

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de master

En vue de l'obtention du
Diplôme de master complémentaire en médecine Vétérinaire

**Contribution à l'étude épidémiologique de la peste des petits
ruminants :**
Compréhension de son évolution spatio-temporelle.

Présenté par : Lecheheb Mounia

Saci Kamla

Soutenu le :19 /12/2017

Devant le jury composé de:

- Présidente :Chehad .A
- Promotrice : Baazizi R
- Examineur 1 : Mimoune N
- Examineur 2 :Khelef.DJ :

Maitre de conférence , A
Maitre de conférence, B
Maitre de conférence , B
Professeur ENSV

Année universitaire : 2017 /2018

Remerciements

Nous remercions ALLAH de nous avoir donné le courage, la patience et la capacité de mener ce travail à terme.

A madame BAAZIZI RATIBA

Pour sa GENOROSITE et GENTILLESSE, son aide, ses précieux conseils et sa constante disponibilité tout au long de la période de préparation de ce projet.

A madame CHAHED . A

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury,
Qu'il reçoive ici le témoignage de toute notre estime et de nos sincères remerciements.

À madame MIMOUNE. N et monsieur KHALEF

Qui nous font l'honneur de participer à notre jury,
Mes sincères remerciements.

Dédicace

Je remercie en premier lieu mon dieu qui aide moi dans toute ma vie, et qui m'a donné la force pour finir ce projet.

A ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, à ceux qui ma réussite tient à cœur, je dédie ce modeste travail

A mes chers parents

Cui sont la cause de mon existence et ma respiration, je ne pourrais jamais l'amour que j'ai pour vous ; vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai de mon mieux pour être à la hauteur et vous rendre fière,

Que dieu vous préserve, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie.

A mon frère

Layachi source de tendresse, de noblesse, et d'affection, Que dieu lui accorde une longue vie inchallah et son épouse Yasmina.

A mes anges

Chahinèse, Meriem, Abdo, Amina, Arwa et Abdelhamid ; qui résument la beauté, la joie, la vie, et qui sont une flamme de volonté au sourire constant, peu de mots insuffisant pour exprimer mon amour et mon admiration.

A mes familles

Mes oncles et tantes, cousin(e)s, vous êtes à jamais dans mon cœur, surtout fofou.

A ma chère binôme

Mounia qui est comme le soleil toujours riante merci pour votre présence ma chérie.

A mes très chères amies : Houda, Mouna, Amel, Ahlem, Lilia, Asma, Khaoula, Manar, Nada, Fatima, Saliha, Aziza, Ahlem my dreams

Merci infiniment

Saci Kamla

Dédicace

*A mes chers parents qui m'œuvré pour que ma réussissions :
Par amour , leur soutien ,les sacrifices conscients et leur
précieux conseille, pour tout leur assistance et présence dans
ma vie ;reçoivent a travers ce travail aussi modeste soit il
l'expression de me soutien et de me éternelle gratitude .*

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

A mon très cher mari

A mes petits frères :Aissa et Houssem

*A ma soeur : Zahra et Rofia qui a m'aidé en vue d'obtention de
ce master .Merci Rofia*

A hadjer , Insaf et Yunes

A mes amis et collègues.

L.Mounia

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTES DES TABLEUX

Tableau 01 : Diagnostic différentielle de la peste des petits ruminants.....	20
Tableau02 : Diagnostic de laboratoire.....	23
Tableau03 : Testes de diagnostic de PPR.....	24

FIGURES

Figure 01	Morphologie et composition chimique du virus de la PPR	06
Figure 02	jetage séreux muqueux	08
Figure 03	jetage muqueux purulent	09
Figure 04	lésions buccales	09
Figure 05	Animal avec diarrhée , abattu	09
Figure 06	chèvre avec croûtes sur le nez	10
Figure 07	lésions au niveau des nœuds lymphatiques pharyngiennes	11
Figure 08	aspect histologique au niveau des poumons (a) ; reins (b) et rate(c)	11
Figure 09	nécrose de la langue	12
Figure 10	mucopus au niveau de la langue	12
Figure 11	lésions congestives et hémorragiques au niveaux d'intestins d'un chèvre	12
Figure 12	Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR(OIE,)	15
Figure 13	Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR(OIE,)	16

Abréviations

OIE : Office international des épizooties.

PPR : peste des petits ruminants.

PPRV : virus de la peste des petits ruminants.

PCR : polymérase chaine réaction.

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay (dosage immuno-enzymatique sur support solide).

PB: Peste bovine

FA : la fièvre aphteuse.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
PARTIE 01 : GENERALITES SUR LA PESTE DES PETITS RUMINANTS	02
CHAPITRE I : HISTORIQUE.....	03
CHAPITRE II : IMPORTANCE SANITAIRE	04
II .1. Importance médicale.....	04
II. 2. Importance économique	04
CHAPITRE III : ETIOLOGIE / AGENT PATHOGENE	05
III.1. Etiologie	05
III.1.2. Structures morphologique et génomique	05
III.2. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES.....	06
III.2.1. Pouvoir pathogène.....	06
III.2.2. Pouvoir antigénique et immunogénique.....	07
CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE ET LESIONELLE	07
IV.1 : Etude clinique.....	07
IV.1.1 .Forme suraigue.....	07
IV.1.2. Forme aigue	08
IV.1.3. Forme subaigue.....	09
IV.1.4. Forme inapparente.....	10
IV.1.5 .Complication.....	10
IV.2 : Étude lésionnel.....	10
PARTIE 02 : EPIDEMIOLOGIE	14
CHAPITRE I : EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	15
I .1 : évolution spatial de la PPR.....	15

I.1.1 Répartition mondiale de la PPR de 1942 à nos jours.....	15
I.1.2. Situation de la PPR en 2009.....	16
I.1.3. Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR	16
I.1.4. Statut de la PPR en Algérie.....	17
I.2 : taux d'infection et caractéristique épidémiologique.....	18
I.2.1. Dans les zones d'enzootie.....	18
I.2.2. En zone préalablement indemne.....	19
CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	19
II .1. Espèce.....	19
II.2. Les ruminants sauvages.....	19
II.3. Source du virus.....	19
II.4. Réceptivité et sensibilité de l'hôte.....	20
CHAPITRE III : DIAGNOSTIC	21
III.1. Diagnostic clinique	21
III .2. Diagnostic différentielle.....	22
III. 3. Diagnostic de laboratoire	24
CHAPITRE IV : TRAITEMENT	27
CHAPITRE V : PROPHYLAXIE.....	27
V .1.Prophylaxie sanitaire.....	27
V.2.Prophylaxie médicale.....	28
CONCLUSION	29
RECOMMANDATION.....	29

INTRODUCTION

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire liste A de l'OIE, due à un **Morbillivirus** appartenant à la famille des **Paramyxoviridae** . Avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire, elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient et l'Asie, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants.

La PPR s'est propagée à un rythme alarmant depuis 15 ans, Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales. Pour cette raison les pays membres l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) ont décidé de préparer une stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR.

L'Algérie n'avait jamais encore connu des foyers de peste des petits ruminants jusqu' à ce que, de Nardi et ses collaborateurs (De Nardi et al., 2012) mettent en évidence la circulation virale dans les territoires sahraouis. (Baazizi et al., 2015) .

PREMIERE PARTIE

ETAT DES CONNAISSANCE SUR LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR)

Chapitre I. Historique

Le premier rapport de PPR été en 1942 en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne, 1942). Avant 1942, il est probable que PPR été confondu avec la peste bovine (Parida et al., 2015). Après la première reconnaissance de la PPR en Côte d'Ivoire, une sensibilisation accrue a conduit à d'autres rapports dans les pays voisins dans l'ordre, Sénégal, Tchad, Togo, Bénin, Ghana, Nigéria, Oman, Soudan, Arabie saoudite, Inde, Jordanie , Éthiopie, Kenya, Ouganda et Pakistan (Sen et al., 2010).

Cette détection semble démontrer l'étendue géographique de la maladie de l'Afrique de l'Ouest à l'Afrique de l'Est, puis au Moyen-Orient et en Asie (Muniraju et al., 2014).

Depuis, le PPRV est considéré comme endémique en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie (Banyard et al., 2010, Dhar et al., 2002, Kwiatek et al., 2011).

En Algérie, une sérosurveillance a été entreprise en 2011 dans la région du désert du Sahara, confirmant sérologie positive. Cependant, le résultat de RT-PCR était négatif, et il n'y avait aucun signe de la maladie clinique (OIE, 2011b).

En 2012, De Nardi et al, (2012) ont rapporté la circulation de la lignée IV PPRV en Algérie. Dans la présente étude, nous avons signalé la séroprévalence de l'infection à PPRV chez les moutons et les chèvres dans toute l'Algérie.

Chapitre II : IMPORTANCE SANITAIRE

II .1 : IMPORTANCE MEDICALE

La PPR ; est une maladie animale virale hautement contagieuse affectant les petits ruminants. Une fois introduit la morbidité arrive à 90% et la mortalité de 30 à 70% des animaux infectés.

Lorsqu'un foyer de la PPR apparait, la population de petits ruminants, et surtout les jeune caprins sont les plus sensibles et les plus atteints. (OIE ,2009).

II.2 : IMPORTANCE ECONOMIQUE

Il impossible d'apprécier exactement les dommages causés par la PPR car tous les foyers ne sont pas systématiquement signalés. Les pertes globales peuvent être divisées en 2 groupes :

- ✓ Le cout lié à la mortalité, la perte de la productivité d'un troupeau et les retards de la croissance de résultants de la maladie sur les animaux guéris.
- ✓ Le cout de traitement qui englobe les frais de fabrication des vaccins traitement des surinfections bactériennes et parasitaires, les analyses de laboratoire, la main d'œuvre vétérinaire et technique. (Dufour, 2010).

Chapitre III. ETIOLOGIE / AGENT PATHOGENE

III.1. Etiologie

III.1.1. Classification

Le virus de la PPR appartient à la famille des *paramixoviridae*, sous famille des *paramyxovirinae* et est classé dans le genre *morbillivirus*.

Les virus de cette famille sont antigéniquement très proches 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.

III.1.2. Structures morphologique et génomique

Les virus PPR sont de forme pléomorphe et sont enveloppés.

Le génome est ARN simple brin, et est enfermé dans un noyau de *ribonucléoprotéine* avec protéine de nucléocapside (figure 1_A, B). Le génome est composé de 15 948 nucléotides, ce qui est le plus long de tous les membres du *Morbillivirus*. (Bailey et al., 2005).

Le génome du PPRV code six gènes, chacun responsable de la transcription d'une seule protéine dans l'ordre N, phosphoprotéine (P), matrice (M), F, hémagglutinine (H) et la grande ARN polymérase (L) (Figure 1, C).

Le gène P code pour deux protéines non structurales supplémentaires, C et V. trois protéines virales (M, F et H) sont associés à l'enveloppe dérivée de l'hôte.

La matrice (M) protéine est liée à la nucléocapside et aux protéines de surface (F et H) (Mahapatra et al., 2006). La protéine L agit comme une ARN polymérase dépendante de l'ARN.

L'association de la protéine P à N et L est liée au contrôle du cycle viral, la transcription et la régulation de la traduction.

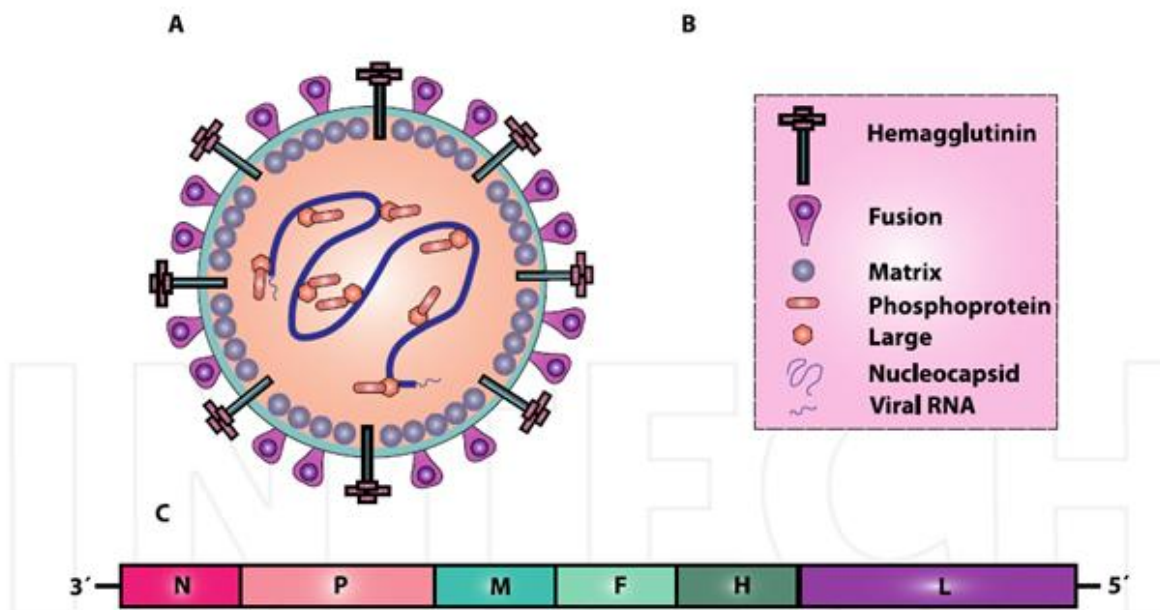


Figure 01. Morphologie et composition chimique du virus de la PPR. (Munir, 2011).

III.2. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

III.2.1. Pouvoir pathogène

Comme tous les *morbillivirus*, le PPRV est un virus lymphotrope et engendre une leucopénie chez l'animal infecté.

Il en résulte une diminution des défenses immunitaires de l'hôte. Ceci favorise l'éclosion d'infections secondaires bactériennes et parasitaires, qui aggravent le plus souvent le tableau clinique.

Contrairement au cas de la peste bovine, on n'a pas encore mis en évidence une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV. En fait, pour des raisons non encore déterminées, une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de la même race à des périodes différentes. (Diallo et al., 2010).

III.2.2. Pouvoir antigénique et immunogénique

La protéine H ou hémagglutinine est responsable du pouvoir hémagglutinant et de la production d'anticorps neutralisants, à l'origine de la protection humorale.

La protéine de fusion (protéine F) permet la fusion entre la membrane cellulaire en cours d'infection et l'enveloppe virale, et engendre une immunité cellulaire.

La nucléoprotéine (N) est une protéine interne contre laquelle sont dirigés la majorité des anticorps produits chez l'animal infecté. Ces derniers sont intéressants pour le développement de tests diagnostiques mais n'ont aucun pouvoir protecteur.

Bien que les résultats de séquençage de gènes des protéines N et F aient permis de distinguer quatre groupes génétiques distincts, l'immunité engendrée par un virus est efficace contre toutes les souches : un animal vacciné ou guéri d'une infection est protégé à vie. Cette immunité s'étend aussi au virus de la peste bovine (PB) : en effet, les virus PPR et PB ont entre eux une très forte réaction croisée sur le plan sérologique comme sur le plan de la protection. (Diallo et al,2010).

CHAPITRE IV. ETUDE CLINIQUE ET LESIONELLE

IV.1. Etude clinique

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

IV.1.1 .Forme suraigüe

Elle est observée surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois. Après une période d'incubation de 2-3 jours en moyenne, la maladie débute par l'apparition brusque d'un état fébrile, la température rectale de l'animal s'établissant à 40-42°C.

Le sujet atteint est très abattu et ne mange plus. Les muqueuses buccales et oculaires sont très congestionnées.

Un ou deux jours après le début de la fièvre, apparaissent le larmolement et le jetage séro-muqueux. Une diarrhée profuse survient en général 1-2 jours plus tard et précède de peu une issue toujours fatale. La maladie aura évolué en 5-6 jours maximum .(Diallo et al , 2010).



FIGURE 02. Jetage séro-muqueux. (Diallo et al, 2010).

IV.1.2. Forme aigue

Dans ce cas, le temps d'incubation est un peu plus long que précédemment. Les premiers symptômes de la maladie, l'hyperthermie et la congestion des différentes muqueuses, apparaissent brusquement après une période d'incubation de 5-6 jours en moyenne.

Les signes cliniques de la forme précédente sont retrouvés mais de façon un peu moins accentuée. Le jetage et le larmolement séro-muqueux évoluent et prennent un aspect muco-purulent. Les signes de bronchopneumonie s'installent. L'animal tousse de temps en temps. Le jetage purulent tend à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse.

Quatre à cinq jours en moyenne après le début des symptômes, la température rectale de l'animal commence à diminuer. Apparaissent alors la diarrhée et les lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sur la muqueuse buccale .(Diallo et al ,2010).



Figure 03. Jetage purulent. (Diallo et al., 2010).

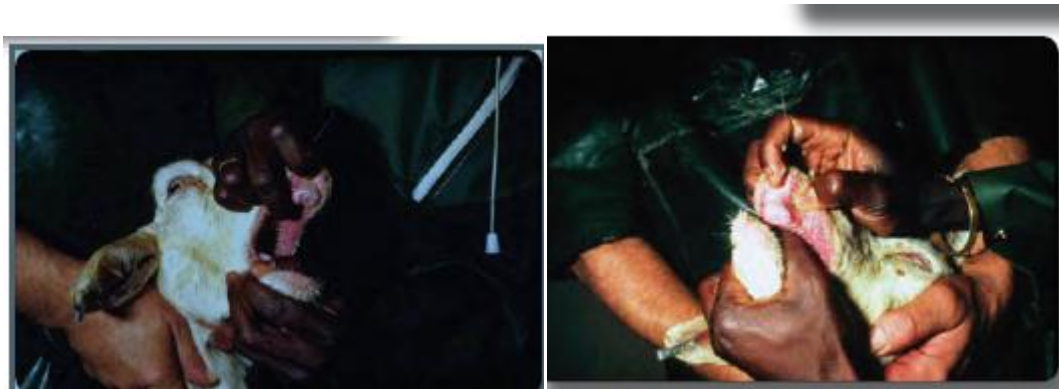


Figure 04. Lésions buccales. (Diallo et al., 2010).



Figure 05. Animal avec diarrhée, abattu. (Diallo et al., 2010).

IV.1.3. Forme subaigüe

La période d'incubation est d'environ une semaine, à peu près comme dans le cas précédent. Ici, les signes cliniques sont moins accentués. L'hyperthermie dépasse rarement 39,5 °C et ne dure que 1-2 jours. Le jetage et le larmolement sont peu abondants. Des croûtes formées des produits de

jetage desséchés, entourent les naseaux et font penser à l'ecthyma contagieux. La guérison est de règle (Diallo et al , 2010).



Figure 06. Chèvre avec croûtes sur le nez. (Diallo et al , 2010).

IV.1.4. Forme inapparente

Elle n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques et est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV. (Diallo et al., 2010).

IV.1.5 .Complication

D'origine bactérienne et/ou parasitaire, ces complications sont de règle dans la forme aiguë de la PPR. Parmi elles, la pasteurellose, responsable de la bronchopneumonie, est de loin la plus fréquente et la plus importante. (Diallo et al, 2010).

IV.2.Etude lésionnelle

Aspect général de la carcasse. La mort d'un animal suite à l'infection par le PPRV survient presque toujours à l'étape de la diarrhée. Aussi, le cadavre, d'aspect général émacié, a en général l'arrière-train souillé de fèces. (Diallo et al , 2010).

• Appareil digestif

A l'autopsie et dans le cas d'une forme aiguë de la maladie, les lésions érosives de la muqueuse buccale sont frappantes : foyers de nécrose tissulaire sur la langue, les gencives, le palais. Ils se retrouvent aussi sous forme linéaire sur le pharynx et l'œsophage. 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 » (Diallo et al, 2010).

- Appareil respiratoire

En fonction de l'état d'avancement de la bronchopneumonie, classique dans la forme aiguë de la PPR, la trachée peut contenir un liquide spumeux ou du mucopus qui, enlevé, laisse paraître une membrane très congestionnée. Les lésions de pneumonie siègent surtout sur les lobes apicaux et cardiaques des poumons qui sont alors de couleur rouge pourpre, durs au toucher. (Diallo et al, 2010).

- Organes lymphoïdes

Les nœuds lymphatiques sont œdémateux, mais leur volume est à peu près normal. La rate est congestionnée. Des lésions nécrotiques sont parfois perceptibles sur les plaques de Peyer. (Diallo et al, 2010).



Figure 07: lésions au niveau des nœuds lymphatiques pharyngiens. (Ruba.2015)

Des lésions anatomo-pathologiques

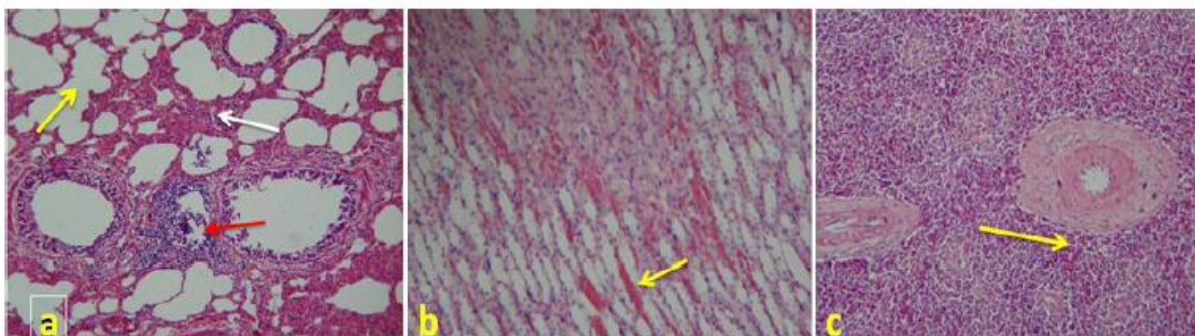


Figure 08 .Aspect histologique au niveau des poumons (a) ; reins (b) et rate (c).(Ruba. 2015)

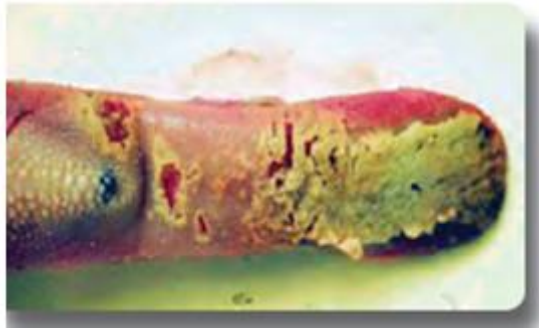


Figure 09. Nécrose de la langue. (Diallo et al, 2010).



Figure 10. Mucopus au niveau de la langue. (Diallo et al., 2010).



Figure 11. lésions congestives et hémorragiques aux niveaux d'intestins d'une chèvre. (Diallo et al., 2010).

**DEUXIEME PARTIE : EPIDEMIOLOGIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS
(PPR)**

CHAPITRE I:EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

I .1. Evolution spatiale de la PPR

I.1.1 Répartition mondiale de la PPR de 1942 à nos jours

Historiquement , la PPR était associée aux pays d'Afrique occidentale : la première description en Côte d'Ivoire en 1942 (Gargadennec et alanne), puis au Sénégal(Mornet et al, Gilbert et Monnier , 1962 ,Bourdin et Dautre, 1976), ou encore au Bénin (ancien Dahomey , Bourdin , 1973) , et Nigéria .

Au début des années 80, la maladie s'étend d'Ouest en Est . Son aire de répartition couvre « tous les pays d'Afrique sahélienne et soudano guinéenne de l'ouest et du centre » Puis la PPR s'étend au continent asiatique avec déclaration des foyers en 1983 à Oman et en Arabie Saoudite (Abu Elzein et al ,1990) et devient alors une panzootie . Depuis le milieu des années 1980 , les avancées dans le développement d'outils diagnostiques spécifiques du PPR et la vigilance accrue des autorités nationales vis-à-vis de cette la maladie ont permis d'obtenir de plus amples informations concernant l'aire de répartition de la PPR .

La fin des années 80 et au début des années 90 sont marquées par la progression de la maladie sur le continent Asiatique et plus particulièrement au Moyen-Orient avec Liban (1986) et la Jordanie (enquête sérologique , Lefèvre et al ,1991), Palatine (Perl ,1994) et à Iran en 1994, ou encore l'Afghanistan en 1995 . Plus à l'Est, les premiers foyers sont déclarés en Inde en 1988 (Shaila et al , 1989), au Bangladesh en 1993, au Pakistan en 1994 (Zahur et al 2008) , et au Népal en 1995 .

La progression de la PPR en Asie se confirme à la fin des années 90 et dans les années 2000 avec l'Iran qui déclare ses premiers cas en 1998 , la Turquie en 1999 (Ozkul et al , 2002 ; Kul et al , 2007), ou encore le Tadjikistan en 2004 (Kwiatek et al 2007) . En 2008 , la PPR initialement cantonnée à l'Ouest africain est présentée dans plusieurs pays des continents africain et asiatiques . Elle s'étend :

- D'Ouest en Est dans tous les pays de la ceinture subsaharienne , zone d'enzootie .
- Plus au nord au Moyen Orient sans épargner l'Egypte et le Soudan , mais aussi au Maroc qui est le seul pays maghrébin à avoir déclaré des foyers de PPR , ceci en juin 2008.

- Elle est également présente dans la Péninsule Arabique , le Tadjikistan , Pakistan , l'Inde ou encore Népal ,et plus récemment en Chine où les premiers foyers de la PPR déclarés à l'OIE en juillet 2007 étaient situés dans l'Ouest Tibétain .
- Dans l'Est africain ou des enquêtes sérologiques avaient déjà mis en évidence la présence d'anticorps anti PPR au Kenya en 1981 et en Ouganda en 1991 (Wamwayi et al ,1995). En atteignant le Gabon, Congo, Kenya (OIE. 2006), l'Ouganda (avril 2007) et tout récemment la Tanzanie, la PPR progresse maintenant vers le sud après avoir traversé l'équateur.

I.1.2. Situation de la PPR en 2009

L'épizootie marocaine déclarée en juin 2008 a touché l'ensemble du territoire mis à part l'extrême sud pays avec 360 foyers répertoriés entre juin 2008 et janvier 2009. L'épisode semble aujourd'hui résolu grâce à la campagne de vaccination mise en place dès fin septembre 2008.

De même , la Tanzanie qui a déclaré ses premiers cas de PPR à la fin de l'année 2008 semble avoir réussi à stopper la propagation de la PPR , l'OIE datant la résolution de l'épisode dans un de ses rapports en avril 2009.Ce qui n'est pas le cas pour le Kenya , Ouganda, Congo ,et Mali où la maladie persiste de façon enzootique malgré les mesures prises. La Chine a connu une résurgence de la PPR en février et en juillet 2008, toujours dans l'Ouest chinois et au Tibet.

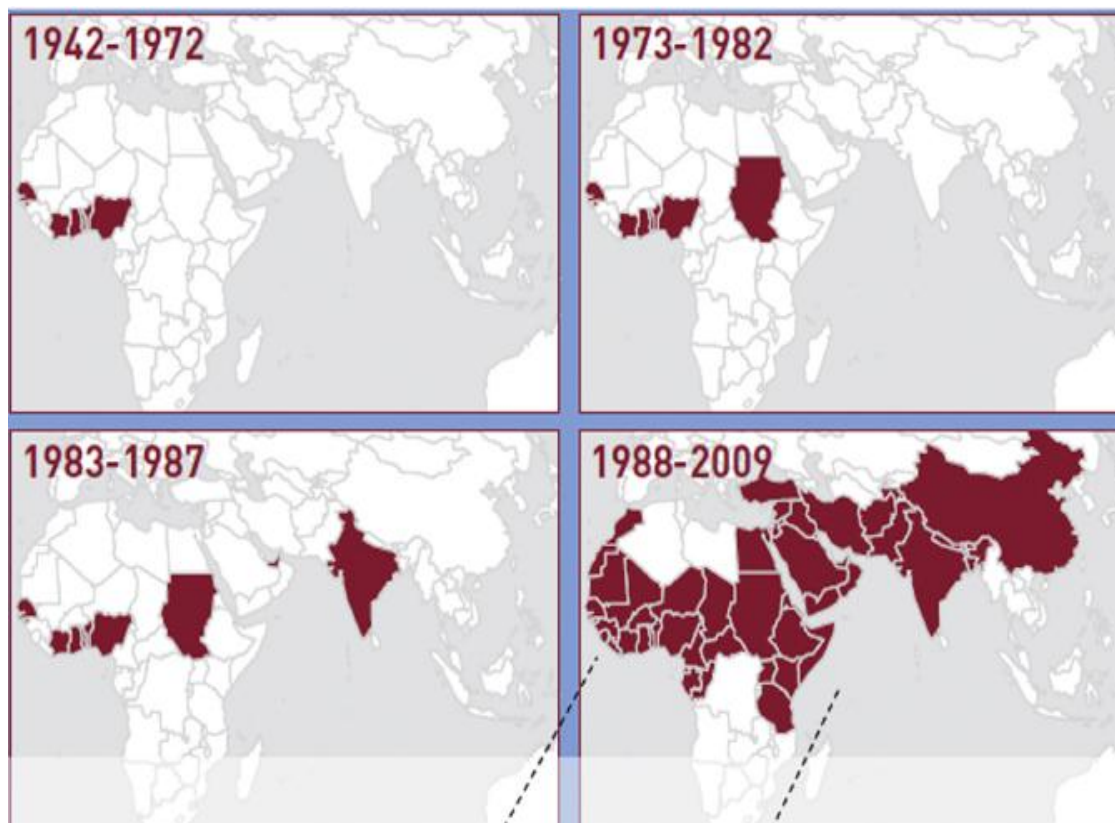


Figure12 .Evolution de la PPR de 1942 à 2009 (Parida et al. 2016).

I.1.3. Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR

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

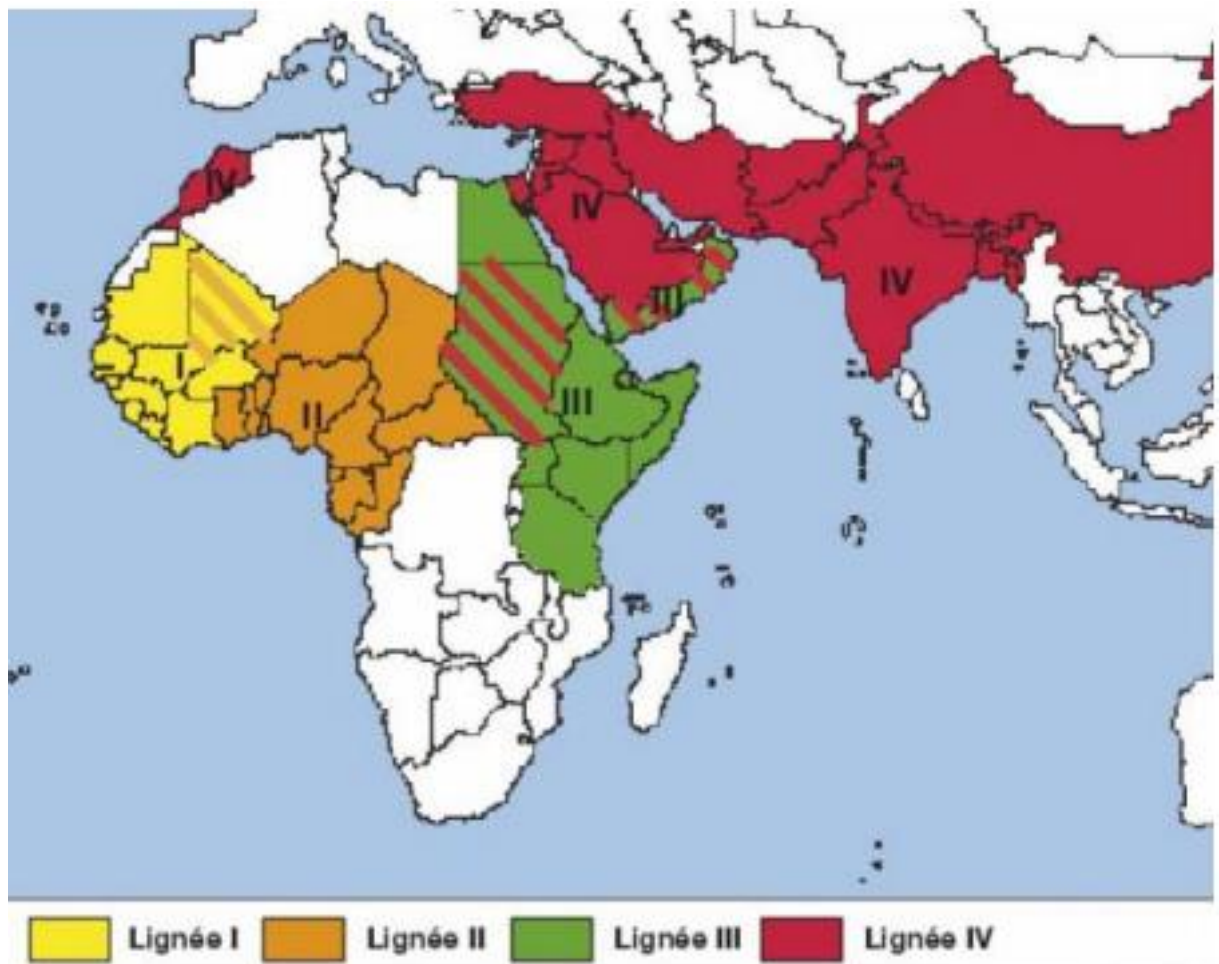


Figure13 .Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR (OIE,2010).

I.1.4. Statut de la PPR en Algérie

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

En 2012, DE NARDI et al en ont signalé la circulation de la lignée IV PPRV en Algérie. Dans la présente étude, nous avons signalé la séro prévalence de l'infection au PPRV chez les moutons et les chèvres partout en Algérie, Une surveillance sémantique nationale sur les petits ruminants (moutons et chèvres) a été menée en 2012.

L'enquête couvrait l'ensemble des 48 districts administratifs (Wilayas) du pays. Les animaux ont été prélevés au hasard pour un dépistage sérologique pour le PPR. Des échantillons de sang ont été

prélevés sur 70 animaux de chaque espèce de chaque district. Au total, 3396 échantillons (2786 moutons et 610 chèvres) ont été 24 recueillis auprès de 202 troupeaux de bétail répartis sur les 48 districts de l'Algérie. Les échantillons de sérum ont été criblés pour des anticorps spécifiques au PPRV en utilisant des kits commercialement disponibles de c-ELISA. Les résultats ont révélé que le taux de prévalence sérologique de la PPR, au niveau national, devait être de 68,8%, où 139 troupeaux étaient positifs sur 202 troupes totales. Ce taux national de séroprévalence est relativement élevé par rapport au taux de 28,9% indiqué dans le nord du Burkina Faso (SOW et al., 2008).

De même, il y avait une variabilité spatiale de la prévalence entre les différentes régions du pays; Le taux de prévalence le plus élevé a été enregistré pour la région ouest (86,8%) tandis que le plus bas était au nord (51,4%).

Cependant, l'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les régions. Au niveau individuel, la séro-prévalence était plus faible chez les moutons (17,4%) que chez les chèvres (24,9%). En outre, cette étude a montré qu'il existe une relation entre l'âge de l'animal, le sexe et la prévalence de la PPR. Nous avons observé que la séroprévalence était plus élevée chez les jeunes et chez les femelles que chez les adultes et les males. Il n'y a pas de vaccination régulière contre le PPR en Algérie. La séroprévalence évaluée chez les petits ruminants dans cette enquête, dans différentes régions du pays, a indiqué qu'il y a circulation du virus dans tout le pays. Par conséquent, il est de la plus haute importance de mettre en place une stratégie de contrôle pour contrôler PPR dans le pays. (BAAZIZI et al., 2015).

I.2. Taux d'infection et caractéristique épidémiologique

I.2.1. Dans les zones d'enzootie

La PPR évolue sur un mode cyclique : en moyenne tous les trois ans. Ceci s'explique par le fait qu'un animal ayant survécu à une infection est protégé à vie. Ainsi, un troupeau ayant subi un épisode de PPR ne connaîtra une seconde vague importante qu'après un renouvellement presque complet des individus qui le composent.

En général, ceci est effectif au bout de trois ans pour les troupeaux de petits ruminants. D'évolution cyclique, les épizooties de PPR revêtent aussi un caractère saisonnier (saison froide ou

début de la saison des pluies, pics épizootiques au moment de la fête musulmane du sacrifice du mouton). (Diallo et al., 2010).

I.2.2. En zone préalablement indemne

Dans un troupeau récemment infecté, la PPR sévit surtout sous une forme aiguë, avec des taux de morbidité et de mortalité variant entre 50 et 70 %. Ces taux peuvent être beaucoup plus faibles, voire nuls, en fonction du degré de résistance naturelle des animaux en présence. De ce fait, l'impact économique est très variable d'une région à une autre.

Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de prévalence variant de 30 à 45, voire 55 % dans les pays où la PPR sévit de façon enzootique (Diallo et al., 2010) .

CHAPITRE II : EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

II .1. Espèce

La PPR est surtout une maladie des chèvres et des moutons. En Afrique, les chèvres, surtout les races naines des régions côtières de l'Ouest, semblent payer un plus lourd tribut que les moutons.

Cependant, il a été signalé des épizooties où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence apparente de situation épidémiologique ne sont pas encore connues (Diallo et al, 2010).

II.2. Les ruminants sauvages

Régulièrement, des épizooties de PPR sont signalées chez différentes espèces de petits ruminants sauvages dans des parcs zoologiques au Moyen-Orient : mouton de *Laristan (Ovis orientalis)*, bouquetin de Nubie (*Capra ibex nubiana*), antilope *cervicapre (Antilopacervicapra)*, gazelle dorcas (*Gazella dorcas*), gazelle gembock (*Oryx gazella*).s affectés par le PPR (Diallo et al., 2010).

II.3. Sources du virus

Elles sont représentées par les petits ruminants infectés et les bovins porteurs. Ces sources sont dangereuses par le sang, les sécrétions et excréments et dans une moindre mesure par les fèces. (SIMTOKENA, 1998).

II.4. Réceptivité et sensibilité de l'hôte

La sensibilité et la réceptivité de l'hôte dépendent des facteurs intrinsèques et extrinsèques:

II.4.1. Facteurs intrinsèques

- L'espèce et la race

Les caprins sont plus sensibles que les ovins.: pour la race, les caprins nains: Djallonké, lagunaire et Kirdi (bassin du Lac Tchad) sont plus sensibles que les races sahéliennes.

Les caprins en général font la forme suraiguë rapidement mortelle dans la proportion de 52% à 70 % des animaux atteints. Les ovins ne font que les formes aiguës ou subaiguës souvent accompagnées de complications microbiennes ou parasitaires dans 30 à 48 % des cas (SIMTOKENA,1998).

- L'âge

En zone d'enzootie, on a constaté que les jeunes de deux à dix-huit mois sont plus sensibles que les adultes mais les jeunes à la mamelle résistent bien à l'infection du fait de l'immunité passive d'origine maternelle transmise par l'intermédiaire du colostrum et du lait.

Les animaux de 2 à 18 mois ont perdu l'immunité maternelle et leur système immunitaire n'est pas encore assez développé pour répondre convenablement à la vaccination (SIMTOKENA,1998).

- Le sexe

Jusqu'à présent, aucune étude n'a démontré l'influence du sexe dans l'évolution de la PPR (SIMTOKENA,1998).

- Les facteurs individuels

Ils sont déterminants dans l'apparition des signes cliniques. Ils sont représentés par la situation immunitaire de l'animal qui dépend entre autres des facteurs extrinsèques (SIMTOKENA,1998).

II.4.2. Facteurs extrinsèques

- Les saisons

En effet, la PPR a un caractère saisonnier. La maladie est plus fréquente en saison de pluie et en saison froide. Ceci prouve le rôle marquant de l'humidité et du froid dans l'éclosion ou l'aggravation de la maladie (SIMTOKENA,1998).

- Mode de transmission

Le mode de transmission est marqué par la faible résistance du virus dans le milieu extérieur. La contagion se fait sur un mode direct d'un animal malade à un animal sain, vivant en promiscuité. La voie de pénétration est la voie naso-pharyngée(SIMTOKENA,1998).

CHAPITRE III : DIAGNOSTIC

III.1.Diagnostic clinique

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins 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).

III .2. Diagnostic différentielle

Tableau01. Diagnostique différentiel de la PPR et les autres maladies .(Diallo.2003) .

Les maladies	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Virus de la Peste Bovine	. Congestion des muqueuses . Lésions érosives . Jetage, larmolement . Diarrhée	. Absence de signe respiratoire	. Lésions érosives des muqueuses . Lésions congestives voire hémorragiques de l'intestin	Broncho-pneumonie absente
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine	. Signes respiratoires, jetage	. Pas de lésions ulcératives des muqueuses . Pas de diarrhée .Pas d'atteint d'ovin	. Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma Contagieux du Mouton	. Croûtes labiales . Diarrhée rare mais possible	Papules et vésiculo-pustules . Parfois lésions mammaires et/ou podales	. Pneumonie possible, . Parfois lésions ulcératives sur la langue et sur la palais (forme buccale de la maladie)	. Papules au niveau de la muqueuse buccale, . Pas de lésions érosives buccales . Lésions pustuleuses

				podales et/ou mammaires
Fièvre Aphteuse	. Lésions érosives des muqueuses	. Boiteries dans le cas de la FA mais . Absence de signe respiratoire et de diarrhée	. Lésions érosives de la muqueuse buccale	. Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhal ovine	. Congestion des muqueuses . Jetage, larmolement	. Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« bleue »), boiterie	. Leucopénie, . Lésions érosives dans la cavité buccale	. Œdème : muqueuse digestive, poumons, . Hyperthermie du bourrelet et de la couronne des pieds, . Lésions hémorragiques de l'utérus.
Variole Caprine / Clavelée	. Symptômes respiratoires . Jetage, larmolement, . Diarrhée parfois	. Œdème palpébral et photophobie, . Présence de papules, vésicules, pustules ou nodules.	. Bronchopneumonie	. Nodules dans le parenchyme pulmonaire.

III. 3. Diagnostic de laboratoire

Lors de suspicion de peste des petits ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à la confirmation de l'infection par des tests de laboratoire.

Il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements sur le plus grand nombre d'animaux présents dans le foyer, que ceux-ci soit vivants mais présentant des symptômes marqués, qu'ils aient succombés à la maladie ou encore qu'ils aient été euthanasiés en phase d'hyperthermie ce qui augmente la sensibilité du diagnostic.

Tableau02 : le diagnostic ante mortem et post mortem (DIALLO, 1995, DAILLO, 2005).

	NOMBRE D'ANIMAUX	PRELEVEMENTS
ANIMAL VIVANT	Le plus grand nombre possible, en pratique 10 à 20 animaux du même foyer	• Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques) • Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) <i>N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR.</i> • Ecouvillonnages oculaires et nasaux • . Biopsie de nœud lymphatique
ANIMAL MORT	Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Biopsie d'organes : ganglions lymphatiques, poumon, intestin, rate.

Tableau03 : Tests de diagnostic de PPR

Diagnostic	Teste	Délai	Sensibilité	Spécificité
Directe	Immuno-diffusion en gélose	1-2 jours	Peu sensible	Réaction croisée avec peste bovine
	Immunofluorescence	2 heures	Sensible	Spécifique avec les Ac monoclonaux
	Moléculaire	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique
	Isolement de virus	10-21 heures	Difficile	Identification à faire avec un autre teste
Indirecte	Viro-neutralisation	10-15 jours	Sensible	Identification –à faire avec un autre teste
	ELISA	3-4 heures	Sensible	Spécifique

CHAPITRE IV : TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la peste des petits ruminants comme toutes les maladies virale, bien que l'administration précoce de sérum hyper immun entraîne la réversibilité des symptômes de manière temporaire.

Les animaux atteints sont mis sous antibiothérapie à large spectre par voie parentérale assez rapidement afin d'éviter le développement d'infections respiratoires secondaires. L'utilisation d'oxytétracycline longue action, qui ne nécessite qu'une injection tous les trois jours est préférable quand les contraintes de l'élevage ne permettent pas l'administration quotidienne des médicaments. La dose conseillée est de 20 mg/kg par voie intramusculaire.

L'administration de fluides électrolytiques par voie orale ou veineuse permet de réduire la mortalité associée à la diarrhée et à la déshydratation ainsi que des antispasmodiques intestinaux. Les animaux guéris développent une réponse immunitaire forte, spécifique et à long terme.

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

CHAPITRE V : PROPHYLAXIE

V .1 : Prophylaxie sanitaire

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la peste des petits ruminants. L'antibiothérapie n'assure que la prévention contre les infections respiratoires qui peuvent se rajouter à l'état de l'animal déjà atteint en pays indemne, l'importation d'animaux sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite.

Dans les pays d'enzootie, les foyers déclarés doivent être éliminés rapidement, en interdisant la sortie des animaux. Ainsi, le contrôle de la PPR repose essentiellement sur des mesures sanitaires et préventives. On dénombre, six principales mesures sanitaires à appliquer lors d'apparition de foyers de PPR :

- ☐ Isolement des troupeaux infectés et des animaux malades au moins durant 45 jours .

- En cas de foyers circonscrits en zone indemne, la solution la plus rapide et efficace reste l'abattage et la destruction des cadavres des animaux infectés.
- Incinération des carcasses et des produits dérivant des animaux infectés .
- Mise en quarantaine des animaux avant introduction dans le troupeau .
- Contrôle des animaux et des véhicules.

Ces mesures permettent de recouvrer le statut indemne en quelques mois mais supposent l'existence d'un système de surveillance clinique passive efficace permettant de détecter les premiers foyers en un temps relativement court. Lorsque l'infection a eu largement le temps de diffuser, seule la vaccination massive peut être envisagée.

V.2. Prophylaxie médicale

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

V.2. 1. La vaccination

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

- les vaccins homologues.
- les vaccins hétérologues.

➤ les vaccins homologues (vaccins à virus de la Peste des Petit Ruminants)

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

➤ Les vaccins hétérologues (vaccins à virus bovipestique)

Un vaccin qui utilise un germe différent de celui contre lequel on veut protéger l'organisme mais possédant des antigènes communs. C'est un vaccin atténué contre la peste bovine de culture tissulaire (TCRV) utilisé comme vaccin hétérologue contre le peste des petits ruminants s'est révélé efficace, en raison de la relation antigénique entre ces deux morbillivirus des ruminants (MARINER et al., 1993) .

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

CONCLUSION

Le contrôle de la peste des petits ruminants est plus délicat, car elle touche des espèces de moindre valeur ajoutée (les petits ruminants). C'est pour ces espèces qu'un vaccin marqué aurait un intérêt car il rendrait économiquement plus supportable, un programme de contrôle dans les régions où la peste des petits ruminants est enzootique. L'augmentation croissante des échanges internationaux est à l'origine de l'extension récente de la peste des petits ruminants. Aussi faut-il maintenir un niveau de surveillance performant afin de pouvoir lutter efficacement contre cette maladie présentant un risque d'émergence au nord, dans un futur plus ou moins proche.

RECOMMANDATIONS

Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle des déplacements des animaux, quarantaine) et de prophylaxie médicale (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constituent la base de la lutte contre la PPR. Dans le contexte actuel, il est recommandé aux pays à risque de :

- Sensibiliser et informer les vétérinaires, les producteurs sur les risques de PPR et sur les signes de la maladie
- le plus rapidement des cas suspects aux autorités

Renforcer la vigilance épidémiologique dans les zones considérées à hauts risques

- Améliorer l'inspection du cheptel ovin et caprin et restreindre les mouvements d'animaux. Les contrôles dans les marchés de bétail et la surveillance des animaux suspects sont de grande importance pour éviter l'expansion de la maladie.

L'intensification des mouvements du cheptel pendant les fêtes du mois sacré du Ramadan et de l'EidEl Kabîr peut affecter négativement le contrôle de la maladie

- Si des actions de prophylaxie médicale de contrôle de la PPR sont mises en place, les vaccins recommandés sont des vaccins homologues vivants (Diallo. 2008).

LES REFERENCES

1. **ABU-EZEIN EME., M.M., AL-FALAQ A.I., ABDEHADI M.A & HONSAWAI F.M.J (1990)**- isolation of la peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. Vet Rec., 127 :309.
2. **BAAZIZI ., AIT-LOUDHIA.,PARIDA.,MAHAPATRA., KHELEF.** La peste des petits ruminants .2015.
3. **BANYARD. 2010.** DHAR.,2002., KWIATEK.,2011 et al. Emergence of PPR and its threat to Europe. 2016, 21 P. 3. **BAILEY., MUHAMMAD.M., MUHAMMAD .A., SIAMAK ., MIKAEL.2005.** Serodiagnosis of *Peste des Petits Ruminants Virus* 2012 ,58p.
4. **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-a74a.
5. **BOURDIN P., et DOUTRE M.P(1976)** : la peste des petits ruminants au Sénégal Rev. Elev. Med.Vét. Pays trop. 29(3), 199-204.
6. **DE ALMEIDA R.S., KEITA D., LIBEAU G. et ALBINA E. (2007)** : Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA, J. Gen. Virol., 88, 2307-2311.
7. **DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE .** Forme suraigüe. In : ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.
8. **DIALLO., GOURREAU., JESTIN., FREDERIQUE., LEFEVRE.** Forme aigüe. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.
9. **DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE.** Forme inapparente. In : ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

10. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Complication. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

11. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Etude lésionnelle. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

27

12. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Forme subaigüe. In : ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

13. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Épidémiologie analytique. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

14. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Espèce chèvre et mouton. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

15. DIALLO ., GOURREAU .,JESTIN ., FREDERIQUE.,LEFEVRE. Les ruminants sauvages. In ADAMA et al guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties. Direction Générale de l'Alimentation, 251, rue de Vaugirard, 75732 Paris cedex 15, Céline Lardy., 2010,196P. ISBN : 978-2-11-128109-7.

16. DILLALO., LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., 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, Vol1, Paris, Tec & Doc. Editor
Partie 2, 307-322.

17. DUFOUR., 2010. La peste des petits ruminants : épizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe. Thèse de doctorat, école national d'Alfort.

18. DIALLO., 2008:Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc.

19. GILBERT Y. et MONNIER J. (1962) : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, Rev. Elev. Med.Vét. Pays trop. 15(4), 321-335.

20. KUL A., KABAKCI N., ATMACA H.T. et OZKUL A.(2007) : Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections, Vet. Pathol., 44, 479-486.

21. KWIATER O ., GRILLET C., HURARD C., C., CARLSSON E., KARIMOV B et al., (2007): peste des petits ruminants (PPR) outbreak Tadjikistan, J. Comp n. Patho., 36, 111-119.
28

22.Koudodoba SIMTOKENA. contribution a l'étude de l'épidémiologie de l'oestrose et de la peste des petits ruminants chez les ovins de race vogan dans la région maritime du Togo., 1998,151p.

23. LEFEVER P.C., DIALLO A., SCHENKEL F., HUSSEIN S. et STAAK G. (1991): sérologique évidence of peste des petits ruminants in Jordan, Vet.Rec., 128,110.

24. MAHAPATRA ., BAAZIZI ., AIT-LOUDHIA.,PARIDA., KHELEF., 2006. Serodiagnosis of *Peste des Petits Ruminants Virus* 2012 ,58p.

25. MORNET P.,GILBERT Y., ORUE J et THIERY G.,(1956): La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapport avec la peste bovine, , Rev. Elev. Med.Vét. Pays trop. 9(4), 313-342.

26. MUNIRAJU et al., 2014 Emergence of PPR and its threat to Europe.2016, 21 P.

27. OIE., 2011 :

<http://www.oie.int/fr/pour-les-medias/communiqués-de-presse/detail/article/continued>.

28. OIE., 2009. Peste des petits ruminants. In : code sanitaire pour les animaux terrestres. titre 14, chapitre 14.8.

29. OZKUL A., AKCA Y., ALKAN F., BARRETT T., KARAOGLU T., DAGALP S.B et al. (2002): prévalence, distribution, and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey ; Emerg. Infect. Dis., 8(7), 708-712.

30. PARIDA ., MAHAPATRA ., BAAZIZI ., AIT-LOUDHIA., KHELEF., 2006. Serodiagnosis of *Peste des Petits Ruminants Virus* 2012 ,58p.

31. SEN ., BAILEY., MUHAMMAD.M., MUHAMMAD .A., SIAMAK ., MIKAEL., 2010. Emergence of PPR and its threat to Europe. 2016, 21 P.

32. SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K et VENKATESAN R.N (1989): Peste des petits ruminants of sheep in India, Vet. Rec., 125, 602.

33. SHAILA M.S., SHAMAKI D., FORSYTH M.A., DIALLO A., GOATELY L., KITCHING R.P et BARRETT T., (1996): Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants' viruses, virus Rec., 43, 149-153.

34. TAHMINA RUBA. The existence of Peste des petits ruminants (PPR) viruses in slaughtered goats may play role in disease transmission, 2015, 15p.

35. WAMWAYI H.M., ROSSITER P.B., KARIUKI D.P., WAFULA J.S., BARRETT T. et ANDERSON J.((1995):): Peste des petits ruminants antibodies in East Africa, Vet. Sci. Techn., 27(3), 877-384.

RESUME

La peste des petits ruminants, après sa première description en 1942 en Côte-D'ivoire, la peste des petits ruminants (PPR) a longtemps été considérée comme localisée aux pays d'Afrique de l'ouest. A la suite du développement de tests de diagnostic spécifique à la fin des années 1980, notre connaissance de l'aire de répartition de la maladie a très vite progressé. Il est probable que la PPR est existé bien avant 1942, mais elle a dû être confondue avec deux autres maladies présentant, dans les même zones enzootiques, des symptômes similaires : la pasteurellose pour les signes répertoires de bronchopneumonie ou la peste bovine pour la diarrhée et les lésions érosives des muqueuses. Cette dernière est due à un virus apparenté à celui de la peste des petits ruminants. Aujourd'hui, plus d'un milliard de petits ruminants sont menacés par la PPR.

MOTS-CLES

PPR, Morbillivirus, peste bovine, pasteurellose, petits ruminants.

ABSTRACT

the pest of the small ruminant; first described in 1942 in Ivory Coast, PPR(peste des petits ruminants), was long thought to be limited to west African countries. However, the development of specific diagnostic tools in the late 1980s quickly improved our understanding of the disease's geographical distribution. It is likely that PPR existed long before 1942, and that, at that time, it was overlooked in favour of two other diseases present in the same enzootic areas and producing similar symptoms: pasteurellosis with respiratory sings of bronchopneumonia and rinderpest with diarrhoea and erosive lesions of mucosal membranes, the latter being caused by a related virus. Today, over one billion small ruminants are at risk of PPR.

KEYWORDS

PPR, morbillivirus, rinderpest, pasteurellosis, small ruminants.

تلخيص

طاعون المجترات الصغيرة، الذي تم اكتشافه لأول مرة في ساحل العاج سنة 1942 و الذي تمركز لمدة طويلة في غرب افريقيا. بتطوير تحاليل التشخيص الخاصة في نهاية 1980 حيث عرف المرض تقدما سريعا. من المرجح ان طاعون المجترات الصغيرة موجود قبل عام 1942, ولكن تم الخلط بينه و بين مرضين مختلفين موجودين في المناطق الموبوءة نفسها و بأعراض متشابهة: الباستريلا بأعراض الجهاز التنفسي القسبي الرئوي أو الطاعون البقري بالاسهال و أفات التاكل المخاطي. و الفيروس المسبب لهذه الأخيرة, مشابه لفيروس طاعون المجترات الصغيرة. أكثر من مليار من المجترات الصغيرة مهددة اليوم بالطاعون.

الكلمات المفتاحية:

نالبقري, باستريلا, المجترات الصغيرة. طاعون المجترات الصغيرة, حصبة, الطاعون