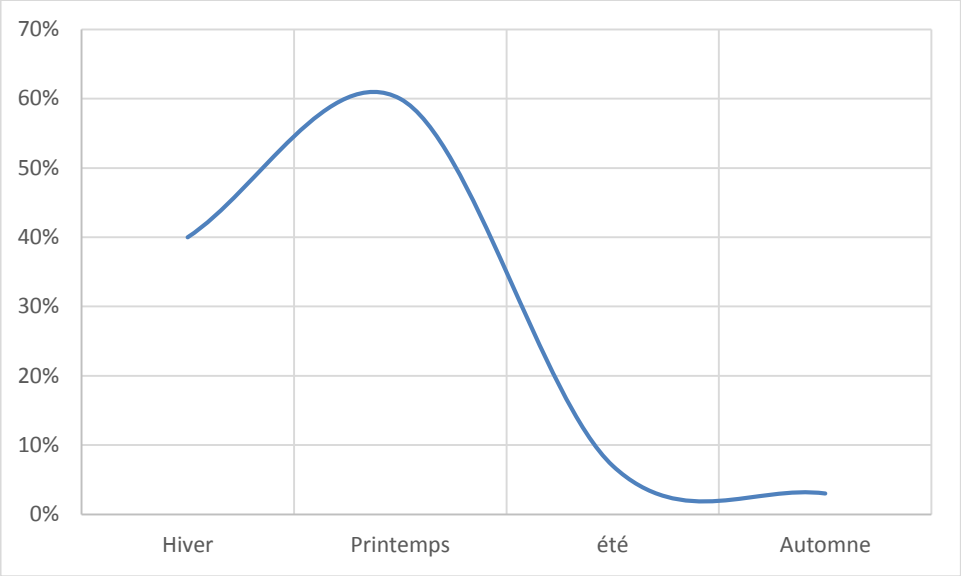

Figure 24 : Courbe représentant la prévalence de la PPR en fonction de la saison.

Les résultats indiquent que l'apparition de la PPR est considérablement élevée au printemps (60%) et en hiver (40%). Cela veut dire que les manifestations ne sont pas spécifiquement associés à la saison d'hiver, la survie du virus étant conditionnée par un temps froid (ROSSITER et al.1994 ; DIALLO., 2000). Nos résultats ne rejoignent pas les constats de Abubakar (ABUBAKAR et al., 2006) et de Sarker (SARKER et HEMGATUL., 2001) qui avancent que la maladie ne survient qu'en hiver.

On peut expliquer que l'apparition de la maladie au printemps est due au décalage de l'arrivée des pluies qui sont survenues au mois de Mars et Avril, car le virus résiste dans les zones froides.

III.5. TAUX DES AVORTEMENTS

Les avortements représentent l'un des facteurs de risque majeur de la PPR, Le tableau 5 et l'histogramme 5 ci-dessous ont été réalisés à partir de données récupérées lors de notre étude, ils représentent le taux des avortements.

Tableau 10 : Taux d'avortements enregistrés dans les exploitations visitées.

Espèce	Nb de femelles présentes dans les exploitations	Nb d'avortements enregistrés	Taux d'avortement
Ovins	230	20	8.69%
Caprins	114	62	54.38%
Total	344	82	23.83%

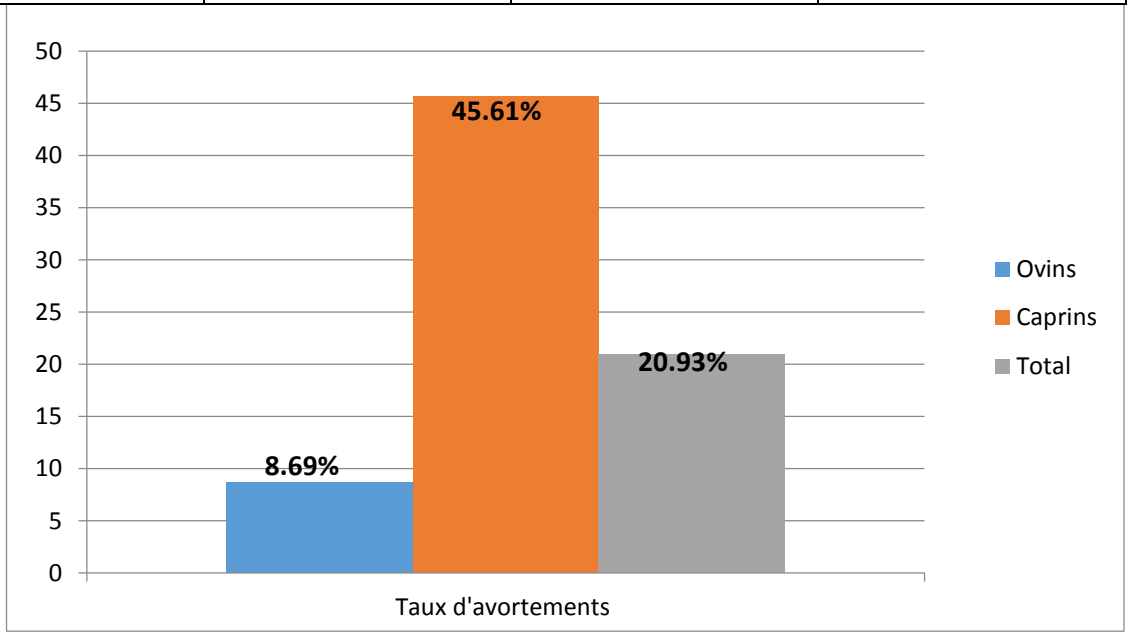

Figure 25 : Prévalence des avortements chez les petits ruminants.

Les résultats montrent que sur 344 femelles (ovins et caprins) 82 femelles soit 23.83% du total de femelles observés lors de notre étude ont avorté.

Sur 230 femelles d'espèce ovine 20 femelles ayant avortés ce qui correspond à un taux de 8.69% et sur 114 femelles d'espèce caprine 62 avortements ont été enregistrés soit 54.38% des femelles ayant avortés, Plus de la moitié des femelles de l'effectif caprin ayant avorté contrairement aux ovins ou le taux est moins élevé. L'avortement est l'un des facteurs de risque majeur de la PPR. Nos résultats rejoignent ceux décrits par (KARDJADJ et al. ,2015).

III.6. TAUX DE MORBIDITE ET DE MORTALITE

Le tableau 6 ci-dessous représente les nombres d'animaux atteints et morts. Les taux de morbidité et de mortalité ont été calculés et sont représentés ci-dessous.

Tableau 11 : Taux de morbidité et mortalité.

Espèce	Nbr total	Morbidité	Taux de Mortalité	Mortalité	Taux de létalité
Ovins	931	162	43%	52	42%
Caprins	366	219	57%	71	58%
Total	1297	381	29.4%	123	9.5%

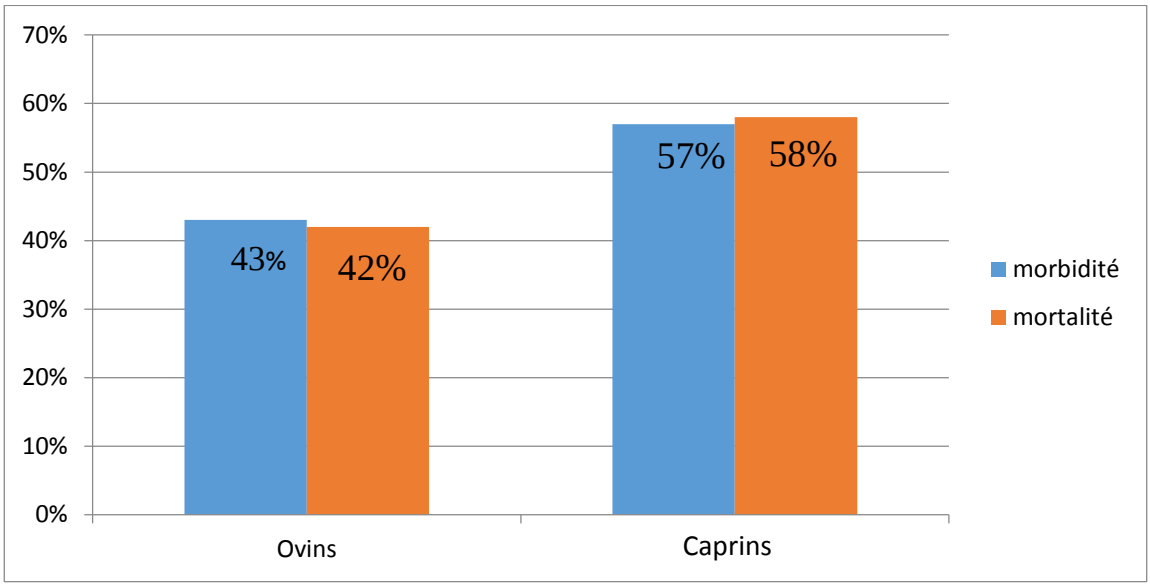

Figure 26 : Histogramme représentant la prévalence de la morbidité et mortalité

A l'échelle globale, sur 1297 animaux observés, 381 animaux présentaient des signes de la maladie, ce qui correspond à un taux de 29.4%. Ce taux est faible comparé aux travaux menés par Diallo et Lefèvre qui ont constaté une forte morbidité dans les élevages correspondant à des taux de 90 à 100% (DIALLO et LEFEVRE., 1990). Ce taux plus ou moins faible serait peut-être dû au fait que la PPR a été mise en évidence depuis 2011 (DE NARDI et al.2012) et circule de manière plus discrète. Concernant la mortalité, 123 animaux ont succombé à la maladie selon les déclarations des éleveurs, ce qui correspond un taux de 9.5% ; ce taux est inférieur aux résultats avancés par Servet-Delprat et Cosby qui ont trouvé un taux de 70%. (SERVET-DELPART al. 2003 ; COSBY. et al. 2005), ce taux assez faible peut être dû à la présence dans la région de la même souche virale qui a été déjà isolée (lignée 4), (DE NARDI et al., 2012).

Cette étude nous a révélé aussi que sur 381 animaux malades, 162 ovins sont atteints soit un taux de morbidité de 43%, contre 219 caprins ce qui représente un taux de morbidité de 58%. Donc le taux de morbidité est plus élevés chez les caprins que chez les ovins. En ce qui concerne la mortalité, elle est également élevée chez les caprins (58%) plus que chez les ovins (42%). Les résultats obtenus correspondent à ceux rapportés par d'autres auteurs (TAYLOR 2002) ce qui renforce l'affirmation que les caprins sont plus sensibles à la maladie que les ovins.

CONCLUSION

IV. CONCLUSION

Tous nos résultats ont montré que sur les 30 exploitations visitées, 20 contenant des animaux présentant des signes de la maladie, correspondant à 66.6%, cette prévalence est importante et rejoint des résultats qui ont étés fait au niveau de la région centre dont la prévalence est de 51.4% (BAAZIZI et al, 2015).

A l'échelle individuelle les caprins ont montré une prévalence de 57%, qui montre que les caprins sont très sensibles, ces résultats viennent confirmer que les caprins sont plus sensibles que les ovins (BAAZIZI et al ,2015).

Concernant la saison, les cas observés au printemps correspondent au mois de Mars et Avril.

Effectivement, il a fait froid pendant le mois de Mars et Avril, ce qui a contribué à la conservation du virus et l'apparition des cas cliniques en cette période.

Notre étude a aussi montré des avortements importants, constatés surtout chez les caprins avec un taux de 54,38%. De ce fait, les résultats appuient le fait que la PPR est un facteur de risque important (KARDJADJ. 2015).

Le traitement de nos questionnaires nous fait penser que la PPR est circulante dans sa forme clinique dans la wilaya d'Alger. Ceci confirme les études préalables quant à la circulation virale déjà montrée.

V. RECOMMANDATION

La mise en évidence de la circulation virale avec un taux de 68,8% (BAAZIZI et al ,2015), et nos observations de cas cliniques doivent impérativement se concrétiser par la mise en place d'une stratégie de lutte contre la PPR non seulement en Algérie, mais aussi dans tous le Maghreb et en Afrique pour éradiquer cette maladie transfrontière.

REFERENCES

References bibliographiques

1. **Abegunde A.A., Adu F.D., 1977**: Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats.*Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr*., **25**(3): 307-311.
2. **Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I, 1990**: Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, 127: 309-310.
3. **Abu-Elzein, E. M. E., Housawi, F. M. T., Bashareek, Y. Gameel, A. A.,**
4. **AL-Afaleq, A.I., & Anderson, E., 2004**: Severe PPR Infection in Gazelles Kept Under Semi-Free Range Conditions. J. Vet. Med. B 51: 68-71.
5. **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.
6. **Anderson J., McKay J.A., 1994**:The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implications to rinderpest control programmes. *Epidemiol. Infect*., 112 : 225-231.
7. **APPEL M.J.G, GIBBS E.P.J, MARTIN S.J. *et al*., 1981** : Morbillivirus Diseases of Animals and Man, Comparative Diagnosis of Viral Disease IV, In : Comparative diagnosis of viral disease IV, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297.
8. **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 and goat sciences.,P:41-42 2015.
9. **Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G., 2010:** Global distribution of peste of small ruminant's virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91: 2885-2897.
10. **Bourdin P., Doutre M.P., 1976 :** La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, 29(3) : 199-204.
11. **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.
12. **Chavran V., Digraskar S., Bedarkar S., 2009:** Seromonitoring of peste des petits ruminants virus (PPR) in goats (Capra hircus) of Parbhani region of Maharastra. *Veterinary World,* **2**: 299-300.
13. **Couacy-Hymann E., Bodjo C., Danho T., Libeau G., Diallo A., 2007**: Evaluation of the virulence of some strains of peste-des petits-ruminants virus (PPRV) in experimentally infected West African dwarf goats. *Vet. J*., 173: 178-183.
14. **DE ALMEIDA R.S., KEITA D., LIBEAU G., ALBINA E., 2007**: Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA, *J. Gen. Virol.*, 88: 2307-2311.
15. **DE Nardi, M., Lamin Saleh, S.M., Batten, C., Oura, C., Di Nardo, A., Rossi, D., 2012** : First

evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Sahrawiterritories): outbreakinvestiga-tion and virus lineage identification. TransboundaryEmerging disease, 59 (3): 214–22.

16. **Diallo A., 1990:** Morbillivirus group: genome organisation and proteins. *Vet. Microbiol*., **23** : 155-163.
17. **Diallo A., 2003** : Peste des petits ruminants. In : Lefevre P.C., Blancou J. et Chermette R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Tec. et Doc. Partie 2 : 307-322.
18. **Diallo A., Campo P., 2008** : Mission d'évaluation rapide et d'assistance technique au gouvernement du Maroc dans le cadre des activités de contrôle de la peste des petits ruminants, Rapport de mission du 2 septembre 2008, Centre de gestion des crises – santé animale FAO / OIE, 21p.
19. **Dufour L., 2010** : La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ? Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p.
20. **EL HAG ALI et TAYLOR W.P., 1984** : Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan, *Res. Vet. Sci.*, 36, 1-4.
21. **El-Yuguda A., Chabiri L., Adamu F., Baba S., 2010** : Peste des petits ruminants virus (PPRV) infection among small ruminants slaughtered at the central abattoir, Maiduguri, Nigeria. *Sahel Journal of Veterinary Sciences,* **8**: 51-62.
22. **Ezeibe M.C.O., Okoroafor O.N., Ngene A.A., Eze, J I., Eze I.C., Ugonabo J.A.C. 2008** : Persistent detection of peste de petitsruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Trop. Anim. Health,* 40: 517-519.
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. **Gardadennec L., Lalanne A., 1942** : La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF*, **5**: 16-21.
25. **GIBBS, E.P.J., TAYLOR, W.P., LAWMAN, M.P.J.,BRYANT, J. 1979**: Classification of peste despetits ruminants virus as the fourth member ofthe Genus Morbillivirus. Intervirology 11 :268–274.
26. **HAMDY F.M. et DARDIRI A.H.coll., 1976** : Response of white-tailed deer to infection with Peste des Petits Ruminants virus, *J. Wildlife Dis.*, 12: 516-522.
27. **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.
28. **HOLZ, 2011 :**Dynamique de l'émergence in vitro des mutants d'échappement du virus de la peste des petits ruminants (PPRV) face à l'activité ARN interférente ciblant le gène de la nucléoprotéine: implications pour les stratégies thérapeutiques
29. **Ibu O., Salihu S., Luther J., Suraj K., Ceaser A., Abechi A., Aba-Adulugba E., Shamaki D.**

2008: Evaluation of peste des petits ruminant and Rinderpest virus infection of camels in Borno and Kano states of Nigeria. *Niger Vet. J.*, 29: 76-77.

30. **Ismail T.M., House J., 1990**: Evidence of identification of peste des petits ruminants f rom goats in Egypt. *Arch. Exp. Veterinarmed*, 44: 471-474.
31. **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.
32. **Kardjadj M., Kouidri B., Metref D., Luka P D.,Ben-mahdi M H.,2015 :** Seroprevalence , distribution and risk factor for PPR in Algeria. Preventive veterinary medicine : P 205-210
33. **Khalafalla A.I., Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z. 2010**: An outbreak of pestes des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica,* 116(2) :161-5.

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.08.002

34. **Kul A., Kabakci N., Atmaca H.T., Ozkul A., 2007** : Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections. *Vet. Pathol.*, 44: 479-486.
35. **Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C., Carlsson E., Karimov B., Albina E., Diallo A., Libeau G., 2007** : Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *J. Comp. Patho.*, 36 : 111-119. [20100908].

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.01.014

36. **Lefèvre P.C., Diallo A., 1990** : La peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 9 : 935-950.
37. **Libeau G., Préhaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D.H., Diallo A., 1995** : Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the Peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res. Vet. Sci.*, 58(1) : 50-55.
38. **Libeau et al 2014**: Evolutionary genetics underlying the spread of Peste des petits ruminants virus Anim. Front. (2014), pp. 2014–2023 10.2527/a.
39. **Miller M.,2009 :** analyse qualitative du risque d'introduction de la PPR en France métropolitaine a partir du pourtour Mediterraneen.
40. **Minet C., Kwiatek O., Keita D., Diallo A., Libeau G., Albina E., 2009** : Infection à Morbillivirus chez les Ruminants :la peste bovine en voie d'éradication et le peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie*. John Libbey Eurotext :103.
41. **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.

42. **Munir M., 2013** : Role of Wild Small Ruminants in the Epidemiology of Peste Des Petits ruminants. *Transbound Emerg. Dis.*

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12052

43. **NAWATHE et TAYLOR 1979**: Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants, *Res. vet. Sci*., 11: 120-122.
44. **Obi T.U., Ojo M.O., Durojaiye O.A., Kasali O.B., Akpavie S., Opasina D.B., 1983**: Peste des petits ruminants (PPR) in goats in Nigeria : clinical, microbiological and pathological *features. Zentralbl Veterinarmed B.*, 30(10): 751-61.
45. **Ogunsanmi A.O., AWE E.O., ONI T.U. et TAIWO V.O. 2003**: Peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in african grey duiker (*Sylvicapra grimmia*), *African J. Biomed. Res.*, 6 (1) : 59-61.
46. **OIE, 2013**: Peste des petits ruminants, Tanzania. *Notifications immédiates*, 22(5,29) [5/04/2013].

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http://www.oie. int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1

47. **OIE, 2008** : Prélèvements et expéditions des échantillons pour le diagnostic. *Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres.* Edition 6. 1 **:** chapitre 1.1.1 :

15.

48. **OIE (2009) : Peste des petits ruminants, *In :*** Code sanitaire pour les animaux terrestres, titre 14, Chapitre 14.8.

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http://www.oie.int/fr/normes/mcode/f_summry.html

49. **Ozkul A., Akca Y., Alkan F., Barrett T., Karaoglu T., Dagalp S.B., Anderson J., Yesilbag K., Cokcaliskan C., Gencay A., Burgu I., 2002**: Distribution and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerg. Infect. Dis.*, 8 : 709-712.
50. **ProMED-mail., 2013a** : Peste des petits ruminants Bangladesh: (RP) Archive number: 201 30908.1930666.
51. **ProMED-mail.2013b** : Peste des petits ruminants-Kenya (02): (Baringo) archive number: 201 30526.324498
52. **Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K., SADC, 2012**: SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR) : 21p. [01/03/2013].

Lien internet (consulté le 01-06-2016) :

http ://www. sadc. i nt/fi les/741 3/5542/4349/P PR_Strategey. Pdf

53. **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.

54. **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
55. **Santhosh A., Raveendra H., Isloor S., Gomes R., Rathnamma D., Byregowda S., Prabhudas K., Renikprasad C. 2009**: Seroprevalence of PPR in organised and unorganised sectors in Karnataka. *Indian Vet. J.*, 86: 659-660.
56. **Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth M.A., Diallo A., Goatley L., Kitching R.P., Barrett T. 1996** : Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants viruses. *Virus Res.*, 43: 149-153.
57. **Shubber E.K., Zenad M.M., Al-Bana A.S., Hamdan G.E., Shahin M.G., Elag A.H., Kadhom S.S., Shawqi R.A. 2004** : Serosurveillance of peste des petits ruminants virus antibodies in Iraq. Iraqi Journal of Veterinary Sciences, 18: 139-144.
58. **Sow A., Ouattara L., Compaore Z., Doulkom B.R., Pare M., Poda G., Nyamnre J., 2008** : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.,* 61(1) : 5-9.
59. **Taylor W.P., Al Busaidy S., Barrett T., 1990**: The epidemiology of PPR in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, 22 : 341-352.
60. **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.

61. **Toma B., Dufour B., Benet J.J., Sanaa M., Shaw A., Moutou F. 2010**: Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures, 3 éd.,Maisons-Alfort : AEEMA., 600p.
62. **VREL Marie-Astrid :** le 1 Août 1988 à VERNON (27)

62. **Wang Z., Bao J., Wu X., Liu Y., Li L., Liu C., Suo L., Xie Z., Zhao W., Zhang W., Yang N., Li J, Wang S., Wang J., 2009** : Peste des Petits Ruminants Virus in Tibet, China. *Emerg. Infect. Dis*., 15(2) : 299-301.

63. **WARET-SZKUTA :** Surveillance et contrôle de la Peste des Petits Ruminants le 19 juillet 2011 p :5
64. **Wosul.O., 1985 :**Agglutination of red blood cells by peste des petits ruminants (PPR) virus, *Niger. Vet. J.,* 14 :54–58.

ANNEXES

Annexe 01 : Questionnaires de l'étude

République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche Scientifique

Ecole nationale supérieure vétérinaire – Alger

*Enquête épidémiologique sur la peste des petits ruminants dans la région d'Alger pour la préparation de projet de fin d'étude :

Nom du vétérinaire enquêteur : ……

Date :……/……/2016

Questionnaire N^{o} :.....

Eleveur : …….

ADRESSE DE L EXPLOITATION : ..... Daira : ……
Commune :…….

Animaux présent dans l'exploitation :……

Espèce présente : Bovine ◯ Ovine ◯ Caprine ◯

1) Taux de morbidité ? .....

2) Taux de mortalité ? ……

3) Avez-vous remarqué l'un ou les symptômes si dessous ?

	Ovins	Caprins
- Hyperthermie brutale et élevée (> 41^{o}C)	◯	◯

-jetage nasal

-jetage oculaire

-érosions nécrotique de la bouche et des lèvres

-problème respiratoire

- animal cachectique

-diarrhée

-avortement

***Si oui :**

a-Espèce touchée :

Ovine ◯ caprine ◯ Les deux ◯

b-Race touchée :

Locale ◯ Importée ◯ Les deux ◯

c- Age :

Cp : jeune ◯ Adulte ◯ Les deux ◯

Ov : jeune ◯ Adulte ◯ Les deux ◯

4) Nombre d'animaux atteints (ovins/caprins) que vous avez remarqué ?

Ovins ◯ Caprins ◯

5) Est-ce que il y'a eu introduction de nouveaux caprins dans l'élevage ?

Oui ◯ Non ◯

6) Est-ce suite à l'introduction de nouveaux animaux que vous avez remarqué des signes sur les animaux présents dans l'exploitation ?

Oui ◯ Non ◯

7) Origine des animaux introduits dans l'exploitation

-Marché à bestiaux ◯

- Achat particulier ◯

- Don ◯

Autres (à préciser) : ……

8) A quelle saison vous avez remarqué les symptômes?

Hiver ◯ Eté ◯

Automne ◯ Printemps ◯

9) Avez-vous remarqué des avortements suite à l'apparition des différents signes cliniques ?

Oui ◯ Non ◯

10) Après la mort d'unanimal avez-vous remarqué la présence de l'une ou des lésions suivantes ?

-Lésions inflammatoires et nécrotiques de la cavité buccale ◯

-Lésions de Bronchopneumonie ◯

-Lésions érosives sur l'intestin « stries zébrés » ◯

Annexe 02 : Bulletin métrologique de la wilaya d'Alger durant la période « Mars-Avril» 2016

dimanche	lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi	samedi
févr. 28 Temp. réelle 14° Mi 5° Moy. hist. 18° Mi 7°	**29** Temp. réelle 16° Mi 7° Moy. hist. 18° Mi 7°	**mars 1** Temp. réelle 18° Mi 6° Moy. hist. 18° Mi 7°	**2** Temp. réelle 21° Mi 4° Moy. hist. 18° Mi 7°	**3** Temp. réelle 18° Mi 6° Moy. hist. 18° Mi 7°	**4** Temp. réelle 22° Mi 2° Moy. hist. 18° Mi 7°	**5** Temp. réelle 19° Mi 7° Moy. hist. 18° Mi 7°
6 Temp. réelle 16° Mi 5° Moy. hist. 18° Mi 7°	**7** Temp. réelle 15° Mi 4° Moy. hist. 18° Mi 7°	**8** Temp. réelle 12° Mi 7° Moy. hist. 18° Mi 7°	**9** Temp. réelle 16° Mi 5° Moy. hist. 19° Mi 7°	**10** Temp. réelle 14° Mi 9° Moy. hist. 19° Mi 7°	**11** Temp. réelle 15° Mi 8° Moy. hist. 19° Mi 7°	**12** Temp. réelle 15° Mi 7° Moy. hist. 19° Mi 7°
13 Temp. réelle 15° Mi 6° Moy. hist. 19° Mi 7°	**14** Temp. réelle 20° Mi 3° Moy. hist. 19° Mi 7°	**15** Temp. réelle 20° Mi 3° Moy. hist. 19° Mi 7°	**16** Temp. réelle 18° Mi 10° Moy. hist. 19° Mi 7°	**17** Temp. réelle 19° Mi 7° Moy. hist. 19° Mi 7°	**18** Temp. réelle 20° Mi 4° Moy. hist. 19° Mi 7°	**19** Temp. réelle 20° Mi 7° Moy. hist. 19° Mi 7°
20 Temp. réelle 19° Mi 7° Moy. hist. 19° Mi 7°	**21** Temp. réelle 18° Mi 6° Moy. hist. 19° Mi 7°	**22** Temp. réelle 15° Mi 10° Moy. hist. 19° Mi 7°	**23** Temp. réelle 19° Mi 10° Moy. hist. 19° Mi 8°	**24** Temp. réelle 18° Mi 8° Moy. hist. 19° Mi 8°	**25** Temp. réelle 22° Mi 5° Moy. hist. 19° Mi 8°	**26** Temp. réelle 23° Mi 6° Moy. hist. 19° Mi 8°
27 Temp. réelle 22° Mi 5° Moy. hist. 20° Mi 8°	**28** Temp. réelle 23° Mi 7° Moy. hist. 20° Mi 8°	**29** Temp. réelle 24° Mi 6° Moy. hist. 20° Mi 8°	**30** Temp. réelle 34° Mi 6° Moy. hist. 20° Mi 8°	**31** Temp. réelle 28° Mi 16° Moy. hist. 20° Mi 8°	**avr. 1** Temp. réelle 17° Mi 12° Moy. hist. 20° Mi 8°	**2** Temp. réelle 17° Mi 8° Moy. hist. 20° Mi 8°

dimanche	lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi	samedi
mars 27 Temp. réelle 22° Mi 5° Moy. hist. 20° Mi 8°	**28** Temp. réelle 23° Mi 7° Moy. hist. 20° Mi 8°	**29** Temp. réelle 24° Mi 6° Moy. hist. 20° Mi 8°	**30** Temp. réelle 34° Mi 6° Moy. hist. 20° Mi 8°	**31** Temp. réelle 28° Mi 16° Moy. hist. 20° Mi 8°	**avr. 1** Temp. réelle 17° Mi 12° Moy. hist. 20° Mi 8°	**2** Temp. réelle 17° Mi 8° Moy. hist. 20° Mi 8°
3 Temp. réelle 23° Mi 4° Moy. hist. 20° Mi 8°	**4** Temp. réelle 23° Mi 11° Moy. hist. 20° Mi 8°	**5** Temp. réelle 15° Mi 11° Moy. hist. 20° Mi 8°	**6** Temp. réelle 15° Mi 10° Moy. hist. 20° Mi 8°	**7** Temp. réelle 18° Mi 10° Moy. hist. 20° Mi 8°	**8** Temp. réelle 22° Mi 9° Moy. hist. 20° Mi 8°	**9** Temp. réelle 19° Mi 6° Moy. hist. 20° Mi 8°
10 Temp. réelle 25° Mi 3° Moy. hist. 20° Mi 9°	**11** Temp. réelle 24° Mi 8° Moy. hist. 20° Mi 9°	**12** Temp. réelle 22° Mi 9° Moy. hist. 20° Mi 9°	**13** Temp. réelle 22° Mi 8° Moy. hist. 20° Mi 9°	**14** Temp. réelle 24° Mi 7° Moy. hist. 21° Mi 9°	**15** Temp. réelle 27° Mi 8° Moy. hist. 21° Mi 9°	**16** Temp. réelle 24° Mi 10° Moy. hist. 21° Mi 9°
17 Temp. réelle 24° Mi 11° Moy. hist. 21° Mi 9°	**18** Temp. réelle 23° Mi 12° Moy. hist. 21° Mi 9°	**19** Temp. réelle 22° Mi 16° Moy. hist. 21° Mi 9°	**20** Temp. réelle 21° Mi 14° Moy. hist. 21° Mi 9°	**21** Temp. réelle 22° Mi 12° Moy. hist. 21° Mi 10°	**22** Temp. réelle 22° Mi 11° Moy. hist. 21° Mi 10°	**23** Temp. réelle 23° Mi 10° Moy. hist. 21° Mi 10°
24 Temp. réelle 21° Mi 10° Moy. hist. 22° Mi 10°	**25** Temp. réelle 22° Mi 7° Moy. hist. 22° Mi 10°	**26** Temp. réelle 23° Mi 7° Moy. hist. 22° Mi 10°	**27** Temp. réelle 25° Mi 9° Moy. hist. 22° Mi 10°	**28** Temp. réelle 23° Mi 12° Moy. hist. 22° Mi 10°	**29** Temp. réelle 21° Mi 14° Moy. hist. 22° Mi 10°	**30** Temp. réelle 20° Mi 12° Moy. hist. 22° Mi 10°

Annexe 03 :

Aspect réglementaires de la gestion de la PPR

La PPR figure dans la liste des maladies notifiables de l'organisation mondiale de la santé animale (OIE). A ce titre, sa présence ou son apparition dans une région du monde est susceptible d'entrainer des interdictions de commercialisation d'animaux ou de produits animaux en direction de pays indemnes. Les modalités de mise en place de ces barrières sanitaires sont précisées dans le chapitre correspondant du code sanitaire pour les animaux terrestres, édité chaque année par l'OIE.

Recommandations du code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE

En matière de PPR, les produits pouvant être interdits d'importation sont les suivants :

Tout ruminant domestique ou sauvage ;

Semence, ovules et embryons de ruminants ;

Viandes fraiches de ruminants domestiques ou sauvages ;

Produits à base de viande de ruminants domestiques ou sauvages qui n'ont pas été traités par un procédé assurant la destruction du virus de la PPR ;

Produits d'origine animale (de ruminants) destinés à l'alimentation animale, à l'usage agricole, industriel, pharmaceutique ou chirurgical qui n'ont pas été traités par un procédé assurant la destruction du PPRV ;

Matériel pathologique et produits biologiques (de ruminants) qui n'ont pas été traités par un procédé assurant la destruction du PPRV.

La définition des statuts indemne et infecté des pays considérés est établie sur la base d'une période d'incubation maximale considérée de 21 j. L'obtention du statut indemne dépend des mesures de prophylaxie sanitaire exécutées dans le pays, et en particulier de la réalisation ou non d'un abattage sanitaire en cas d'apparition d'un foyer de PPR. Pour chaque type de produits sont ensuite définies les modalités de certification vétérinaire, qui doivent garantir un niveau de qualité sanitaire limitant le risque pour le pays importateur. Les critères de certification portent sur les aspects suivants :

Statut clinique de l'animal;

Durée de séjour dans le pays ou la zone en fonction de son statut sanitaire;

Application ou non d'une vaccination contre la PPR;

Conditions d'abattage des animaux, puis de transformation et de stockage des produits d'origine animale.

La pertinence de ces mesures est donc conditionnée à la transparence des états membres de l'OIE quant à la déclaration des évènements sanitaires en lien avec la La pertinence de ces mesures est donc conditionnée à la transparence des états membres de l'OIE quant à la déclaration des évènements sanitaires en lien avec la PPR, et en particulier la notification des foyers apparus dans un pays considéré comme indemne auparavant.

ANNEXE 04

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 rapportés de façon certaine à 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 ministère chargé de l'agriculture.

CHAPITRE I

MESURES SANITAIRES A PRENDRE EN CAS DE SUSPICION

Art. 4. — Toute personne physique ou morale ayant à quel que titre que ce soit, la charge des soins ou la garde d'animaux des espèces sensibles même à 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, à l'identification et à l'examen des animaux atteints, suspects d'être atteints ou suspects d'être contaminés.

Il ordonne l'isolement des animaux atteints ou suspects

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 à partir de l'exploitation suspectée ;

— application des mesures d'hygiènes 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 épidémiologique afin de déterminer l'origine possible de la maladie, d'identifier d'autres exploitations suspectes ainsi que les éventuels échanges d'animaux à partir ou en direction des dites exploitations et communiquer les résultats dès que possible à 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 établie par le vétérinaire et transmise par le moyen le plus rapide au président de l'assemblée populaire communale et à l'autorité vétérinaire nationale.

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

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.

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 à appliquer ainsi que les limites des zones de protection et de surveillance délimitées autour du foyer d'infection.

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

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

Résumé

La peste des petits ruminants est une maladie virale contagieuse due à un *morbillivirus* affectant principalement les ovins et les caprins.

C'est une maladie transfrontalière, décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 et dont l'impact économique est important. Aujourd'hui la maladie est présente en Afrique, Asie et Europe.

Si elle sévit à l'état enzootique dans certains pays, la forme clinique a été rapportée dans plusieurs pays ces dernières années. La PPR a été rapportée en Algérie en 2011 par De Nardi et ses collaborateurs

Le but de notre étude réalisée au niveau de la wilaya d'Alger est d'étudier la circulation de la PPR à travers un questionnaire mettant en exergue les principaux symptômes caractéristiques de la maladie.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة يعتبر أحد الامراض المعدية قانونيا سٌببه مروربيليفيروس له تاثير اقتصادي هام ياتر بشكل رئيسي على الأغنام والمعز مرض عابر للحدود متواجد حاليا في – افريقيا

- متوطن في كثير من البلدان تتمثل أهميته في ارتفاع معدلات الاعتدال و الوفايات ملاحظة عموما وقد تم خلال دراستنا التي أجريت في ولاية الجزائر جمع معلومات حول طاعون المجترات الصغيرة لدراسة وبائيته في المنطقة

كلمات البحث: طاعون المجترات الصغيرة موربيليفيروس الجزائر وعلم الأوبئة

Summary :

Peste des petits ruminants (PPR) is a deemed legally contagious disease caused by a Morbillivirus, affecting all small domestic and wild ruminants. Enzootic in many countries in Africa and Asia, its importance stems from high morbidity and mortality commonly observed. Our study has comprised to analyse the results of a Survey in algiers in order to monitor the epidemiological of peste des petits ruminants.

Keyswords : PPR, *morbillivirus*, smals ruminants, algeirs