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

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Présenté par :
Mr. BADREDDINE Aymene
Mr. BOUAARFA Abdelmalek

Soutenu publiquement, le 09 juillet 2023. Devant le jury :

Mr. KHELAF	Pr (ENSV)	Président
Mme MIMOUNE	MCA (ENSV)	Examinateur
Mme. BAAZIZI	MCA (ENSV)	Promotrice

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

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Présenté par :
Mr. BADREDDINE Aymene
Mr. BOUAARFA Abdelmalek

Soutenu publiquement, le 09 juillet 2023. Devant le jury :

Mr. KHELAF	Pr (ENSV)	Président
Mme MIMOUNE	MCA (ENSV)	Examinateur
Mme. BAAZIZI	MCA (ENSV)	Promotrice

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée Mr BOUARFA Abdelmalek et Mr BADREDDINE Aymene, déclare être pleinement consciente
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

Les remerciements

Nous tenons à remercier en premier lieu, Dieu le Miséricordieux qui nous a agréées l'achèvement ce travail.

Nous remercions vivement notre promotrice Mme Baazizi, pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail et nous avoir soutenues, pour ses enseignements, ses précieux conseils, sa disponibilité et sa gentillesse. Veuillez croire en notre profond respect.

Nos vifs remercîments vont également aux membres de jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre travail en acceptant de l'examiner et de l'enrichir par leur proposition.

Nos remerciements vont également à toutes les personnes qui ont participé à cette thèse en tant que participants ou en fournissant des ressources et des données essentielles à nos recherches. Leur contribution a été inestimable et a permis de consolider nos résultats.

Nous n'oublions pas de mentionner nos familles et nos amis qui ont été d'un soutien indéfectible tout au long de ce parcours. Leur amour, leurs encouragements et leurs encouragements ont été une source d'inspiration et de motivation constants.

En résumé, nous sommes profondément reconnaissants envers toutes les personnes qui ont contribué à cette thèse. Leur implication, leur expertise et leur soutien ont été essentiels pour la réalisation de ce travail. Nous vous remercions du fond du cœur.

Dédicaces

C'est avec profonde gratitude et sincères mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'étude à nos chers parents, qui ont sacrifié leur vie pour nous voir réussir la nôtre et qui nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux. Nous espérons qu'un jour nous pourrons leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, qu'Allah leur prête bonheur et longue vie.

Nous le dédions également à notre sœur et nos chers frères.
Cette dédicace est un témoignage de notre amour et de notre reconnaissance éternelle. Votre soutien inconditionnel et votre dévouement ont façonné nos vies. Merci d'être les meilleurs parents du monde.
Et pour nos chères amis (zaki w nas batna , rafik margaza , mokhles sahbi , houcine ras , zahir boukhdoud , nabil w doublage , baydi torki, touhami lgalb , amir dawira , dr.amar the big head ,yaakoub afandim , riyad lbaskri , walid no logique).

À nos amis de l'ENSV,

À tous les professeurs qui nous ont enseigné durant notre cursus et à tous ceux qui nous sont chers

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

PRV : Peste des Petits ruminaa

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

Résumé

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale qui affecte les moutons et les chèvres. Elle est très contagieuse et entraîne des symptômes tels que fièvre, perte d'appétit et problèmes respiratoires. La PPR a un impact économique significatif en raison de la mortalité élevée des animaux infectés. Des campagnes de vaccination et des mesures de biosécurité sont utilisées pour contrôler la maladie. Des efforts internationaux sont déployés pour éliminer la PPR et protéger les populations de petits ruminants.

Abstract

Peste des Petits Ruminants (PPR) is a viral disease that affects sheep and goats. It is highly contagious and leads to symptoms such as fever, loss of appetite, and respiratory problems. PPR has a significant economic impact due to the high mortality rate among infected animals. Vaccination campaigns and biosafety measures are used to control the disease. International efforts are being made to eliminate PPR and protect populations of small ruminants.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض فيروسي يصيب الأغنام والماعز. وهو مرض عالي العدوى ويتسبب في أعراض مثل الحمى وفقدان الشهية ومشاكل التنفس. يتسبب الطاعون الأنثى للمجترات الصغيرة في تأثير اقتصادي هام بسبب معدل الوفيات العالي لدى الحيوانات المصابة. يتم استخدام حملات التطعيم وإجراءات السلامة البيولوجية للسيطرة على المرض. تبذل جهود دولية للقضاء على الطاعون الأنثى للمجترات الصغيرة وحماية مجتمعات المجترات الصغيرة.

Liste des figures

Figure 1:Arbre phylogénétique des morbillivirus (d'après barrett, 1999). 5
Figure 2: Schéma représentant la structure du virus (E.Albina et al., 2013)..... 6
Figure 3: Le cycle du PPRV (Kumar et al., 2014). 9
Figure 4: répartition géographique de la PPR dans le monde (OIE, 2018). 13
Figure 5: Carte de distribution des lignées de PPRV (Libeau et al, 2014)..... 14
Figure 6: Jetage oculaire (OIE 2000). 15
Figure 7: Erosions et foyers nécrotiques auteur de la bouche, la gencive et la langue (OIE 2000)..... 16
Figure 8: jetage oculo-nasal de peste des petits ruminants mucu-purulent atteint de PPR (OIE 2000)..... 17
Figure 9: Diarrhée aiguë chez un ovin (OIE 2000). 18
Figure 10: différentes lésions de la PPR (Dr TAYLOR, ROEDER 1999). 19
Figure 11: PPR chez le chèvre : lésions typiques de pleuropneumonie contagieuse caprine (OIE 2000)..... 20
Figure 12: PPR chez une chèvre : striés zébrées dans le gros intestin (Roeder et al., 1999). .. 21

Liste des tableaux

Tableau 1 : Fonctions des différents protéines du PPRV(source Minet, 2009. D'après Barett et al., 2008. Boxer et al., 2009 ; Bairley et al., Haffar et al., 1999 ;Libeau et al ., 1995)..... 7
Tableau 2 : Caractéristiques principales de la diagnostique différentielle (d'après Diallo, 2010)..... 23

Sommaire :

1 Informations generals 2
1.1 Definition 2
1.2 Historique 2
1.3 Impact economique 3
1.4 Especes affectees 4
1.5 Age 4
1.6 Sexe 4
2 Etiologie et pouvoir pathogene 4
2.1 Caracteristique du verus 5
2.2 Structure et organisation genomique du PPR 5
2.3 Le cycle virale 7
3 Caracteristiques de resistance: 9
3.1 Propriete physico-chimique : 9
3.2 Proprieties biologiques 10
3.2.1 Effet cytopathogene 10
3.2.2 Pouvoire antigene 10
3.2.3 Pouvoir immunogène 11
3.2.4 Pouvoir pathogène 12
4 Epidemiologie 12
4.1 Epidemiologie descriptive 12
4.2 Les lignées de PPRV 13
5 Etude Clinique et lesionelle 14
5.1 Etude Clinique 14
5.1.1 Forme suraigüe 15
5.1.2 Forme aiguë 15
5.1.3 Forme subaigüe 17
5.1.4 Forme inapparente 18
5.2 Etude lésionnelle 19
6 Diagnostique 21
6.1 Clinique 21
6.2 Lesionelle 22
6.3 Differantielle 22
6.4 De laboratoire 23
6.4.1 Serologique 23
6.4.2 Virologique 23
7 Traitement et prevention: 25

8 Prophylaxie 26
8.1 Sanitaire 26
8.2 Médicale (la vaccination) 27
9 Stratégie globale de lutte contre la PPR 31
10 Conclusion 34
RÉFÉRENCES : 35

Introduction

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse affectant principalement les caprins et les ovins. Elle est due à un virus de la famille des Paramyxoviridae. Malgré une première description en 1942 en Côte d'Ivoire, il est probable que la maladie ait été présente bien avant, étant difficile à distinguer de la peste bovine ou confondue avec des pathologies pulmonaires de surinfections bactériennes (Taylor et al., 2002).

La PPR a un impact significatif sur les éleveurs de petits ruminants, en particulier dans les régions où ces animaux jouent un rôle essentiel dans la subsistance et l'économie locale. Les pertes de cheptel dues à la maladie entraînent une diminution de la production de viande, de lait et de laine, ce qui affecte directement les moyens de subsistance des éleveurs (Gopilo, 2005 ; Kwiatek et al., 2007).

Outre les pertes économiques, la PPR a également des répercussions sur la sécurité alimentaire et la nutrition, en réduisant la disponibilité de produits d'origine animale, qui sont souvent une source vitale de protéines et de nutriments pour les communautés rurales (Empres, 2009).

Pour lutter efficacement contre la PPR, il est essentiel de mettre en place des programmes de vaccination systématique, d'améliorer la biosécurité des élevages et de renforcer les capacités des vétérinaires et des éleveurs pour la détection précoce et la gestion des foyers de la maladie (Diallo, 2003).

La sensibilisation et l'éducation des communautés rurales sur les mesures de prévention et de contrôle de la maladie jouent également un rôle crucial (Shaila et al., 1996).

L'éradication de la PPR d'ici 2030 est un objectif ambitieux, mais réalisable grâce à la collaboration internationale et aux efforts concertés des organisations telles que la FAO et l'OIE (Lefèvre and Diallo, 1990).

En travaillant ensemble, il est possible de protéger les moyens de subsistance des éleveurs et de promouvoir la sécurité alimentaire dans les communautés dépendantes de l'élevage de petits ruminants.

1 Informations generals

1.1 Definition

La PPR est une infection virale très contagieuse qui touche le petit ruminants (ovins et caprins) et sauvages. 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) ; Les espèces bovines et porcines peuvent aussi contracter l'infection mais de façon asymptomatique (Wohlsein et Singh, 2015)

1.2 Historique

La première description de la maladie remonte à son identification en Côte d'Ivoire, en Afrique de l'Ouest, dans les années 1942 (Gargadennec et lalanne., 1942), où il était connu sous le nom de Kata, pseudo-peste bovine, complexe pneumoentérique et syndrome stomatite-pneumonéentérique (Braide, 1981).

Des études ultérieures ont confirmé sa présence au Nigeria, au Sénégal et auGhana. Pendant longtemps, on croyait que cette maladie était limitée à cette partie du continent africain. Cependant, en 1972, une maladie affectant les chèvres au Soudan, initialement diagnostiquée comme étant la peste bovine, a été identifiée comme étant la PPR, selon les travaux de (Diallo, 1988).

La prise de conscience de l'importance croissante de la PPR s'est accrue avec la réalisation que de nombreux cas diagnostiqués comme étant la peste bovine chez les petits ruminants en Inde étaient en réalité dus au virus PPR. De plus, la maladie a commencé à émerger dans d'autres régions d'Asie occidentale et méridionale (Shaila et al., 1996),

Cette expansion géographique a renforcé l'attention portée à la maladie en raison de sa propagation rapide et de ses conséquences économiques importantes (Lefèvre and Diallo, 1990). La PPR joue également un rôle dans la complexification des programmes mondiaux

d'éradication de la peste bovine et de surveillance épidémiologique en cours (Couacy-Hymann et al., 2002).

1.3 Impact economique

La peste des petits ruminants (PPR) a un impact économique considérable à la fois au niveau national et mondial. Selon une étude publiée dans la revue Scientific Reports, les pertes économiques annuelles dues à la PPR sont estimées à environ 2,1 milliards de dollars américains. (Abubakar M et al., 2017).

Les pertes de production animale dues à la PPR sont l'un des principaux facteurs contribuant à cet impact économique négatif. Les animaux infectés souffrent de maladies graves, ce qui réduit leur productivité et leur capacité à se reproduire. Une étude menée en Éthiopie a montré que la réduction de la productivité des ovins et des caprins due à la PPR pouvait atteindre jusqu'à 33%. (Jemberu WT et al., 2014).

Les coûts de lutte et de contrôle de la PPR représentent également une charge financière importante. Les dépenses liées à la vaccination systématique des troupeaux, à la surveillance épidémiologique et aux traitements vétérinaires peuvent être considérables. Une étude réalisée en Inde a estimé que les coûts de lutte contre la PPR représentaient environ 5% du revenu brut des éleveurs (Kumar N et al., 2017).

Perturbations du commerce international : La présence de la PPR peut entraîner des restrictions commerciales pour les produits d'origine animale en provenance des pays touchés. La PPR est une maladie à déclaration obligatoire, et les pays non infectés peuvent imposer des restrictions commerciales pour les produits animaux en provenance de zones touchées. (OIE - 2015)

Impact sur la sécurité alimentaire et les moyens de subsistance : La PPR peut entraîner des conséquences graves sur la sécurité alimentaire et les moyens de subsistance des ménages ruraux qui dépendent de l'élevage. Les petits ruminants jouent un rôle crucial dans la sécurité alimentaire et les revenus des communautés rurales dans de nombreuses régions du monde. (Mariner et al., 2012)

Effets sur l'économie nationale : L'impact économique global de la PPR sur une économie nationale peut être significatif en raison des pertes de production animale, des coûts de lutte et de contrôle, ainsi que des perturbations du commerce. Des études ont montré que la PPR peut entraîner des pertes économiques importantes dans les pays affectés. (Parida et al., 2016)

1.4 Especes affectees

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale qui affecte principalement les animaux de la famille des ruminants, tels que les moutons et les chèvres (Roeder et al., 2013). Cette maladie, causée par le virus de la peste des petits ruminants (Libeau et al., 2013), a une distribution géographique étendue et constitue une préoccupation mondiale (FAO, 2019). Des études ont montré que le virus de la peste des petits ruminants peut affecter différentes espèces de ruminants, y compris les moutons et les chèvres (Abubakar et al., 2015).

1.5 Age

Les jeunes animaux sont plus affectés par la maladie, et les taux de morbidité et de mortalité sont beaucoup plus élevés. La prévalence sérologique la plus élevée est généralement enregistrée chez les animaux de plus de 2 ans. De plus, ces animaux plus âgés sont plus susceptibles d'être séropositifs pour la PPR que les jeunes (Zahur et al., 2011). En outre, les taux de morbidité et de mortalité étaient plus élevés chez les animaux nourrissons que chez les animaux adultes (Abubakar et al., 2008).

1.6 Sexe

les moutons présentaient une séropositivité plus élevée chez les brebis que chez les béliers (Jalees et al., 2013). De plus, ce phénomène a été soutenu dans un système de production basé sur les villages au Pakistan qui ont rapporté que les mâles sont généralement abattus à un jeune âge tandis que les brebis et les chèvres femelles sont conservées (Khan et al., 2007).

2 Etiologie et pouvoir pathogene

2.1 Caracteristique du verus

Le virus de la PPR est classé dans la famille des Paramyxoviridae, plus précisément dans la sous-famille des Paramyxovirinae et le genre Morbillivirus. Ce genre inclut également d'autres virus tels que le virus de la Peste Bovine (Rinderpest Virus), le virus de la rougeole chez l'homme (Measles Virus), le virus de la maladie de carré chez les canidés (Canine Distemper Virus), le virus de la maladie de carré des phoques (Phocine Distemper Virus) et les Morbillivirus des cétacés (Cetacean Morbillivirus). Cette classification est illustrée dans la figure 1 (Banyard et al., 2010).

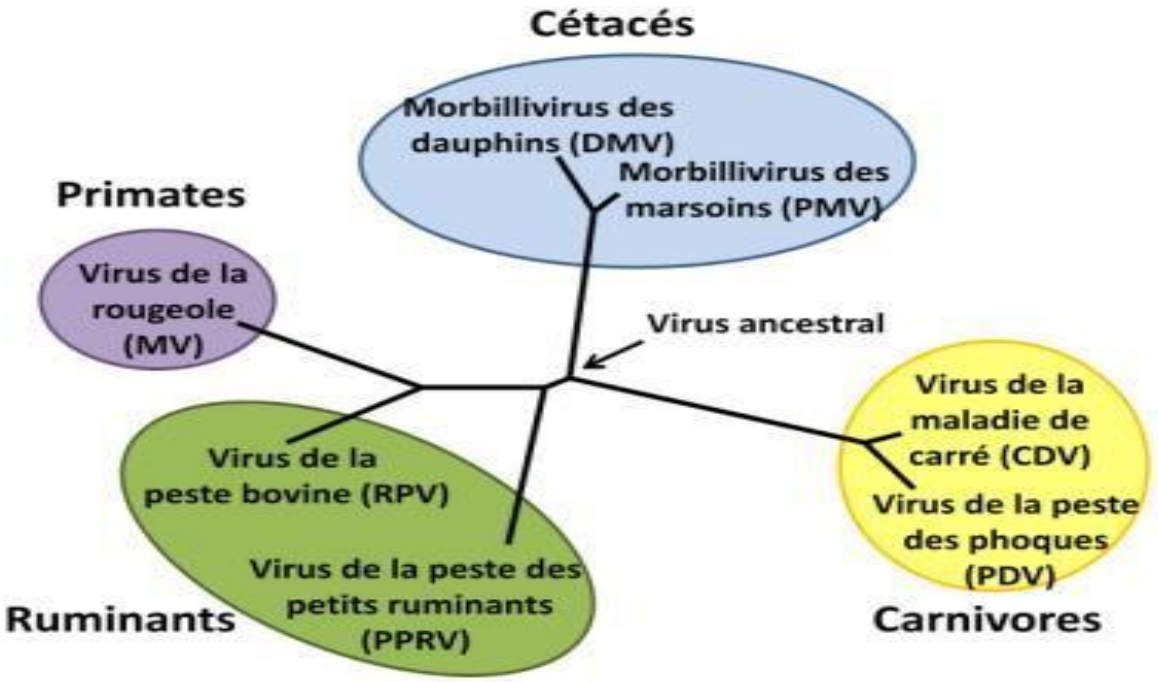

Figure 1:Arbre phylogénétique des morbillivirus (d'après barrett, 1999).

2.2 Structure et organisation genomique du PPR

Le virus Peste des Petits Ruminants (PPR) présente une structure et une organisation génomique spécifiques. Sa taille varie de 400 à 500 nm et il fait partie de la famille des Paramyxoviridae. Sa structure comprend les éléments suivants :

- Une enveloppe lipoprotéique externe avec plusieurs projections.
- Une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse, qui présente une symétrie hélicoïdale. Cette nucléocapside contient le génome du virus, qui est associé à trois protéines : N, P et L, formant la ribonucléoprotéine (Minet et al., 2009).

Le génome du PPRV est composé d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté, d'une longueur de 15 948 nucléotides, répartis en six régions distinctes (figure 2). Ces régions codent pour les éléments suivants :

- Six protéines structurales : 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, qui ne sont présentes que dans les cellules infectées. Leur synthèse est régulée par le gène de la protéine P (tableau n°1) (Minet et al., 2009).

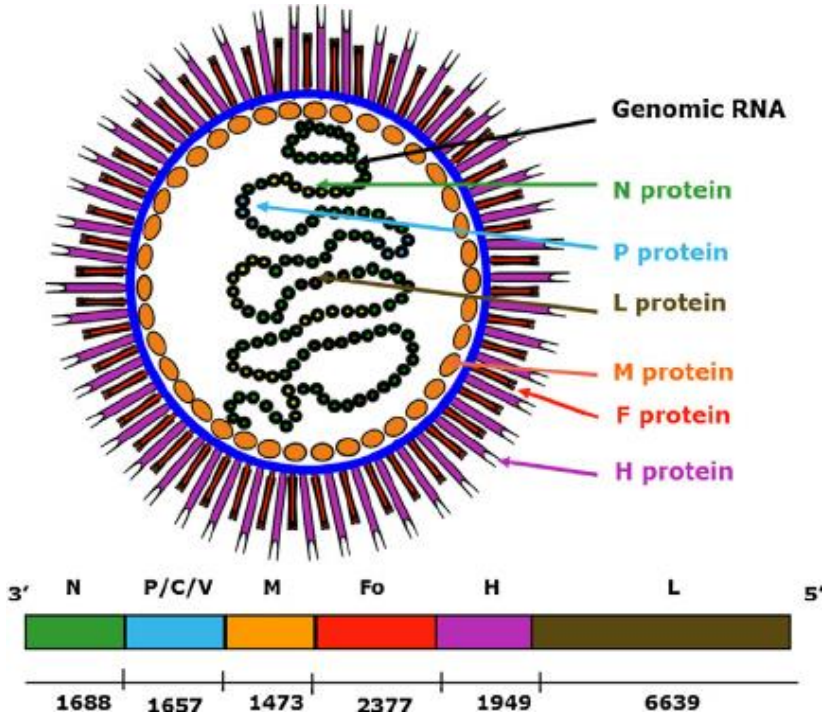

Figure 2: Schéma représentant la structure du virus (E.Albina et al., 2013).

Protéine	Fonctions
N	- Interaction avec l'ARN et l'ARN polymérase lors de la transcription et de la réplication - Interaction N-N et auto-assemblage autour de l'ARN lors de la réplication et de la formation de la nucléocapside - Interactions avec P et le complexe P-L - Interactions avec M lors du bourgeonnement qui suit l'assemblage des éléments de la ribonucléoprotéine - Rôle dans la régulation du récepteur de la nucléoprotéine
P	- Rôle dans la transcription et la réplication - Positionne la protéine L sur la matrice N-ARN - Chaperonne la nouvelle protéine N et oriente la nucléoprotéine N libre dans la formation de la ribonucléoprotéine
C	- Rôle dans la virulence - Rôle dans le contrôle de la réponse innée de l'hôte par le blocage de la synthèse des interleukines interférons
V	- Implication dans la régulation de la synthèse de l'ARN viral - Facteur de virulence important interférant avec l'immunité antivirale de l'hôte en inactivant l'interféron de type I et II
M	- Permet le contact entre les glycoprotéines F et H et la ribonucléoprotéine - Rôle dans la morphologie du virion - Rôle dans l'incorporation de la nucléocapside dans le virion après initiation du bourgeonnement de la membrane cellulaire
F	- Responsable de la fusion de la membrane virale avec celle de l'hôte pour libérer la ribonucléoprotéine dans le cytoplasme
H	- Permet l'attachement du virus aux récepteurs membranaires cellulaires - Sert d'ancrage transmembranaire - Fonction de signal peptidique - Participe aux échanges cytoplasmiques - Activité neuraminidasique et hémagglutinante
L	- Rôle dans la fixation de l'ARN viral - Activité polymérase - Activité enzymatique kinase et ATPase

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

2.3 Le cycle virale

Le cycle de reproduction des différents paramyxovirus présente des similitudes, commençant par l'attachement du virus à la surface de la cellule. Ce processus est médié par la reconnaissance entre l'hémagglutinine (H), une protéine virale, et une protéine cellulaire appelée SLAM (Signalant Lymphocyte Activation Molécule) exprimée sur les cellules lymphoïdes. Ensuite, la protéine de fusion (F) facilite la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire, permettant ainsi à la nucléocapside de pénétrer dans le cytoplasme, où le cycle viral commence par la transcription suivie de la réplication (Parida et al., 2015).

La transcription, considérée comme la première étape du processus, initie la multiplication virale en synthétisant l'ARN messager. L'ARN polymérase se lie à l'extrémité 3' pour initier la transcription de la séquence codante du premier gène, à savoir la nucléoprotéine N, puis atteint la terminaison pour libérer l'ARN messager synthétisé. L'ARN polymérase, qui dépend de l'ARN, joue un double rôle en agissant comme une transcriptase pour synthétiser les ARN messagers, qui seront ensuite traduits en protéines virales, et en tant que réplicase pour produire des copies du génome viral (Minet et al., 2009). Le cycle se poursuit par une nouvelle initiation de la traduction du gène suivant de la région intergénique, jusqu'à atteindre le gène L.

À chaque séquence intergénique, la fréquence de réinitialisation de la transcription diminue, entraînant une diminution du gradient des transcrits et une diminution de la quantité d'ARNm produite. Ainsi, la quantité d'ARNm est plus abondante dans le gène N par rapport au gène L, permettant de produire la quantité nécessaire pour les futurs virions. Les ribosomes présents dans la cellule infectée traduisent l'ARNm en protéines, qui migrent ensuite vers le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi. Pendant ce temps, l'hémagglutinine et la protéine de fusion se fixent à la membrane plasmique.

La transcription est ensuite suivie de la réplication complète du génome viral, qui se produit lorsque les protéines virales N et P sont présentes en quantité suffisante. La réplication virale a lieu dans le cytoplasme. La pénétration du virus dans la cellule hôte se fait par un processus d'attachement (Parida et al., 2015) (voir figure n°3). Dans le cas des virus à ARN de polarité négative, la transcription utilise une polymérase (Munir et al., 2013). Cela est suivi de la production d'un anti-génome, qui est une molécule intermédiaire de polarité positive, car le virus étudié présente une polarité négative.

L'ARN polymérase, qui agit maintenant comme une réplicase, se lie à l'extrémité 5' et synthétise une copie complémentaire de l'ARN

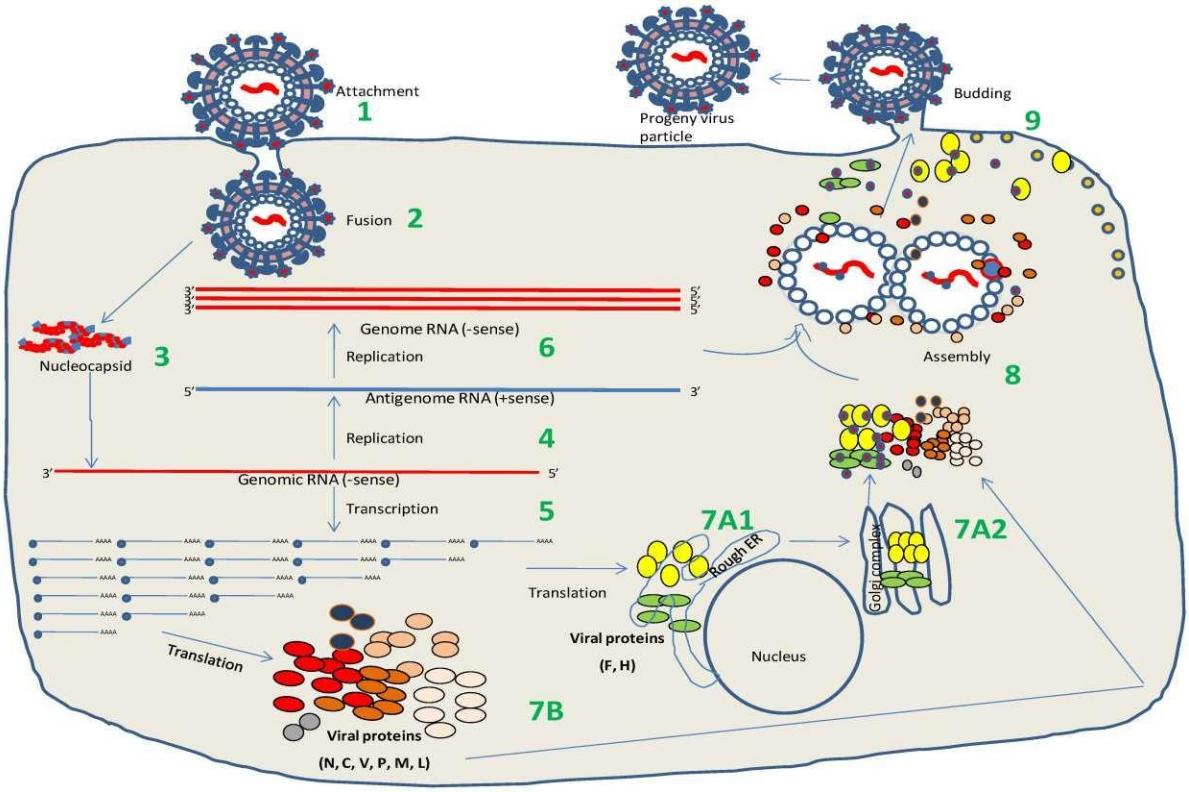

Figure 3: Le cycle du PPRV (Kumar et al., 2014).

3 Caracteristiques de resistance:

3.1 Propriete physico-chimique :

Le virus de la PPRV est considéré comme relativement fragile dans l'environnement extérieur, avec une capacité de survie limitée. Sa transmission aérienne sur de longues distances est improbable voire impossible. Bien que le virus puisse survivre plus longtemps dans des conditions froides, notamment la nuit pendant la saison froide (Waret-Szkuta, 2022), il ne peut se propager que sur de courtes distances, environ 20 mètres. Sa demi-vie est de 2,2 minutes à une température de 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. La lumière et la chaleur sont destructrices pour le virus, tandis que le froid a un effet protecteur. Le virus peut survivre pendant plusieurs mois dans les viandes réfrigérées, ainsi que dans les

viandes salées ou congelées. Des études ont démontré la présence du virus dans les ganglions lymphatiques des carcasses réfrigérées même après 8 jours (Bourdin et al., 1972).

Il peut être transmis par des vecteurs inanimés tels que l'eau ou d'autres supports, mais l'infection ne peut persister longtemps. Il existe peu d'informations sur la survie du virus de la peste des petits ruminants (PPRV) dans l'environnement, cependant, étant donné la similarité entre ce virus et le virus de la peste bovine, ce dernier est inactivé par les rayons ultraviolets (UV) et la dessiccation en quatre jours (Diallo, 2010).

Des températures supérieures à 70 °C ou comprises entre 7,5 °C et 4 °C ont également un effet inactivant sur le virus (Diallo, 2010). Une concentration de 20% d'éther détruit le virus en 22 heures à 9 °C. De plus, le sulfate de magnésium en solution présente un fort pouvoir thermo-protecteur. Le virus résiste aux basses températures jusqu'à -70 °C

3.2 Proprieties biologiques

3.2.1 Effet cytopathogene

L'effet cytopathogène du virus de la peste des petits ruminants (PPRV) se manifeste par l'apparition de cellules multinucléées rondes qui peuvent former des mini-syncytia, présentant des inclusions intra-cytoplasmiques et intra-nucléaires éosinophiliques.

L'isolement du PPRV à partir d'échantillons pathogènes est difficile en culture cellulaire. Il peut être nécessaire d'attendre 2 à 3 semaines pour obtenir des résultats concluants. Pour permettre la survie du virus, l'échantillon doit être de bonne qualité, c'est-à-dire maintenu dans des conditions de froid continu et ininterrompu. Cependant, la réalisation de telles conditions est souvent difficile (Couacy-Heymann et al., 2002).

3.2.2 Pouvoire antigene

Les Morbillivirus, y compris le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) et le virus de la rougeole (RPV), présentent de fortes similarités antigéniques entre eux, comme démontré par des techniques sérologiques et des tests de protection croisée (Lefèvre, 1987).

L'étude des anticorps monoclonaux chez les animaux infectés par le PPRV révèle qu'ils ciblent principalement la nucléoprotéine (N). En effet, la nucléoprotéine est l'antigène majeur du virus, ce qui est largement exploité dans le développement de tests de diagnostic. Cependant, les anticorps produits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la neutralisation du virus.

Dans la réponse immunitaire humorale, l'hémagglutinine (H), une glycoprotéine de surface du virus de la peste des petits ruminants (PPRV), joue un rôle crucial en facilitant la liaison de l'enveloppe virale à l'enveloppe de la cellule infectée, déclenchant ainsi la réponse immunitaire (Qin et al., 2012).

Cependant, ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont responsables de la réponse immunitaire protectrice médiée par les anticorps (H) et des réponses cellulaires (F). Ces antigènes entrent directement en contact avec les anticorps antiviraux, ce qui les soumet à une forte pression du système immunitaire, conduisant ainsi à des mutations fréquentes. En revanche, la nucléoprotéine (N) est conservée car elle subit moins de pression immunitaire (Diallo, 2003-a).

3.2.3 Pouvoir immunogène

La réponse immunitaire robuste avec des niveaux élevés d'anticorps est attribuée à l'acquisition d'une immunocompétence et à la capacité d'induire une réponse humorale solide à la suite de l'exposition au virus de la peste des petits ruminants (PPR) (Aboubacar et al., 2008).

La détection des anticorps survient généralement environ 10 jours après l'infection initiale (Albina et al., 2013).

Le virus possède un pouvoir immunogène considérable. En effet, après une guérison suite à une infection naturelle ou à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se développe (Diallo, 1989), avec des niveaux d'anticorps persistant tout au long de la vie économique de l'animal, soit environ 3 ans (Albina et al., 2013).

Ainsi, un animal qui s'est rétabli de l'infection ou a été vacciné ne peut pas connaître un autre épisode de PPR, car il est protégé à vie. Ce pouvoir immunogène est d'autant plus remarquable qu'il est efficace contre toutes les souches du virus de la peste des petits ruminants (PPRV), malgré sa variabilité génétique.

3.2.4 Pouvoir pathogène

Comme tous les virus de son groupe, le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) a un tropisme épithélial. Il provoque des infections caractérisées par des lésions des muqueuses, ce qui entraîne des symptômes tels que la diarrhée, l'écoulement nasal et les larmoiements. Ces infections affaiblissent les défenses immunitaires de l'hôte, ce qui conduit à des surinfections bactériennes, les complications les plus courantes étant la bronchopneumonie (OIE, 2009) et la pasteurellose (Chauhan et al., 2009).

Des infections parasitaires secondaires sont également fréquentes et aggravent généralement le tableau clinique. La plupart des cas mortels sont dus à une bronchopneumonie primaire ou à une déshydratation sévère résultant des diarrhées (Banyard et al., 2010). Le pouvoir pathogène du virus ne varie pas en fonction de la souche infectante (Diallo et al., 2006).

4 Epidemiologie

4.1 Epidemiologie descriptive

La peste des petits ruminants (PPR) a été initialement signalée en 1992 en Côte d'Ivoire et s'est propagée à partir des années 80 pour atteindre plusieurs pays, notamment en Afrique de l'Est, au Moyen-Orient, en Asie et en Afrique du Nord (Couacy-Heymann, 2013).

Bien que l'OIE ait identifié l'Afrique occidentale comme le foyer initial de la PPR en 1988, la maladie a depuis dépassé les frontières africaines pour se propager à d'autres continents au cours des dernières années. Cette expansion rapide peut être attribuée aux mouvements d'animaux en provenance du Soudan, de l'Égypte et du Moyen-Orient (Banyard et al., 2010).

La PPR représente une menace significative pour tous les pays qui partagent des frontières ou qui ont des échanges commerciaux. La maladie s'est effectivement répandue tant au sud qu'au

nord de l'Afrique, ainsi qu'au centre extrême-est de l'Asie (Albina et al., 2012). Plus récemment, en 2016, elle a atteint l'Europe où un cas a été signalé en Géorgie (OIE, 2016).

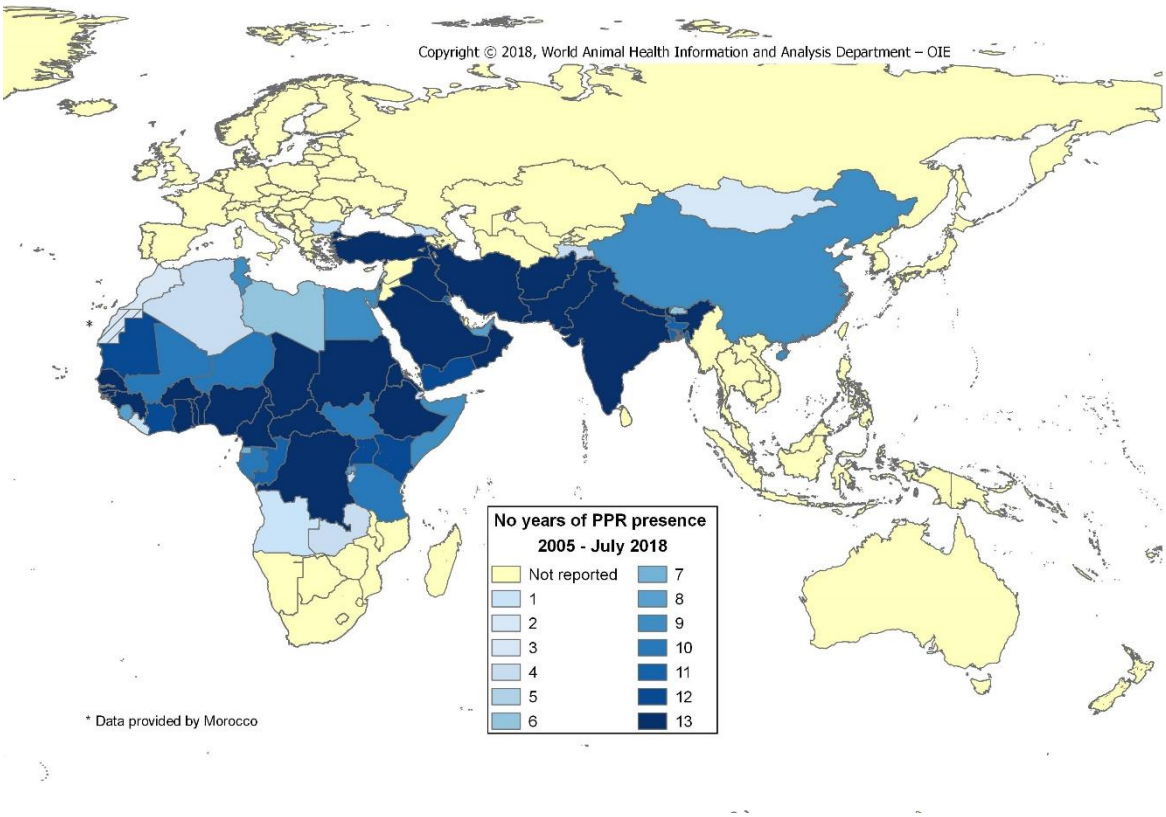

Figure 4: répartition géographique de la PPR dans le monde (OIE, 2018).

4.2 Les lignées de PPRV

Les souches du Virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV) ont été initialement classées en quatre lignées (I-IV) sur la base du séquençage du gène F (Dhar et al., 2002 ; Shaila et al., 1996). Les lignées I-III étaient principalement présentes dans divers pays d'Afrique, tandis que la lignée IV (lignée asiatique) était principalement trouvée au Moyen-Orient et en Asie (Banyard et al., 2010 ; Dhar et al., 2002 ; Ozkul et al., 2002).

Cependant, le gène N est maintenant préféré pour la séparation moléculaire et la classification des lignées du PPRV en raison de sa meilleure capacité discriminatoire (Kwiatek et al., 2007). Des études récentes ont rapporté la présence de la lignée IV dans des pays africains, suggérant la propagation et la co-circulation de cette lignée en Afrique également (Maganga et al., 2013 ; Salami et al., 2014).

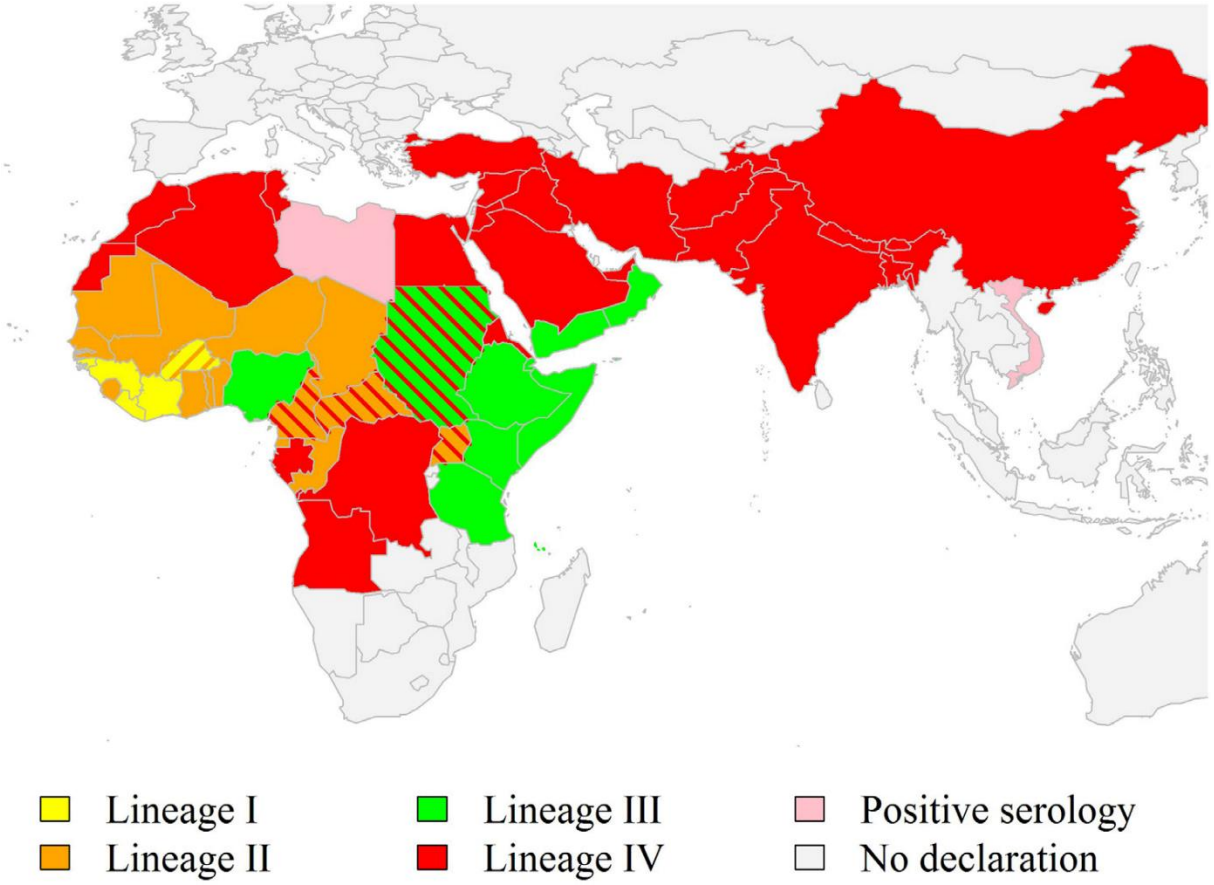

Figure 5: Carte de distribution des lignées de PPRV (Libeau et al, 2014).

5 Etude Clinique et lesionelle

5.1 Etude Clinique

Les manifestations cliniques sont liées à la coexistence du statut immunitaire de l'animal et de l'infection secondaire (Diallo, 2010). Les signes cliniques les plus sévères sont le plus souvent observées chez les caprins (Taylor et Barett, 2007) et se caractérisent par une forte fièvre entre 39,8 et 41,2 °C, une anorexie, une dépression et un écoulement oculaire et nasal. Dyspnée, diarrhée et érosions buccales, lésions nécrotiques des gencives (El Yuguda, 2009). La sévérité des manifestations cliniques dépend de l'espèce, de la race et de l'immunité (Baazizi, 2017).

5.1.1 Forme suraigüe

La forme suraiguë chez les ovins et les caprins se manifeste par l'apparition rapide et soudaine de symptômes graves, et peut être observée en cas de première infection dans une population non-exposée. Les animaux infectés présentent une hyperthermie élevée, accompagnée de symptômes tels que l'anorexie, la dépression, le jetage oculo-nasal (figure 6), des érosions buccales, des lésions nécrotiques des gencives et une dyspnée. Les animaux peuvent également présenter une constipation ou une diarrhée profuse.

L'évolution de la maladie est rapide, avec une durée de survie de seulement 5 à 6 jours après l'apparition de l'hyperthermie, suivi de la mort sans autres symptômes évidents. Ces observations sont basées sur des études scientifiques (El Yuguda., 2009; OIE., 2008).

Figure 6: Jetage oculaire (OIE 2000).

5.1.2 Forme aiguë

La forme aiguë de la maladie est hautement caractéristique et se manifeste généralement entre 3 et 9 jours après l'infection. Les symptômes initiaux sont similaires à ceux observés dans la forme suraiguë. Cependant, après 2 à 3 jours, une virémie se produit, qui est précédée d'une période d'incubation de 1 à 2 jours. Les premiers signes cliniques comprennent une hyperthermie, une inappétence, une dépression, ainsi qu'un jetage séreux nasal et oculaire. Le

jetage nasal devient muco-purulent (Woma et al., 2015) à mesure que des surinfections bactériennes provoquent des obstructions nasales et oculaires (figure 6,7). En cas d'infection par une souche virulente, de grandes quantités de virus peuvent être trouvées dans les sécrétions nasales, oculaires, salivaires et fécales (Libeau et al., 2014).

Ensuite, des érosions et des foyers nécrotiques se forment autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives (figure 7). La langue peut être couverte de dépôts pultacés, et une haleine fétide est perceptible. Les lésions nécrotiques peuvent également se produire dans la muqueuse nasale, la vulve et le vagin. Les animaux infectés développent souvent une diarrhée fétide et sanguinolente, qui peut contenir des tissus. En outre, une dyspnée marquée, de la toux et une pneumonie peuvent survenir.

Des avortements peuvent également être observés. Les animaux gravement atteints peuvent être déshydratés et émaciés, et l'hyperthermie peut précéder la mort. La guérison nécessite souvent une longue période de convalescence. Ces observations ont été rapportées dans des études scientifiques (Lefévre et Diallo., 1990).

Figure 7: Erosions et foyers nécrotiques auteur de la bouche, la gencive et la langue (OIE 2000).

Figure 8: jetage oculo-nasal de peste des petits ruminants mucu-purulent atteint de PPR (OIE 2000).

5.1.3 Forme subaigüe

Cette forme dure généralement entre 10 à 15 jours et présente des symptômes variables avec une observation constante de signes respiratoires. Des infections asymptomatiques peuvent également être constatées. Les symptômes typiques incluent une hyperthermie, des lésions orales, une pneumonie et une diarrhée, qui peuvent mener à la mort de l'animal par déshydratation (figure 9).

En l'absence de complications, la maladie peut durer de 8 à 20 jours et se termine par la mort ou la guérison avec une immunité solide et durable. Des complications telles qu'une pneumonie ou une bronchopneumonie avec une surinfection bactérienne par Pasteurella haemolityca ou Pasteurella multocida de type A peuvent survenir, ainsi que des avortements. (Lefévre et Diallo, 1990).

Figure 9: Diarrhée aiguë chez un ovin (OIE 2000).

5.1.4 Forme inapparente

La forme sub-clinique ou inapparente de la PPR est souvent découverte lors d'enquêtes sérologiques et est plus prévalente dans certaines régions où certaines races locales ont une résistance innée à la maladie.

Cette forme dure généralement de 10 à 15 jours et peut présenter des symptômes inconstants, suivis de l'apparition de papules ou de pustules similaires à l'ecthyma contagieux. Contrairement aux autres formes de PPR, l'atteinte respiratoire ne peut être attribuée à cette forme. Ces cas peuvent être détectés par sérologie (Provost et al., 1972 ; Scott et al., 1981).

Cette forme est plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale où elle est considérée comme un facteur de risque pour les infections pulmonaires (Lefévre, 1987). La forme asymptomatique de la maladie est également courante dans les zones sèches (Lefévre, 1987).

Figure 10: différentes lésions de la PPR (Dr TAYLOR, ROEDER 1999).

5.2 Etude lésionnelle

Lors de l'autopsie, le cadavre apparaît amaigri et en mauvais état. Des modifications organiques sont observées dans le tractus digestif, avec des lésions dans la cavité buccale, spécifiquement une stomatite congestive, ulcéreuse et nécrotique affectant les gencives, les lèvres internes, les joues, la langue et le pharynx. Une lésion caractéristique en forme de griffure est présente dans la muqueuse de l'œsophage (Gnagna, 1976).

Des changements dans le système réticuloendothélial sont observés, avec des ganglions lymphatiques mésentériques congestionnés et hypertrophiés, ainsi qu'une congestion des ganglions lymphatiques de la face, du cou, de la région rétropharyngée et trachéobronchique.

Dans le système respiratoire, les lésions affectent principalement les voies respiratoires supérieures, avec une rhinite, une laryngite et une trachéite. La bronchopneumonie est localisée dans les lobes apicaux et cardiaques. Les femelles gestantes peuvent présenter des lésions de vulvovaginite (Gnagna, 1976).

Des congestions et des érosions intestinales sont observées, et une splénomégalie peut également être présente (Rashid et al ., 2008).

Les lésions observées lors de l'autopsie sont similaires à celles observées chez les bovins atteints de peste bovine, à l'exception des croûtes proéminentes sur les lèvres et de la 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 présente des stries ou des zébrures hémorragiques caractéristiques (Diallo, 2010), souvent au niveau de la jonction caeco-colique (figure 12).

Une entérite nécrotique ou hémorragique est habituellement présente. L'hypertrophie des ganglions lymphatiques, des dépôts de fibrine couvrent les poumons et sont souvent attachés à la plèvre (figure 11) (FAO).

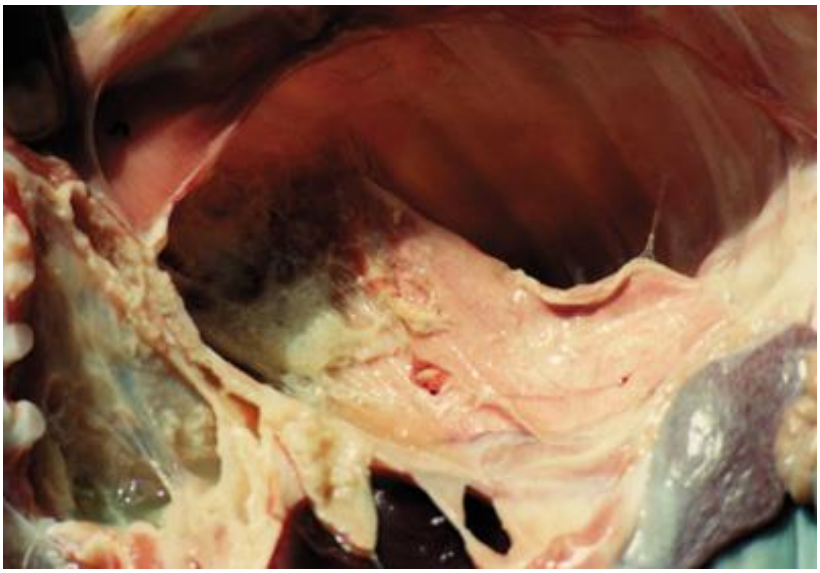

Figure 11: PPR chez le chèvre : lésions typiques de pleuropneumonie contagieuse caprine (OIE 2000).

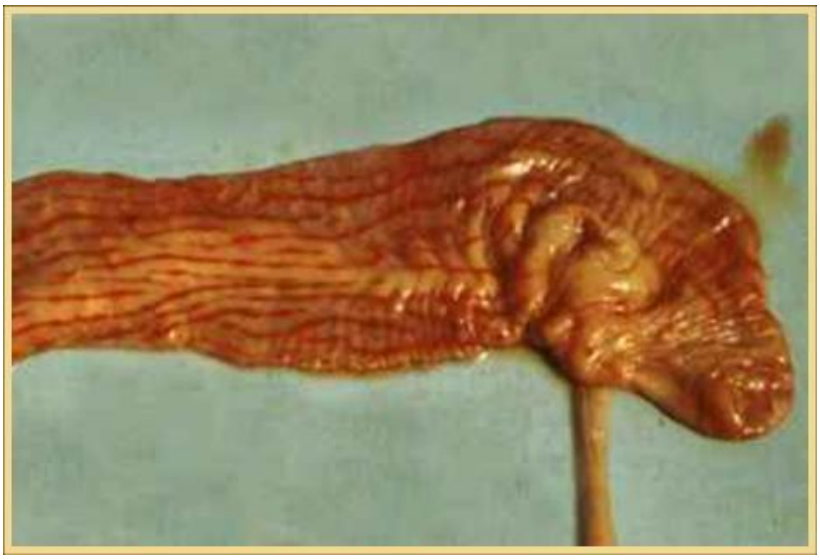

Figure 12: PPR chez une chèvre : striés zébrées dans le gros intestin (Roeder et al., 1999).

6 Diagnostique

Le diagnostic peut être à la fois clinique et épidémiologique. Il est difficile d'établir un diagnostic basé uniquement sur les symptômes, car certains symptômes peuvent être similaires à ceux d'autres maladies. Seul un diagnostic de laboratoire peut confirmer les suspicions de PPR.

Les méthodes les plus fréquemment utilisées en médecine vétérinaire sont décrites ici.

6.1 Clinique

L'élimination de la peste bovine a rendu possible la suspicion de Peste des Petits Ruminants (PPR) dans les cas de survenue soudaine d'hyperthermie chez les enfants ou les adultes, de lésions cutanées graves, de nécrose des muqueuses buccales, de symptômes de bronchopneumonie, de diarrhée sévère et de mortalité significative.

Ce tableau clinique est corroboré par des données historiques (Couacy-Hyamann, 2013). Auparavant, il était possible de confondre la PPR avec la peste bovine en raison de symptômes similaires.

Chaque fois que des pneumopathies associées ou non à une diarrhée sont observées sous forme fruste ou inapparente, une infection par le virus de la PPR doit être suspectée (Lefécre, 1987)

6.2 Lesionelle

Ce sont les lésions les plus évocatrices au niveau de la cavité buccale, ainsi que les lésions de broncho-pneumonie. Cependant, il est nécessaire d'inspecter tous les animaux atteints car les blessures ne se produisent pas sur un seul animal.

6.3 Differantielle

La PPR peut être confondue avec d'autres pathologies en présence d'une fièvre et de signes cliniques similaires. Par conséquent, 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). En fin de compte, une diarrhée peut indiquer une coccidiose ou une parasitose. Le tableau numéro 2 contient les éléments clés pour un diagnostic différentiel (Diallo, 2010).

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuro-pneumonie contagieuse caprine (PPCC)	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
Ecthyma contagieux	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
Fièvre aphteuse	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
Fièvre catarrhale ovine	Congestion des muqueuses Jetage Larmoiement	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
Variole caprine Clavelée	Symptômes respiratoires, jetage, larmoiement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

Tableau 2 : Caractéristiques principales de la diagnostique différentielle (d'après Diallo, 2010)

6.4 De laboratoire

6.4.1 Serologique

Le test de neutralisation virale (VNT) est recommandé dans le "Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres" de l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale) (Rossiter et al., 1985).

Cependant, les tests sérologiques tels que l'ELISA de compétition ou c-ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) sont les plus couramment utilisés. L'ELISA de compétition est recommandé comme une alternative au VNT et est considéré comme la méthode la mieux adaptée pour l'analyse rapide de nombreux échantillons. Ce test nécessite l'utilisation d'un anticorps monoclonal anti-PPRV. Le Mab anti-N (Libeau et al., 1995) et l'anti-H (Anderson et McKay, 1994) sont des anticorps spécifiques utilisés dans ces tests.

Actuellement, le système d'expression du baculovirus est utilisé pour produire une protéine N recombinante à partir d'un anticorps monoclonal (Mab) anti-N. L'ELISA électrochimique (Elecsys) est le test ELISA le plus couramment utilisé et commercialisé, basé sur l'utilisation du Mab anti-N. D'autres tests ELISA comprennent l'ELISA direct (Balamurugan V et al., 2007) et l'ELISA indirect.

Ces tests peuvent mesurer le statut sérologique vis-à-vis de la PPR, mais ils ne permettent pas de distinguer les animaux vaccinés des animaux infectés.

6.4.2 Virologique

6.4.2.1 Les technique de detection d'antigene

Une variété de méthodes ont été développées pour permettre la détection directe du virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV) à partir d'échantillons de tissus ou d'écouvillons, avec une grande spécificité et sensibilité. Pour une meilleure spécificité, l'un de ces tests repose sur le principe de l'ELISA sandwich et utilise deux anticorps monoclonaux.

Le test ELISA d'immunocapture développé par Libeau et al. (1994) est largement utilisé dans les pays en développement en raison de sa rapidité et de sa simplicité. En outre, il offre une alternative à l'isolement du virus. Ce test se base sur l'identification de la protéine N du virus de la PPR. Le seuil de détection de ces méthodes est similaire à celui des techniques de diagnostic moléculaire actuellement utilisées. Singh et al. ont développé un autre test similaire pour l'identification du virus (Singh RP et al., 2009).

Des tests d'immunochromatographie ont été conçus pour la détection sur le terrain des anticorps dans les écouvillons oculaires (Brüning et Richardson A et al., 2022). Un test d'agglutination des globules rouges de poulet a également été développé (Ezeibe et al., 2004).

6.4.2.2 Diagnostique molleculaire

Afin d'amplifier les acides nucléiques du virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV), une technique de transcription inverse combinée à une réaction de polymérisation en chaîne (RT-PCR) a été développée. Cette méthode permet d'identifier de manière certaine le virus et de réaliser une caractérisation phylogénétique des souches isolées, faisant de ce test un outil de diagnostic crucial. La RT-PCR conventionnelle cible les gènes N et F du virus (Couacy-Hymann et al., 2002; Forsyth and Barrette, 1995).

La RT-PCR peut également être réalisée directement sur des échantillons collectés sur du papier filtre et conservés en l'absence de chaîne du froid. Des protocoles RT-PCR quantitatifs sont disponibles pour le diagnostic de la Peste des Petits Ruminants (PPR) (Bao J et al., 2008; Batten CA et al., 2011; Kwiatek O et al., 2010).

Une technique de PCR nouvellement développée, appelée PCR LAMP (Loop-Mediated Isothermal Amplification), a également été mise au point pour l'amplification des acides nucléiques du virus (Li L et al., 2010). Cette méthode offre l'avantage d'une extraction simplifiée de l'ARN et pourrait donc être utilisée sur le terrain pour le diagnostic de la PPR.

6.4.2.3 L’isolement du virus

Bien que les tests de diagnostics se soient améliorés grâce à l'utilisation de l'ELISA et des techniques de détection des acides nucléiques, la création de banques virales demeure

importante et nécessite des isolements autant que possible. Pour isoler le PPRV, les échantillons doivent être prélevés pendant la phase érosive de la maladie ou sur des décarcasses fraîches. Les ganglions lymphatiques, les poumons et les écouvillons nasaux ou oculaires sont les échantillons pathologiques idéaux pour l'isolement du PPRV. Il est également possible d'utiliser d'autres tissus comme les globules blancs ou l'intestin. Pour isoler le virus de la Peste des Petits Ruminants (PPRV), les cultures primaires et secondaires dérivées de veau ou de mouton ont été largement utilisées. Cependant, pour surmonter les problèmes liés à la disponibilité et à la qualité des cellules primaires, des lignées cellulaires continues et faciles à cultiver ont été préférées. Les lignées cellulaires de rein de singe africain (Véro) sont encore couramment utilisées pour l'isolement du PPRV (Hamdy F.M et al., 1976 ; Lefèvre et Diallo, 1990). Cependant, il est souvent nécessaire de réaliser plusieurs passages à l'aveugle avant d'observer les effets cytopathogènes du virus. Il a été démontré que les morbillivirus utilisent principalement le récepteur cellulaire SLAM (Baron et al., 2016 ; Tatsuo H et al., 2000 ; Yanagi et al., 2006), et différentes lignées cellulaires exprimant les récepteurs d'hôtes sensibles ont été créées pour améliorer l'efficacité de l'isolement. Grâce à la lignée cellulaire CHS20 qui a été développée sur ce principe, l'isolement du PPRV est maintenant possible en moins d'une semaine (Adombi et al, 2011). Pour ce faire, la séquence d'ADN correspondant à la séquence codant pour la protéine SLAM de la chèvre a été ajoutée à la lignée de cellules de singe CV1.

7 Traitement et prevention:

D'après certaines études, des animaux atteints de la Peste des Petits Ruminants (PPR) ont été traités avec du sérum anti-PPR ou des antibiotiques combinés à des médicaments contre la diarrhée, ce qui suggère des possibilités de traitement (Anene et al., 1987). Si les antiviraux deviennent plus abordables, un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé.

Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules ayant des applications thérapeutiques potentiellement importantes, se présentent comme de bons candidats. Cependant, leur administration nécessite l'utilisation de vecteurs, y compris des vecteurs viraux, pour une délivrance efficace (Libeau G et al., 2015).

Actuellement, les méthodes thérapeutiques impliquant l'utilisation d'antisérums et d'antiviraux ne sont pas réalisables sur le terrain en raison de leur coût élevé par rapport à leur efficacité chez les moutons et les chèvres. Par conséquent, la seule approche viable pour contrôler la

Peste des Petits Ruminants (PPR) consiste à mettre en place des mesures préventives efficaces.

8 Prophylaxie

8.1 Sanitaire

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), conformément aux dispositions du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Les mesures de prophylaxie sanitaire sont énoncées dans le chapitre 7.6 du code (http://www.oie.int/fr/normes/codeterrestre/acces-en-ligne/).Lorsqu'un foyer de la maladie est détecté dans une zone précédemment indemne, il est essentiel d'identifier rapidement le virus en laboratoire. Les animaux malades ainsi que ceux qui ont été en contact avec eux doivent être abattus, tout en respectant les exigences en matière de bien-être animal. Les carcasses doivent être éliminées par incinération ou enfouissement.

Des mesures de contrôle des mouvements des animaux doivent être mises en place, et une quarantaine doit être appliquée pour limiter la propagation de la maladie. Les zones contaminées peuvent être désinfectées en utilisant des produits chimiques ayant un pH inférieur ou supérieur à 11. Il est également important de nettoyer les vêtements et tout l'équipement de la ferme en utilisant des détergents actifs contre le virus de la PPRV. Ces mesures contribuent à réduire la propagation de la maladie et à prévenir de nouveaux foyers.

Les vêtements et tous les équipements de la ferme peuvent être nettoyés avec des détergents actifs sur le PPRV. La vaccination d'urgence est le moyen de contrôle le plus courant lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique. Les ovins et les caprins vaccinés contre la PPRV atténuée ou rétablie développent une immunité contre la maladie à vie. Afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques, un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mis en place. Il est envisageable de vacciner les espèces zoologiques de manière préventive. Les animaux exposés ou infectés doivent être abattus et les carcasses brulées ou enterrées dans tous les cas.

8.2 Médicale (la vaccination)

La Peste des Petits Ruminants (PPR) a acquis une importance épidémiologique et économique considérable dans de nombreux pays, ce qui en fait une préoccupation majeure pour des organisations internationales telles que la FAO et l'OIE, qui ont consacré des efforts similaires à la lutte contre la peste bovine. Des vaccins homologués hautement efficaces contre la PPR ont été développés, et actuellement plus de 20 laboratoires en Afrique sont impliqués dans la production de ces vaccins (Diallo et al., 1987 ; Diallo et al., 2007 ; SEN et al., 2010).

Simultanément, des recherches sont en cours pour concevoir de nouveaux vaccins qui répondent aux défis spécifiques posés par les conditions tropicales, notamment en termes de stabilité thermique, tout en intégrant des marqueurs antigéniques permettant de distinguer les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccins DIVA). Afin de développer un vaccin recombinant thermostable offrant une protection simultanée contre la Peste des Petits Ruminants (PPR) et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant une répartition géographique similaire, les gènes codant pour les protéines F et H du virus de la PPR ont été intégrés dans le génome du virus capripox (Berhe G. et al., 2003; Chen W et al., 2020).

Bien que sa durée d'immunité requise pour une utilisation pratique n'ait pas encore été validée, ce vaccin recombinant capripox peut être considéré comme efficace, thermostable et DIVA, car les tests sérologiques de dépistage peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps dirigés contre la protéine N. Ce type de vaccin a le potentiel d'améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR, en réduisant notamment leur durée et, par conséquent, les coûts associés dans le but d'atteindre l'éradication de la maladie.

Tout comme la peste bovine a été éradiquée en 2011, la peste des petits ruminants (PPR) est considérée comme une bonne candidate pour son éradication, comme l'ont souligné Anderson et ses collaborateurs (Anderson et al., 2011). Cependant, cela nécessite la mise en place adéquate des outils et des mécanismes pour assurer le succès de l'opération.

La PPR se caractérise par une propagation rapide dans les élevages non immunisés. Le virus ne peut persister dans un élevage que lorsque de nouveaux animaux sensibles y sont présents ou y sont introduits.

En 2029, l'OIE a adopté un programme de contrôle de la PPR visant à son éradication. Cependant, c'est en 2025 que les États membres de l'OIE ont adopté une stratégie mondiale de lutte et de contrôle de la maladie, après que l'OIE ait estimé que 76% des pays étaient concernés, avec 2,7 milliards de petits ruminants à risque. L'objectif est d'éradiquer la PPR dans le monde d'ici 2030. Pour atteindre cet objectif, les services vétérinaires, les épidémiologistes et les experts des pays concernés doivent mettre en place tous les outils nécessaires pour élaborer leur programme national.
Afin de réduire l'incidence de la maladie et le risque d'introduction ou de réintroduction dans certaines régions, les premières étapes du contrôle de la PPR doivent commencer dans les régions les plus touchées, en tenant compte des saisons et des endroits à risque où les contacts entre animaux sont fréquents, tels que les frontières, les marchés aux bestiaux et les régions pastorales. Une meilleure connaissance de la dynamique des populations animales, des pratiques de gestion des troupeaux et des mouvements d'animaux (commerce, transhumance) est essentielle pour assurer le succès de ces mesures. La gestion locale du programme de lutte contre la PPR, impliquant les agriculteurs, les agents de santé animale, les professionnels, les services vétérinaires et les organismes de recherche, est également indispensable.

Pour que l'éradication de la maladie au niveau mondial soit techniquement possible, il est essentiel que les vaccins existants soient de qualité, efficaces et abordables. La disponibilité de vaccins DIVA (Différenciation entre les animaux vaccinés et infectés) à des prix abordables accélérera la mise en œuvre de cette stratégie.

Cependant, passer du contrôle à l'éradication de la maladie nécessite un programme coordonné et régulier, commençant par l'évaluation des risques et des capacités. Cela implique une vaccination ciblée visant à atteindre 80% de la population animale, suivie d'une évaluation post-vaccinale réalisée par des laboratoires compétents pour pouvoir revendiquer le statut indemne de PPR, c'est-à-dire l'absence de circulation virale et de la maladie, et obtenir la reconnaissance d'un pays ou d'une zone indemne de PPR (FAO/OIE, 2015).

La PPR entraîne une perte annuelle de 2 milliards de dollars. Au-delà du coût financier, elle a également un impact sur la sécurité alimentaire dans les pays qui dépendent de l'élevage dans les régions touchées (FAO/OIE, 2015).

Des feuilles de route régionales sont en cours d'élaboration, et la mise en place des campagnes nationales sera facilitée par la disponibilité des outils nécessaires. Le plan pour la première phase de ce projet, d'une durée de cinq ans, est prêt à être mis en œuvre. Il s'agit d'une stratégie mondiale accompagnée de neuf feuilles de route régionales.

La feuille de route régionale « Afrique du Nord » a été mise en place en raison de l'importance de la production animale pour la sécurité alimentaire, la réduction de la pauvreté et le développement durable dans cette région. Bien que des forces et des faiblesses existent, les outils nécessaires sont disponibles, mais les ressources humaines et financières restent un point faible qui doit être renforcé.

L'éradication de la PPR est possible car il n'y a qu'un seul sérotype du virus, aucun portage latent et aucun réservoir sauvage connu. De plus, une seule dose de vaccin confère une protection à vie pour les animaux, et des tests de diagnostic sont disponibles.

Une coordination continue entre les services vétérinaires nationaux, la diffusion d'informations en temps réel pour contenir d'éventuelles épizooties, ainsi que la mobilisation et la sensibilisation de la communauté sont indispensables et constituent la clé du succès de la lutte contre la PPR.

Entre 2000 et 2030, la demande en viande et en lait de petits ruminants en Afrique et en Asie augmentera de manière significative, avec des proportions estimées entre 137% et 177% (FAO, 2014). Cependant, l'éradication de la maladie est estimée à un coût de 9 à 7 milliards de dollars sur une période de quinze ans (FAO, 2015).

Le plan d'éradication est divisé en quatre étapes :

a. Une phase d'évaluation (1 à 3 ans) qui consiste à diagnostiquer la maladie et à recenser et localiser les troupeaux à risque.
b. Une phase de contrôle et de gestion des risques (2 à 5 ans), qui implique une vaccination systématique et volontaire dans les secteurs où la maladie est présente.
c. Une troisième phase d'éradication finale (2 à 5 ans), qui nécessite une 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% de tous les animaux, c'est-à-dire tous les petits ruminants âgés de plus de trois mois. La production de vaccins DIVA thermostables est fortement souhaitée pour garantir le succès de cette stratégie. Au-delà de l'éradication de la PPR, cette stratégie vise à améliorer les systèmes de production nationaux pour assurer des moyens de subsistance durables grâce aux ressources animales.(OIE,FAO ;2015)

9 Stratégie globale de lutte contre la PPR

Tout comme la peste bovine a été éradiquée en 2011, la peste des petits ruminants (PPR) est considérée comme une bonne candidate pour son éradication, comme l'ont souligné Anderson et ses collaborateurs (Anderson et al., 2011). Cependant, cela nécessite la mise en place adéquate des outils et des mécanismes pour assurer le succès de l'opération.

La PPR se caractérise par une propagation rapide dans les élevages non immunisés. Le virus ne peut persister dans un élevage que lorsque de nouveaux animaux sensibles y sont présents ou y sont introduits.
En 2029, l'OIE a adopté un programme de contrôle de la PPR visant à son éradication. Cependant, c'est en 2025 que les États membres de l'OIE ont adopté une stratégie mondiale de lutte et de contrôle de la maladie, après que l'OIE a eu estimé que 76% des pays étaient concernés, avec 2,7 milliards de petits ruminants à risque. L'objectif est d'éradiquer la PPR dans le monde d'ici 2030. Pour atteindre cet objectif, les services vétérinaires, les épidémiologistes et les experts des pays concernés doivent mettre en place tous les outils nécessaires pour élaborer leur programme national.

Afin de réduire l'incidence de la maladie et le risque d'introduction ou de réintroduction dans certaines régions, les premières étapes du contrôle de la PPR doivent commencer dans les régions les plus touchées, en tenant compte des saisons et des endroits à risque où les contacts entre animaux sont fréquents, tels que les frontières, les marchés aux bestiaux et les régions pastorales. Une meilleure connaissance de la dynamique des populations animales, des pratiques de gestion des troupeaux et des mouvements d'animaux (commerce, transhumance) est essentielle pour assurer le succès de ces mesures.

La gestion locale du programme de lutte contre la PPR, impliquant les agriculteurs, les agents de santé animale, les professionnels, les services vétérinaires et les organismes de recherche, est également indispensable.

Pour que l'éradication de la maladie au niveau mondial soit techniquement possible, il est essentiel que les vaccins existants soient de qualité, efficaces et abordables. La disponibilité de vaccins DIVA (Différenciation entre les animaux vaccinés et infectés) à des prix abordables accélérera la mise en œuvre de cette stratégie.

Cependant, passer du contrôle à l'éradication de la maladie nécessite un programme coordonné et régulier, commençant par l'évaluation des risques et des capacités. Cela implique une vaccination ciblée visant à atteindre 80% de la population animale, suivie d'une évaluation post-vaccinale réalisée par des laboratoires compétents pour pouvoir revendiquer le statut indemne de PPR, c'est-à-dire l'absence de circulation virale et de la maladie, et obtenir la reconnaissance d'un pays ou d'une zone indemne de PPR (FAO/OIE, 2015).
La PPR entraîne une perte annuelle de 2 milliards de dollars. Au-delà du coût financier, elle a également un impact sur la sécurité alimentaire dans les pays qui dépendent de l'élevage dans les régions touchées (FAO/OIE, 2015).

Des feuilles de route régionales sont en cours d'élaboration, et la mise en place des campagnes nationales sera facilitée par la disponibilité des outils nécessaires. Le plan pour la première phase de ce projet, d'une durée de cinq ans, est prêt à être mis en œuvre. Il s'agit d'une stratégie mondiale accompagnée de neuf feuilles de route régionales.
La feuille de route régionale « Afrique du Nord » a été mise en place en raison de l'importance de la production animale pour la sécurité alimentaire, la réduction de la pauvreté et le développement durable dans cette région. Bien que des forces et des faiblesses existent, les outils nécessaires sont disponibles, mais les ressources humaines et financières restent un point faible qui doit être renforcé.

L'éradication de la PPR est possible car il n'y a qu'un seul sérotype du virus, aucun portage latent et aucun réservoir sauvage connu. De plus, une seule dose de vaccin confère une protection à vie pour les animaux, et des tests de diagnostic sont disponibles.
Une coordination continue entre les services vétérinaires nationaux, la diffusion d'informations en temps réel pour contenir d'éventuelles épizooties, ainsi que la mobilisation et la sensibilisation de la communauté sont indispensables et constituent la clé du succès de la lutte contre la PPR.

Entre 2000 et 2030, la demande en viande et en lait de petits ruminants en Afrique et en Asie augmentera de manière significative, avec des proportions estimées entre 137% et 177% (FAO, 2014). Cependant, l'éradication de la maladie est estimée à un coût de 9 à 7 milliards de dollars sur une période de quinze ans (FAO, 2015).

Le plan d'éradication est divisé en quatre étapes :

a. Une phase d'évaluation (1 à 3 ans) qui consiste à diagnostiquer la maladie et à recenser et localiser les troupeaux à risque.

b. Une phase de contrôle et de gestion des risques (2 à 5 ans), qui implique une vaccination systématique et volontaire dans les secteurs où la maladie est présente.

c. Une troisième phase d'éradication finale (2 à 5 ans), qui nécessite une 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% de tous les animaux, c'est-à-dire tous les petits ruminants âgés de plus de trois mois. La production de vaccins DIVA thermostables est fortement souhaitée pour garantir le succès de cette stratégie. Au-delà de l'éradication de la PPR, cette stratégie vise à améliorer les systèmes de production nationaux pour assurer des moyens de subsistance durables grâce aux ressources animales.

10 Conclusion

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse qui affecte principalement les caprins et les ovins. Elle a un impact significatif sur les éleveurs de petits ruminants, entraînant des pertes économiques et des conséquences négatives sur la sécurité alimentaire et la nutrition des communautés rurales dépendantes de ces animaux. La vaccination systématique, l'amélioration de la biosécurité des élevages, le renforcement des capacités des vétérinaires et des éleveurs, ainsi que la sensibilisation des communautés rurales sont des mesures essentielles pour lutter efficacement contre la maladie. L'objectif d'éradiquer la PPR d'ici 2030 est un défi réalisable grâce à la collaboration internationale et aux efforts des organisations telles que la FAO et l'OIE. En travaillant ensemble, il est possible de préserver les moyens de subsistance des éleveurs et de promouvoir la sécurité alimentaire dans les régions affectées par la PPR.

RÉFÉRENCES :

1. Abubakar, M., Ali, Q., Khan, H. A., Ali, M., Ijaz, M., & Akhtar, M. (2012). Prevalence and mortality rate of peste des petits ruminants (PPR): possible association with abortion in goat. Trop Anim Health Prod, 44(5), 1161-1164.

2. Abubakar, M., Arshed, M. J., Hussain, M., Ali, Q., & Mahmood, F. (2011). Peste des petits ruminants virus (PPRV) infection; its association with species, seasonal variations and geography. Trop Anim Health Prod, 43(2), 521-527.

3. Alabi, O. J., Ihedioha, J. I., Luka, P. D., Shamaki, D., & Bwala, D. G. (2019). Sero-epidemiology of Peste des petits ruminants (PPR) among sheep and goats in the north-central zone of Nigeria. Nigerian Journal of Parasitology, 40(1), 10-14.

4. Ali, S., Ali, Q., Melzer, F., Khan, I., Khan, M. Z., Saeed, M. A., & Abubakar, M. (2014). Serological and molecular investigation of peste des petits ruminants (PPR) virus in small ruminants in Pakistan. Acta Virologica, 58(1), 85-88.

5. Arora, A. K., Prajapati, A., Narang, N., Kumar, V., Kumar, S., & Saxena, V. K. (2020). Prevalence of Peste des Petits Ruminants (PPR) infection in sheep and goats in Mathura district of Uttar Pradesh. Journal of Entomology and Zoology Studies, 8(5), 1097-1099.

6. Balamurugan, V., Sen, A., Saravanan, P., Singh, R. P., Singh, R. K., & Rasool, T. J. (2014). Acute peste des petits ruminants infection among lambs in India, 2015. Emerging Infectious Diseases, 20(12), 2037-2040.

7. Bailey, D., Banyard, A., Dash, P., Ozkul, A., Barrett, T., & Fullam, P. (2005). Development of a cost-effective monoclonal antibody-based competitive enzyme-linked immunosorbent

assay for the detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in wildlife sera. Journal of Virological Methods, 126(1-2), 13-22.

8. Barrett, T. (2009). Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. Veterinary Microbiology, 140(1-2), 115-123.

9. Banyard, A. C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., Kwiatek, O., Libeau, G., ... & Barrett, T. (2010). Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. Journal of General Virology, 91(12), 2885-2897.

10. Bin-Tarif, A., Lancelot, R., Medkour, H., Saeed, I. K., Aly, M. M., Kwiatek, O., ... & Libeau, G. (2012). On circulation of peste des petits ruminants virus in Northern Sudan detected using real-time RT-PCR in the Sudanese goat Flock Heterogeneity of goat breeds. Research in Veterinary Science, 93(3), 1325-1330.

11. Chauhan, H. C., & Bhandari, S. (2019). Peste des petits ruminants (PPR) outbreak investigation and its economic impact in goat population of Himachal Pradesh. Indian Journal of Animal Research, 53(9), 1160-1166.

12. Couacy-Hymann, E., Roger, F., Hurard, C., Guillou, J. P., & Libeau, G. (2002). Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. Journal of Virological Methods, 100(1-2), 17-25.

13. Dhar, P., Sreenivasa, B. P., Barrett, T., Corteyn, M., Singh, R. P., Bandyopadhyay, S. K., ... & Anderson, J. (2002). Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). Veterinary Microbiology, 88(2), 153-159.

14. Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., & Barrett, T. (2007). The threat of peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control. Vaccine, 25(30), 5591-5597.

15. Dundon, W. G., Kihu, S. M., Gitao, G. C., Bebora, L. C., John, N. M., Oyugi, J. O., ... & Barrett, T. (2019). Surveillance of peste des petits ruminants in wildlife and goat populations in Kenya. PLoS ONE, 14(5), e0215785.

16. Ezeasor, C. K., Chah, K. F., & Igbokwe, I. O. (2005). Prevalence of peste des petits ruminants (PPR) in sheep and goats in Nsukka area of Enugu State, Nigeria. Tropical Veterinarian, 23(3), 112-115.

17. Farooq, U., Ahmed, K., & Hussain, M. (2017). The economics of peste des petits ruminants eradication. Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics), 36(1), 273-278.

18. Gibbs, E. P. J., & Taylor, W. P. (1979). Lawless, NF. (1979). Orf and peste des petits ruminants. Veterinary Record, 105, 461-462.

19. Gibbs, E. P. J. (1980). The evolution of peste des petits ruminants. Virus Research, 1(2), 133-150.

20. Khan, H. A., Siddique, M., Sajjad-ur-Rahman, & Rahman, S. U. (2008). Prevalence of peste des petits ruminants (PPR) in District D.I. Khan of North-West Frontier Province (NWFP) of Pakistan. Pakistan Veterinary

Journal, 28(3), 132-134.

21. Kitching, R. P. (1983). Clinical variation in peste des petits ruminants. Veterinary Record, 112(22), 527-532.

22. Kwiatek, O., Minet, C., Grillet, C., Hurard, C., Carlsson, E., Karimov, B., ... & Libeau, G. (2009). Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. Journal of Comparative Pathology, 142(2-3), 157-163.

23. Mahapatra, M., Sayalel, K., Muniraju, M., Eblate, E., Fyumagwa, R., Shilinde, S., ... & Parida, S. (2015). Spillover of Peste des Petits Ruminants Virus from domestic to wild ruminants in the Serengeti ecosystem, Tanzania. Emerging Infectious Diseases, 21(12), 2230-2234.

24. Muniraju, M., Munir, M., Parthiban, A. B., Banyard, A. C., Bao, J., Wang, Z., ... & Fooks, A. R. (2014). Molecular evolution of peste des petits ruminants virus. Emerging Infectious Diseases, 20(12), 2023-2033.

25. Njeumi, F., & Taylor, W. P. (1996). Experimental infection of sheep and goats with peste-des-petits-ruminants virus (PPRV): determination of the host range of the virus. Veterinary Microbiology, 51(1-2), 125-134.

26. OIE - World Organisation for Animal Health. (2017). Chapter 2.7.14. Peste des petits ruminants. In Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Available online at: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.07.14_PPR.pdf

27. OIE - World Organisation for Animal Health. (2019). Peste des petits ruminants. In Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Available online at: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.07.14_PPR.pdf

28. Rajak, K. K., Sreenivasa, B. P., Hosamani, M., Singh, R. P., & Singh, S. K. (2009). The economic impact of peste des petits ruminants in India. Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics), 28(3), 977-986.

29. Roeder, P., Mariner, J., Kock, R., & Rinderpest Worldwide (2013). The eradication of rinderpest—the destruction of the virus. Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics), 32(1), 1-12.

30. Roeder, P., & Barrett, T. (2000). Peste des petits ruminants: epidemiology, diagnostics and control measures. Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics), 19(2), 574-581.

31. Saravanan, P., Sen, A., Balamurugan, V., Rajak, K. K., Sudhakar, S. B., Bhanuprakash, V., & Singh, R. K. (2010). Comparative efficacy of peste des petits ruminants (PPR) vaccines. Biologicals, 38(4), 479-485.

32. Sen, A., Saravanan, P., Balamurugan, V., Rajak, K. K., Sudhakar, S. B., Bhanuprakash, V., ... & Singh, R. K. (2010). Comparative efficacy of peste des petits ruminants (PPR) vaccines. Biologicals, 38(4), 479-485.

33. Shabbir, M. Z., Nazir, J., & Banyard, A. C. (2013). Peste des petits ruminants virus: a comprehensive review. Virusdisease, 24(1), 1-20.

34. Shaila, M. S., Purushothaman, V., Bhavasar, D., Venugopal, K., Venkatesan, R. A. O., & Prabhudas, K. (1989). Peste des petits ruminants of sheep in India. Veterinary Record, 125(21), 602-603.

35. Sharma, K., Khandelwal, N., Rautela, R. S., & Garg, S. (2020). Peste des petits ruminants (PPR) infection in small ruminants and preventive measures. Journal of Entomology and Zoology Studies, 8(2), 1077-1080.

36. Sharma, N., Mittal, M., & Muthuchelvan, D. (2019). Current scenario of peste des petits ruminants in India and control strategies. Journal of Applied Animal Research, 47(1), 384-395.

37. Shaila, M. S., Shamaki, D., & Forsyth, M. A. (1996). Peste des petits ruminants, a serious emerging threat to small ruminants in Africa and Asia. World Animal Review, 87(1), 12-21.

38. Shaila, M. S., Shamaki, D., & Vinayagamurthy, B. (2004). Complete genome sequence of the peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. Virus Research, 99(2), 157-163.

39. Taylor, W. P. (1984). The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. Preventive Veterinary Medicine, 2(3-4), 157-166.

40. Wosu, L. O., Banza, J., Adugba, A., & Ezeokonkwo, R. C. (2011). Peste des petits ruminants outbreak in goats in Nsukka area of Enugu State, Nigeria. Sokoto Journal of Veterinary Sciences, 9(1), 18-22.