

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences vétérinaires

# Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur  
en  
Médecine vétérinaire

## THEME

**Etude bibliographique de la peste des petits ruminants**

Présenté par :  
Mr. CHEKOUKI Abd el illeh  
Mr. TAIRET Menaouar

Soutenu publiquement, le 19 Novembre 2020

Devant le jury :

Mr BAROUDI Djamel	Maître de conférences A (ENSV)	Président
Mr ABDELAZIZ Abd el hafidh	Maître assistant A (ENSV)	Examineur
Mme BAAZIZI Ratiba	Maître de conférences A (ENSV)	Promotrice

2019-2020

## DEDICACES

*Je consacre ce travail humble :*

- ❖ *A ma mère, à mon père, à mes sœurs et à mes frères ; qu'Allah leur accorde  
une longue vie.*
- ❖ *À ma grande famille, en particulier à mes grands-pères et à mes grands-  
mères à mes oncles surtout Abdel Aziz, Sofiane, Rachid et Mohamed.*
- ❖ *À mon encadreur, Mm Baazizi Ratiba, à qui revient le mérite de son aide  
pour l'accomplissement de ce travail.*
- ❖ *À tous les enseignants qui ont travaillé dur pour accomplir leur noble mission  
et pour remplir leur grande tâche seulement.*
- ❖ *À tous mes cousins, mes amis, mes amours à assil rabi yrahmou, baghrira,  
matcha Tchou, Imad, Halim, Rachid, Himou, Hassan, Lyamin, Mustafa,  
Housseem, Sohaib, Karim, Ilyes, Sbanja, Daka, Salim, et Minou, mes copains  
d'enfance et mes camarades que j'ai rencontrés à l'École nationale supérieure  
vétérinaire.*
- ❖ *À tous ceux qui m'ont rendu service dans ma vie.*
- ❖ *À toutes les personnes que j'ai connues, qu'elles soient vivantes ou décédées,  
qu'Allah ait pitié d'eux.*

## REMERCIEMENTS

Avant tout, nous tenons à remercier ALLAH tout-puissant, le plus Miséricordieux, pour son soutien qui nous a donné la capacité, la patience et la force de réaliser cette modeste œuvre.

Deuxièmement, nous aimerions exprimer notre sincère gratitude à notre superviseur **BAAZIZI Ratiba**, pour sa disponibilité et sa supervision continue pendant l'exécution de notre travail.

Notre chaleureux remerciements s'adressent aussi à **Dr BAROUDI Djamel** d'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Je remercie également Madame **ABDELAZIZ Abdel Hafidh** qui a accepté d'être examinateurs de ce travail.

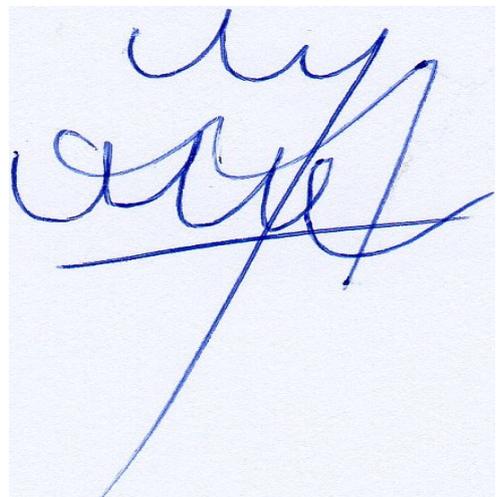
Nous voudrions exprimer notre gratitude à tous les enseignants qui nous ont aidés tout au long de ces 5 grandes années.

Enfin, nous exprimons notre profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué de quelque manière que ce soit à nous aider tout au long de la période de préparation de cet ouvrage.

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné **Mr CHEKOUKI Abd el illeh**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

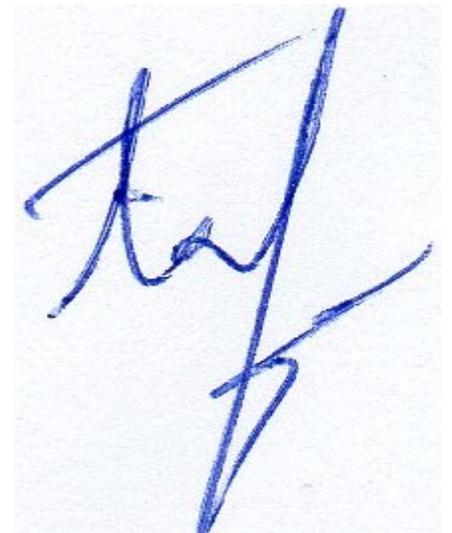
Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Mr CHEKOUKI Abd el illeh', written in a cursive style. The signature is positioned below the word 'Signature'.

## Déclaration sur l'honneur

Je soussigné **Mr TAIRET Menaouar**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Tairet Menaouar', written in a cursive style on a light blue background.

## SOMMAIR

Résume	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Liste des photos	

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>01</b>
---------------------------	-----------

### **Chapitre 1 : Etude générale de La Peste des petits ruminants**

<b>1. Maladie</b> .....	<b>03</b>
<b>1.1. Définition</b> .....	<b>03</b>
<b>1.2. Impact économique</b> .....	<b>03</b>
<b>2. ETUDES DE VIRUS...</b> .....	<b>.04</b>
<b>2.1 Classification et caractéristiques</b> .....	<b>.04</b>
<b>2.2. Structure et organisation génomique du PPR</b> .....	<b>05</b>
<b>2.3. Le cycle viral</b> .....	<b>.07</b>
<b>2.4. Caractéristiques de résistance</b> .....	<b>.09</b>
<b>2.4.1. Propriété physico-chimique et caractéristiques de résistance</b> .....	<b>.09</b>
<b>2.4.2 Propriétés biologiques</b> .....	<b>.09</b>
<b>2.4.2.1 Effet cytopathogène</b> .....	<b>.09</b>
<b>2.4.2.2. Pouvoir antigène</b> .....	<b>.10</b>
<b>2.4.2.3. Pouvoir immunogène</b> .....	<b>.10</b>
<b>2.4.2.4 Pouvoir pathogène</b> .....	<b>.11</b>
<b>3. EPIDEMIOLOGIE...</b> .....	<b>.11</b>
<b>3.1. Epidémiologie descriptive</b> .....	<b>.11</b>
<b>3.2. Les lignées de PPR</b> .....	<b>.12</b>
<b>3.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE</b> .....	<b>.14</b>

3.2.1.	Espèces sensible .....	14
3.2.2.	Excrétion et modes de transmission.....	16
3.3.	Séroprévalence et PPR .....	17
3.4.	La faune sauvage et la PPR.....	18
4.	ETUDE CLINIQUE... ..	21
4.1.	La forme suraiguë.....	21
4.2.	La forme aiguë.....	21
4.3.	La forme subaiguë .....	23
4.4	La forme subclinique ou inapparente... ..	24
4.5	Lésions post mortem.....	24
<b>Chapitre II : diagnostic et plan stratégique de prévention et de lutte</b>		
1.	Diagnostic .....	28
1.1.	Diagnostic Epidémio-clinique... ..	28
1.2	Diagnostic lésionnel.....	28
1.3.	Diagnostic différentiel .....	29
1.4.	Le diagnostic sérologique... ..	30
1.5.	Le diagnostic virologique .....	30
2.	Les moyens de traitement et de prévention... ..	32
2.1.	La prophylaxie sanitaire.....	33
2.2.	La prophylaxie médicale (la vaccination) ... ..	33
3.	Stratégie globale de lutte contre la PPR .....	34
4.	Conclusion.....	37
<b>REFERENCESBIBLIOGRAPHIQUE.....</b>		<b>38</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Arbre phylogénétique des morbillivirus (d'après barrett, 1999).....	<b>05</b>
<b>Figure 2</b> : Structure du PPRV (source keita et al., 2008).....	<b>06</b>
<b>Figure 3</b> : Le cycle du PPRV (Kumar et al., 2014) .....	<b>08</b>
<b>Figure 4</b> : Carte de distribution des lignées de PPRV (source : Libeau et al, 2014).....	<b>13</b>

## **Liste des tableaux**

- Tableau 1** : Fonctions des différentes protéines du PPRV (source Minet, 2009. D'après Baret et al., 2008. Boxer et al., 2009 ; Bairley et al., Haffar et al., 1999 ; Libeau et al., 1995)..... **06**
- Tableau 2** : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (d'après Diallo, 2010).....**29**

## Liste des abréviations

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique,

**ARN**: Acide Ribonucléique,

**ELISA**: Enzyme-linked immunosorbent assay

**FAO**: Food and Agriculture organization.

**PCR** : Polymérase Chain Réaction

**PBN** : produit national brut

**PPCC** : Pleuro-Pneumonie Contagieuse Caprine.

**PPR** : Peste des Petits Ruminants.

**PPRV**: Peste des Petits RuminantVirus

**RPV** : Rinder Pest Virus.

**RT-PCR** : Reverse transcriptase polymérase Chain réaction.

**FCO**: Fièvre Catarrhale Ovine.

**OIE** : Office International des Epizooties (Organisation mondiale de la santé).

## Liste des photos

<b>Photo 1</b> : Gemsbok ( <i>Oryx gazella</i> ).....	<b>20</b>
<b>Photo 2</b> : Dorcas gazelle. ....	<b>20</b>
<b>Photo 3</b> : <i>Capra ibex nubiana</i> ... ..	<b>20</b>
<b>Photo 4</b> : <i>Gazella subgutturosa marica</i> .....	<b>20</b>
<b>Photo 5</b> : Jetage oculo-nasal de peste des petits ruminants mucu-purulent atteint de PPR (Dr Habib Salami) .....	<b>22</b>
<b>Photo 6</b> : Erosion buccales chez les caprins atteint de PPR (Dr Abdallah Traoré) .....	<b>22</b>
<b>Photo 7</b> : Diarrhée chez un caprin atteint de PPR (source : photos Dr Abdallah Traoré) .....	<b>23</b>
<b>Photo 8</b> : Hémorragiques au niveau du gros intestin (DR W.P. TAYLOR) .....	<b>25</b>
<b>Photo 9</b> : Congestion pulmonaire (OIE).....	<b>25</b>

## Introduction:

En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales compte pour 50% du PNB de l'agriculture et fournit 15% des emplois agricoles ; il revêt une importance économique et social considérable'' (MADR, 2011). L'élevage des petits ruminants y est prédominant, estimé à environ 25 million des têtes (Stat. Agri), il représente 93% du cheptel national (les ovins représentant 80% et les caprins 23% de l'effectif globale (Nedjraoui, 2001).

Les petits ruminants sont utilisés pour la production de viande, dont le prix est tributaire des aléas climatiques et des disponibilités alimentaires.

Parmi les maladies graves qui touchant les petits ruminants :la peste ; et c'est une maladie contagieuse d'origine virale, elle est mortelle.

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale, infectieuse, hautement contagieuse. Elle a été décrite pour la première fois en 1942 par Gargadennec et lalanne, en Côte d'Ivoire.

L'Algérie a vu ses premiers cas de PPR confirmés en 2010, en 2011, puis en 2013. Même si une enquête nationale a révélé une circulation virale, aucune politique sanitaire nationale n'a encore été mise en place ; alors que cette maladie constitue une réelle préoccupation pour les autorités nationale et internationale par le danger qu'elle représente pour la sécurité alimentaire.

Donc, nous présenterons une étude générale de La Peste des petits ruminants et le plan stratégique de prévention de lutte respectivement.

# Chapitre 1 :

## Etude général de la peste des petits ruminants

## **1. MALADIE**

### **1.1. Définition :**

La PPR est une maladie infectieuse virale affectant de nombreuses espèces de petits ruminants (domestiques et sauvages) dont les ovins et les caprins. Elle peut aussi affecter les camélidés, que ce soit le dromadaire ou le chameau bactriane (Abraham et al., 2005; Woma et al., 2015). Ils peuvent être réceptifs et sensibles, et présenter des signes cliniques (Khalafalla et al., 2010; Balamurugan et al., 2014).

### **1.2. Impact économique :**

En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales compte pour 50% du PNB de l'agriculture et fournit 15% des emplois agricoles ; il revêt une importance économique et social considérable (MADR, 2010). L'élevage des petits ruminants y est prédominant, estimé à environ 25 million des têtes (Stat. Agri), il représente 93% du cheptel national (les ovins représentant 80% et les caprins 23% de l'effectif globale (Nedjraoui, 2001)).

Près de 90% de ce cheptel est concerné dans les parcours steppiques, et les hautes plaines semi-arides, il est donc soumis aux incertitudes liées aux aléas du climat (Bencheref, 2011),

Notamment une forte sensibilité à la désertification. Le système d'exploitation basé sur le nomadisme et la transhumance est extensif et traduit par une faible productivité. Les élevages sont relativement réduits avec une taille moyenne de 54 têtes par exploitation (Nedjraoui, 2001).

Les pertes économiques liées à la PPR sont surtout observées les zones endémiques (Abubakar et al., 2015). Le control de PPR peut paraitre relativement facile comparé aux autres maladies virales à fort impact économique, telles que la fièvre aphteuse ou la Blue Tongue (Singh, 2011). Ceci peut être attribué à la stabilité antigénique, à l'existence d'un seul serotype et l'immunité à vie après le vaccin. Un seul vaccin et une seule technique de diagnostic sont nécessaires pour contrôle de la PPR, sans tenir compte du type de manifestation de la maladie.

## **2. ETUDES DE VIRUS :**

### **2.1 Classification et caractéristiques :**

Le virus de la PPR appartient à la famille des Paramyxoviridae, à la sous-famille des Paramyxovirinae et au genre Morbillivirus auquel appartiennent également les virus de la Peste Bovine (Rinderpest Virus), de la rougeole chez l'homme (Measles Virus), de la maladie de carré chez les canidés (Canine Distemper Virus), de la Maladie de Carré des phoques (Phocine Distemper Virus) ou encore des Morbillivirus des cétacés (Cetacean morbillivirus) comme l'illustre la figure 1 (Banyard et al., 2010).

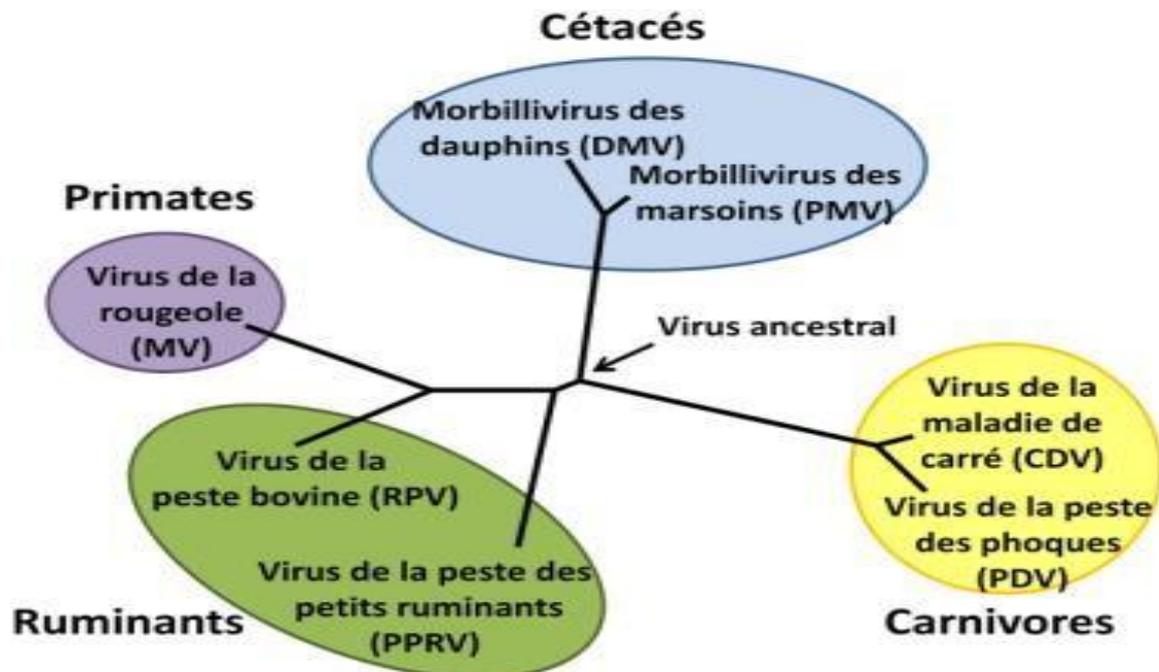


Figure 1: arbre phylogénétique des morbillivirus (d'après barrett, 1999).

## 2.2 Structure et organisation génomique du PPR :

Le PPRV, dont la taille varie de 400 à 500 nm, est constitué comme tous les Paramyxoviridae:

- D'une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections.
- D'une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N, P et L formant la ribonucléoprotéide (Minet et al., 2009).

Le génome du PPRV est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté de 15 948 nucléotides divisé en six régions (figure 2) codant pour :

- Six protéines de structure, la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase AR dépendante(L)
- Deux protéines non structurales V et C retrouvées uniquement dans les cellules Infectées et dont la synthèse est dirigée par le gène de la protéine P. tableau n°1 (Minet et al, 2009).

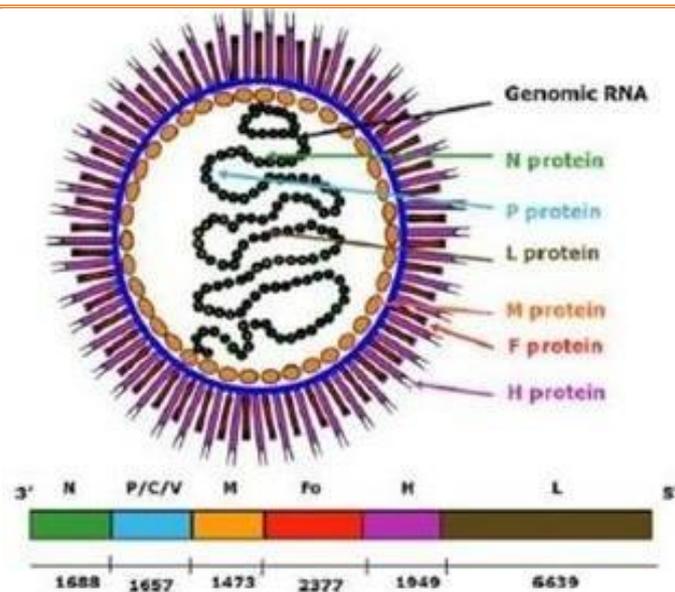


Figure 2 : structure du PPRV (source Keita et al., 2008).

Tableau 1 : Fonctions des différentes protéines du PPRV (source Minet, 2009. D'après Barrett et al., 2008. Boxer et al., 2009 ; Bairley et al., Haffar et al., 1999 ; Libeau et al., 1995)

Protéine	Fonctions
N	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Interaction avec l'ARN et l'ARN polymérase lors de la transcription et de la réplication</li> <li>- Interaction N-N et auto-assemblage autour de l'ARN lors de la réplication et de la formation de la nucléocapside</li> <li>- Interactions avec P et le complexe P-L</li> <li>- Interactions avec M lors du bourgeonnement qui suit l'assemblage des éléments de la ribonucléoprotéine</li> <li>- Rôle dans la régulation du récepteur de la nucléoprotéine</li> </ul>
P	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la transcription et la réplication</li> <li>- Positionne la protéine L sur la matrice N-ARN</li> <li>- Chaperonne la nouvelle protéine N et oriente la nucléoprotéine N libre dans la formation de la ribonucléoprotéine</li> </ul>
C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la virulence</li> <li>- Rôle dans le contrôle de la réponse innée de l'hôte par le blocage de la synthèse des interleukines interférons</li> </ul>
V	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Implication dans la régulation de la synthèse de l'ARN viral</li> <li>- Facteur de virulence important interférant avec l'immunité antivirale de l'hôte en inactivant l'interféron de type I et II</li> </ul>
M	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet le contact entre les glycoprotéines F et H et la ribonucléoprotéine</li> <li>- Rôle dans la morphologie du virion</li> <li>- Rôle dans l'incorporation de la nucléocapside dans le virion après initiation du bourgeonnement de la membrane cellulaire</li> </ul>
F	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Responsable de la fusion de la membrane virale avec celle de l'hôte pour libérer la ribonucléoprotéine dans le cytoplasme</li> </ul>
H	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet l'attachement du virus aux récepteurs membranaires cellulaires</li> <li>- Sert d'ancrage transmembranaire</li> <li>- Fonction de signal peptidique</li> <li>- Participe aux échanges cytoplasmiques</li> <li>- Activité neuraminidase et hémagglutinante</li> </ul>
L	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la fixation de l'ARN viral</li> <li>- Activité polymérase</li> <li>- Activité enzymatique kinase et ATPase</li> </ul>

### 2.3. Le cycle viral :

Le cycle de reproduction pour différents paramyxovirus est semblable et la première étape est l'attachement du virus à la surface de la cellule. Ce phénomène se fait par la reconnaissance entre l'hémagglutinine (H) et une protéine cellulaire dite SLAM (Signalant Lymphocyte Activation Molécule) exprimée sur les cellules lymphoïdes. Puis la protéine de fusion (F) intervient pour la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire ; la nucléocapside se retrouve alors dans cytoplasme (Parida et al. 2015) ou le cycle viral débutera par transcription suivie d'une réplication.

Par la transcription considérée comme première étape du processus commence la multiplication virale qui conduit à la synthèse d'ARN messenger. L'ARN polymérase se fixe à l'extrémité 3' pour enclencher la transcription de la séquence codante du premier gène c'est-à-dire la nucléoprotéine N puis atteint la terminaison pour libérer l'ARN messenger synthétisé.

L'ARN polymérase – ARN dépendante transportée par le virus joue un double rôle : celui de transcription pour synthétiser les ARN messenger qui seront traduits en protéines virales et celui de réplicase pour reproduire des copies de génome (Minet et al., 2009). Le cycle se poursuit, il reprend par une nouvelle initiation transcriptionnelle du gène suivante de la région inter génique jusqu'à atteindre le gène L.

En réalité, à chaque séquence inter génique, la fréquence de réinitialisation de la transcription diminue conduisant à une diminution du gradient des transcrits : il s'agit d'une diminution de la quantité d'ARNm. Ainsi, la quantité de ce dernier sera plus abondante dans le gène N par rapport au gène L. Ce mécanisme permet en fait de produire la quantité juste nécessaire pour les futurs virions. L'ARNm est traduit en protéine par les ribosomes se trouvant dans la cellule infectée et les protéines virales formées migrent vers le réticulum endoplasmique et l'appareil de golgi tandis que l'hémagglutinine et la protéine de fusion, vont elles se fixer sur la membrane plasmique.

La transcription laissera place à la réplication (copie complète du génome viral) lorsque les protéines virales N et P en quantité suffisante. La réplication virale a lieu dans le cytoplasme. La

pénétration dans la cellule hôte se fait par un phénomène d'attachement (Parida et al., 2015)(figure n°3). Dans le cas des virus à ARN de polarité négative, la transcription utilise une polymérase. (Munir et al, 2013). Il s'ensuivra la production d'un anti génome : il s'agit d'une molécule intermédiaire de polarité positive car le PPRV est de polarité négative.

L'ARN polymérase joue maintenant le rôle de réplicase va se fixer à l'extrémité 5' et va fabriquer une complémentaire de l'ARN négatif conduisant à la production d'un ARN positif et en capsid. En fait c'est la nucléocapside anti génome-N qui servira de matrice pour la synthèse d'ARN négatifs qui s'en capsid, servant à leur tour de matrice ou pour la synthèse de nouveaux ARN positifs ou ARNm ou même s'associer à des nouvelles protéines structurales pour engendrer des virions. La protéine M jouera le rôle de rassembleur des nouveaux virions en établissent un lieu entre les néo-nucléocapsides et les protéines H et F, futures spicules de l'enveloppe virale. Les néo-virions seront complétement libérés par bourgeonnement grâce à la glycoprotéine H par son action neuraminidasique rompant la liaison spicules viraux-acide sialique. A leur libération, les virions contaminent les autres cellules poursuivant le cycle infectieux par contigüité (Périnatal., 2015).

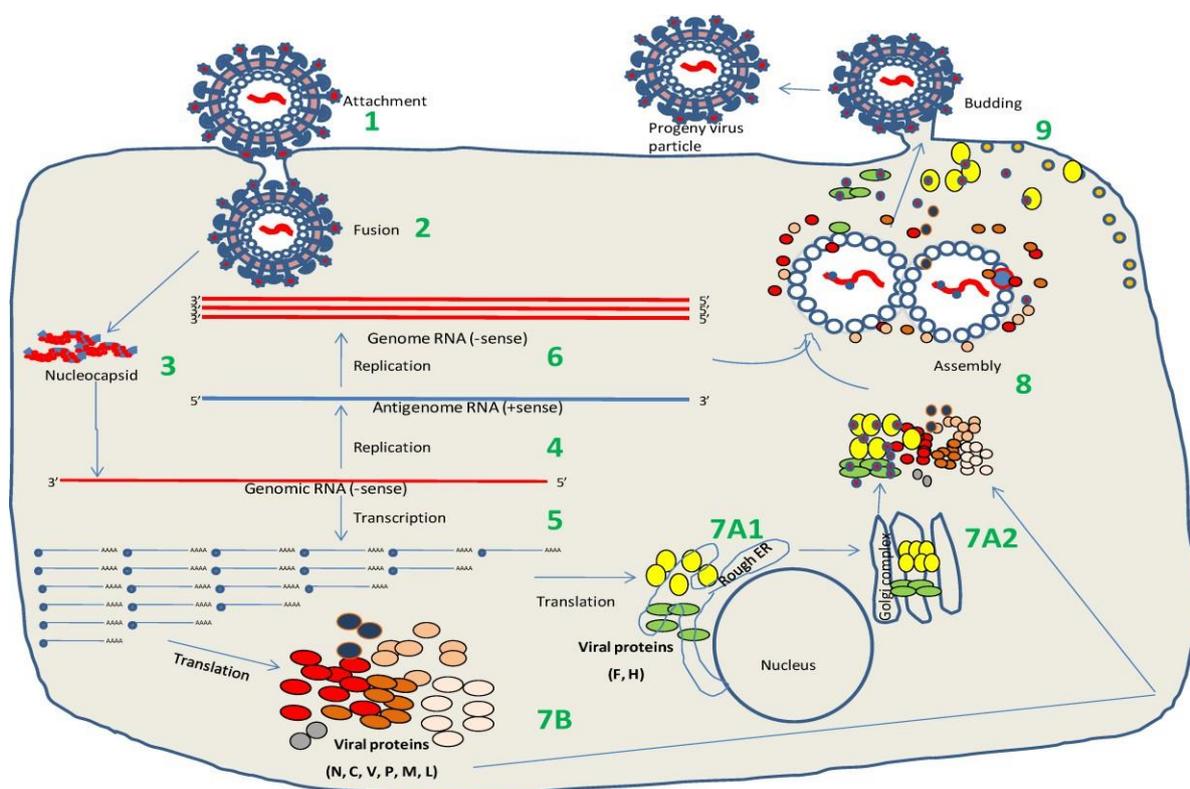


Figure 3 : Le cycle du PPRV (Kumar et al., 2014).

## **2.4. Caractéristiques de résistance :**

### **2.4.1. Propriété physico-chimique et caractéristiques de résistance :**

Le PPRV est relativement fragile dans le milieu extérieur, il se peut y survivre longtemps. Sa transmission aérogène sur de longues distances est improbable ou même impossible. Même si le temps de survie du virus est probablement plus long surtout pendant la nuit en saison froide (Waret-Szkuta., 2012), il ne peut traverser qu'une petite distance d'environ 20 mètres. Sa demi-vie est 2.2 minutes à 56°C et de 3 heures à 37°C (Chauhan et al, 2009). Comme tous les paramyxovirus, il est peu résistant aux agents physiques et chimiques. Il est détruit par la lumière et la chaleur alors que le froid a un rôle protecteur. Il peut survivre dans les viandes réfrigérées plusieurs mois ainsi que dans les viandes salées ou congelées. Le virus retrouvé après huit jours dans les ganglions lymphatiques des carcasses réfrigérées (Bourdin et al, 1972).

Il peut être véhiculé par des supports inanimés tels que l'eau, ou autre mais l'infection ne peut persister longtemps. Il y a peu d'information concernant la survie du PPRV dans l'environnement, mais comme ce virus est très ressemblant au virus de la peste bovine, ce dernier est inactivé par les rayons Ultra-violet (UV) et la dessiccation en quatre (04) jours (Diallo. 2010). Une température au-delà de 70°C, ou un 7.5 à 4°C (Diallo. 2010).

L'éther à 10% le détruit en 21 heures à 9°C. Le sulfate de magnésium en solution a un fort pouvoir thermo-protecteur. Le virus résiste aux basses températures jusqu'à -70°C.

### **2.4.2 Propriétés biologiques :**

#### **2.4.2.1 Effet cytopathogène :**

L'effet cytopathogène se caractérise par l'apparition de cellules multi-nucléées rondes pouvant former des mini syncytia et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiles.

Le PPRV est difficile à isoler sur culture cellulaire à partir d'échantillons pathogènes.

L'isolement peut nécessiter 1 à 3 semaines pour résultat probant. L'échantillon doit être de bonne qualité c'est-à-dire maintenu dans des conditions de froid continu et ininterrompu pour

Permettre la survie du virus. Ces conditions sont souvent difficiles à réaliser (couacy-Heymann et al. ,2002).

#### **2.4.2.2 Pouvoir antigène :**

Tous les morbillivirus et en particulier le RPV et le PPRV présentent entre eux de grandes relations antigéniques mises en évidence par les techniques sérologiques ou des tests de protection croisée (Lefèvre, 1987).

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

Dans les protections humorales. L'hémagglutinine(h), glycoprotéine de surface du PPRV joue un rôle crucial dans l'attachement de l'enveloppe virale à l'enveloppe de la cellule infectée induisant ainsi la réponse immune (Qin et al. 2012). Toutefois, ce sont les protéines sa fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine de la réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle est bien conservée (Diallo, 2003-a).

#### **2.4.2.3 Pouvoir immunogène :**

Cette réponse immunitaire à l'infection avec des taux d'AC élevés serait attribuée à l'acquisition d'une immunocompétence et à la capacité d'induire une réponse humorale solide d'exposition Au PPR (Aboubacar et al. 2008).

La détection des AC a lieu environ 10 jours après la primo-infection (Albina et al. 2013).

Le pouvoir immunogène du virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place (Diallo, 1989), les AC persistant durant toute la

vie économique de l'animal correspondant à 3 ans (Albina et al., 2013). Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Ce pouvoir immunogène et d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique.

#### **2.4.2.4 Pouvoir pathogène :**

Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est épithéliotrope. Il est à l'origine d'infections caractérisées par des lésions des muqueuses qui entraînent diarrhées, jetages et larmolements.

Il est résulté une diminution des défenses immunitaires de l'hôte conduisant à des surinfections bactériennes où la bronchopneumonie (OIE., 2009) et la pasteurellose (Chauhan et al, 2009) sont les complications les plus rencontrées.

Les infections secondaires parasitaires sont rencontrées au même titre que les infections bactériennes aggravant le plus souvent le tableau clinique. La plupart des atteintes létales sont causées par la bronchopneumonie primaire ou par la déshydratation sévère consécutive à la diarrhées (Banyard et al., 2010). Le pouvoir pathogène ne varie aucunement selon la souche infectante (Diallo et al. 2006).

### **3. EPIDEMIOLOGIE :**

#### **3.1. Epidémiologie descriptive :**

La PPR a été rapportée en 1942, année de sa première apparition en côte d'Ivoire et s'est propagée depuis les années 80, pour atteindre plusieurs pays où elle a été signalée en Afrique de l'Est, le Moyen Orient, l'Asie et les pays de l'Afrique du nord (Couacy-Heymann.2013).

Si en 1988, l'OIE considérait l'Afrique occidentale comme le berceau de la PPR, la maladie a débordé le cadre africain pour envahir d'autres continents depuis quelques années. Cette extension rapide s'explique par les mouvements d'animaux à partir du Soudan, l'Egypte et le Moyen Orient (Banyard et al. 2010).

La menace d'introduction de la PPR est donc importante pour tous les pays partageant des frontières et ceux ayant des échanges commerciaux. La PPR s'est en fait répandue au sud et au nord de l'Afrique ainsi qu'au centre extrême Est de L'Asie (Albina et al.,2010) et a atteint très récemment l'Europe en 2016 où elle a été signalée en Géorgie (OIE.2016)

### **3.2. Les lignées de PPR :**

Quatre lignées phylogéniques ont été ainsi définies. Trois lignées I, II et III se répartissaient en Afrique, la dernière dite lignée IV en Asie (Figure n°5) la carte de la répartition géographique du PPRV a été réalisée grâce à l'analyse des séquences variables du gène d la nucléoprotéine (N) et de celui de la protéine de fusion (F) (Kwitek et al. 2007 ; Shaila et al. 1996).

La nucléoprotéine N serait un manilleur marqueur géographique, permettant une répartition plus précise des différentes souches et plus concordantes avec les zone de commerce ou de transhumance des animaux dans les régions concernées par la PPR (Kwiatek et al.,)

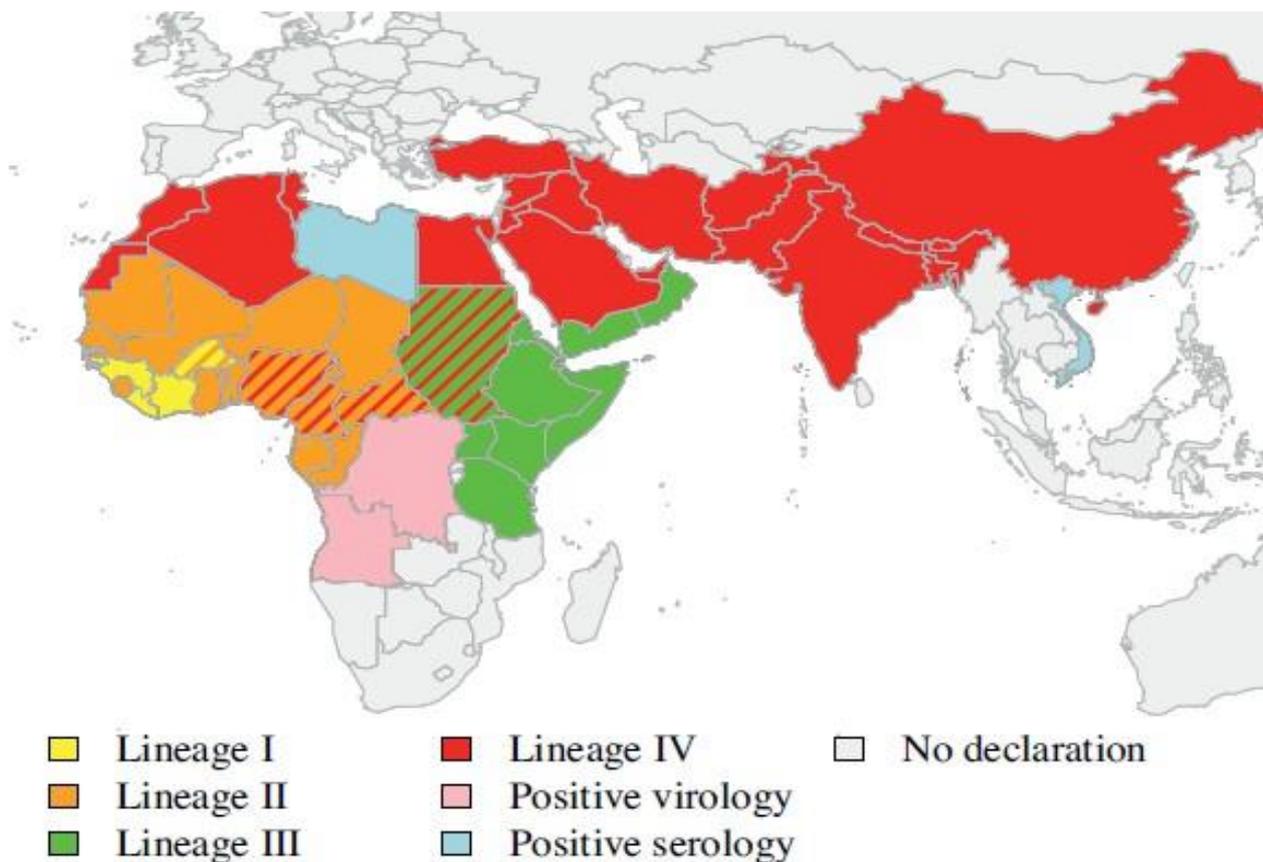
En fait leur diffusion se superpose aux zones de commerce ou de transhumance des petits ruminants dans ces régions (Banyard et al.,2010) la sévérité des signes et une mortalité élevée, laissent présager la co-circulation de plusieurs lignées au sein de populations sensible (Ullah et al.,2015).

En Afrique de l'Ouest, circulent des lignées hétérogènes (Luka et al. 2010). Seul, la lignée IV, regroupe la plupart des virus isolés récemment au Moyen Orient. La caractéristique d'une répartition géographique stable et selon la région avait été mis en évidence par les études menées sur le gène F en utilisant les virus récoltés en Inde (Dhar et al., 2002) et en Turquie (Ozkul et al., 2002). Actuellement, les gènes N et F sont utilisés pour la classification des lignées (Mounir. 2015).

Cependant, la distribution géographique des lignées est devenue dépassée par la réalisation des enquêtes sérologiques récentes et l'émergence de la PPR. La lignée (IV) qui n'existait qu'en Asie (Kwiatek et al., 2012) a fait son apparition au Maroc en 2008 (Albina et al., 2013 ; Khalfallah et al., 2010) mais aussi en République démocratique du Congo (Banyard et al., 2010) et en Uganda (Luka et al., 2011).

La souche virale identifiée au Maroc est très proche des souches isolées au Soudan (Kwiatek et al., 2010 ; Bnyard et al., 2010) où co-circulent les souches de la lignée III (Bnyard et al., 2010). Cette lignée (IV) a aussi été isolée lors de l'épizootie survenue en Algérie en 2012 (OIE., 2012). La souche prévalent est génétiquement très proche de celle identifiée au Maroc et en Tunisie (Kardjadj et al., 2015) Cependant, les mouvements d'animaux n'expliquent pas l'introduction directe de cette souche asiatique dans le territoire africain, car les flux commerciaux des animaux vivants se font de l'Afrique vers le Moyen Orient uniquement (Aklilu et al., 2002).

Si la variabilité génétique des gènes F et N observée sur une courte séquence permet de définir les lignées virales, elle ne permet pas pour autant de définir l'origine géographique des mouvements d'animaux conduisant à la diffusion de la maladie (Salami, 2015).



**Figure 4:** Carte de distribution des lignées de PPRV (source : Libeau et al, 2014)

## 3.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

### 3.2.1. Espèces sensible :

Le PPRV infecte essentiellement les ovins et les caprins (Lefevre et Diallo., 1990). Les ovins et les caprins sont les hôtes naturels de la PPR (Munir. 2013). Il avait été rapporté le passé que le spectre d'infection naturelle du virus de la PPR est très restreint et s'étend seulement aux ovins et aux caprins (Awa et al. 1998). Cependant les caprins sont plus sensible (Diallo, 1990) ; Roeder et al., 1994., Munir et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015., Jilo. 2016) alors que ces animaux vivent en promiscuité. (Lefevre et diallo., 1990) alors que les ovins ne présentent aucun signe de la PPR ou de mortalité (El-Yuguda et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015).

Les bovins et les porcins sont aussi sensibles à l'infection mais n'ont pas de rôle épidémiologique car ils n'excrètent pas le virus (Baynyard et al., 2010) et par conséquent ne transmettent pas la maladie comme les buffles et les dromadaires (Abubakar et al., 2012), mais induisant la formation d'anticorps spécifiques anti-PPRV (Lefevre. 1987., Couacy-Hymann., 2013). Cependant les buffles et les dromadaires jouent un rôle dans l'épidémiologie de la maladie (Khalafalla et., 2010 ; Kwiatek et al.,2012) impliquant que le PPRV a un pouvoir d'adaptation à différents hôtes (Khallafalla et al., 2010).

La PPR étant une maladie hautement contagieuse lorsqu'elle survient pour la première fois dans une population naïve. Cinq à dix jours après infection par le PPRV, la mortalité approche 90% chez une population naïve (libeau et al. 2014).

La transmission nécessite cependant un contact étroit entre les animaux sensibles et les animaux infectés durant la phase fébrile de la PPR. Les taux de morbidité sont variables pouvant atteindre 100% des animaux (Dhar et al., 2002) ou encore faibles (16.7%) dus à L'âge des animaux sensibles et les pratiques d'élevage (Narayanan et al., 2008). La morbidité peut ainsi atteindre 66.7%.

La mortalité peut atteindre 100% chez nouveau-nés, 10% chez les adultes et 40% chez les jeunes (Banyard et al., 2010) mais être rapidement fatale chez ces derniers (Ullah et al.,2015).

De même qu'au sein d'une même espèces et race, il existe des variations individuelles observées

surtout chez les ovins. Alors que certains développent des infections inapparentes, d'autres sont gravement atteints (Lefevre. 1987) et succombent à la maladie avec des taux de morbidité et de mortalité élevés, alors que les caprins ne sont pas affectés tel qu'il a été remarqué lors d'épizooties (Yesilbag., 2005). Cette variabilité d'espèce n'est pas bien comprise. La mortalité chez les caprins peut atteindre 200% lors d'infection sévère, cependant lors d'épizooties relatives la mortalité peut être inférieure à 50% (OIE. 2009). La souche a une variabilité dans la virulence quand des caprins de même race ont été infectés expérimentalement (Couacy-Hymann et al., 2007). La forme inapparente semble atteindre certaines races de caprins plutôt que d'autres (Bidjah et al., 1995)

Dans une même population et à niveau individuel il existe une différence dans la virulence et la transmission liée à la souche et le potentiel de la maladie dans les zones d'enzootie (Libeau et al., 2014).

Toutefois, les manifestations cliniques dépendent de la sensibilité des animaux, certains pouvant exprimer la maladie plus sévèrement que d'autres (Libeau et al, 2014). Lors de certaines épizooties, les ovins et les caprins ont montrés la même sensibilité tandis que pendant d'autres épisodes ce sont les caprins qui ont montrés une plus grande réceptivité. La raison de cette variabilité reste encore non claire, cependant, la souche virale et l'espèce seraient impliquées (Banyard et al. 2010).

Le virus peut circuler chez les animaux de manière discrète conduisant à l'apparition d'épizooties chez les populations naïves et sensible lorsqu'elles sont mêlées à des animaux infectés exprimant une forme intermédiaire (Banyard et al., 2014). Mais la circulation virale en l'absence de signes reste inexplicée (Banyard et al., 2010., Mantip, 2013).

L'âge, le sexe, la race et la saison jouent un rôle dans le développement de la maladie (Parida et al., 2015). Les jeunes animaux sont plus sensibles (Rashid et al., 2008) et montrent des signes francs de la maladie (El Yuguda et al ., Al Afalaq et al., 2009). Des animaux dont l'âge est compris entre 3 et 18 mois sont plus sévèrement atteints que les adultes (Jilo.,2016., Lefevre et Diallo., 1990) ou encore des animaux dont l'âge est compris entre 6 à 18 mois sont plus sensibles (El Yuguda et al., 2009) ainsi que les animaux non sevrés c'est-à-dire toujours sous la mamelle (Jilo., 2016), tandis que les animaux âgés le sont moins et ce grâce à une immunité spontanée. La mortalité observée chez les jeunes est par conséquent plus élevée que chez les adultes (Rashid et al., 2008), de même que la morbidité (Roeder et al., 1994).

La mortalité peut atteindre 80% chez les agneaux à 6 mois d'âge (Albeayrak et Alkan., 2009) et même 100%, alors qu'elle peut dépasser chez les adultes 20% (Baron et al., 2012). La mortalité chez les caprins peut atteindre 200% lors des infections sévères, alors que lors d'atteinte modérée, la mortalité est inférieure à 50% (OIE., 2009). Si le taux de morbidité et de létalité sont plus élevées chez les jeunes caprins, l'âge n'est pas significativement associé à la morbidité alors qu'il est significativement lié à mortalité (Grech-Angelini. 2012).

Les paramètres qui déterminent la virulence de la souche pourraient être déterminés par l'hyperthermie, la conjonctivite, les érosions et la diarrhée avec des taux de mortalité significativement élevée (Uilah et al. 2015).

La morbidité à l'échelle troupeau peut être important (68.9%) avec un taux de létalité plus élevé chez les jeunes (43.7%) que chez les adultes (23%) (Rachid et al., 2008).

### **3.2.2. Excrétion et modes de transmission :**

Comme tous les morbillivirus, le virus de la PPR est relativement peu résistant en milieu extérieur, ce qui implique un contact étroit pour sa transmission. Il est excrété précocement, dès l'apparition de l'hyperthermie, dans les sécrétions conjonctivales, le jetage ou la salive et, plus tardivement, dans les fèces (Lefevre. 1987). Les voies de contamination principales sont la voie digestive et respiratoire. Les excrétions orales, nasales et oculaire sont quant à elles les sources d'infection les plus potentielles (Couacy-Heymann et al., 2009).

Par ailleurs, il n'existe pas de porteur chronique (Lefèvre., 2008), les animaux sont contagieux durant la phase d'incubation, Le virus est probablement retrouvé dans le lait (OIE, 2008).

L'évolution se faisant soit vers la mort, soit vers la guérison avec une immunité de longue durée, voire de toute la vie économique de l'animal (Lefèvre., 1987).

Les écoulements nasales et buccaux ainsi que les fèces contiennent des charges virales importantes. Les virus contenus en grande quantité dans les aérosols à partir des excrétions et des sécrétions contaminent les animaux lors de toux ou éternuement des animaux infectés (Abubakar et al., 2015 ; Housawi et al., 2004) mais aussi à partir des urines et les fèces (OIE., 2008). L'antigène viral peut être excrété dans les fèces lors d'infection récente (Abubakar et al., 2012). Les antigènes ont été mis en évidence chez des caprines 11 à 12 semaines après guérison (OIE. 2008).

La transmission directe a lieu durant la phase fébrile de la maladie entre un animal infecté et un animal sensible (Braide. 1981). La transmission virale peut se faire par voie orale, par ingestion de matières contaminées telles que l'eau et nourriture mais la voie respiratoire reste l'essentielle (Libeaut et al., 2014).

Le sang constitue le premier tissu virulent, la virémie est précoce, apparaissant dès l'apparition de l'hyperthermie (Gnagna., 1976) ; elle peut apparaître 2-3 jours après infection et 1-2 jours avant l'apparition des signes cliniques (Aslam et al., 2009). Même, si elle est transitoire, elle suffit à rendre la rate, les ganglions lymphatiques et les poumons virulents (Gnagna., 1976).

Le PPRV est généralement sensible à la lumière et à la température ambiante, cependant aucune étude n'a rapporté que 200% des virus étaient détruits lors exposition à ces agents naturels. La transmission la plus probable a lieu lors d'introduction de nouveaux animaux en incubation dans un élevage sain. C'est par suite que le virus est contacté par les animaux sensibles via l'aliment, l'eau et les excréments mais pas principalement par voie aérienne, le virus n'était pas un virus aérogène. La transmission est choc possible même si le virus est exposé à la lumière ou encore à une température élevée.

Le PPRV est rapidement détruit dans le milieu extérieur, sa transmission survient essentiellement par contact direct entre animal infecté et animal sain. Cependant une transmission indirecte par l'intermédiaire de matériel contaminé est tout fait possible (Albina et al. 2012).

### **3.3. Séroprévalence et PPR :**

Des études ont rapporté que 75% des caprins et 60% des ovins présentaient des AC neutralisant à des titres variables. Lorsque la séroprévalence est élevée avec des titres d'AC neutralisant élevés mais des taux de mortalité faible, cela peut être dû à une différence dans la sensibilité des différentes races à l'infection par la PPRV. (El-Yuguda et al. 2009).

La séroprévalence chez les bovins est faible (9%) en Ethiopie (Abraham et al., 2005), mais plus élevée qu'en Afrique de l'Ouest tel qu'au Mali et au Cameroun dont le taux est de 2.78% et 9.5% respectivement (Toukara et al., 1996) ou encore en Turquie (15.57%) (Ozkul et al., 2002). Ceci serait dû à la densité de la population animale mais aussi au fait que les bovins et les petits ruminants partagent les mêmes parcelles de pâturages. Ce qui est à la faveur d'un contact étroit entre les animaux (Abraham et al., 2005).

L'âge influe également sur la séroprévalence. Cette dernière augmente avec l'âge (Al-Afaleq et al., 2009), elle est particulièrement importante chez les animaux naïfs car leur immunité n'est pas

encore développée (Luka., 2011). Les caprins âgés de plus de 2 ans en possèdent plus (71%) que ceux âgés de moins d'un an (58%), alors que pour les ovins, ce sont ceux âgés de moins d'un an qui ont possèdent plus (80%) que les ovins âgés de plus de 1 an (60%). Pour les animaux dont l'âge est compris entre 2 an et 1 an, le taux peut atteindre 68.57% (Luka et al., 2011), certaines études antérieures avaient montré une influence directement liée à l'âge indépendamment de l'espèce ; ainsi des séroprévalences élevées ont été relevées aussi bien chez les ovins que les caprins âgés de plus de 2ans (Lossos et al., 1996).

La prévalence est aussi influencée par l'espèce (Kihu et al., 2015., Ozan et al., 2011). L'espèce caprine est plus sensible à la PPR les ovins, avec une séroprévalence plus élevée chez les caprins (Kihu et al., 2015) de 39.5% en comparaison avec les ovins (22.1%). En Turquie, l'espèce ovine est plus sensible (Ozan et al., 2011). Certaines races caprines sont plus sensibles, c'est le cas de la race Guinéenne (Race djallonké) plus sensible que la race sahélienne (Lefèvre et diallo., 1990 ; Abu Elzein., 2004).

Le sexe est un facteur très prédisposant à la l'infection avec une séroprévalence plus élevée chez les femelles que chez les males (21.6% et 12.3% respectivement) (Salih et al., 2014) (25.6% et 5.1%) (Kamissoko et al., 2013 ; Sow et al., 2008) alors que l'âge (Rahman et al., 2016) et l'espèce (ovine et caprine) (Kamissoko et al., 2013) ne constituent nullement un facteur de risque.

Les Ac peuvent être aussi le signe d'une infection succinique lorsque les animaux n'ont jamais été vaccinés (diop et al., 2005). La séroprévalence peut varier d'une année à l'autre, ceci serait dû à la présence d'une population naïve et à l'installation d'une immunité selon le terrain ou la vaccination dans la région (Luka et al. 2011).

### **3.4. La faune sauvage et la PPR :**

Les ruminants sauvages (Antilope, buffle, gazelle) sont sensibles à la PPR et constituent une source potentielle d'infection pour les animaux domestiques ; de même que l'existence d'un réservoir selvatiques pour le PPRV a été identifié et a entraîné la mortalité chez plusieurs espèces telle que l'antilope (Jilo., 2016).

La PPR est mortelle chez les animaux sauvages (Anderson et al., 2011). Les espèces sauvages sont cliniquement affectées par le PPRV d'une manière similaire aux ovins et caprins

domestiques rendent la propagation du virus possible au sein de cette population. Cependant la propagation de maladie au sein de cette population n'est pas encore bien claire (libeau et al. 2014).

Le PPRV est considéré comme un agent non pathogène chez les bovins et les animaux sauvages tel le buffle africain (*SyncerusCaffer*) ; ainsi en cas d'infection, ces animaux développent une hyperthermie transitoire qui passe souvent inaperçue suivie d'une séroconversion qui leur procure une protection solide contre une exposition au RPV (Hamdy-1976). Cette séroconversion est observée chez 20% de l'animale exposition au PPRV dans les zones d'enzootie. Cependant, la PPR est considérée comme une maladie émergente chez les camelins (Albina ; 2013) ; il y a lieu préciser que l'enquête sérologique menée en Algérie en 2011 n'a pas révélé de circulation virale chez cette espèce (communication non publiée).

Plusieurs espèces de gazelles en captivité ont montré des signes sévères de la maladie tel le gemsbok (*Oryx gazella*) (Photo 1), la gazelle doeca (*dazella dorcas*) (Photo2), l'Ilbex (*capra ibex nubiana*) (Photo 3) (Lefèvre. 1987) et Arabiansand gazelle (*gazella subgutturosa marica*) (Photo4) (Jijilo 2016).

Les formes inapparentes quant à elles peuvent affecter plusieurs espèces rendant la surveillance de la maladie difficile. Si certaines espèces sauvages sont clairement sensibles à l'infection, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie et l'apparition des foyers n'est pas encore clair (Banyard et al., 2010). Le buffle africain (*Synceruscadder*) est infecté de manière asymptomatique alors que d'autres ruminants sauvages et le dromadaire peuvent exprimer la maladie et périr.

Dans certaines conditions, la faune sauvage a pu avoir joué un rôle important dans l'épidémiologie de la PPR. Dans certaines zones le PPRV ayant circulé durant une longue période, il constituerait une menace pour cette faune. Comme dans cas de la PB, la faune sauvage pourrait être victime de la PPR plutôt qu'un réservoir pour le PPRV (Albina et al. 2013)

Les espèces sauvages peuvent créer un foyer permanent d'infection pour les ovins et caprins domestiques mais cette maladie pourrait constituer aussi un danger pour la survie de la faune sauvage (Housawi et al. 2004).

Le réservoir de la PPR chez les animaux sauvages est encore inconnu (OIE., 2008) et la maladie pourrait constituer un risque pour certaines espèces de la faune sauvage. Des épizooties ont été rapportées avec atteinte grave chez les buffles sensibles en 1995 et chez les gazelles en captivité en 2002. Presque tous les animaux atteints sont morts. Les autres espèces comme le daim et les ovins et caprins sauvages peuvent être affectées. Les animaux peuvent être infectés de manière asymptomatique, ce qui complique la surveillance de la maladie qui est étroitement liées à la peste bovine (OIE., 2008), ceci avant l'éradication de la PB.



**Photo 1 : Gemsbok (*Oryx gazella*)**



**Photo 2 : Dorcas gazelle**



**Photo 3 : *Capra ibex nubiana***



**Photo 4 : *Gazella subgutturosa marica***

## 4. ETUDE CLINIQUE :

Quatre formes caractérisent la maladie selon la résistance de l'animal et la coexistence d'infections intercurrents (Diallo, 2010). Les signes cliniques les sévères sont le plus souvent observés chez les caprins (Taylor et Barrett., 2007) et sont caractérisés par une hyperthermie de 39.8 à 41.2°C, de l'anorexie, de la dépression, du jetage oculaire et nasal, des érosions buccales, des lésions nécrotiques des gencives, de la dyspnée, la diarrhée et la mort (El Yuguda., 2009). La sévérité des signes cliniques varie selon l'espèce, la race et l'immunité de l'animal. Durant une épizootie, les caprins et les ovins ne sont pas toujours affectés au même moment.

### 4.1. La forme suraiguë :

Les formes suraiguës chez les ovins et les caprins sont généralement observées lors d'une première infection chez une population naïve. C'est la forme la plus fréquemment directe chez les caprins. Après une période d'incubation de 1 ou 3 jours, les animaux présentent une hyperthermie de 39.8°C à 41.2°C de l'anorexie, de la dépression du jetage oculo-nasal (Photo 5), des érosions buccales (Photo 6), des lésions nécrotiques des gencives, de la dyspnée. La survenue d'une constipation peut avoir lieu le premier jour suivie d'une diarrhée profuse. L'évolution est rapide, 5-6 jours après l'hyperthermie, la mort survient sans autre symptôme (El Yuguda., 2009 ; OIE., 2008).

### 4.2. La forme aiguë:

La forme aiguë est très caractéristique de la maladie. L'incubation dure 3 à 9 jours, la phase initiale est identique à celle de la forme suraiguë. Deux à trois (2 à 3) jours après infection, la virémie a lieu, précédée 1 à 2 jours par les symptômes. Les premiers signes sont ceux d'une hyperthermie, de l'inappétence et de la dépression avec l'apparition de jetage séreux nasal et oculaire. Apparaît ensuite le jetage nasal muco-séreux qui devient muco-purulent (Woma et al., 2015) suite aux surinfections bactériennes provoquant une obstruction de nez et des yeux. Dans le cas d'une infection par une souche virulente, la charge virale excrétée dans l'air expire est importante. De grandes quantités de virus sont également retrouvées dans le jetage nasal et oculaire, la salive et les matières fécales des animaux infectés (Libeau et al., 2014).

Puis il y a apparition d'érosions et des foyers nécrotiques autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives. La langue est enduite d'un dépôt pultacé et une haleine fétide se dégage de la bouche (Lefèvre et Diallo., 1990).



**Photo 5 : Jetage oculo-nasal de peste des petits ruminants mucu-purulent atteint de PPR (Dr Habib Salami).**



**Photo 6 : Erosion buccales chez les caprins atteint de PPR (Dr Abdallah Traoré).**

Les lésions nécrotiques peuvent être retrouvées dans la muqueuse nasale, la vulve et le vagin. La plupart des animaux développent une diarrhée fétide, sanguinolente et pouvant contenir des tissus. Une dyspnée marquée, de la toux et de la pneumonie sont observées. L'avortement peut être également noté. Les animaux sévèrement atteints sont déshydratés et émaciés, l'hyperthermie peut précéder la mort de l'animal. Les animaux survivent à la maladie après une longue convalescence.

### 4.3. La forme subaiguë:

A forme subaiguë quant à elle dure 10 à 15 jours. Les symptômes sont variables mais les signes respiratoires sont toujours observés. Les infections asymptomatiques peuvent aussi être notées. La maladie est caractérisée par une hyperthermie, des lésions orales, de la pneumonie et de la diarrhée (Photo 7) conduisant à la mort par déshydratation.

Une pneumonie peut survenir ainsi que de la toux. En l'absence de complication, la maladie peut durer 8 à 20 jours se terminant par la mort ou la guérison avec l'installation d'une immunité solide et durable (Lefèvre et Diallo., 1990).

Les complications sont celles d'une pneumonie ou bronchopneumonie avec une surinfection bactérienne par *Pasteurella haemolytica* ou *Pasteurella multocida* type A. Des avortements peuvent également être observés (Lefèvre et Diallo., 1990).



**Photo7 : Diarrhée chez un caprin atteint de PPR ( Dr Abdallah Traoré).**

#### **4.4 . La forme sub\_clinique ou inapparente:**

Cette forme est rencontrée lors des enquêtes sérologiques et serait particulièrement prévalent dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales. La maladie dure 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants, ensuite apparaissent des papules ou des pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux. Dans cette forme, l'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR. C'est sérologie qui permet de détecter ces cas (Provost et al., 1972 ; Scott et al., 1981). Cette forme serait plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale ou elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires (Lefèvre. 1987).la forme asymptomatique de la maladie est souvent rencontrée dans les zones sèches (Lefèvre, 1987).

#### **4.5 Lésions post mortem:**

A l'autopsie, le cadavre est amaigri, en mauvais état. Des modifications organiques sont observées au niveau du tractus digestif avec des lésions de la cavité buccale ; il s'agit d'une stomatite congestive, ulcéreuse et nécrotique au niveau des gencives, de la face interne des lèvres, les joues, la langue et le pharynx. Une lésion caractéristique en coup de « griffe » siège au niveau de la muqueuse œsophagienne (Gnagna 1976).

Les altérations du système réticulo-endothélial sont observées ; les ganglions mésentériques sont congestionnés et hypertrophiés (photo 8). La congestion des ganglions de la face, du cou, rétro-pharyngiens et trachéo-bronchiques est également observée. Au niveau de l'appareil respiratoire, les lésions intéressent essentiellement les voies respiratoires supérieures avec une rhinite, une laryngite et une trachéite. Des foyers de bronchopneumonies sont localisés dans les lobes apicaux et cardiaques (photo 9).

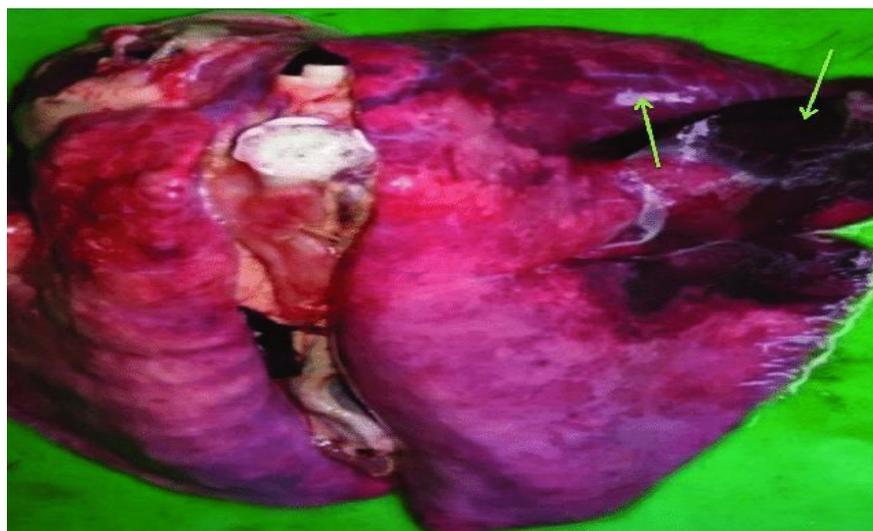
Chez les femelles gestantes, des lésions de vulvo-vaginite peuvent être observées (Gnagna 1976).

Des congestions et des érosions peuvent être observées au niveau de l'intestin. Une splénomégalie peut également être observée (Rashid et al. 2008).

A l'autopsie, ce sont des lésions très proches de celles observées chez les bovins lors de peste bovine à l'exception des croutes proéminents sur les lèvres et une pneumonie interstitielle, fréquemment observées dans les cas de PPR. Les lésions peuvent s'étendre de la bouche jusqu'à la jonction entre le réseau et le rumen. Le gros intestin porte des stries hémorragiques caractéristiques ou zébrures (Photo 8), souvent au niveau de la jonction caeco-colique. Une entérite nécrotique ou hémorragique est observée habituellement. Une hypertrophie des nœuds lymphatique, une nécrose de la rate et une pneumonie apicale peuvent être observées (OIE. 2008).



**Photo 8 : Hémorragiques au niveau du gros intestin (DR W.P. TAYLOR).**



**Photo 9 : congestion pulmonaire (OIE).**

# Chapitre 2 :

## Diagnostic et plan strategique de prévention et de lutte .

## **1. Diagnostic :**

Le diagnostic peut être clinique et épidémiologique. Un diagnostic basé uniquement sur la symptomatologie est difficile en raison des signes analogues avec d'autres maladies. Seul un diagnostic de laboratoire peut confirmer une suspicion par le PPRV. Les techniques les plus utilisées en médecine vétérinaire sont décrites ci-après.

### **1.1. Diagnostic Epidémio-clinique:**

Si par le passé, il était possible de confondre la PPR avec la PB au vu des symptômes similaires, l'éradication de cette dernière permet aujourd'hui de suspecter la PPR, en cas d'apparition brusque chez les caprins ou les ovins d'hyperthermie, des lésions érosives, nécrotiques de la muqueuse buccale, des signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante, ce tableau clinique étant appuyé par des données du terrain (historique) (Couacy-Hyamann., 2013).

Dans les formes frustes ou inapparentes, une infection par le PPRV doit être soupçonnée chaque fois que des pneumopathies associées ou non à de la diarrhée sont observées (Lefécre, 1987).

La PPR doit toujours être suspectée lors d'apparition sur un caprin ou ovin de jeune âge présentant une hyperthermie brusque supérieure à 41 °C associée à du jetage nasal et oculaire, et de la congestion des muqueuses évoluant vers des érosions et de la nécrose des muqueuses, toutefois aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, elle doit être différenciée de la pasteurellose, l'ecthyma contagieux, la PPCC, la FCO, la variole caprine et la fièvre aphteuse (Diallo, 2010). Il est donc recommandé de prélever les animaux pour confirmer la maladie par un laboratoire habilité (Couacy-Hymann., 2013).

### **1.2 Diagnostic lésionnel:**

Ce sont les lésions au niveau de la cavité buccale les plus évocatrices, mais aussi les lésions de bronchopneumonie. Toutefois, les lésions ne sont pas présentes sur un même animal, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble des animaux atteints.

### 1.3 Diagnostic différentiel:

Devant une fièvre et signes cliniques comparables, la PPR être confondue avec d'autres pathologies. Ainsi, l'atteinte buccale peut être confondue avec la fièvre catarrhale ovine (FCO) ou l'ecthyma contagieux, tandis que l'atteinte pulmonaire peut être confondue avec la pasteurellose (FAO, 2000) ou la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC). La diarrhée observée en fin de la maladie pourrait penser à la coccidiose ou des parasitoses (Roeder et al, 1979). Les principaux éléments de diagnostic différentiel sont reportés dans le tableau (tableau n°2) (Diallo, 2010).

**Tableau 2 :** Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (d'après Diallo., 2010)

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
<b>Pasteurellose</b>	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
<b>Pleuro-pneumonie contagieuse caprine (PPCC)</b>	Signes respiratoires, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
<b>Ecthyma contagieux</b>	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo-pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	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 et mammaires
<b>Fièvre aphteuse</b>	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
<b>Fièvre catarrhale ovine</b>	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
<b>Variole caprine Clavelée</b>	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

#### 1.4. Le diagnostic sérologique:

Dans le « Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres » de l'OIE, le test sérologique prescrit est le test de neutralisation virale (VNT) (<http://www.oie.int/fr/normes/manuelterrestre/acces-en-ligne/>) (Rossiter et al., 1985). Cependant, le test sérologique le plus utilisé est l'ELISA (Enzyme-LinkedImmunoAssay) de compétition ou c-ELISA. C'est la technique la mieux adaptée pour analyser de nombreux échantillons de manière rapide et il est recommandé comme alternative au VNT. La compétition requiert un anticorps monoclonal (Mab) anti-PPRV. Les test brasseur le Mab anti-N (Libeau et al., 1995) ou anti-h (Anderson and McKay, 1994) ont été développés. Lec-ELISA le plus utilisé actuellement et disponible dans le commerce repose sur un Mab anti-N, et une protéine N recombinante produite par un système d'expression bacul virus. D'autres tests ELISA, c ELISA (Singh RP et al., 2004) ou ELISA indirect (Balamurugan V et al., 2007) ont été développés. Tous ces tests permettent de déterminer le statut sérologique contre la PPR mais ne permettent pas de faire une différenciation entre les animaux vaccinés et ceux qui ont été infectés.

#### 1.5. Le diagnostic virologique:

-Les techniques de détection de l'antigène :

Une grande variété de techniques a été développée afin de permettre une détection directe du PPRV à partir d'échantillons des tissus ou d'écouvillons avec une grande sensibilité et spécificité. L'un de ces tests basés sur le principe de l'ELISA sandwich utilise deux anticorps monoclonaux pour une meilleure spécificité. Le test ELISA d'immun capture développé par Libeau et al., (1994) par sa rapidité et sa simplicité permet une utilisation de routine dans les pays en voie de développement. De plus il constitue une solution alternative à l'isolement. Le test est basé sur la détection de la protéine N. Son seuil de détection s'approche de celle des techniques de diagnostic moléculaire actuelles. UN autre test similaire a été développé par Singh et al., (Singh RP et al., 2009). Des tests d'immun chromatographie ont été développés pour la détection antivirales dans les écouvillons oculaires utilisable directement sur le terrain (Brüning- Richardson A et al., 2011), (Libeau, communication personnelle). Un test d'hémo agglutinations utilisant les globules rouges de poulet a aussi été développé (Ezeibe et al., 2004).

### -Le diagnostic moléculaire :

Une reverse transcription associée à une réaction de polymérisation en chaîne (RT-PCR) pour amplifier les acides nucléiques du PPRV a été développée. Ce test reste un outil important de diagnostic pour identifier avec certitude le virus et effectuer ensuite une caractérisation phylogénétique des isolats. Les gènes N et F sont tous les deux utilisés comme une cible pour la RT-PCR conventionnelle (Couacy-Hymann et al, 2002 ; Forsyth and Barrette, 1995). La RT-PCR peut également être utilisée directement sur les échantillons collectés sur du papier filtre et stockés en absence de chaîne de froid (Michaud V et al., 2007). Des protocoles pour la RT-PCR quantitative sont disponibles pour le diagnostic de la PPR (Bao J et al, 2008 ; Batten CA et al., 2011 ; Kwiatek O et al., 2010). Une nouvelle technique de PCR, la PCR LAMP pour Loop-mediated isothermal amplification a été mise au point pour l'amplification des acides nucléiques (Li L et al, 2010). Cette technique pourrait être utilisée sur le terrain avec une extraction de l'ARN simplifiée.

### -L'isolement du virus :

Malgré une amélioration considérable des tests de diagnostics, avec le développement de l'ELISA et les techniques de détection des acides nucléiques, la constitution de banques virales reste d'actualité et nécessite que des isolements soient réalisés autant que possible. Pour l'isolement du PPRV, l'échantillon doit être collecté pendant la première phase de la maladie (la phase érosive) ou sur des carcasses fraîches. Les échantillons pathologiques idéaux pour l'isolement du PPRV sont les écouvillons nasaux ou oculaires, les poumons et les ganglions lymphatiques. D'autres tissus tels que l'intestin ou les globules blancs peuvent aussi être utilisés. Les cultures primaires et secondaires de veau ou de mouton ont longtemps été utilisées pour l'isolement du PPRV. Par la suite, désalignées de cellules faciles à maintenir en culture et qui ne présentent pas d'inconvénients liés à la disponibilité et la qualité des cellules primaires ont été utilisées. Les lignées cellulaires provenant de rein de singe africain (Véro) sont encore utilisées pour l'isolement du PPRV (Hamdy F.M et al, 1976; Lefèvre and Diallo, 1990) mais nécessitent plusieurs passages à l'aveugle avant d'observer les effets cytopathogènes (Saliki JT et al., 1999). Dès lors qu'il a été démontré que les morbillivirus utilisent préférentiellement le récepteur cellulaire SLAM (Baron et al, 2016; Tatsuo H et al, 2000; Yanagi et al., 2006) différentes lignées cellulaires exprimant les récepteurs d'hôtes sensibles ont été produites

pour améliorer l'efficacité de l'isolement. L'isolement du PPRV est maintenant possible en moins d'une semaine grâce à une lignée cellulaire appelée CHS20 qui a été développée sur ce principe (Adombi et al, 2011). Pour ce faire, la lignée de cellules de singe CV1 a été transmise avec la séquence d'ADN correspondant à la séquence codant pour la protéine SLAM de la chèvre pour l'exprimer de façon constitutive.

## **2. Les moyens de traitement et de prévention:**

Certaines études ont montré le traitement des animaux atteints de la PPR par une administration de sérum anti-PPR ou d'antibiotiques associés avec des médicaments contre la diarrhée (Anene et al.,1987). Un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable. Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules avec des applications thérapeutiques potentiellement importantes, sont de bons candidats s'ils sont délivrés par des vecteurs, y compris des vecteurs viraux (Libeau G et al.,2015). Cependant pour l'instant, ces approches thérapeutiques par les antisérums et les anti-vireux ne peuvent être utilisées sur le terrain car trop coûteuses au regard de leur efficacité sur les moutons et les chèvres. De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace.

## 2.1. La prophylaxie sanitaire:

La peste des petits ruminants est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIE selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Les mesures de prophylaxie sanitaire sont indiquées dans le chapitre 7.6 du code (<http://www.oie.int/fr/normes/codeterrestre/acces-en-ligne/>).

Lorsque la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, le virus doit être identifié rapidement au laboratoire, les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal. Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées. Le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée. Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de pH inférieur ou supérieur à 11. Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des détergents actifs sur le PPRV.

Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence. Les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée de PPRV ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mis en place afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques. La vaccination préventive des espèces zoologiques peut être envisagée. Dans tous les cas, les animaux exposés ou infectés doivent être abattus et les carcasses brûlées ou enterrées.

## 2.2. La prophylaxie médicale (la vaccination):

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour les organisations internationales comme la FAO et l'OIE en termes de contrôle et d'éradication. Des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins (Diallo et al., 1987; Diallo et al., 2007; SEN et al., 2010). De nouveaux vaccins sont en développement, essentiellement pour répondre à la question de la thermo stabilité en conditions tropicales et à la question du marquage antigénique du vaccin pour différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccins DIVA). Ainsi, pour la produire un vaccin recombinant thermostable protégeant à la fois contre la PPR et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant les mêmes

répartitions géographiques, les gènes des protéines F et H de PPRV ont été insérés dans le génome du virus capripox (Berhe G. et al., 2003; Chen W et al., 2010).

Même s'il n'est pas encore validé sur la durée d'immunité requise pour une utilisation sur le terrain, ce vaccin capripox recombinant peut être considéré comme efficace, thermostable et DIVA puisque les tests de criblages sérologiques peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps anti-N. Ce type de vaccin est de nature à améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR et notamment à en réduire la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication.

### **3. Stratégie globale de lutte contre la PPR:**

Tout comme la BP éradication en 2011, la PPR est considérée comme une bonne candidate à son éradication tel que l'ont souligné Anderson et ses collaborateurs (Anderson et al., 2011) pour peu que les outils et les mécanismes soient mis en place correctement pour la réussite de l'opération.

La PPR est caractérisée par une évolution rapide chez les élevages naïfs, le virus ne peut être maintenu dans un élevage que lorsque de nouveaux animaux sensibles sont présents ou introduits dans l'exploitation.

L'OIE avait adopté en 2014. La mise en place d'un programme de contrôle de la PPR avec pour objectif son éradication. Mais c'est en 2015, que les états membres de l'OIE ont adopté une stratégie mondiale de lutte et de contrôle de la maladie lorsque l'OIE a avancé le chiffre de 76% pays concernés et 2.7 Milliards de PR à risque. L'objectif est d'éradication la PPR du globe d'ici 2030. Pour cela, les services vétérinaires, les épidémiologistes et les experts des pays concernés doivent mettre en place tous les outils pour l'élaboration de leur programme national.

Afin de diminuer l'incidence et le risque d'introduction ou de réintroduction dans des régions, les premières étapes de contrôle de la PPR doivent commencer dans les régions les plus infectées, en considérant les saisons (régions-zones- endroits) à risque et dans lesquelles les contacts entre animaux sont importants tels que, les frontières, les marchés à bestiaux, les régions pastorales. Plus encore, une meilleure connaissance de la dynamique des populations animales, des pratiques de gestion du troupeau et des mouvements d'animaux (commerce, transhumance) est une condition du succès. De même, la gestion locale du programme de lutte contre la PPR par les agriculteurs, les agents de santé animale, les professionnels, les services vétérinaires et les organismes de recherche constituent une condition indéniable à sa réussite pour que l'éradication de la maladie au niveau mondial soit techniquement possible, il faut que les vaccins existants soient de qualité,

efficaces et peu coûteux ; la possibilité de mise sur le marché de vaccins DIVA à des prix abordables va accélérer la réalisation de cette stratégie. Cependant, une progression du contrôle vers l'éradication de la maladie requiert un programme coordonné et régulier en commençant par l'évaluation des risques et des capacités. Cela requiert une vaccination ciblée pour atteindre 80% de la population animale suivi de l'évaluation post-vaccinale par l'existence de laboratoires capables et compétents afin prétendre au statut indemne de PPR c'est-à-dire absence de circulation virale et de la maladie pour une reconnaissance d'un pays ou zone indemne de PPR (FAO/OIE.2015).

La PPR est à l'origine d'une perte de 2 Milliards de Dollars annuellement. Au-delà du coût.

S'ajoutent les retombées sur la sécurité alimentaire dans les pays s'adonnant à l'élevage dans les régions affectées (FAO/OIE.2015).

Des feuilles de route régionales sont en cours de réalisation et l'élaboration des campagnes nationales sera facilitée par la mise en place d'outils nécessaires.

Le plan pour la première phase de ce projet, qui devrait durer cinq ans, est prêt à être mis en œuvre. il s'agit d'une stratégie mondiale accompagnée de neuf feuilles de route régionales.

Concernant la feuille de route PPR « Afrique du Nord >>, sa mise en place est justifiée par l'importance des productions animales pour la sécurité alimentaire, la réduction de la pauvreté et le développement durable. Cette feuille de route peut se concrétiser même si des forces et des

Faiblesses existent. Les outils sont disponibles mais les ressources humaines et financières restent un point faible qu'il faut renforcer.

L'éradication de la PPR est possible comme l'a été la PB car il n'y a qu'un seul sérotype, pas le portage latent, aucun réservoir sauvage connu et surtout une seule dose entre 2000 et 2030, l'Afrique du Sud et l'Asie du Sud.

Durant toute la vie économique de l'animal à un tarif abordable pour les pays acquéreurs et enfin des tests de diagnostic disponibles.

Bien entendu, une coordination soutenue entre les services vétérinaires nationaux et une diffusion de l'information en temps réel pour contenir d'éventuelles épizooties, la mobilisation et la sensibilisation de la communauté sont indispensables et constituent la clé de réussite de la lutte.

Entre 2000 et 2030 la demande en viande et lait de petits ruminants en Afrique et en Asie augmentera

dans des proportions comprises entre 137 % et 177 % (FAO stat. 2014) cependant l'éradication de la maladie a un cout estimé entre 9 à 7 Milliards de Dollars sur la période de quinze années (FAO., 2015).

Le plan d'éradication est ainsi divisé en quatre étapes, énumérées ci-après :

**a.** une phase d'évaluation (1 à 3 ans) qui correspond à l'étape diagnostique qui implique le dénombrement et la localisation des troupeaux à risque.

**B.** Une phase de contrôle et de gestion du risque (2 à 5 ans), étape de la vaccination Systématique et volontaire qui concerne les secteurs où la maladie est rapportée.

**C.** Une troisième phase consiste en l'éradication finale (2 à 5 ans), c'est l'étape de la Vaccination obligatoire considérée comme un bien public plutôt qu'un bien privé.

**D.** Une quatrième phase finale où la PPR n'est plus signalée depuis au moins 2 ans.

La campagne d'éradication prévoit de vacciner jusqu'à 80 pour cent de tous les animaux, C'est à dire tous les petits ruminants âgés de plus de trois mois. La production de vaccin DIVA thermostable est plus que souhaitée pour la réussite de cette stratégie. Au-delà du but d'éradiquer la PPR, cette stratégie vise à améliorer les systèmes de productions nationaux pour des moyens d'existence consistants et pérennes grâce à leurs ressources animales.

## Conclusion :

L'élevage des petits ruminants en Algérie occupe une place très importante dont l'effectif des ovins est de 20 000 000 de têtes et des caprins d'environ 3,8 millions de têtes.

La PPR, qui est encore reconnue aujourd'hui comme la maladie la plus meurtrière pour les cheptels de petits ruminants aux zones épidémiologiques de la maladie mais l'impact de la PPR est difficile à prévoir compte tenu de la variabilité des formes cliniques et épidémiologiques décrites lors de son apparition en zone indemne.

Avec l'atteinte des pays du Maghreb, l'Algérie est exposée au risque, une attention toute particulière est donc nécessaire pour limiter ce risque on se basant sur les moyens de diagnostic et des mesures de prophylaxie drastique associant la prophylaxie sanitaire à la prophylaxie médicale. En effet dans la situation actuelle où, suite au succès du programme d'éradication mondiale de la peste bovine, la vaccination des bovins contre cette maladie n'est plus réalisée; l'immunisation croisée de ces ruminants s'estompe donc et leur contribution possible à la transmission de la PPR devient une préoccupation importante.

Le développement de DIVA, et notamment des recombinants bivalents (comme le PPR/Capripox virus permettant de protéger contre deux maladies majeures des petits ruminants) constitue un réel espoir de mieux contrôler cette maladie.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE:

---

### A

Abdalla AS., Majok. AA. Malik, KH. Ali, AS. 2012. Seroprevalence of peste des petits ruminants' virus (PPRV) in small ruminants in Blue Nile, Gadaref and north Kordofan states of sudan J Puplic Heal Epidemiol. 4(3):59-64.

Abera, T., Thangavelu, A., Chandran, N., Daniel, J., Raja A. 2014. A SYBR Green I based real time RT-PCR assay for specific detection and quantitation of peste des petits ruminants' virus BMC Veterinary Research 10:22.

Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, E., Roger, F., Lachemariam, Y., Abaynech, D., Awoke, KM. 2005. Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia Prec Vet Med. 70(1-2):51-7.

Abubakar, M., Irfan, M., Manzoor, S. 2015. Peste des petits ruminants in Pakistan; past, present and future perspective. Journal of Animal Science and Technology 57:32

Abubakar, M., Manzoor, S and Ali, Q. 2015. Evaluating the role of vaccine to combat peste des petits ruminants outbreaks in endemic disease situation journal of animal science and technology 57:2.

Abubakar, M., Mehmood, F., Jeelani, A and Arshed, M. J. 2012. Application of PCR in Diagnosis of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV), Polymerase Chain Reaction, Dr Patricia, Hernandez-Rodriguez(Ed.), ISBN :978-953-51-0612-8.

Abubakar, M., Arshed, MJ., Zahur, AB., Ali, Q., Banyard, AC. 2012. Natural infection with peste des petits ruminants' virus: a pre and post vaccinal assessment following an outbreak scenario Virus Res; 167:43-7.

Abubakar, M., Ashiq, S., Zahoor, AB., Arshed, MJ and Banyard, AC. 2011. Diagnosis and control strategies for peste des petits ruminants' virus: Global and Pakistan perspectives Pak Vet J, 31(x): xxx.

Abubakar, M., Rajput, ZI., Arshed, MJ., Sarwar, G., Ali , Q. 2011. Evidence of peste des petits ruminants virus (PPRV) infection in Sindh Ibex (*Capra aegagrus blythi*) in pakistan a confirmed by detection of antigen antibody. Trop Anim Health Prod 43:745-747.

- Abubakar, M., Ali, Q. and Khan, H.A 2008. Prevalence and Mortality Rate of peste des petits ruminants (PPR): Possible Association with Absorption in in Goat. *Tropical Animal Health and Production*, 40, 217-321.
- Abu Elzein, E.M.E., Hassanien, M.M., Alfaleg, A.I.A, Abd elhadi,M.A., Housawi, F.M.T. 1990. Isolation pf PPR virus from goats in Saudi Arabia *Vet. Rec.*, 127:309-310.
- Abu Elzein, E.M., Housawi, F.M., Bashareek Y., Gameel A. A., Al-Afaleq A. I., Anderson E. 2004. Severe PPR infection in gazelles kept under semi- free rangecondions. *J. Vet. Med. B infect. Dis. Vet. Public Health* 51, 68-71.
- Afera B., Hussien, , K . 2014. Seroprevalence of peste des petits ruminants in goats pf Southerm Parts of Tigray Region. *Global Veterinaria* 12(4): 512-516.
- Albayrak, H., Alkan, F. 2009. PPR virus infection on sheep in blacksea region of Turkey: Epidemiology and diagnosis by RT-PCR and virus isolation *Vet Res Commun* 33:241-249.
- Albina, E., Kwiatek, O., Minet, C., Lancelot, R., D'Almeida, RS. Libeau, G. 2013. Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease. *Veterinary Microbiology* 165. 38-44.
- Ali, AA, Iftikhar, M., Nadeem. SM., Subhani, Pohlke, C. 2013. Phylogenetic analysis of peste des petits ruminants virus isolated from district Gujrawala, Pakistan. *Adv. Anim. Vet. Sci.* 1(1): 32-34.
- Anderson, J., Baron M., Cameron, A., Kock, R., Jones, B., Pfeiffer, D., Mariner, J., McKeever, D., Oura, C., Roeder, P., Rossiter, P., Tylor, 2011. Rinderpest eradicated; what next? *Veterinary record* 169:10-11.
- Anderson, J., MCKay, J.A.1994. The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to rinderpest control programs. *Epidemiol. Infect.* 112,225-234.
- Anderson, J., McKay, JA. Butcher, RN. 1991. The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for the detection of antibodies to riderpest and peste des petits ruminants virus (IAEA-TECDOC--623). International Atomic Energy (IAEA).
- Aslam, M., Abubakar, M., Anjum, R., Saleha, S., and Ali, Q. 2009. Prevalence of peste des petits ruminants virus (PPRV) in Mardan, Hangu and Kohat District of Pakistan; Comparative Analysis Of

PPRV Suspected serum samples using Competitive ELISA (cELISA) and Agar Gel Immunodiffusion (AGID). *Veterinary World*, Vol. 2(3):89-92.

## **B**

Bailey, R., Ait-Oudhia, K., Mahapatra; M., Parida, S., Khelef, D. 2015. Pest of small ruminants in Algeria: virus circulation by serosurvey: preliminary results. 5<sup>th</sup> international Scientific Conference on small ruminants. Production. Sharm El Sheikh-Egypt; 2015. P. 38-9.

Balanmurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Rajak, K.K., Bhanuprakash, V., Singh, R.K. 2012. Study on passive immunity: Time of vaccination in kids born to goats vaccinated against peste des petits ruminants. *Virology*. 27,228-233.

Balanmurugan, V., Saravanan, P., Sen, A., Rajak, K. K., Venkatesan, G., Krishnamoorthy, P., Bhanuorakash, V., Singh, R.K., 2012. Prevalence of peste des petits ruminants among sheep and goats in India. *J. Vet Sci.* 13,279-285.

Balanmurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Yadav, V., Bhanot, V., Bhanuprakash, V and Singh, R.K. 2010. Application of semi-quantitative M Gene-Based Hydrolysis Probe (TaqMan) Real-Time RT-PCR Assay for the Detection of Peste des petits ruminants Virus in the Clinical Samples for Investigation into Clinical prevalence of Disease. *Transboundary and Emerging Diseases*. Doi: 10.1111/j. 1865-1682. 2010.01160. X.

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

Bao J., Wang Q., Parida S., Liu C., Zhang L., Zhao W., Wang Z. 2012. Complete genome sequence of a Peste des petits ruminants virus recovered from wild bharal in Tibet, China. *Journal of Virology*. Volume 86. P. 10885-10886.

Baron, M.D., Parida, S and Oura, CA. 2011. Peste des petits ruminants: A suitable candidate for eradication? *Vet. Rec.* 169, 16-21.

Barrett, T., Banyard, A.C., Diallo, A., 2005. Molecular biology of the morbilliviruses In: Barrett T, Pastoret PP and Taylor WP (Eds). *Rinderpest and peste des petits ruminants: virus plagues of large and small animals*. Academic press. 13-27.

Barrett, T., Romero, C.H., Baron, M.D., Yamanouchii, K., Diallo, A., Bostoch, C.J., Black, D., 1993. The molecular biology of rinderpest and peste des petits ruminants *ann Med Vet* 137:77-85.

Barrett, T., Amarel-Doel, C., Kitching, R.P and Gusev, A. 1993. Use of the polymerase chain reaction in differentiating rinderpest field virus and vaccine virus in the same animals, *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 12: 865-72.

Batten, C., Banyard, AC., King DP., Henstock, MR., Edwards, L., Sanders, A., Buczkowski, H., Oura, C., Barret, T. 2011. A real time RT-PCR assay for the specific detection of peste des petits ruminants' virus. *Journal of virological methods* (171) 401-404.

Bidjeh, K., bornarel, P., Imadine, M., and Lancelot, R. 1995. First-time isolation of the peste des petits ruminants (PPR) virus in Chad and experimental induction of the disease. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 48, 295-300.

Bloomquist, EW. Lemey, P., Suchard, MA.2010. Three roads diverged. Routes to phylogeographic inference. *Trends in Ecology and Evolution*, November 2010, Vol. 25, No. 11.

Bouguedour, R. 2016. Editor Update of the PPR situation/activities in the North African region 12<sup>th</sup> JSP REMESA; 2016 10/05/2016; Toledo, Spain.

Bouslikhare, M. 2015. Cross border movements of animals and animal products and their relevance to the epidemiology of disease in Africa OIE, 2015.

Bourdin, P., Laurent-Vautier, A., 1967. Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop* 20(3), 383-386.

Braida, V.B.1981. Pestes des petits ruminants. *World anim. Review.* 39: 25-28.

## **C**

CFSPH. The centre of food, security, and public health. 2015. Peste des petits ruminants. [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/peste\\_des\\_petits\\_ruminants.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/peste_des_petits_ruminants.pdf) (2015).

Chandran, D., Reddy, KB., Vijayan, SP., Sugumar, P., Rani, GS., Kumar, PS., Rajendra, L and srinivasan, VA. 2010. MVA recombinants expressing the fusion and hemagglutinating genes of PPRV protects goats against virulent challenge. *Indian J Microbiol*, 50: 266-274.

Chauhan, HC, Chandel, BS, Kher, H.N., Dadawala, AL., Agrawal, SM. 2009. Peste des petits ruminants virus infection in animals. *Veterinary World* 2(4): 150-155.

Chen, W., Hu, S., Qu, L., Hu, Q., Zhang, Q., Zhi, H., Hung, K and Bu, Z. 2010. A goat poxivirus-vectored peste- des –petits-ruminants vaccine induces long-lasting neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *Vaccine*, 28: 4642-4750.

Conzelmann KK. 2009. “Reverse genetics of mononegavirales”. In: Kawaoka Y (ed.) *biology negative strand RNA viruses: the power of reverse genetic*. Springer, 2004, p. 1-41.

Couacy-haymann, E. 2013. Update on PPR Epidemiology, Diagnosis and its Control. *RASPA* Vol. 11 N°S, 2013:59-65. Article de synthèse. 11:59-65.

Couacy-Hymann E, Bodjo SC, Koffi, MY, Kouakou, C., Danho, T. The early detection of peste-des-petits-ruminants(PPR) virus antigens and nucleic acid from experimentally infected goats using RT-PCR and immunocapture ELISA techniques. *Research in Veterinary science*. 2009; 87(2):332-335.

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.

Couacy-Hymann E., Bodjo C., Danho T., Libeau G., Diallo A. 2005. Surveillance of wildlife as a tool for monitoring rinderpest and peste des petits ruminants in West Africa. *Rev. Sci.Tech.*, 24 : 869-877.

Couacy-Hymann E., Roger F., Hurard C., Guillou J. P., Libeau G., Diallo A. 2002. Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Methods*, 100: 17-25.

## **D**

De Nardi M, Salah S.M.L, Batten C, Oura C, Di Nardo A, Rossi D. 2012. First Evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Sahrawi territories): Outbreak investigation and virus lineage Identification. *Transboundary and emerging diseases*.

Dhar P, Sreenivasa BP, Barrett T, Corteyn M, Singh RP., Bandyopadhyay, S.K., 2002. Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol* 88, 153-159. Doi: 10.1016/S0378-1135(02)001002-5.

Diallo A. 2010. Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154.

Diallo A. 2008. La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. Communication. *Bull. Acad. Vét. France*, 161(3) : 273-277.

Diallo, A., 2006. Peste des petits ruminants. Guide pratique de diagnostic rapide des épizooties. [www.agriculture.gouv.fr](http://www.agriculture.gouv.fr)(consulté en 2014).

Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., Lefevre, P.C.1994. Cloning of the nucleocapsid protein gene of the peste des petits ruminants virus: relationship to other morbilliviruses. *J. Gen. Virol.*, 75:233-37.

Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Subbarao, SM., Taylor, WP.1989. Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *J Virol Methods*. 23:127-136.

Diallo, A., Barrett, T., Lefèvre, P., Taylor, W., 1987. Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *J. Gen. Virol.* 68, 2033-2038.

Drommond, AJ., Ho, SY., Philips, MJ., Rambaut, A. 2006. Relaxed phylogenetic and dating with confidence. *PLoS Biol.* 4(5):e88.

Durojaiye, O.A., Taylor, W.P., and Smale, C.1985. The ultrastructure of peste des petits ruminants virus. *Zbl. Vet. Med. B* 32(6), 460-465.

## **E**

El-Rahim, IA., Sharawi, S., Barakat, M., EL-Nahas, E. 2010. An outbreak of peste des petits ruminants in migratory flocks of sheep and goats in Egypt in 2006. *Rev Sci Tech.* 29(3):655-62. PMID: 21309463.

El-Yuguda, AD., Baba, SS., Ambali, AG and Egwu, GO. 2013. Seroprevalence of peste petits ruminants among domestic small and large ruminants in semi-arid region of north-eastern Nigeria, *Veterinary World* 6(10):807-811.

El-Yuguda, AD., Abubakar, M., Nabi, A.B., Adrew, A. and Baba S.S. 2009. Outbreak of peste des petits ruminants in an Unvaccinated Sahel Goats farm in Maiduguri, Nigeria. *African Journal of Biomedical Research*, Volume 12, Number 1.

Emikpe, B.O., Akpavie, S.O. 2010. The prevalence of peste des petits ruminants virus antibodies in goats from selected rural and urban communities in Ibadan. *Bulletin of animal health and production in Africa*. *Bulletin des santé et production animaux en Afrique*. 58(2) .

Ezeibe, MCO, Okoroafor, ON, Ngenen AA., Eze, IC and Ugonabbo, JAC. 2008. Persistent detection of peste des petits ruminants antigen in the faces of recovered goats. *Trop Anim Health Prod*. 40:517-519.

## **F**

Fakir, FET., Parida, S., Bamouh, Z., Jazouli, M., Mahapatra, M., Tadlaoui, K., Fassi-Fihri, O., Richardson, C.D., Elharrak, M. 2016. Re-emergence of peste des petits ruminants virus in 2015 in Morocco: molecular characterization and experimental infection in Alpine goats *Veterinary Microbiology*.

FAO. Food and agriculture organization of the United Nations. 2015. Control and eradication of peste des petits ruminants (PPR) FAO and OIE international conference Abidjan, Cote d'Ivoire 31 March -2Avril 2015.

FAO. 2000. Reconnaître la peste des petits ruminants.

[www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f07](http://www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f07)(consulté en 2013).

FAO. 1999. Recognizing peste des petits ruminants. A field manual

[www.fao.org/docrep/003/x2703e/x2703e00](http://www.fao.org/docrep/003/x2703e/x2703e00)(consulté en 2013).

Forsyth M. A., Barrett T. 1995. Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Res.*, 39 (2-3): 151-163.

Furley W., Taylor W.P., Obi U.P. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants. In zoological collection. Vet. Rec., 121 : 443-447.

## **G**

Gargadennec L., Lalanne A. 1942. La peste des petits ruminants. Bull. Serv. Zootech. Epizoot. Afr. Occident. Fr., **5**: 16-21.

Gibbs, E.P.J., Taylor, W.P., Lawman, M.P.J., Briant, J., 1979. Classification of the peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. Intervirology 11, 5, 268-274.

Gilbert, Y., Monnier, J., 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 25, 312-35.

Gnagnakossi, P., 2976. Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo THESE.

Grech-Angelini, S. 2012. Etude de l'effet de la peste des petits ruminants sur la productivité des troupeaux caprine au Sénégal. Thèse prodéssionnelle. 44 pages.

## **H**

Hamdy F.M, Dardiri AH, Nduaka O, Breese SS Jr, EC., I., 1976. Etiology of the stomatitis pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats. Can. J. Comp. Med. 40, 276-284.

Hagde, R., Gomes, A.R., Muniyellappa, H.K., Byregowda, S.M., P., Renukprasad,C.2009.A short note on peste des petits ruminants in Karnata, India Rev, sci, tech, off, int.epiz., 28(3), 1031-1035.

Hedge, R., Gomes, AR., Byregowda, SM., Hugar, P., Giridhar, P., Renukprasad, C.2008. Standardization of large-scale production of homologous live attenuated PPR vaccine in India. Trop Anim Health prod, 40: 11-16.

Hosawi, F., Abu Elzein, E., Mohamed, G., Gameel, A., Al-Afaleq, A., Hagazi, A., Al-Bish, B. 2004. Emergence of peste des petits ruminants virus in sheep and goats in Eastern Saudi Arabia. Rev Elev Med Vet Pays Trop 57, 41-43.

**I**

-

Intissar, KS., Ali, YH., Khalafalla, AI., Mahazin, E., Rahamn, A.2010. Current situatio of peste des petits ruminants (PPR) in the Sudan. *Trop. Anim. Health Prod.* 42(1): 89-93

**J**

-

Jilo, K. 2016. Peste des petits rumianants (PPR): Global and Ethiopian Aspects a Standard Review. *Global Veterinaria* 17(2):142-153.

**K**

Kamissoko, S., Sidibe, C.A.K., Niang, M., Samarké, K., Traoré, A., Sangaré, O., Diallo, A., Libeau, G. 2013. Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants des ovins des caprins au Mali. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 2013,66(1) :5-10.

Kardjadj, M., Ben-Mahdi, MH., Luka, PD. 2015. First serological and molecular evidence PPRV occurrence in Ghardaia district, centre of Algeria. *Trop Anim Health Prod.* DOI. 10.1007/s11250-015-0860-1.

Kerur, N., Jhala, MK., Joshi, CG. 2008. Genetic characterization of Indian peste des petits ruminants virus (PPRV) by sequencing and phylogenetic analysis of fusion protein nucleoprotein gene segments. *Res Vet Sci*, 85, 176-183.

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*, 116.161-165.

Khan H.A, Siddique M, Sajjad-ur-Rahman, Abubakar M, M., A., 2008. The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. . *Trop Anim Health Prod* 40(7), 521-7.doi:10.1007/s11250-008-9129-2.

Khan H.A, Siddique M, Arshad, M. 2007. Sero-prevalence of peste des petits rumianats (PPR) virus in sheep and goats in punjab province of Pakistan. *Vet. J.*, 27(3): 109-112.

Kiho, S.M., Gachohi, J.M., Ndungu Eunice, K., Gitao, G.C., Bebora, L.C., John N.M., Wairire, G.G., Maingi, N., Wahome R.G., Ileri, R. 2015. Sero-epidemiology of peste des petits ruminants virus infection in Turkana County, Kenya BMC Veterinary Research 11:87. DOI 10.1186/s12917-015-0401-1.

Kihu, S.M., Gitao, G.C., Bebora, L.C., John, N.M., Wairire, G.G., Maingi, Wahome, R.G., Karanja, D.N., Oyugi, J.O., Lutomia, E. 2014. Case report clinical, pathological and molecular investigations of peste des petits ruminants virus infection in goats from Turkana county in Kenya. British journal of virology, 1(3): 98-102.

Kinne J., Kreutzer R., Kreutzer M., Wernery U., Wohlsein P. 2010. Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. Epidemiol. Infect., 138(8) : 1211-1214 .

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.

Kumar, M., S., Kashyap, S.K., Singh, S.V., Sharma, S., Chaubey, K.K., Ly, H., 2014. Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants: A comprehensive review. Viruses 6, 2287-2327. Doi: 10.3390/v6062287.

Kumar, N., Chauby, K.K., Chaudhary, K., Singh, Sharma, D.K., Gupta, V.K., Mishra, A.K., Sharma, S. 2013. Isolation identification and characterization of a peste des petits ruminants virus from an outbreak in Nanakpur, India. J. Virol. Methode, 189, 388-392.

Kumar, C.S., Dhinakar Raj, G., Thangavelu, A., Shaila, M.S., 2007, Performanance of RT-PCR-ELISA for the detection of peste des petits ruminants virus, Small ruminant research 72, 200-208.

Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I., Mohamed, O.I., Obeida, A.A., Abdelrahman, M.B., Osman, H.M., Taha, K.M., Abbas, Z., El Harrak, M., Lhor, Y., Diallo, A., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G., 2011. Asian lineage of peste des petits ruminants virus, Africa. Emerging infectious diseases 17, 1223-1231.

Kwiatek O., Keita D., Gil P., Fernandez-Pinero J., Clavero M.A.J., Albina E., Libeau G. 2010. Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV. Journal of Virological Methods, 165(2): 168-177.

Kwiatk 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. Pathol.*, 136 : 111-119.

## L

-

Latif, A., Akhtar, Z., Ullah, RW., Zahur, AB., Ullah, A., Irshad, H., Malik, AR., Farooq, U., Hussain M., Mahboob, K., Afzal, S. 2014. Evaluation of haemagglutination assay (HA) for the detection of peste des petits ruminants virus (PPRV) on faecal samples of recovered goats. *Res. Vet. Pract.* 2(1S): 11-13.

Laurent, A. 1968. Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants sur les cultures cellulaires. *Rev. Elev. Méd. Pays trop.* 21 : 297-308.

Lawal, I., Lasisi, OT., Emikpe, BO., Ogundipe, GAT. 2011. Outbreak of peste des petits ruminants in West African Dwarf goats in Eruwa, Southwestern Nigeria. *Nigerian Veterinary Journal* VOL: 32(4) 331-335.

Lefèvre, PC., Diallo, A., Schnkel, F., Hussein, S., Staak, G. 1991. Serological evidence of peste des petits ruminants in Jordan. *Vet. Rec.* 128:110.

Lefèvre P.C., Diallo A. 1990. La peste des petits ruminants. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.*, 9 : 935-950.

Lefèvre P.C., Diallo A. 1990. La peste des petits ruminants. *Rev. Sci. tech. Off. Int virus . Vet. Microbiol.* 41: 151-163.

Lefèvre P.C., 1987. Une maladie en pleine expansion : la peste des petits ruminants <http://www.fao.org/docrep/t8600t/t8600T0p.htm> (consulté en 2013) ;

Lefèvre P.C., 1987. La peste des petits ruminants et infection bovine peste des ovins et caprins. *Etudes et synthèse de l'IEMVT n°5 (1<sup>e</sup> édition), 99p.*

Lemey, P., Rambaut, A., Drummond, AJ., Suchard, MA. 2009. Bayesian phylogeography finds the roots. *Plos comput Biol.* 5(9): e 1000520. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000520>  
EMID: 19779555.

Lwenchao, L., Hongyan, J., Xiukun, S., Zhanzhong, Z., Chenghuai, Y., Wenquan, W., Luping, L., Gang, L. 2012. Self-assembly and release of peste des petits ruminants virus-like particles in an

insect cell-baculovirus system and their immunogenicity in Mice and goats. PLoS One . 9(8): e104791.

Libeau, G., Diallo, A., Parida, S., 2014. Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus. , 14-20.doi. 10.2527/af.2014-0003.

Loas, G.J. 1986. Infectious tropical diseases of domestic animals. Longman Scientific and technical. Infectious tropical disease of domestic animals . 938PP.

Laka, P.D., Erume, J., Mwiine, F., Ayebazibwe, C. 2011. Molecular characterization of peste des petits ruminants virus from the Karamoja region of Uganda(2007-2008). Arch Virol. DOI 10.1007/s00705-011-1135-4.

Laka, P.D., Erume, J., Mwiine, F., Ayebazibwe, C. 2011. Seroprevalence of peste des petits ruminants in sheep and goats after vaccination in Karamoja Uganda implication w control. 2011 International journal of animal and veterinary advance 3(1): 18-22.

Laka, P.D., Erume, J., Mwiine, F., Ayebazibwe, C. 2011. Molecular characterization and phylogenetic study of peste des petits ruminants viruses from north central states of Nigeria . BMC Vet Res, 7, 32.DOI: 10.1186/1746-6148-32.

## M

MADR. 1022. Ministère de l'agriculture, du développement rural et de pêche. Rapport.

Mahapatra M., Parida S., Baron M.D., Barrett T. 2006. Matrix protein and glycoproteins F and H of peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex. J. Gen. Virol., 87 : 2021-2029.

Maganga, G., Verrier, D., Zerbinati, R., Drosten, C., Drexler, J., Leroy, E., 2013. Molecular typing of PPRV strains detected during an outbreak in sheep and goats in southern Gabon in 2011. Virol J 10.

Mantip, SEL. 2013. Molecular characterization of peste des petites ruminants viruses in sheep and goats from Nigeria. Submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of magister scientiae (Veterinary science). Department of tropical diseases faculty of Veterinary science University of Pretoria, South Africa. 81p.

Minet C., Kwiatak 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, p.103.

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

Muniraju, M., Munir M, Parthiban AR, Banyard AC, Bao J, Wang Z, Ayebazibwe C, Ayelet G, El Harrak M, Mahapatra M, Libeau G, Batten C, Parida, S., 2014a. Molecular evolution of peste des petits ruminants virus. *Emerging infectious diseases* 20, 2023-2033.

Muniraju, M., Munir, M., Banyard, A.C., Ayebazibwe, C., Wensman, J., Zohari, S., Berg, M., Parthiban, A.R., Mahapatra, M., Libeau, G., Batten, C., Parida, S., 2014c. Complete Genome Sequences of Lineage III Peste des Petits Ruminants Viruses from the Middle East and East Africa. *Genome announcements* 2, e01023-01014.

## O

OBI T. U., Peste des Petits Ruminants: epidemiology diagnosis and prospects for control, 313-324 In: *Maladies virales des animaux en Afrique*. 487p.- Lagos.-OAU/STRC, waganengen : CTA.- 487p.

OIE. 2016. WAHID Informations sanitaires hebdomadaires, Vol. 29, N7 (édité(  
[http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/reviewreport/review?page\\_refer=mapfullEventReport09POK&reportid=19737](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/reviewreport/review?page_refer=mapfullEventReport09POK&reportid=19737)).(consulté en 2016(

OIE 2016. Portail sur la peste des petits ruminants. Répartition géographique de la PPR.

<http://www.oie.int/fr/snte-animale-dans-le-monde/portail-ppr/distribution> (consulte en 2016(

OIE, 1025. Conférence internationale FAO/OIE pour le contrôle et l'éradication de la peste des petites ruminantes (PPR (Abijan. Cote d'ivoire 32 Mars- 2 Avril 2015.

OIE. 2014. Resolutions adopted by the World Assembly of Delegates of the OIE during its 82nd general session 25–30 May 2014.

OIE. 2012. WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires, 25 (12) Notifications immédiates et rapports de suivi.

OIE . Terrestrial Animal Health Code. 2012. Peste des petites ruminants, Algeria. [Http:// web . oie .int /wahis/public.php?page=single report&pop=1&reportid=11777](http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=11777)(consulté en 2013)

OIE.2012. OIE WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires), 23 (16) Notifications immédiates et rapports de suivi (Tunisie) [http:// web. oie.int/wahis / public .php?page=single report&pop=1&reportid=11864](http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=11864)(consulté en 2013) .

OIE.2012. Peste des petits ruminants, In: Manual of Diagnostic Tests 2.1.5.and. Vaccines for Terrestrial Animals Part 2, Section 2.1 Chapter and [www.oie.int/eng/normes/manual/A00028.htm](http://www.oie.int/eng/normes/manual/A00028.htm) (consulté le 29.10.2016).

OIE: Terrestrial Animal Health Code. 2011. Peste des petits ruminants ageria [http://web.oie int/wahis/public.php?page=single report&pop=1&reportid=10384](http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=10384)(consulté en 2013)

OIE. 2008. Peste des petits ruminants. Affected, Species Distribution, Geographic: 1-5. Terrestrial Animal Health Code. [http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en sommaire.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en_sommaire.htm) (consulté en 2013)

ONSSA.2015.<http://SA> 2015.<http://aujourd'hui.ma/societe/tanger-tetouan-al-hoceima-900-000-bovins-ovinsCorins-vaccines-en-2015> (consulté en 2015)

UGAL M. Her surveillance with1 M. Hendriks P, Saegerman C, Berkvens D. Comparison between active and passive alliance within the network of epidemiological surveillance of animal diseases in Chad.

OSTERHAUS, ADME, De Swart RL.1995. Morbillivirus infections of aquatic mammals: wly identified members of the genus. *Vet. Microbiol*, 44:219-227.

OZAN. E., Turan, HM, Albayrak, H., Cavunt, A. 2012. Serological Determination of Destivirus, Bluetongue Virus and Peste Des Petits Ruminants Virus in Small Ruminants in Gamsun Province of Turkey. *Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg.* 7(1): 27-33.

Ozkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Dagalp, SB., Anderson, J., Yesilbag, Cokcaliskan, C., Gencay, A., Burgu, I. 2002. Prevalence, distribution, and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerg Infect Dis*, 8, 708-712.

## P

PARIDA, S., Muniraju, M., Altan, E., Baazizi, R., Dhinakar Raj, G., Mahapatra, M. 2016. Emergence of PPR and its threat to Europe. *Small Ruminant Research*. 142 (2016) 16-21.

Parida,S.,Muniraju,M.,Mahapatra,M.,Muthuchelvan,D.,Buczowski,HBanyard,AC.2015.Pestede s petitsruminants. *Veterinary Microbiology*. 181(1–2):90–106

Provost, A., Maurice, Y., Borredon, C. 1972. La peste des petits ruminants existe-t-elle en Afrique Centrale ? 40th General Session of the OIE, May 1972, Report No. 202.

## Q

Qin, J., Huang, H., Ruan, Y., Hou, X., Yang, S., Wang, C., Huang, G., Wang, T., Feng, N.Gao, Y., Xia,

X. 2012. A novel recombinant Peste des petits ruminants-canine adenovirus vaccine elicits long-lasting neutralizing antibody response against PPR in goats. *PLoS One*. 7(5): 3717.

## R

Rahman. A. Abubakar, M., Rasoo, MH., Manzoor, S., Saqalein, M., Rizwan, M., Munir. M.. Ali, o. Wensman. JJ. 2016. Evaluation of Risk Factors for Peste des Petits Ruminants Virus She Goats at the Wildlife-Livestock Interface in Punjab Province, Pakistan. Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International Volume 2016, Article ID 7826945 Page

RAjak, KK, Sreenivasa, BP. Hosamani, M., SinghRP mandyopadhyay, SK. 2005. Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petites ruminants (PPR) virus in goats. *Comp. Immunol. Microbiol Infect Dis*. 28, 287 296

RASHID, A., Asim, M., Hussain, A. 2008. An outbreak of peste de petits ruminants in goats at strict Lahore. *J. Anim. Pl. Sci*. 18(2-3).

ROGER. PL., Abraham, G., Kenfe, G., Barrett, T., 1994. Peste des petits ruminants in hopian goats. *Trop. Anim. Hlth. Prod*. 26, 69-73. doi:10.1007/BF02239901

RAJAK. JM., Moreno, H., Valcarcel, F., Pena, L., Sevilla, N., Martin, V. 2014. Vaccination th Recombinant Adenoviruses Expressing the Peste des Petits Ruminants Virus F or H1 teins Overcomes Viral Immunosuppression and Induces Protective Immunity against PRV Challenge in Sheep. *PLoS ONE* 9(7): e101226. doi:10.1371/journal.pone.0101226

ROSSISTER, PB and Taylor, WP.1994. Peste des petits ruminants.In *infectious diseases of westock*. Eds. Coezter, J. A. W. Vol. II, 758.

Roux, L. 2005. Dans le génome des Paramyxovirinae, les promoteurs et leurs activités sont connus par la « règle de six » Virologie. Volume 9, numéro 1 (2005), 19-34.

## S

SADC. 2012. SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR), 21p. 01/03/2013).

Salami, H. 2015 Diffusion d'un virus et évolution de son génome dans les populations de ruminants domestiques : Application à l'épidémiologie de la "Peste des petits ruminants". Thèse de doctorat. 89 p

Salih, H., Elfadil, A., Saeed, I., Ali, Y. 2014. Seroprevalence and risk factors of Peste des Petits Ruminants in sheep and goats in Sudan. J Adv Vet Anim Res. doi:10.5455/javar.2014.

Saliki, JT., Libeau, G., House, JA., Mebus, CA., Dubovi, EJ. 1993. Monoclonal antibody based blocking enzyme-linked immunosorbent assay for specific detection and titration of peste-des-petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. J Clin Microbiol. 31(5):1075-82.

SALIH-ALVAREZ, J., Diallo, A., De La Rocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., Lubroth, J. 2008. Peste petits ruminants (PPR) au Maroc. EMPRES (Emergency Prevention System) P.1-7

savanan. P. Singh. R.P., Balamurugan, V., Dhar, P., Sreenivasa, BP., Muthuchelvan. D. SA, Alevas. AG., Singh, R.K., Bandyopadhyay, SK. 2004. Development of a N Gene based PCR-ELISA for detection of Peste-Des-Petits-Ruminants virus in clinical samples Virologica 48: 249 - 255.

SCOTTE, GR. 1981. Rinderpest and peste des petits ruminants Virus diseases of food animals. In LEPI. Gibbs, ed.), Academic Press, 71-102. Disease Monographs, Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.), Academic Press, Saravanan,

SEN, A., SARAVANAN, P., BALAMURUGAN, V., RAJAK, K.K., SUDHAKAR, S.B., BHANUPRAKASH, V., PARIDA, S., SINGH, R.K., 2010. Vaccines against peste des petits ruminants virus. Expert Rev vaccines 9, 785-796.

SENTHIL KUMAR K. Babub, A., Sundarapandian, G., Roy, P. Thangavelu, A., Siva Kumar, K., Ram, R., Chandran, NDJ., Muniraju, M., Mahapatra, M., Banyard, AC., Manohar, Parida, S. 2014. Molecular characterisation of lineage IV peste des petits ruminants virus using multi gene sequence data. Veterinary Microbiology 174. 39-49.

Senthil Kumar, C., Dhinakar Raj, G., Thangavelu, A., Shaila, M.S. 2007. Performance of RT-PCR- ELISA for the detection of peste des petits ruminants virus. Small Ruminant

Research 72 (2007) 200-208

Sovik, M., Avci, O. Ince, OB.2015. Comparison of Manual and Automated Nucleic Acid Extraction Methods for Detection of Peste Des Petits Ruminants Virus RNA. Kafkas Univ Vet Fak Derg 21 (2): 271-276, DOI: 10.9775/kvfd.2014.12251.

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 virus. Virus Research 43, 149–153.

Shaila, MS., Purushthoman, V., Bhavasar, D., Venugopal, K., Venkatesan, RA, 1989. Peste des petits ruminants of sheep in India. Vet. Rec. 125 602.

Shuaib, YA., El-Fadil, AAM., Abdel-Rahman, ME., Negussie, H., Zessin, KH. 2014. Seroprevalence and risk factors of Peste des petits ruminants in sheep in the Kassala and North Kordofan States of the Sudan. Inter J Vet Sci, 3(1): 18-28.

Singh, RK, Balamurugan, V., Bhanuprakash, V., Sen, A., Saravanan, P., Pal Yadav, M. 2009. Possible control and eradication of peste des petits ruminants from India: Technical aspects. Vet. Ital., 45, 449-462.

Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulkom, BR., Paré, M., Poda, G., Nyambré, J. 2008. Prevalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. Revue Élev. Méd. vét. Pays trop. 61 (1): 5-9.

## T

Tamura, K., Stecher, G., Peterson, D., Filipiski, A., Kumar, S. 2013. MEGA6: molecular evolutionary genetics analysis version 6.0. Molecular biology and evolution. 30(12):2725\_9

Taylor, WP., Barrett, T. 2007. Rinderpest and peste des petits ruminants. In: Disease of heep. Aitken I.D., 61: 460-469.

Taylor, WP., Abusaidy, S., Barret, T. 1990. The epidemi Oman. Vet. Micro. 22:341-352. The epidemiology of PPR in the sultanate of

Taylor, W.1984 lor. W.1984. The Distribution and Epidemiology of Peste des Petits Ruminants. Preventive Veterinary Medicine, 2, 157-166.

THOMPSON. JD., Gibson, T., Higgins, DG. Multiple sequence alignment using Clustal and stalX. Current protocols in bioinformatics. 2002:2.3.1-2.3.22.

TOUNKARA. K., Traore, A., Traore, A.P., Sidibe, S., Samake. K. Diallo, B.O., Diallo, A..12 Pridémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali: enquêtes rologiques. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 49 (4), 273-277.

## U

Ullah, RW., Aamer Bin, Z., Asma.L., Iqbal, Di., Rabab, Z.. Saeed-ul-Hassan, K. 2015. Mild form of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) in Pakistan.2015. *Pakistan J. Zool.*, Vol. 47(1), pp. 276- 279.

## V

Valamurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Rajak, KK., Bhanuprakash, V., Singh, RK. 2012. Study on passive immunity: Time of vaccination in kids born to goats vaccinated against Peste des petits ruminants. *Virologica Sinica*. 27 (4):228-233.

## W

Waret-Szkuta, A. 2011. Surveillance et contrôle de la Peste des Petits Ruminants : apports de la modélisation. Thèse de doctorat. Discipline:Microbiologie, Parasitologie 55p.

Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernac, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, DU., Guitián, J. 2008. Peste des Petits Ruminants (PPR) in Ethiopia: Analysis of a national serological survey. *BMC Veterinary Research*, 4:34.

Woma, TY., Quan, M., Bailey, D., Luka, PD., Ularamu, HG., Bwala, DG., Olalekan, OD., Mantip, SE., Dogonyaro, BB., Chollom, SC., Bature, G., Tom, ND., Dyek, DY., Kazeem HM., Diallo, A., Shamaki, D. 2015. Molecular analysis of peste des petits ruminants viruses tom current outbreaks in Nigeria. *Empres-animal health* 360 No. 45.

Wosu, LO., Okiri, JE., Enwezor, PA, 1990. Optimal time for vaccination against peste des Petits ruminants (PPR) disease in goats in the humid tropical zone in southern Nigeria - moment optimum de vaccination des caprins contre la peste des petits ruminants (PPR) dans zone tropicale humide du sud du Nigéria. *Arch Roum Pathol Pathol Exp Microbiol* JulSep;49(3):283-91.

## Y

Yeşilbağ, K., Yılmaz, Z., Gölcü F Özkul. A. 1005. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in western Turkey. *Vet Rec* 157: 260-261.

**Z**

Zahur, AB., Irshad, H., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., Ullah. RW., Farooq, U., Samo, MH.,angir. M. 2014. Peste des Petits Ruminants Vaccine (Nigerian Strain 75/1) Conte rotection for at Least 3 Years in Sheep and Goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 227-33.

ZAhur A.B, Ullah A, Irshad H, Farooq M.S, Hussain M. Jahangir M. 2009. Epidemiologica estigations of a Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Afghan sheep in Pakistan. *nak Vet. J.*29, 174-178.

## **Résumée :**

La PPR est une maladie virale, infectieuse, contagieuse, et transfrontalière, son impact socioéconomique est ravageur. Elle fait actuellement l'objet d'une attention particulière des scientifiques, des décideurs et des organisations internationales, comme la FAO, qui a mis en place un programme pour son éradication d'ici 2030. Les signes cliniques de la maladie sont des écoulements nasaux et oculaires, des érosions des muqueuses et de la diarrhée. Le PPRV appartient à la famille des paramyxoviridae.

La PPR sévit en Afrique, au Moyen Orient et dans certaines parties de l'Asie, en particulier dans le sous-continent indien. Quatre lignées antigéniques ont été identifiées et localisées dans différentes régions du globe. En Algérie, où la part de petits ruminants dans le PNB est importante, les premiers cas sont signalés dès 2010 et la circulation virale confirmée. Pourtant, il n'existe pas de stratégie nationale de lutte. La mise en place de tout programme de lutte doit impérativement impliquer les trois acteurs principaux de la santé animale : l'éleveur, les services de santé animale et le vétérinaire praticien et/ou chercheur.

Le PPRV se propage à grande vitesse à travers les pays et les continents, ce qui constitue un vrai défi pour la stratégie d'éradication de la maladie d'ici 2030. En Algérie, c'est la lignée IV du virus qui a été identifiée (foyer de Ghardaïa, 2012). Ces derniers jours en Algérie, nous avons observé l'émergence de cette maladie très grave qui tue Les petits ruminants, qui nous ont incités à faire cette recherche pour en savoir plus sur cette maladie.

## **Summary:**

PPR is a viral, infectious, contagious and cross-border disease with a devastating socio-economic impact. It is currently the subject of particular attention from scientists, decision-makers and international organisations, such as the FAO, which has set up a programme for its eradication by 2030. The clinical signs of the disease are runny nose and eyes, erosions of the mucous membranes and diarrhoea. PPRV belongs to the paramyxoviridae family.

PPR occurs in Africa, the Middle East and parts of Asia, particularly in the Indian subcontinent. Four antigenic lineages have been identified and located in different regions of the world. In Algeria, where the share of small ruminants in the GNP is high, the first cases are reported as early as 2010 and viral circulation has been confirmed. However, there is no national control strategy. The implementation of any control programme must imperatively involve the three main stakeholders in animal health: the farmer, the animal health services and the veterinary practitioner and/or researcher.

PPRV is spreading at high speed across countries and continents, which poses a challenge for the strategy to eradicate the disease by 2030. In Algeria, lineage IV of the virus has been identified

(Ghardaïa outbreak, 2012). In recent days in Algeria, we have observed the emergence of this very serious disease that kills small ruminants, which prompted us to carry out this research to find out more about this disease.

### الملخص:

طاعون المجترات الصغيرة مرض فيروسي ومعديّ وعابر للحدود وله آثار اجتماعية واقتصادية مدمرة. يحظى هذا المرض حالياً باهتمام خاص من العلماء وصناع القرار والمنظمات الدولية، مثل منظمة الأغذية والزراعة، التي وضعت برنامجاً السننصاله بحلول عام 2030. العالماا السريرية للمرض هي سيالنا الأنف والعينين، وتأكل الأغشية المخاطية والسعال. تنتمي الى عائلة باراميكسوفيриди.

يحدث طاعون المجترات الصغيرة في إفريقيا والشرق الأوسط وأجزاء من آسيا، خاصة في شبه القارة الهندية. تم تحديد أربعة سالانا مستضدة وموقعها في مناطق مختلفة من العالم. في الجزائر، حيث نسبة الحيوانات المجترة الصغيرة في النانا القومي الإجمالي عالية، تم الإبلاغ عن الحالة الأولى في وقت مبكر من عام 2010 وتم تأكيد تداول الفيروس. ومع ذلك، ال توجد استراتيجية وطنية لمكافحة. يجب أن يشمل تنفيذ أي برنامج للمكافحة بشكل حتمي أصحاب المصلحة الثالثة الرئيسيين في مجال صحة الحيوان: المزارع، وخدمات الصحة الحيوانية، والممارس البيطري و / أو الباحث.

ينتشر فيروس طاعون المجترات الصغيرة بسرعة عالية عبر البلدان والقارات، مما يشكل تحدياً حقيقياً الاستراتيجية القضاء على المرض بحلول عام 2030. في الجزائر، تم تحديد النسب الرابع من الفيروس (منزل غرداية، 2012). في الأيام الأخيرة في الجزائر، الحظنا ظهور هذا المرض الخطير للغاية الذي يقتل المجترات الصغيرة، مما دفعنا لإجراء هذا البحث لمعرفة المزيد عن هذا المرض.