

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Democratic and Popular Republic of Algeria

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ministry of Higher Education and Scientific Research

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

École Nationale Supérieure Vétérinaire. Rabie Bouchama
Higher National Veterinary School. Rabie Bouchama

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



N° d'ordre : 048

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du **diplôme de Docteur Vétérinaire**

THÈME

Etude Bibliographique de la Peste des Petits Ruminants :
Actualisation des données

Présenté par :

M : ZAIDI Ramzi

M : ZEGUAI Sidali chakib

M : ZIDANE Zahir

Soutenu publiquement, le 8 juillet, devant le jury :

Mr KHELEF Djamel	Professeur (ENSV)	Président
Mme BAAZIZI Ratiba	MCA (ENSV)	Promotrice
Mme CHAHED Amina	Professeur (ENSV)	Examinatrice

Année universitaire 2023-2024

Déclaration sur l'honneur

Nous soussignés, **ZAIDI Ramzi**, **ZEGUAI Sidali Chakib**, **ZIDANE Zahir**, certifions sur l'honneur que le mémoire est le fruit de notre collaboration et de notre travail personnel. Nous attestons n'avoir eu recours à aucune contrefaçon, falsification, ou copie d'œuvres d'autrui. Toutes les sources consultées et citations d'auteurs respectent les usages en vigueur. Nous nous engageons par ailleurs au respect de l'intégrité scientifique et à la confidentialité des informations.

Signatures :

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 chers amis.

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.

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 remerciements 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 leurs propositions.

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.

Table des matières

INTRODUCTION	1
1. Généralités	2
1.1. Historique	2
1.2. Impact économique	2
2. Etiologie et espèces affectées	3
2.1. Agent pathogène.....	3
2.1.1 Taxonomie.....	5
2.1.2. Caractéristiques du virus	6
2.1.3. Cycle de réplication du virus	9
2.1.4. Caractéristiques de résistance.....	11
2.2. Espèces affectées	12
3. Pathogénie	12
3.1. Effet cytopathogène	15
3.2. Pouvoir antigène.....	15
3.3. Pouvoir immunogène.....	16
4. Epidémiologie	16
4.1. Répartition géographique	16
4.2. Les lignées	18
4.3. Source de contagion.....	20
4.4. Mode de transmission.....	21
5. Evolution clinique de la maladie	23
6. Diagnostic	25
6.1. Diagnostic Clinique	26
6.2. Diagnostic Différentiel	26
6.3. Diagnostique lésionnel	27
6.3.1. Lésions macroscopiques	27
6.3.2. Lésions microscopiques	28
6.4. Diagnostic de laboratoire.....	30
6.4.1. Sérologie	30
6.4.2. Virologie	31

6.4.2.1. Isolement viral	31
6.4.2.2. Techniques Moléculaires	32
7. Traitement.....	33
8. Prophylaxie	34
8.1. Prophylaxie sanitaire	34
8.2. Contrôle par Vaccination.....	35
8.2.1. Vaccins Actuels.....	35
8.2.2. Vaccins Recombinants	36
9. Contrôle et éradication de la PPR : un objectif ambitieux et réalisable	37
9.1. Stratégie de lutte contre la PPR.....	37
9.2. Situation actuelle de la stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la PPR (GCES)	42
9.2.1 Dans les pays d'Afrique (FAO, 2024)	42
9.2.2. Autre pays (FAO, 2024)	49
Conclusion.....	52
Références bibliographiques.....	53

Listes des Figures et Tableaux

Figure 1. Phylogénie des virus du groupe morbillivirus (Diallo, 2008).....	4
Figure 2. Morphologie du virus de la peste des petits ruminants (Parida et al., 2015)	7
Figure 3. Représentation schématique de l'organisation du génome du virus de la peste des petits ruminants (Parida et al., 2015)	8
Figure 4. Cycle de vie du PPRV (Kumar et al., 2014).	11
Figure 5. Evolution de la répartition géographique de la PPR entre 1942 et 2009(OIE, 2013)...	17
Figure 6. La répartition géographique mondiale de la PPR (OIE, 2018).	18
Figure 7. Carte de distribution des lignées de PPRV (Albina et al., 2013).	19
Figure 8. Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010).	22
Figure 9 : Écoulement nasal mucopurulent typique dans la peste des petits ruminants chez une chèvre (Balamurugan et al., 2010).	24
Figure 10 : Chèvre sauvage affectée par la PPR au Kurdistan : écoulements oculaires (de Hoffmann B.)	25
Figure 11 : Les lésions de la bouche et de la langue dans la peste des petits ruminants (Balamurugan et al., 2010).	25
Figure 12. Lésions macroscopiques chez des chèvres après infection avec la souche du PPRV HLJ/13 (Wang et al., 2024).	28
Figure 13. Lésions microscopiques intestinales, hépatiques et biliaires (Wohlsein al., 2014)....	30
Figure 14. Schématisation des outils de diagnostic pour la PPR basée sur le composant cible de détection (Santhamani et al., 2016).	33
Figure 15. L'approche progressive par étapes pour la prévention et le contrôle de la PPR (OIE, 2015)	40
Tableau 1. Diagnostic différentiel de la PPR (Minet et al., 2009).....	27

Liste des abréviations

ADN : Acide Désoxyribonucléique,

ARN : Acide Ribonucléique.

BIRA-UA : Bureau Interafricain des Ressources Animales-Union Africaine.

CPA: Cellules Présentatrices d'Antigènes.

DC: Dendritic Cells.

DIVA: Differentiating Infected from Vaccinated Animals.

ELISA: Enzyme-Linkedimmunosorbentassay.

FAO: Food and Agriculture Organization.

FASDEP: Food and Agriculture Sector Development Project.

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine.

FIDA : Fonds International de Développement Agricole.

GREP : Global Rinderpest Eradication Program.

OIE : Office International des Epizooties.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

PPAAO : Programme de Productivité Agricole en Afrique de l'Ouest.

PPCC : Pleuro-Pneumonie Contagieuse Caprine.

PPR : Peste des Petits Ruminant.

PRAPS : Programme Régional D'appui au Pastoralisme Au Sahel.

PRODEL : Projet de Développement de l'Elevage.

QRT-PCR : Quantitative Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction.

RPV: Rinder Pest Virus.

RT-PCR: Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction.

SLAM: Signaling Lymphocyte Activation Molecules.

USAID: United States Agency for International Development.

VACNADA: Vaccines for the Control of Neglected Animal Diseases in Africa.

VNT: Viral Neutralization Test.

Abstract

The Peste des Petits Ruminants (PPR) is a highly contagious viral disease primarily affecting sheep and goats, and it can also affect other species such as cattle. Caused by a Morbillivirus from the Paramyxoviridae family, it is characterized by fever, nasal and ocular discharge, oral lesions, severe diarrhea, and often fatal pneumonia. PPR can be considered a 'stomato-pneumo-enteritis' syndrome. The disease has a high mortality rate, especially among young animals, and spreads rapidly through direct contact between animals. PPR is categorized into four lineages, with lineage IV spreading to several endemic countries/regions such as Algeria. Control measures for PPR include vaccination; Algeria uses the Nigeria 75/1 vaccine, isolation of infected cases, and control of animal movements. The Global Control and Eradication Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR-GCES) aims to eradicate PPR worldwide by 2030.

Keywords : Peste des Petits Ruminants, sheep, goats, Morbillivirus, vaccination, eradication."

Résumé

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale hautement contagieuse affectant principalement les ovins et les caprins et elle peut toucher d'autres espèces comme les bovins. Provoquée par un Morbillivirus de la famille des Paramyxoviridae, elle se manifeste par de la fièvre, des écoulements nasaux et oculaire, des lésions buccales, une diarrhée sévère et une pneumonie, souvent fatale. La PPR peut être considérée comme un syndrome "stomato-pneumo-entérite". La maladie a un taux de mortalité élevé, en particulier chez les jeunes animaux. Et elle se transmet rapidement par contact direct entre animaux. Cette maladie se divise en quatre lignées, la lignée IV s'est propagée dans plusieurs pays/région endémiques, tels que l'Algérie. Pour contrôler la PPR, on utilise la vaccination, l'Algérie utilise le vaccin Nigeria 75/1, l'isolement des cas infectés et le contrôle des mouvements d'animaux. La Stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants (PPR-GCES) vise à éradiquer la PPR à l'échelle mondiale d'ici 2030.

Mots-clés : Peste des Petits Ruminants, ovins, caprins, Morbillivirus, vaccination, éradication.

ملخص

جدري المجدترات الصغيرة هو مرض فيروسي معدي للغاية يؤثر بشكل رئيسي على الأغنام والماعز ويمكن أن يصيب أنواعًا أخرى مثل الأبقار. يسببه فيروس من عائلة الفيروسات الحصبية رتبة الفيروسات السلبية الأحادية، ويتميز بالحمى وتدفق افرازات من الأنف والعيون وتقرحات فموية والإسهال الشديد والالتهاب الرئوي، وغالبًا ما يكون مميتًا. يمكن اعتبار هذا الجدري كمتلازمة "التهاب الفم والرئتين والأمعاء". المرض له معدل وفيات عالي، خاصة بين الحيوانات الصغيرة. ويتم نقله بسرعة عن طريق الاتصال المباشر بين الحيوانات. ينقسم هذا المرض إلى أربع سلالات، وانتشرت السلالة الرابعة في عدة دول / مناطق موبوءة، مثل الجزائر. للسيطرة على جدري المجدترات الصغيرة، يتم استخدام التطعيم، وتستخدم الجزائر لقاح نيجيريا 1/75، وعزل الحالات المصابة، والسيطرة على حركة الحيوانات. تهدف الاستراتيجية العالمية لمكافحة جدري المجدترات الصغيرة إلى القضاء على المرض عالميا بحلول عام 2030.

الكلمات المفتاحية: جدري المجدترات الصغيرة، الأغنام، الماعز، الفيروسات السلبية الأحادية، التطعيم، القضاء.

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale hautement contagieuse des petits ruminants domestiques (moutons et chèvres). Les petits ruminants sauvages et les chameaux ont également été signalés comme étant susceptibles à cette infection virale (Baron et al., 2017). L'éradication réussie de la peste bovine (RPV) à partir des années 90 et se terminant en 2011 grâce au Programme mondial d'éradication de la peste bovine (GREP) et à la surveillance a conduit à la reconnaissance de la peste des petits ruminants comme une menace potentielle pour la production de petits ruminants (Tenuche et al ; 2023). La maladie a été signalée pour la première fois en Afrique, puis s'est propagée au Moyen-Orient et en Asie (Clarke et al ; 2018). La nature hautement contagieuse et débilitante de la PPR et la mortalité associée chez les populations de petits ruminants naïfs ont été montrées pour exacerber les niveaux de pauvreté parmi les petits agriculteurs qui les élèvent. La PPR menace la sécurité alimentaire et a un impact socio-économique négatif dans les pays endémiques (Jia et al., 2020). Pour ces raisons, la propagation rapide et continue de cette maladie vers des pays précédemment non infectés a conduit à la classification de la PPR comme une maladie animale terrestre à déclaration obligatoire par l'Organisation mondiale de la santé animale (WOAH-OIE) (Tenuche et al., 2023)

La PPR est gérée de manière symptomatique car il n'existe pas de traitement spécifique pour la maladie. Actuellement, de nombreux progrès ont été réalisés dans le diagnostic et la prévention de la PPR (Tenuche et al., 2023). La vaccination reste une méthode efficace de contrôle de la maladie (Esonu et al., 2020). Par conséquent, il est nécessaire d'améliorer le diagnostic, l'immunoprophylaxie et l'éradication de la PPR en Afrique, au Moyen-Orient, en Asie et dans d'autres régions, nécessitant la sensibilisation mondiale à cette maladie (PPR) (Tenuche et al., 2023).

1. Généralités

1.1. Historique

Dès 1871 au Sénégal et 1927 en Guinée-Bissau, des lésions similaires à celles de la peste bovine ont été observées chez les petits ruminants et diagnostiquées comme peste bovine (Shaila et al., 1996), même si, dans les mêmes régions d'Afrique, il a également été rapporté que la peste bovine ne causait pas de maladie clinique chez les moutons et les chèvres (Forsyth et al., 1995). Cette contradiction suggère que le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) existait probablement avant qu'il ne soit signalé et documenté pour la première fois (Tenuche et al., 2023).

En Côte d'Ivoire en 1942, deux vétérinaires, Gargadennec et Lalanne, ont décrit la PPR comme une maladie des petits ruminants semblable à la peste bovine, mais qui n'était pas transmise aux bovins même lorsqu'ils étaient en contact étroit avec des animaux infectés (Couacy-Hymann et al., 2002). En 1979, l'étiologie de cette maladie (PPRV) a été établie comme étant unique et différente du virus de la peste bovine (RPV) qui cause la peste bovine (Senthil-Kumar et al., 2014).

Le PPRV a un seul sérotype avec quatre lignées (lignée I – IV) (Tenuche et al., 2023).

Grâce à une meilleure application et compréhension des techniques moléculaires, de nouvelles caractéristiques du virus ont été mises en lumière (Tenuche et al., 2023). Par exemple, des études phylogénétiques bayésiennes ont établi que la lignée III est l'ancêtre commun originel du PPRV, et le premier lieu d'enracinement du PPRV était le Nigeria (Kwiatek et al., 2010). En second lieu, l'analyse complète des séquences du génome viral a également révélé que le virus de la peste bovine (RPV) était plus étroitement lié au virus de la rougeole (MV) qu'au PPRV (Pomeroy et al., 2008).

1.2. Impact économique

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale hautement contagieuse et dévastatrice qui affecte les petits ruminants domestiques (chèvres et moutons) et sauvages. Elle est causée par un morbillivirus et est cliniquement et pathologiquement proche de la peste bovine et de la

Rougeole humaine. L'infection par la PPR a été décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 et maintenant des pays d'Afrique, d'Asie et du Moyen-Orient ont signalé des infections par la PPR (FAO/OIE). Parmi les 198 pays reconnus par les Nations Unies, 57 ont déjà obtenu le statut de pays indemne de PPR en mai 2019 selon les normes de l'OIE, tandis que 67 sont infectés et 74 n'ont jamais signalé de cas de PPR.

Les pays infectés abritent environ 68 % des 2,5 milliards de petits ruminants du monde selon les statistiques de la FAO de 2018, cette maladie ayant un impact direct sur plus de 300 millions de familles qui dépendent des petits ruminants. Entre 2008 et 2018, des études socio-économiques sur la PPR ont été menées dans plusieurs pays. Lors de l'épidémie de PPR de 2006-2008 à Turkana, au Kenya, plus d'un million d'animaux ont péri et la valeur totale, en termes de perte de production, a été estimée à 2,4 millions de dollars. En 2017, la Mongolie a signalé sa toute première épidémie de PPR chez les petits ruminants domestiques ainsi que chez les populations de saïgas en danger. Dans ce cas, le débordement du virus du bétail à plusieurs endroits et moments a conduit à une propagation ultérieure parmi les ongulés sauvages. De manière préoccupante, les estimations de l'abondance des saïgas ont suggéré une diminution de la population de 80 %, soulevant des inquiétudes importantes pour la survie de l'espèce (Pruvot et al., 2020). Les pertes économiques associées aux décès de saïgas ont été estimées à 7,27 millions de dollars (Njeumi et al., 2020).

2. Etiologie et espèces affectées

2.1. Agent pathogène

Le virus de la PPR est un virus différent de l'agent responsable de la peste bovine. Pendant longtemps, le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) a été considéré comme un virus de la peste bovine mieux adapté aux petits ruminants (Mornet et al., 1956). Les études de neutralisation virale et de protection croisée entre le virus de la peste bovine et celui isolé lors d'épizootie de PPR ayant montré des différences (mais aussi une parenté étroite) entre eux, le virus de la PPR a été classé dans le genre Morbillivirus en 1979 au même titre que les virus de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré (Gibbs et al., 1979). Par la suite, les résultats d'analyse des protéines virales et de leurs gènes ont confirmé cette distinction et

également montré que le virus le plus proche du virus bovipestique n'est pas celui de la PPR mais plutôt celui de la rougeole (figure 1) (Diallo et al., 1994). Le PPRV est un virus enveloppé, pléomorphe et grossièrement sphérique. Les particules ont une taille variable mais, d'après Bourdin et Laurent-Vautier (1967), elles ont un diamètre moyen de 500 nm, un peu plus grosses que celles du virus de la peste bovine. La séquence entière du génome qui est composé d'un brin d'acide ribonucléique (ARN) a été déterminée pour presque tous les morbillivirus : le génome du PPRV, composé de 15 948 nucléotides est le plus long. Celui du virus bovipestique contient 15 882 nucléotides. Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est lympho-épithéliotrope, caractéristique probablement à l'origine de toute la symptomatologie de la maladie. Son affinité pour les lymphocytes des petits ruminants est plus importante que pour ceux des bovins et l'inverse est vrai pour le virus de la peste bovine (Rossiter & Wardley, 1985). Pour des raisons encore inconnues, cette très faible affinité pour les lymphocytes de bovin, et probablement pour ceux de tous les grands ruminants, n'empêche pas le PPRV d'être à l'origine de cas cliniques chez des bovins et aussi chez des buffles en Inde (Mornet et al., 1956).

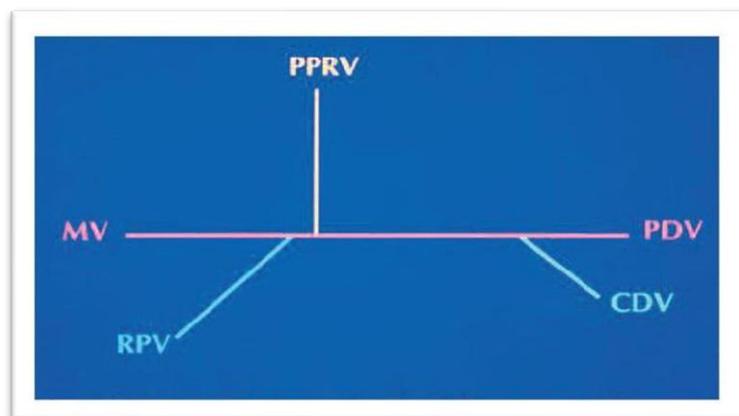


Figure 1. Phylogénie des virus du groupe morbillivirus (Diallo, 2008), les séquences entières de la protéine de nucléocapside (N) des différents morbillivirus ont été alignées et comparées à l'aide du logiciel Phylip. De cet alignement, a été déduit le dendrogramme montrant les relations phylogénétiques entre les différents virus du groupe (PPRV : virus de la peste des petits ruminants ; MV : Measles virus, de la rougeole ; RPV : Rinderpest virus, de la peste bovine ; CDV : Canine distemper virus, de la maladie de Carré ; PDV : Phocine distemper virus, de la maladie des phoques)

2.1.1. Taxonomie

Le virus de la peste des petits ruminants appartient au genre *Morbillivirus*, sous-famille *Paramyxovirinae*, famille *Paramyxoviridae* et ordre *Mononegavirales*, aux côtés d'autres agents pathogènes viraux importants, tels que le virus de la peste bovine, le virus de la rougeole, le virus de la maladie de Carré, le virus de la maladie de Carré des phoques et les morbillivirus des mammifères marins, les morbillivirus des cétacés (Parida et al., 2015). La caractérisation de nouveaux morbillivirus a été décrite, y compris le morbillivirus félin chez les chats (Woo et al., 2012) et de nombreux virus semblables à des morbillivirus chez les rongeurs ou les chauves-souris (Drexler et al., 2012). Cet ordre viral comprend certains des agents pathogènes viraux les plus significatifs dans les domaines médical et vétérinaire (Parida et al., 2015).

La majorité des espèces de morbillivirus peuvent être divisées en lignées ou clades monophylétiques après analyse génétique (Parida et al., 2015). En raison de la détection historique des morbillivirus des cétacés et de la rareté des données disponibles, plusieurs espèces ont été initialement proposées pour les morbillivirus des cétacés, y compris les virus infectant les dauphins (morbillivirus des dauphins), ceux infectant les marsouins (morbillivirus des marsouins) et ceux infectant les baleines (morbillivirus des baleines pilotes) (Parida et al., 2015). Cependant, après identification et caractérisation génétique de ces virus, ils ont été classés en un seul groupe monophylétique, les morbillivirus des cétacés. Plus récemment, de nouveaux isolats de cétacés ont été décrits, se regroupant au sein des morbillivirus des cétacés, mais étant génétiquement divergents de ceux précédemment caractérisés, élargissant encore la diversité de ces virus (Stephens et al., 2014).

En général, les morbillivirus sont considérés comme restreints dans leur capacité à infecter différentes espèces. Les infections par le virus de la rougeole semblent se produire exclusivement chez les humains et les primates non humains, la peste bovine est limitée aux membres de l'ordre *Artiodactyla* et, à ce jour, les morbillivirus des cétacés n'ont été signalés que chez les mammifères aquatiques (Parida et al., 2015). En revanche, le virus de la peste des petits ruminants, bien qu'initialement considéré comme limité à l'infection des petits ruminants, a récemment été décrit comme étant la cause de mortalités massives chez les camélidés (El-Hakim, 2006) et a été décrit, à une seule occasion, chez les félidés (Balamurugan et al., 2012), bien

qu'une confirmation supplémentaire de ce rapport soit nécessaire (Parida et al., 2015). Le morbillivirus apparemment le plus polyvalent est le virus de la maladie de Carré (Parida et al., 2015). Initialement considéré comme limité à l'infection des canidés, le virus a été décrit chez de nombreuses espèces, y compris les tigres, les lions, les hyènes, les ours polaires et les primates non humains (Buczowski et al., 2014). Le morbillivirus félin a été initialement signalé chez les chats domestiques à Hong Kong comme étant l'agent causal proposé de la néphrite tubulo-interstitielle (Woo et al., 2012). Depuis ce rapport initial, plusieurs autres détections ont été faites au Japon (Furuya et al., 2014), avec certains isolats fournissant des preuves de recombinaison génétique (Park et al., 2014).

Les morbillivirus sont caractérisés au niveau moléculaire principalement grâce aux études sur le virus prototype, le virus de la rougeole et dans une certaine mesure, le virus de la maladie de Carré et le virus de la peste bovine. Le virus de la peste des petits ruminants reste en grande partie non caractérisé en ce qui concerne la réplication et la transcription virales. Cependant, il est connu que les virus sont conservés au sein du genre, les différentes espèces partageant des caractéristiques similaires. Les descriptions du virus de la peste des petits ruminants dans cette revue sont généralisées pour les morbillivirus avec l'inclusion de la littérature spécifique disponible pour le virus de la peste des petits ruminants (Parida et al., 2015).

2.1.2. Caractéristiques du virus

Morphologie du virion et structure du génome

Structurellement, les virions des morbillivirus sont visualisés comme des particules pléomorphes et enveloppées, comme déterminé par microscopie électronique à coloration négative (Parida et al., 2015). La taille de la particule virale a été déterminée entre 400 et 500 nm (Gibbs et al., 1979). Lors du bourgeonnement du virus, l'enveloppe virale est dérivée de la membrane de la cellule infectée et est parsemée de peplomères glycoprotéiques constitués des glycoprotéines de fusion virale (F) et d'hémagglutinine (H) (Figure 2a). Le génome du virus de la peste des petits ruminants consiste en une molécule d'ARN simple brin, à polarité négative et non segmentée, encapsidée par une nucléoprotéine (N) formant une nucléocapside hélicoïdale, en combinaison avec l'ARN polymérase dépendante de l'ARN (L ; grande polymérase) et le cofacteur

phosphoprotéine (P ; complexe polymérase) pour former le complexe ribonucléoprotéique (RNP) (Parida et al., 2015). Les ribonucléoprotéines sont situées à l'intérieur de l'enveloppe virale et apparaissent comme des hélices avec une apparence en arête de poisson (Figure 2b). La protéine de matrice (M) située sur la surface interne de l'enveloppe relie les ribonucléoprotéines et les queues cytoplasmiques des glycoprotéines de membrane. Les virions des morbillivirus ont été montrés comme étant polypléides et incluent ainsi plus d'un génome totalement encapsidé et fonctionnel sous forme de ribonucléoprotéines (Rager et al., 2002). Cette polypléidie est la base de la pléomorphie générale des virions (Parida et al., 2015).

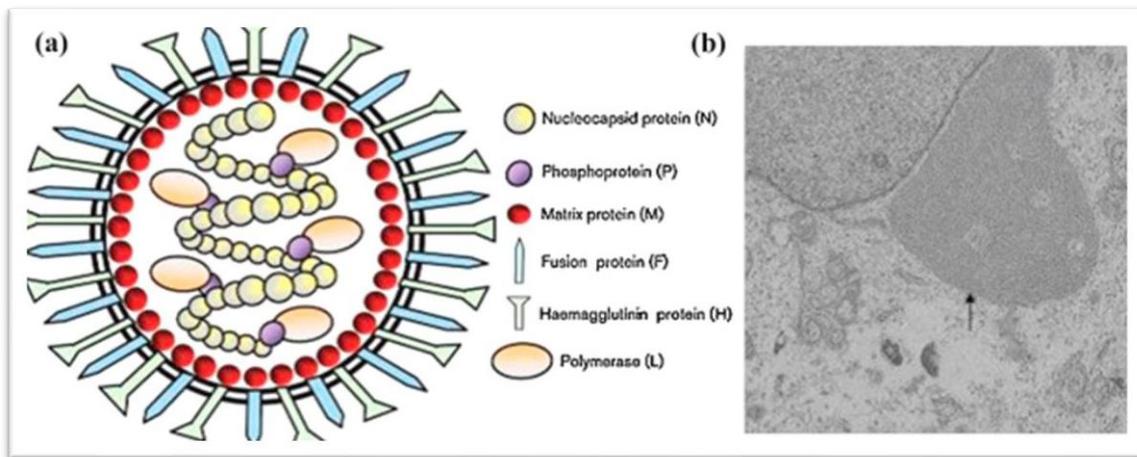


Figure 2. Morphologie du virus de la peste des petits ruminants, (a) Schéma structurel du virion de la peste des petits ruminants, les glycoprotéines du PPRV (F et H) sont intégrées dans l'enveloppe virale. La protéine M tapisse la surface interne de l'enveloppe virale. Le complexe ribonucléoprotéique est composé des protéines N, P et L en association avec le génome ARN. (b) Micrographie électronique de la nucléocapside de la peste des petits ruminants dans le cytoplasme d'une cellule infectée. L'ARN viral, entièrement encapsidé dans la protéine N virale, présente une apparence en arête de poisson (flèche) (Parida et al., 2015).

Le génome du virus de la peste des petits ruminants est long de 15 948 nucléotides (Bailey et al., 2005) et se conforme à la "règle de six" (multiple de six) comme rapporté pour d'autres paramyxovirus (Calain et Roux, 1993), bien qu'un seul virus avec une insertion nucléotidique hexamérique dans une région non traduite ait été récemment décrit (Bao et al., 2014). Cette exigence stricte de la longueur du génome à être divisible par six reflète l'interaction de chaque monomère de nucléoprotéine avec exactement six nucléotides le long des génomes ou des

antigénomes d'ARN. De plus, le génome doit être entièrement encapsidé par la nucléoprotéine pour une répllication efficace du génome et la propagation du virus (Bailey et al., 2007).

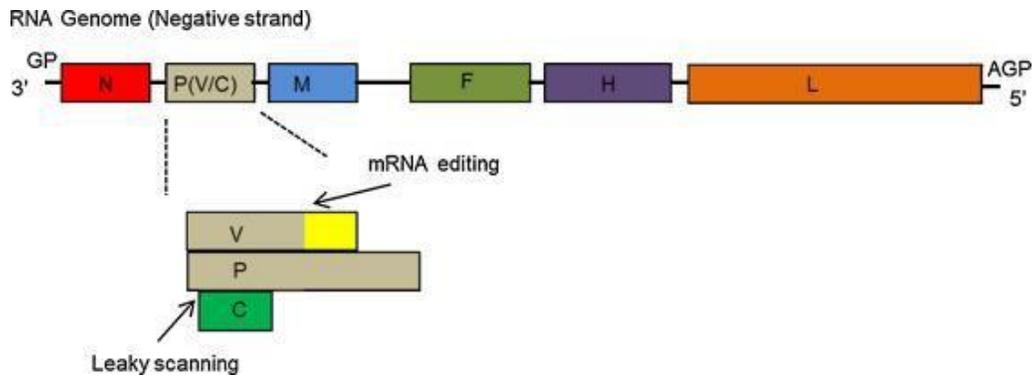


Figure 3. Représentation schématique de l'organisation du génome du virus de la peste des petits ruminants (Parida et al., 2015).

Le génome du PPRV est une molécule d'ARN simple brin à sens négatif non segmentée, le génome est composé de six unités transcriptionnelles (codant pour la nucléoprotéine [N], la phosphoprotéine [P], la protéine matricielle [M], la protéine de fusion [F], la protéine hémagglutinine [H] et la grande protéine/polymérase [L]) qui sont encadrées par un promoteur de génome 3' (GP) et un promoteur d'antigénome 5' (AGP) sur l'ARN génomique à sens négatif, le gène P code pour deux protéines non structurales supplémentaires, à savoir C et V, la protéine V est produite en raison de l'édition co-transcriptionnelle de l'ARNm P par insertion de résidu G non modèle à un site d'édition, la protéine C est produite à partir d'un cadre de lecture alternatif en aval du codon d'initiation P, l'expression de C se produit après un balayage lâche par la polymérase qui lit à travers le premier ATG et initie au second ATG (Parida et al., 2015).

Comme mentionné précédemment, le génome du virus de la peste des petits ruminants se compose de six unités transcriptionnelles situées dans l'ordre 3' N, P, M, F, H et L 5' qui codent pour six protéines structurales, N, P, M, F, H et L (Bailey et al., 2007). Deux protéines non structurales supplémentaires, C et V, sont générées à partir du cadre de lecture ouvert de P par l'utilisation de codons de départ alternatifs et l'édition de l'ARN, respectivement (Mahapatra et al., 2003). Les unités transcriptionnelles sont séparées les unes des autres par des trinuécléotides intergéniques (IG) conservés, les séquences des extrémités 3' et 5' du génome du virus de la peste des petits ruminants sont complémentaires et conservées et, selon des études avec d'autres

Morbillivirus, jouent un rôle important en tant qu'éléments régulateurs dans la réplication, la transcription et l'encapsidation du génome d'ARN pendant la propagation du virus (Banyard et al., 2005). Les tailles des gènes, des régions intergéniques, les longueurs des promoteurs, les cadres de lecture ouverts et les poids moléculaires déduits des protéines matures, la région leader du virus, y compris la région non traduite (UTR) de 5' du gène N, constitue le promoteur du génome (GP) et, de même, la 3' UTR du gène L avec une courte séquence de bande-annonce forme le promoteur de l'antigénome (AGP). L'UTR entre les ORF des gènes M et F est inhabituellement longue (1 080 nucléotides) par rapport aux autres UTR le long du génome du virus et est riche en nucléotides G et C (68-72 % GC sur toute la région), globalement, le génome du virus est relativement conservé avec une divergence maximale de 12 % au niveau des nucléotides et de 8 % au niveau des séquences d'acides aminés (Muniraju et al., 2014).

2.1.3. Cycle de réplication du virus

Le cycle de réplication des différents paramyxovirus est similaire et la première étape est l'attachement du virus à la surface de la cellule et la fusion membranaire pour libérer un génome dans le cytoplasme de la cellule (Figure 4), la protéine H est responsable de l'attachement du virus à la surface de la cellule par la reconnaissance et la liaison aux molécules réceptrices de la cellule hôte, par exemple, l'acide salicylique, la molécule de signalisation du marqueur des cellules immunitaires lymphocytes activés (SLAM)/CD 150 (Adombi et al., 2011) ou le récepteur des cellules épithéliales Nectin-4 (Birch et al., 2013). L'attachement de la protéine H aux récepteurs active l'activité de fusion de la protéine F, permettant la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane de la cellule hôte et la libération du matériel génétique viral dans le cytoplasme de la cellule (Parida et al., 2015).

Les morbillivirus se répliquent exclusivement dans le cytoplasme des cellules hôtes, le génome du virus de la peste des petits ruminants n'est jamais trouvé sous forme d'ARN nu et est entièrement encapsidé par la protéine N pour former les ribonucléoprotéines hélicoïdales, ce complexe ribonucléoprotéique protège l'ARN des ribonucléases de l'hôte (Parida et al., 2015). Les ribonucléoprotéines peuvent se composer de brins de génome à sens négatif (-ve) ou à sens antigénome (+ve), le complexe ribonucléoprotéique contenant l'ARN encapsidé par N, en conjonction avec les protéines P et L, constitue l'unité répliquative minimale pour ces virus, dans

la cellule infectée, un génome viral est libéré dans le cytoplasme et est agi par le complexe polymérase viral, qui se lie au promoteur du génome et commence à transcrire de courts ARN leader (Parida et al., 2015). La polymérase travaille à travers le génome en transcrivant chaque gène à son tour et en se dissociant à chaque région intergénique. La dissociation de la polymérase à chaque région intergénique à travers le génome conduit à l'accumulation d'un gradient transcriptionnel car la polymérase ne peut commencer la transcription qu'au promoteur du génome (Figure 3), les ARNm produits sont méthylés en 5' et poly-adénylés en 3' par la polymérase virale et sont traduits par la machinerie de la cellule hôte, à un certain moment après l'infection, le complexe polymérase change son action de la production d'ARNm à la production d'un ARN à sens positif complet (Figure 4), ce changement est supposé être lié à l'accumulation de protéines virales dans la cellule hôte, bien que le mécanisme précis de l'altération de l'activité de la polymérase reste incertain, après la production d'un ARN antigénome (+ve) complet, la polymérase se lie maintenant à l'ARN antigénome au promoteur de l'antigénome et génère de nouveaux génomes à sens négatif complets, la synthèse des composants viraux dans la cellule conduit finalement à l'agressivité virale de la cellule hôte, la protéine M joue un rôle important en amenant les nouvelles ribonucléoprotéines et les glycoprotéines virales à la membrane de la cellule hôte, ce qui entraîne l'encapsulation, le bourgeonnement et la libération de nouveaux virions.

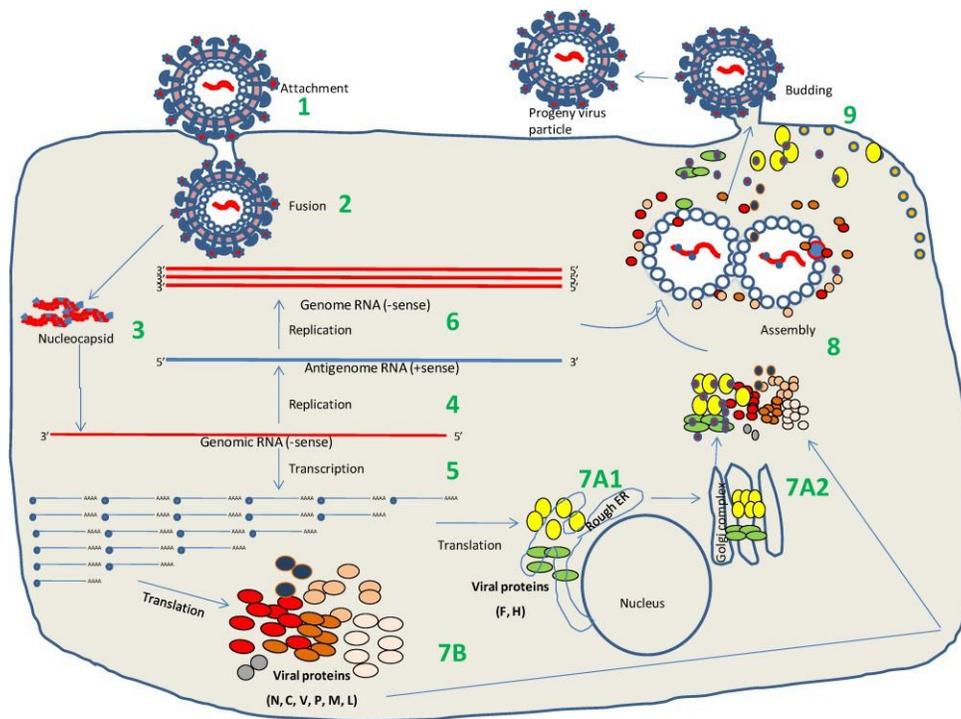


Figure 4. Cycle de vie du PPRV. (1). Attachement du virus aux récepteurs des cellules hôtes (SLAM/Nectin-4) via sa protéine HN, (2). Fusion avec la membrane plasmique via les protéines F et HN, (3). Libération du génome viral dans le cytoplasme, (4). Réplication du génome par l'ARN polymérase dépendante de l'ARN (RdRp) codée par le virus des RNPs, (5). Synthèse de l'ARNm par la RdRp codée par le virus en mode « start-stop » (un mécanisme de contrôle de la quantité de chaque protéine produite), (6). Synthèse de l'ARN à sens positif complet (ARN antigénomique ou ARN complémentaire, cRNA), (7). Synthèse des protéines virales : les protéines F et H sont synthétisées sur le RER (7A1) et se déplacent à travers le complexe Golgi (7A2), où les modifications post-traductionnelles ont lieu. Les autres protéines virales (N, P, C, V, M, L) sont synthétisées sur les ribosomes (7B), (8). Assemblage des virions progéniteurs, (9). Bourgeonnement des virions progéniteurs à la membrane plasmique (Kumar et al., 2014).

2.1.4. Caractéristiques de résistance

Propriété 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.

2.2. Espèces affectées

Les moutons et les chèvres sont les principaux hôtes du virus de la peste des petits ruminants, bien que de nombreuses autres espèces aient été signalées comme étant infectées (Truong et al., 2014). L'infection d'autres grands ruminants comme les bovins, les buffles et les porcs a été rapportée, bien que l'infection soit généralement subclinique chez ces espèces (Sen et al., 2014). Les chameaux sont sensibles à l'infection et peuvent présenter des signes de maladie clinique (Fakri et al., 2019).

3. Pathogénie

Les études de pathogénèse de la peste des petits ruminants ont principalement été réalisées par l'infection expérimentale avec une forme virulente du virus pour développer un modèle fiable et reproductible, l'évaluation histologique lors de l'infection précoce a montré une prolifération des

cellules immunitaires induite par la propagation du virus, similaire à celle causée par d'autres Morbillivirus. Comme les autres Morbillivirus, le PPRV est lymphotropique et épithéliotropique (Pope et al., 2013). De plus, très peu d'études se sont spécifiquement concentrées sur la pathogenèse du PPRV (Tenuche et al., 2023).

Contrairement au cas de la peste bovine, une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV n'a pas encore été mise en évidence, en effet une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de même race à des périodes différentes (Vrel, 2013).

Le site initial de réplication virale est observé au sein du tissu des amygdales et des ganglions lymphatiques drainant le site d'inoculation, il a été proposé que les cellules immunitaires infectées par le virus au sein de la muqueuse respiratoire migrent vers le tissu lymphoïde local, où une amplification virale primaire aurait lieu, le virus pénétrant ensuite dans la circulation générale (Parida et al., 2015).

Le principal site de propagation de ce virus est le tissu lymphoïde et les maladies aiguës sont généralement accompagnées d'une lymphopénie profonde et d'une immunosuppression, rendant l'hôte susceptible aux infections secondaires et opportunistes (Alemu, 2024).

Une étude séquentielle conçue pour définir l'établissement précoce de la maladie et la pathogenèse d'une souche hautement virulente de PPRV a révélé que la cavité nasale, la trachée, les bronches, la langue et les ganglions lymphatiques drainant ces tissus sont positifs pour l'ARN du PPRV à partir du premier jour post-infection (Eloiflin et al., 2022). Après la virémie et la réplication secondaire dans les tissus lymphoïdes généralisés, le PPRV infecte et se réplique dans les cellules épithéliales (Gautam et al., 2021).

Les virions néoformés dans le système lymphoïde local et disséminés par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses (Vrel, 2013).

L'épithélium trachéal regorge de cellules dendritiques (DC) et constitue le site par lequel les Morbillivirus pénètrent dans l'organisme, les DC jouent un rôle central dans l'amorçage d'une réponse immunitaire adaptative et antivirale (Eloiflin, 2021). Les DC sont des cellules présentatrices d'antigènes (CPA) professionnelles qui ont une fonction de sentinelle dans le système immunitaire, elles capturent les antigènes à la périphérie et, après activation, migrent

vers les tissus lymphoïdes pour présenter les antigènes aux lymphocytes T (LT), ce qui entraîne une réponse immunitaire spécifique à l'agent pathogène (Martin-Gayo & Yu, 2019).

H et F sont les glycoprotéines à la surface de l'enveloppe virale qui médient l'interaction avec les récepteurs cellulaires et la fusion avec la membrane cellulaire, respectivement (Maxime Courcelle et al., 2024). La protéine M interagit avec le RNP et les glycoprotéines et joue un rôle important dans la formation de nouvelles particules virales et leur bourgeonnement à travers la membrane cellulaire (Kumar et al., 2014). Les protéines C et V, ainsi que certaines des protéines structurales, facilitent la réplication efficace du virus et la capacité du PPRV à échapper aux réponses immunitaires (Linjie et al., 2021).

Au niveau du tissu lymphoïde se déroule une réplication virale extensive due à l'infection des lymphocytes activés exprimant le récepteur SLAM, ces lymphocytes vont ainsi participer à la propagation systémique du virus (Kumar et al. 2014).

La spécificité de l'interaction H-SLAM peut être liée soit à une barrière d'espèces, soit à l'expansion potentielle des hôtes chez les Morbillivirus (Fukuhara et al., 2019). Le système d'affichage de surface des baculovirus est une technologie qui permet d'étudier de manière plus spécifique l'interaction entre les protéines H des Morbillivirus et le récepteur SLAM de l'hôte (Zhao et al., 2020).

Une virémie secondaire est associée à l'apparition des premiers symptômes de la maladie (phase prodromique), tandis que la phase pneumonique est associée à une charge virale élevée au stade avancé de l'infection, la réplication, la destruction généralisée des tissus lymphoïdes (plus de 25 % des leucocytes circulants dans le sang périphérique) et l'induction de l'apoptose (mort cellulaire programmée) des cellules mononucléaires du sang périphérique par le virus sont également responsables de l'immunosuppression associée à la maladie du PPRV (Pope et al., 2013). Cette immunosuppression prédispose l'animal à une infection bactérienne secondaire, qui est la cause de décès associée au PPRV (Rosemary et al., 2013).

Comme pour d'autres Morbillivirus (Lemon et al., 2011), il a été démontré que les cellules immunitaires de l'appareil respiratoire sont les cibles initiales, assurant la dissémination virale dans tout le corps, affectant les cellules T CD4+, CD8+ et WC1+ ainsi que les cellules B CD21+ et les cellules CMH de classe II qui ressemblent morphologiquement à des cellules de la lignée

des monocytes (Baron et al., 2021). Une leucopénie est observée à partir du 4^{ème} jour post-infection avec une réduction considérable des cellules T CD4⁺ (Baron et al., 2014).

L'infection par le PPRV induit une réponse immunitaire durable ; cependant, la présence d'anticorps neutralisants ne prévient souvent pas la mort (Parida et al., 2015).

3.1. Effet cytopathogène

Le virus provoque des effets cytopathiques qui se distinguent de ceux des autres Morbillivirus par son apparence caractéristique de cellules multinucléées capables de former des syncytia miniatures rondes et des corps d'inclusion intracytoplasmiques et des corps d'inclusion intranucléaires éosinophiles (Truong et al., 2014). La fusion entre une cellule infectée et les cellules voisines (syncytia), facilitée par la protéine de fusion virale (F) exprimée à la surface des cellules infectées, est l'une des façons dont le virus se propage, ce processus de propagation de l'infection de cellule à cellule par fusion permet au virus de continuer le processus infectieux sans anticorps neutralisants, car les nucléocapsides migrent de cellule à cellule sans passer par l'environnement externe (Anees et al., 2024).

3.2. Pouvoir antigène

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).

3.3. 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.

4. Epidémiologie

4.1. Répartition géographique :

La PPR a été signalée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942 (Fathelrahman et al., 2021), est une maladie hautement contagieuse qui affecte gravement les petits ruminants (Anees ur et al., 2024). La PPR est une maladie à déclaration obligatoire et doit être signalée à l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) (Baazizi et al., 2017).

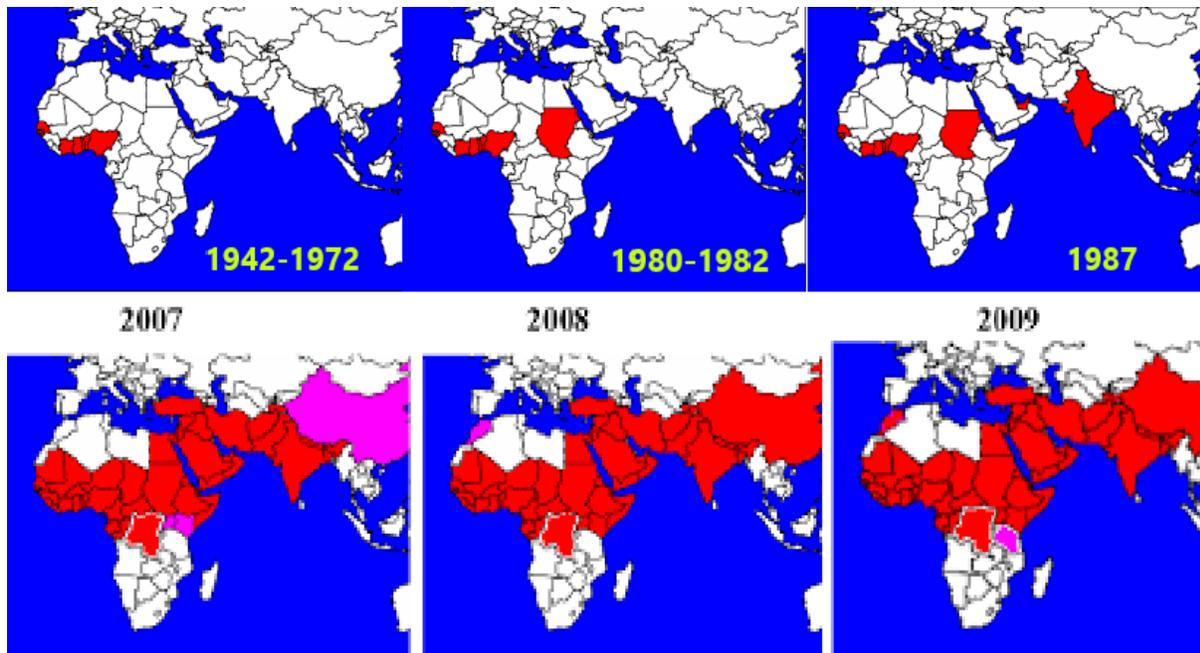


Figure 5. Evolution de la répartition géographique de la PPR entre 1942 et 2009(OIE, 2013).

Depuis lors, elle s’est propagée vers le nord et l’est du continent africain, a gagné le Proche et le Moyen-Orient et atteint l’Asie du Sud et de l’Est, en 2008, un foyer apparu au Maroc a été la première incursion de la maladie en Afrique du Nord ; en 2016, elle a fait son apparition en Europe, après que la Géorgie a notifié plusieurs cas auprès de l’OIE (OIE, 2016). Des flambées de PPR ont également été signalées dans toute l’Afrique du Nord (Tenuche et al., 2023).

La PPR est une maladie émergente transfrontalière, la PPR est devenue endémique au Maroc, en Tunisie, en Algérie, au Bangladesh, en Tanzanie, en Chine et au Laos (Ahaduzzamanet M., 2020). Et on pense actuellement qu’il est endémique dans une grande partie de l’Afrique de l’Ouest, centrale, du Nord et de l’Est, du Moyen-Orient et de l’Asie centrale, du Sud et de l’Est (Clarke et al., 2018).

En Afrique, les zones endémiques de la PPR comprennent les pays situés entre le Sahara et l’Équateur, de l’océan Atlantique à la mer Rouge (Alemu, 2024). La maladie touche généralement environ 70 pays dans le monde (Figure 6) et environ 50 autres pays sont considérés comme présentant un risque élevé de contracter la maladie (Alemu, 2024). Parmi ces pays infectés, plus de 60 % se trouvent en Afrique, tandis que le reste est en Asie (Asie du Sud-Est, Chine, Asie du

Sud et Asie centrale/ouest eurasien, y compris la Turquie) et au Moyen-Orient (OIE et FAO, 2015).

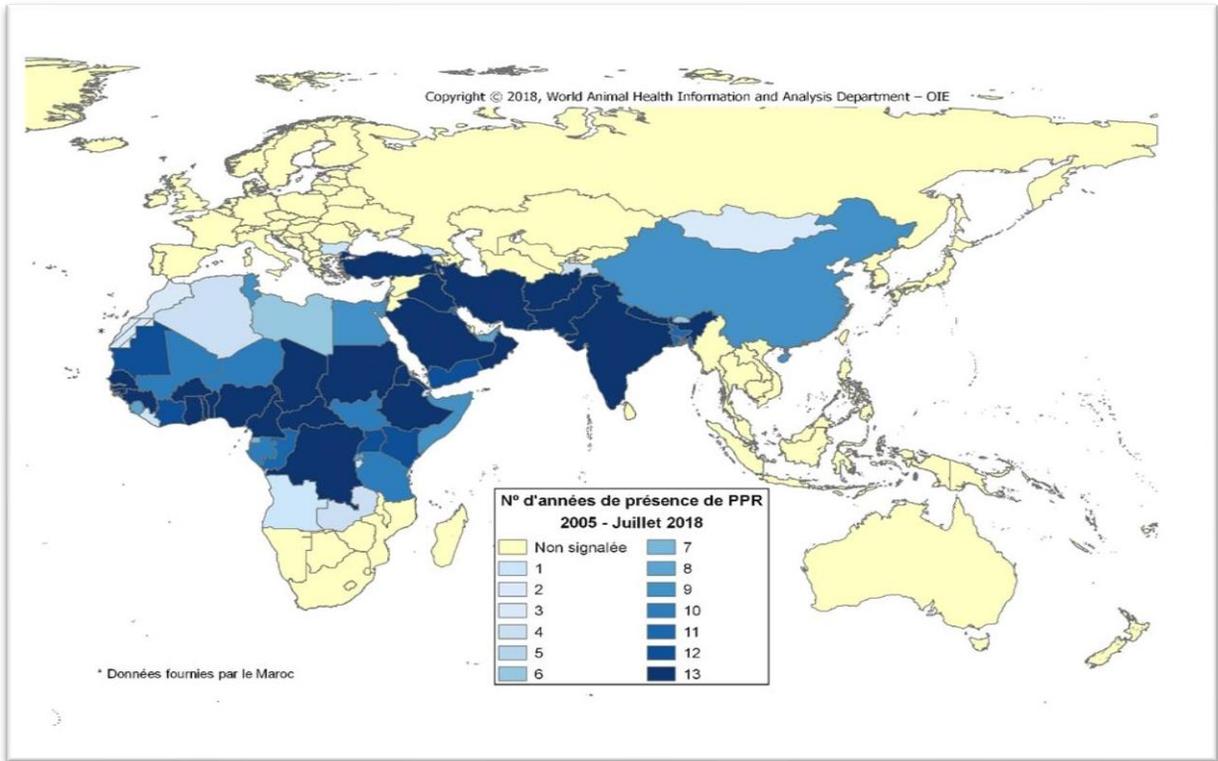


Figure 6. La répartition géographique mondiale de la PPR (OIE, 2018).

Les pays qui ont signalé la PPR à l'OIE en 2012-2013 comprennent l'Algérie, l'Angola, les Comores, l'Égypte, le Tadjikistan et la Tunisie ; la République du Congo, le Kenya, le Mali et l'Ouganda, ce qui suggère que la PPR est une maladie endémique (Tenuche et al., 2023). D'autres pays identifiés par l'OIE comme présentant une "présence de la maladie" en 2012-2013 comprennent (mais sans s'y limiter) l'Afghanistan, Bahreïn, le Bangladesh, le Bénin, le Bhoutan, le Burkina Faso, le Cameroun, la République centrafricaine, le Tchad, l'Érythrée, l'Éthiopie, le Ghana, la Guinée, la Guinée-Bissau, l'Inde, l'Iran, l'Irak, le Koweït, le Népal, le Nigeria, l'Arabie saoudite, le Soudan, la Tanzanie, la Turquie et le Yémen (Baron et al., 2017).

4.2. Les lignées

Le PPRV est d'un seul sérotype avec quatre lignées I à IV (Figure 7) (Tenuche et al., 2023). Le type de lignée est déterminé par une petite région du gène F (322 nt) (Libeau et al., 1994), du

gène N (255 nt) (Muniraju et al., 2014), et du gène H (298 nt), le gène le plus fiable pour la détermination du type de lignée est le gène N, car il présente une variance plus large entre les lignées ou entre les isolats au sein des lignées par rapport aux gènes F et H (Cosseddu et al., 2013).

La numérotation des lignées était supposée être basée uniquement sur l'origine et l'ordre de propagation du virus (Tenuche et al., 2023). Plusieurs souches virales ont été identifiés (Alemu, 2024).

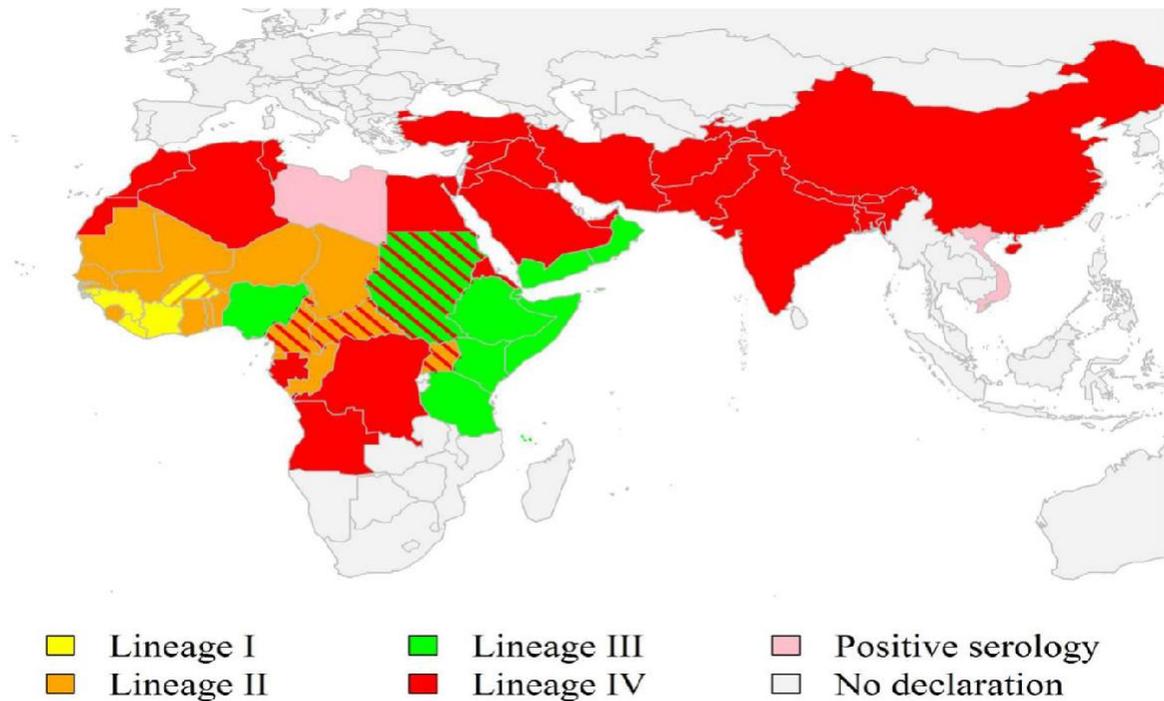


Figure 7. Carte de distribution des lignées de PPRV (Albina et al., 2013).

Le virus de la lignée I a été détecté dans les années 1980 dans certains pays d'Afrique de l'Ouest, y compris au Burkina Faso (Tounkara, 2018), sa circulation a historiquement été limitée à l'Afrique de l'Ouest ; longtemps considérée comme éteinte, elle a récemment été détectée à nouveau au Mali (Tounkara et al., 2021).

Des études récentes ont confirmé la présence de la lignée II en Afrique de l'Ouest et centrale, tandis que la lignée III est commune à l'Afrique de l'Est et à la partie méridionale du Moyen-Orient, seules des virus de la lignée IV ont été détectés en Asie, et cette lignée s'est rapidement

propagée au Moyen-Orient (Biguezoton et al., 2024). Et dans le nord de l'Afrique (Shahriari et al., 2019).

La LIV a été signalée dans certaines régions africaines depuis 1997 (Banyard et al., 2010) mais semble s'être répandue dans de nouvelles zones du continent au cours des 10 à 15 dernières années, remplaçant notamment la LII en Afrique de l'Ouest (Dundon et al., 2020).

Toutes les souches signalées en Asie et dans la région du Caucase appartiennent à la LIV et ont conduit à l'émergence dans de nouvelles zones telles que la Géorgie (Donduashvili et al., 2018).

L'augmentation actuelle de la virulence dans la lignée IV (Maganga et al., 2013), est mise en évidence par sa propagation à travers des pays/régions endémiques, remplaçant les lignées existantes et entraînant plusieurs flambées signalées dans différentes parties de l'Afrique (Kwiatek et al., 2010), dans les régions européennes de la Turquie, de la Chine, du Kazakhstan (Legnardi et al., 2022), et au Tibet en Asie (Mahapatra et al., 2020).

En 2012, (Kardjadj et al., 2015) ont décrit le premier typage sérologique et moléculaire de la souche de PPRV impliquée dans une épidémie dans le district de Ghardaïa, au centre de l'Algérie, la souche a été regroupée avec la lignée IV du PPRV et partageait une similarité de 97 à 99 % avec la souche impliquée au Maroc voisin et en Tunisie.

4.3. Source de contagion

La contamination d'un animal sain par un excréteur de virus nécessite-t-elle une grande promiscuité, le fait qu'un animal en phase d'incubation puisse être une source importante d'infection pour d'autres animaux explique que la maladie puisse se répandre de façon inaperçue sur de grandes distances, faveur des attroupements tels que les marchés de bestiaux, c'est certainement pour cela qu'on observe généralement une vague épizootique de PPR au moment de la fête de la Tabaski dans les pays musulmans où la maladie est enzootique, ces vagues sont nombreuses aussi pendant la saison froide, (survie plus longue du virus) ou pendant la saison des pluies en raison du stress subi par les animaux, notamment par les caprins (Diallo, 2008).

Le virus est émis dans l'air (Esonu et al., 2022). Le confinement favorise les flambées, les sécrétions et les excréments des animaux malades sont les sources d'infection (Alemu, 2024). Les excréments oraux, nasaux et oculaires sont quant à elles les sources d'infections les plus

potentielles (Couacy-Hymann et al., 2009). Mais aussi à partir des urines, des fèces (OIE, 2008). L'excrétion de particules virales a été détectée dans des fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison (Ezeibe et al., 2008).

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

Les facteurs climatiques défavorables, qu'ils soient saisonniers ou non, affectent la disponibilité des pâturages et de l'eau, entraînant des déplacements accrus des petits animaux à la recherche d'une meilleure nutrition et d'un abri, ce qui favorise la propagation du virus de la PPR aux groupes susceptibles (Singh et al., 2004).

Une étude menée à Turkana, au Kenya, a révélé que le regroupement de moutons et de chèvres aux points d'eau pendant la saison sèche était un facteur de risque significatif pour les flambées de PPR en 2009 (Anees ur et al., 2024). De même, en 2010, le partage du pâturage et de l'eau par des chèvres et des moutons adultes malades avec des agneaux et des chevreaux a été identifié comme une source significative de flambées de PPR (Kihu et al., 2012).

Les ruminants sauvages peuvent jouer un rôle épidémiologique important en tant que source de virus pour les petits ruminants domestiques (Kinne et al., 2010).

4.4. Mode de transmission

Le virus de la Peste des Petits Ruminants est transmis par contact étroit entre les animaux infectés et non infectés susceptibles (Figure 8), ce qui est susceptible de se produire dans les zones de pâturage communes, les animaux infectés excrètent le PPRV dans l'air expiré, les sécrétions et les excréments environ 10 jours après le début de la fièvre, les gouttelettes éternuées ou toussées par les animaux infectés contiennent de grandes quantités de virus, ce qui peut propager l'infection, la transmission entre les animaux à proximité peut se produire par inhalation sur une distance d'environ 10 mètres, les fomites infectés peuvent agir comme source d'infection, bien qu'il soit peu probable compte tenu de l'inactivation rapide du PPRV dans des conditions sèches externes, la Peste des Petits Ruminants peut être transmise aux descendants en leur donnant du lait provenant d'une mère infectée (Anees ur et al., 2024).

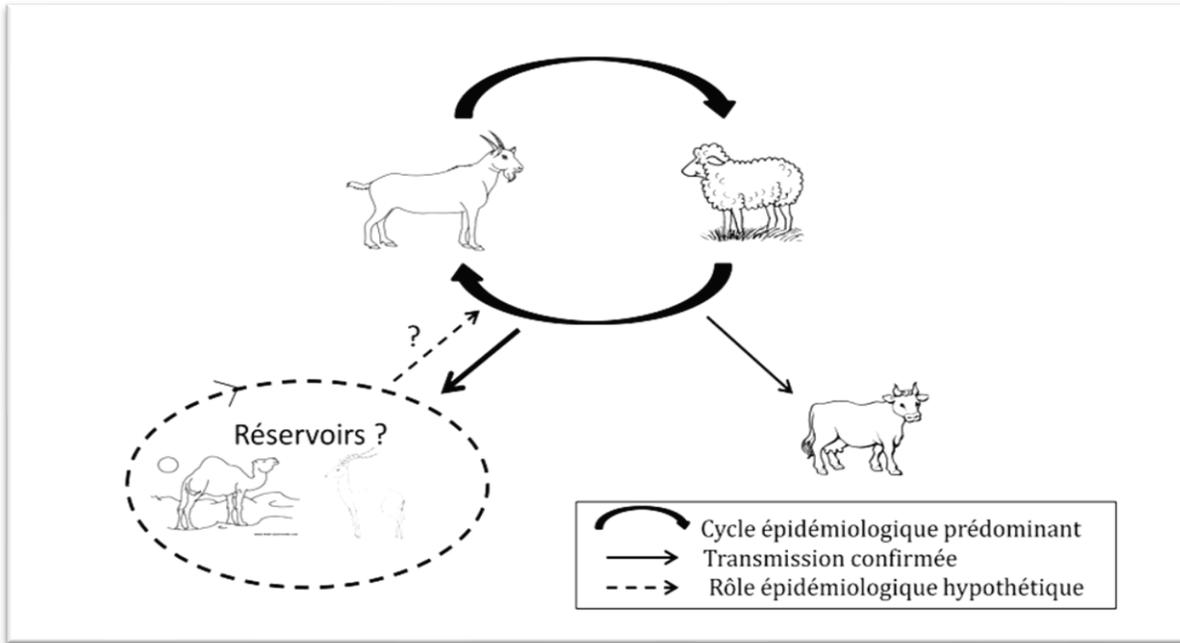


Figure 8. Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010).

Le virus est excrété dans l'air (Taylor, 2016), et détecté dans les sécrétions corporelles (oculaires, nasales, salivaires, urinaires, fécales et lactées) des animaux infectés (Abegunde et Adu, 1977). Cela signifie que, la voie principale d'entrée est la voie respiratoire et la dissémination du virus se fait principalement par inhalation (Tenuche et al., 2023), la maladie est également transmise par des fomites contaminés (par exemple, mangeoires et abreuvoirs, eau et litière) (Lyons et al., 2019).

La transmission du PPR a également été associée à des changements saisonniers, la maladie se produisant plus fréquemment pendant la saison des pluies ou froide et sèche, ainsi que pendant les périodes de commerce local accru de chèvres (Garrett et al., 2013).

Bien que des études aient également décrit la détection de l'antigène du PPRV chez des chèvres cliniquement rétablies (environ 1 à 3 mois après le rétablissement), on ne sait pas que le virus survit dans l'environnement pendant de longues périodes (Lyons et al., 2019). La transmission aéroportée sur de longues distances n'a pas non plus été signalée (Tenuche et al, 2023).

5. Evolution clinique de la maladie

La sévérité de la maladie peut être influencée par un certain nombre de facteurs, y compris, mais sans s'y limiter en raison de lacunes dans nos connaissances : la génétique de la souche virale infectante ; la dose infectieuse du virus ; la voie d'infection ; l'espèce et la race de l'animal infecté et le statu immunitaire et nutritionnel de l'animal infecté, en fonction des facteurs prédisposants, les manifestations cliniques de la PPR peuvent se présenter sous des formes suraiguë, aiguë, subaiguë et subclinique. Cependant, la PPR chez les moutons et les chèvres se manifeste généralement sous la forme d'une maladie aiguë (Munir, 2015).

Forme suraiguë

Fréquemment observée chez les agneaux infectés à partir de l'âge de 4 mois et plus, coïncidant avec la disparition des anticorps maternels préexistants, la PPR se caractérise par une courte période d'incubation (2 jours) suivie d'un développement rapide de fièvre avec une température corporelle pouvant atteindre 40-42°C, l'abattement, la congestion des muqueuses, l'écoulement oculo-nasal, la dyspnée et une diarrhée aqueuse abondante entraînent la mort des animaux infectés en 4 à 5 jours (Munir et al., 2013). Dans les 24 heures suivant l'apparition de la fièvre, une leucopénie sévère devient évidente et persiste jusqu'à la mort ou pendant 10 jours chez les animaux qui guérissent, les numérations différentielles n'ont pas été publiées ; une destruction massive de lymphocytes a été observée dans les tissus lymphoïdes, et par analogie avec la peste bovine, il est probable que la leucopénie soit principalement causée par une lymphopénie (Dinter, 1990).

Forme aiguë

Une période d'incubation de 3 à 4 jours précède le développement de la pyrexie et l'apparition d'autres signes cliniques de la maladie, notamment un écoulement aqueux oculo-nasal, une congestion des muqueuses de la cavité buccale, de la conjonctive oculaire et de la vulve (Abubakar et al., 2008), quelques heures plus tard, un abattement devient évident, des érosions se développent sur les muqueuses tapissant les voies digestives supérieures, respiratoires supérieures et urogénitales 1 ou 2 jours après l'apparition de la fièvre (Dinter, 1990). Une phase diarrhéique suit, entraînant souvent la production de matières fécales sanglantes, conduisant à la déshydratation et finalement à la mort de l'animal. Au fur et à mesure que la maladie progresse,

l'écoulement oculo-nasal aqueux peut devenir mucopurulent et obstruer les narines, favorisant la dyspnée (Munir, 2015).

Forme subaiguë

Chez les buffles, les bovins, les ovins, et plus rarement chez les caprins, après une période d'incubation d'environ 6 jours, les lésions sont moins importantes et seuls quelques animaux peuvent mourir dans les 2 semaines, mais la plupart guérissent, l'ecthyma contagieux peut compliquer les lésions labiales ou se développer chez les animaux survivants. La maladie se manifeste par une fièvre légère, un catarrhe nasal, des érosions muqueuses récurrentes et une diarrhée intermittente. Après une évolution de 10 à 14 jours, le plus souvent les animaux guérissent spontanément (Constable, 2017).

La maladie clinique a été signalée chez les camelins et se caractérise par la mort subite d'animaux apparemment en bonne santé, suivie d'une diarrhée jaunâtre puis sanglante et d'avortements. Cette épidémie au Soudan a coïncidé avec le déplacement saisonnier des animaux vers les pâturages verts d'automne. La mort était précédée de coliques et de difficultés respiratoires (Constable, 2017).



Figure 9 : Écoulement nasal mucopurulent typique dans la peste des petits ruminants chez une chèvre (Balamurugan et al., 2010).

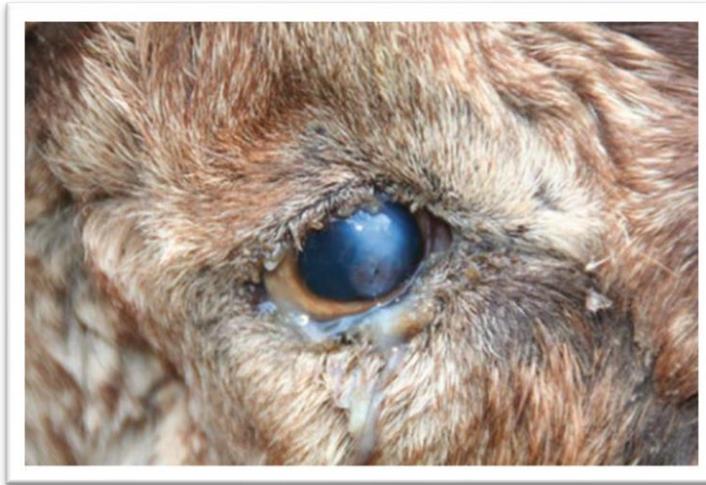


Figure 10 : Chèvre sauvage affectée par la PPR au Kurdistan : écoulements oculaires (de Hoffmann B.)



Figure 11 : Les lésions de la bouche et de la langue dans la peste des petits ruminants (Balamurugan et al., 2010).

6. Diagnostic

Le diagnostic de la PPR repose sur une combinaison de critères cliniques et épidémiologiques. Les symptômes de la PPR peuvent être trompeurs car ils ressemblent à ceux d'autres maladies, ce qui rend difficile la confirmation du diagnostic par observation clinique seule, une analyse de laboratoire est indispensable pour confirmer de manière définitive les suspicions de PPR, notamment en utilisant des méthodes spécifiques pour détecter le virus, son matériel génétique ou ses anticorps (Diallo, 2019).

6.1. Diagnostic Clinique

L'élimination de la peste bovine a ouvert la possibilité de suspecter la Peste des Petits Ruminants (PPR) en 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 appuyé par des données historiques (Couacy-Hyamann, 2013), soulignant ainsi une distinction cruciale entre ces maladies. Auparavant, la PPR pouvait être confondue avec la peste bovine en raison de symptômes similaires, chaque fois que des pneumopathies, associées ou non à une diarrhée, sont observées sous une forme fruste ou inapparente, une infection par le virus de la PPR doit être suspectée (Lefèvre, 1987).

6.2. Diagnostic Différentiel

Le virus de la peste bovine, désormais éradiqué à l'échelle mondiale, pouvait entraîner des manifestations cliniques chez les petits ruminants (Rossiter, 2001). Par conséquent, il est possible que la peste bovine chez la faune sauvage ait également causé une maladie clinique similaire à la PPR, pouvant ainsi être mal diagnostiquée. De plus, d'autres maladies telles que la pleuropneumonie contagieuse caprine (caractérisée par l'absence de lésions buccales), la fièvre catarrhale ovine (généralement sans diarrhée), la pasteurellose (sans lésions buccales), l'ecthyma contagieux (sans lésions pulmonaires), la fièvre aphteuse (sans lésions pulmonaires), la variole ovine et caprine (provoquant des lésions cutanées typiques de la variole), les infections à mycoplasmes (absence de lésions buccales), la fièvre de la côte (absence de lésions buccales), la coccidiose (absence de lésions buccales) et l'intoxication minérale (absence de lésions buccales) doivent être prises en considération (Baron et al., 2011). Un diagnostic définitif de la PPR peut être établi grâce à l'utilisation de kits de diagnostic spécifiques à la PPR en laboratoire (Singh et al., 2004).

Signes cliniques	PPR	Peste bovine	Ecthyma contagieux	Pleuropneumonie contagieuse caprine
Hyperthermie	+	+	+	+
Lésions érosives	+	+	-	-
Diarrhée	+	+	+	-
Jetage	+	+	+	+
Larmolement	+	+	+	+

Tableau 1. Diagnostic différentiel de la PPR (+, - : présence ou absence des signes cliniques) (Minet et al., 2009).

6.3. Diagnostic lésionnel

6.3.1. Lésions macroscopiques

Les constatations macroscopiques de nécropsie incluent des poumons congestionnés (affectant particulièrement les lobes crâniens), la congestion du tractus gastro-intestinal et des sinus nasaux, des ganglions lymphatiques rétropharyngés et mésentériques œdémateux et congestionnés, des hémorragies linéaires dans la muqueuse intestinale et une splénomégalie (Torrison et al., 2016). L'examen macroscopique du tractus respiratoire révèle les constatations suivantes : exsudats mousseux et hémorragies dans la muqueuse trachéale, emphysème, divers degrés de congestion, hémorragies et hépatisation rouge observés dans les poumons (Ugochukwu et al., 2018). Quant au tractus digestif, spécifiquement dans les intestins, il y a une hyperémie et des bandes hémorragiques sur la surface muqueuse du cæcum, parfois avec des nodules surélevés (Chowdhury et al., 2014), mais spécifiquement, dans la partie postérieure du côlon et du rectum, il y avait des stries discontinues de congestion sur les plis muqueux (Ugochukwu et al., 2018). Selon Chowdhury et al. (2014), dans les cas de PPR, il pourrait y avoir des hémorragies à la surface du foie, la présence de liquide séro-sanguin dans le sac péricardique du cœur et de petites hémorragies à la jonction cortico-médullaire du rein (Patel et al., 2017). La carcasse des animaux infectés par le PPR montre des signes d'émaciation et des quartiers arrière souillés avec des selles molles et aqueuses, des yeux et un nez contenant des sécrétions croûteuses, des lésions nécrotiques ou ressemblant à l'orf sur les lèvres (Ugochukwu et al., 2017), les gencives, les joues et la surface ventrale de la langue (AU-IBAR, 2014).

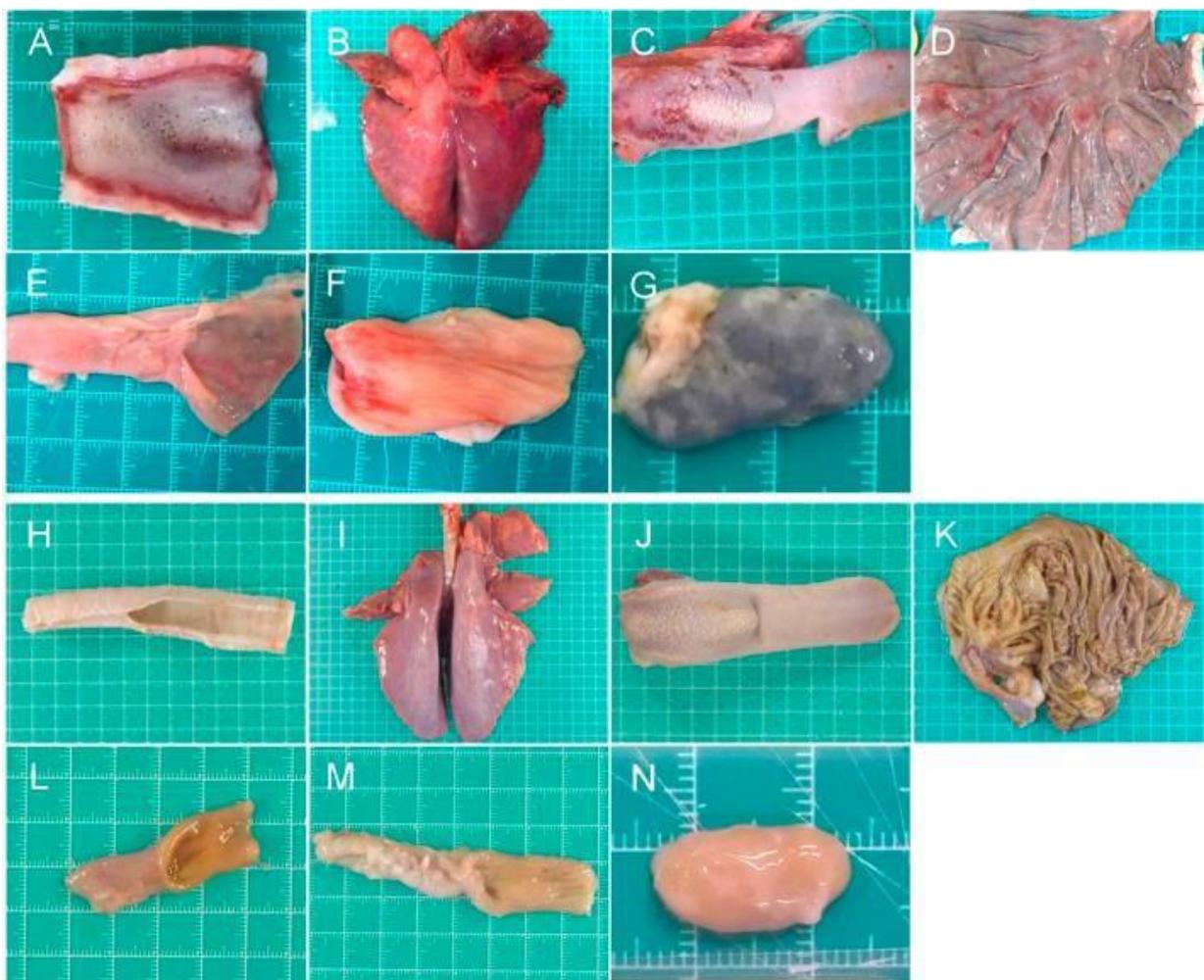


Figure 12. Lésions macroscopiques chez des chèvres après infection avec la souche du PPRV HLJ/13. A~G représentent des organes des chèvres infectées, tandis que H~N représentent des organes du groupe témoin de chèvres. (A) La trachée est congestionnée, (B) Le poumon est congestionné et présente une consolidation, (C) La langue présente des érosions multifocales et est congestionnée, (D) L'abomasum est congestionné et montre une hémorragie, (E, F) Le duodénum et le côlon sont congestionnés et présentent des taches hémorragiques diffuses, (G) Les ganglions lymphatiques mésentériques sont congestionnés et enflés (Wang et al., 2024).

6.3.2. Lésions microscopiques

L'examen histopathologique des poumons montre une dilatation alvéolaire, un emphysème, un épaississement des septa alvéolaires et une infiltration de cellules mononucléées (Maina et al., 2015), un corps d'inclusion intracytoplasmique éosinophile et une pneumonie interstitielle évidente avec exsudation séreuse, il y a des exsudats dans les bronchioles, une nécrose et une desquamation de l'épithélium bronchique, des cellules syncytiales et des corps d'inclusion

intracytoplasmiques éosinophiles sont également une constatation constante dans les cellules épithéliales bronchiques (Saglam et Temur, 2009). Dans la trachée, on observe une dégénérescence et des lésions kystiques dans la glande trachéale et une infiltration de cellules inflammatoires mononucléées dans la sous-muqueuse trachéale, et dans l'intestin, des villosités atrophiées avec une dénudation partielle de la couche épithéliale et une diffusion intense de cellules mononucléées dans la lamina propria et la sous-muqueuse, une nécrose de l'épithélium/cryptes, des hémorragies et une infiltration de cellules mononucléées dans la sous-muqueuse avec une perte sévère de villosités intestinales sont des constatations courantes, la rate et les ganglions lymphatiques montreront des hémorragies et une déplétion des cellules lymphoïdes dans le cortex et les cordons médullaires (Maina et al., 2015). Une déplétion évidente des cellules lymphoïdes est observée dans le cortex et les cordons médullaires de la rate et des ganglions lymphatiques (Patel et al., 2017), et dans les plaques de Peyer (Chowdhury et al., 2014). Dans les infections au PPR, le foie montre des lésions de dégénérescence, une congestion sinusoidale et une infiltration de cellules mononucléées dans l'espace inter-sinusoidal, dans le rein, les changements dégénératifs sont accompagnés d'une desquamation de l'épithélium bordant les tubules, des hémorragies, une atrophie glomérulaire légère et une néphrite interstitielle (Patel et al., 2017). Bien que des changements pathologiques légers soient observés dans le cœur, tels que la congestion, les hémorragies, les changements dégénératifs, l'infiltration de cellules mononucléées et les zones focales de nécrose (Jagtap et al., 2012).

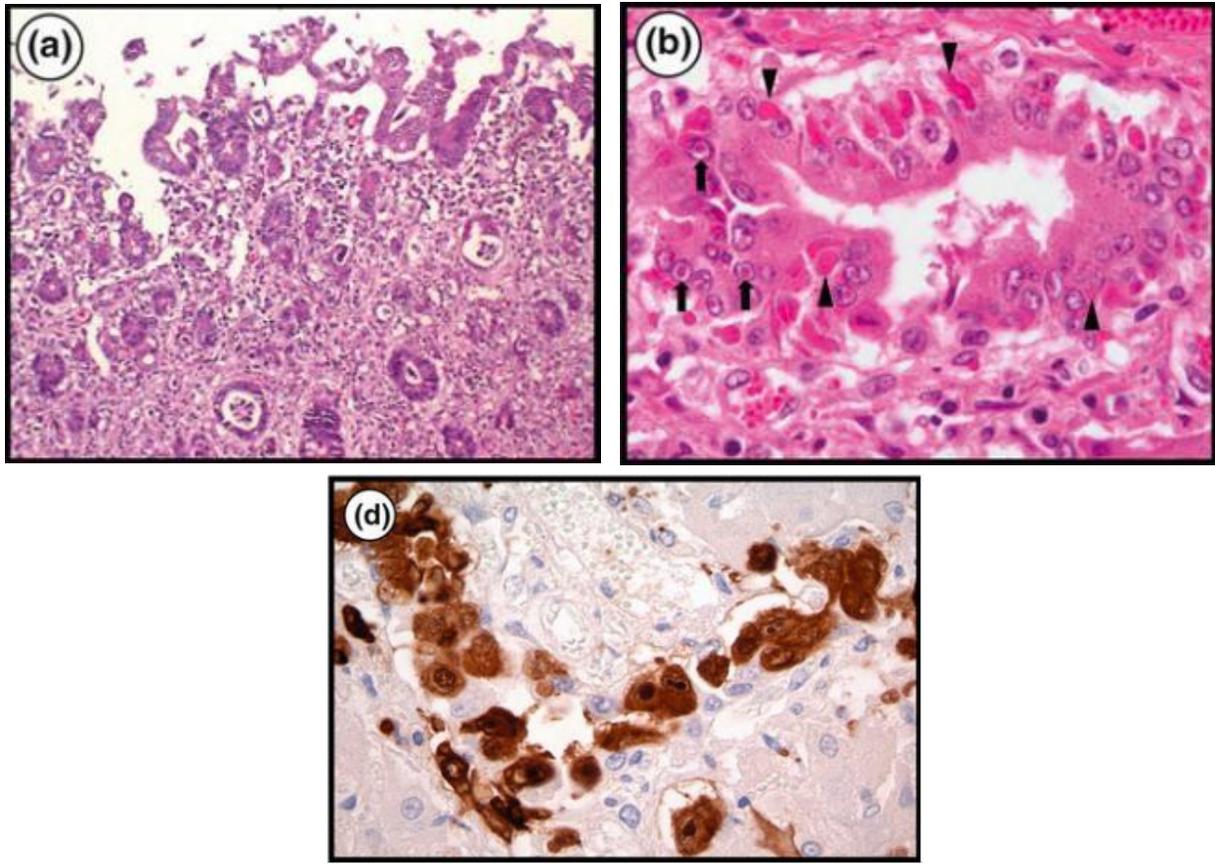


Figure 13. Lésions microscopiques intestinales, hépatiques et biliaires. (a). Mouton de Laristan (*Ovis gmelini laristanica*); intestin avec entérite érosive et cryptes dilatées ; coloration hématoxyline-éosine, grossissement 200x ; (b) Chèvre Markhor afghane (*Capra falconeri*) ; foie avec de nombreux corps d'inclusion viraux éosinophiles nucléaires (flèches) et cytoplasmiques (têtes de flèche) ; coloration hématoxyline-éosine, grossissement 400x ; (d) Chèvre Markhor afghane (*Capra falconeri*) ; démonstration immunohistochimique de l'antigène morbillivirus dans le cytoplasme et le noyau des cellules épithéliales des canaux biliaires ; méthode complexe avidine-biotine-peroxydase, grossissement 400x (Wohlsein al., 2014).

6.4. Diagnostic de laboratoire

6.4.1. Sérologie

La présence d'une infection par le virus de la PPR peut être confirmée par sérologie, pour les échanges commerciaux d'animaux, le test recommandé par l'OIE pour détecter les anticorps contre la PPR est le test de neutralisation virale (VNT) (Rossiter et al., 1985), décrit dans le Manuel terrestre de l'OIE. Auparavant, en raison de la réaction croisée entre les virus de la peste bovine et de la PPR, le VNT était effectué simultanément contre les deux virus, le titre le plus

élevé dans un sérum indiquait le virus homologue (Taylor, 1979). Maintenant que la peste bovine a été éradiquée avec succès dans le monde entier, le test de neutralisation croisée avec le virus de la peste bovine n'est plus nécessaire. De plus, la manipulation du virus de la peste bovine est très restreinte et limitée à quelques laboratoires de haute sécurité autorisés par l'OIE/FAO. Bien que le VNT soit le test recommandé par l'OIE, il n'est pas adapté pour tester un grand nombre de sérums en même temps. Ainsi, les tests sériques pour la détection des anticorps contre la PPR sont effectués en utilisant des tests ELISA compétitifs autorisés par l'OIE comme alternative pour le commerce international. Ces tests sont basés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre les protéines N ou H du virus de la PPR (Bodjo et al., 2018). 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. Des tests d'immunochromatographie ont également été développés pour la détection des antigènes viraux dans les écouvillons oculaires, offrant une solution de diagnostic directement sur le terrain (Brüning-Richardson et al., 2011). Enfin, un test d'hémagglutination utilisant des globules rouges de poulet a été développé (Ezeibe et al., 2004).

6.4.2. Virologie

6.4.2.1. Isolement viral

Le diagnostic de la Peste des Petits Ruminants (PPR) repose en grande partie sur l'isolement viral, une méthode essentielle pour caractériser le virus et constituer des collections de souches de référence (Kahn, 2005). L'isolement viral nécessite des échantillons de haute qualité, bien conservés et prélevés pendant la phase initiale de la maladie ou sur des carcasses fraîches, les échantillons idéaux comprennent des écouvillons nasaux ou oculaires, des poumons, des ganglions lymphatiques, ainsi que d'autres tissus comme l'intestin ou les globules blancs (Taylor et al., 1979).

Les cellules primaires telles que les cellules embryonnaires de rein de veau ou de mouton, ainsi que les cellules Vero (cellules de rein de singe vert) sont couramment utilisées pour l'isolement du virus PPR. Cependant, en raison de la faible probabilité d'isoler le PPRV de type sauvage dans les cellules Vero à partir d'échantillons pathologiques, de nouvelles lignées cellulaires exprimant les récepteurs naturels du morbillivirus (SLAM et nectin-4) ont été développées par génie génétique. Ces lignées cellulaires modifiées, exprimant le SLAM de chèvre/mouton (Adombi et

al., 2011), le SLAM de chien (Baazizi et al., 2017) ou le nectin-4 humain (Fakri et al., 2016), ont considérablement amélioré l'efficacité de l'isolement du PPRV.

Malgré les progrès des tests de diagnostic tels que l'ELISA et les techniques de détection des acides nucléiques, l'isolement viral reste crucial pour constituer des banques virales et permettre des études de caractérisation biologique approfondies, des cultures cellulaires comme les cellules Vero sont encore utilisées mais nécessitent plusieurs passages avant de détecter les effets cytopathogènes, les nouvelles lignées cellulaires exprimant des récepteurs sensibles (la lignée cellulaire CHS20) ont permis de réduire le délai d'isolement du virus à moins d'une semaine, améliorant ainsi l'efficacité du diagnostic de la PPR (Aggoun, 2022).

6.4.2.2. Techniques Moléculaires

Les avancées récentes dans le diagnostic de la PPR ont mis en lumière l'importance des techniques moléculaires, offrant des méthodes sensibles et spécifiques pour identifier le virus responsable de la maladie.

Les techniques de transcription inverse suivies de la réaction en chaîne par polymérase (RT-PCR) ont été développées pour le diagnostic spécifique de la PPR (Forsyth et Barrett, 1995 ; OIE, 2016). Cette approche est considérée comme 1000 fois plus sensible que le titrage viral classique sur les cellules Vero, avec des résultats obtenus en seulement 5 heures, y compris l'extraction d'ARN, par opposition à 10 à 12 jours pour l'isolement viral. Les échantillons utilisés comprennent des écouvillons de larmes et des débris de gencives, ainsi que des tissus tels que les ganglions lymphatiques médiastinaux et mésentériques, la rate et les poumons. Ces échantillons sont conservés dans des conditions appropriées, notamment dans du tampon phosphate ou une solution de formol à 10 %, permettant la récupération d'ARN même après plusieurs années de stockage (Diallo et al., 1995). De plus, du sang non coagulé est nécessaire pour l'isolement viral, collecté dans des flacons contenant un anticoagulant (Ur Rahman et al, 2024).

Une autre approche largement utilisée est la PCR (Polymerase Chain Reaction), notamment la PCR classique et la PCR quantitative à transcription inverse (QRT-PCR). Cette méthode est considérée comme la plus sensible et spécifique pour l'identification du virus PPRV (Kwiatek et al., 2010). De plus, la technique PCR LAMP (Loop-Mediated Isothermal Amplification) a été

développée pour l'amplification des acides nucléiques du virus, avec l'objectif de permettre un diagnostic sur le terrain avec une extraction simplifiée de l'ARN (Li et al., 2010).

Enfin, la RT-PCR peut être utilisée directement sur des échantillons collectés sur du papier filtre et stockés en l'absence de chaîne du froid (Michaud et al., 2007). Cette approche facilite le diagnostic sur le terrain en permettant une extraction simplifiée de l'ARN, et la technique PCR LAMP offre également des perspectives prometteuses pour le diagnostic rapide et précis de la PPR (Li L et al., 2010).

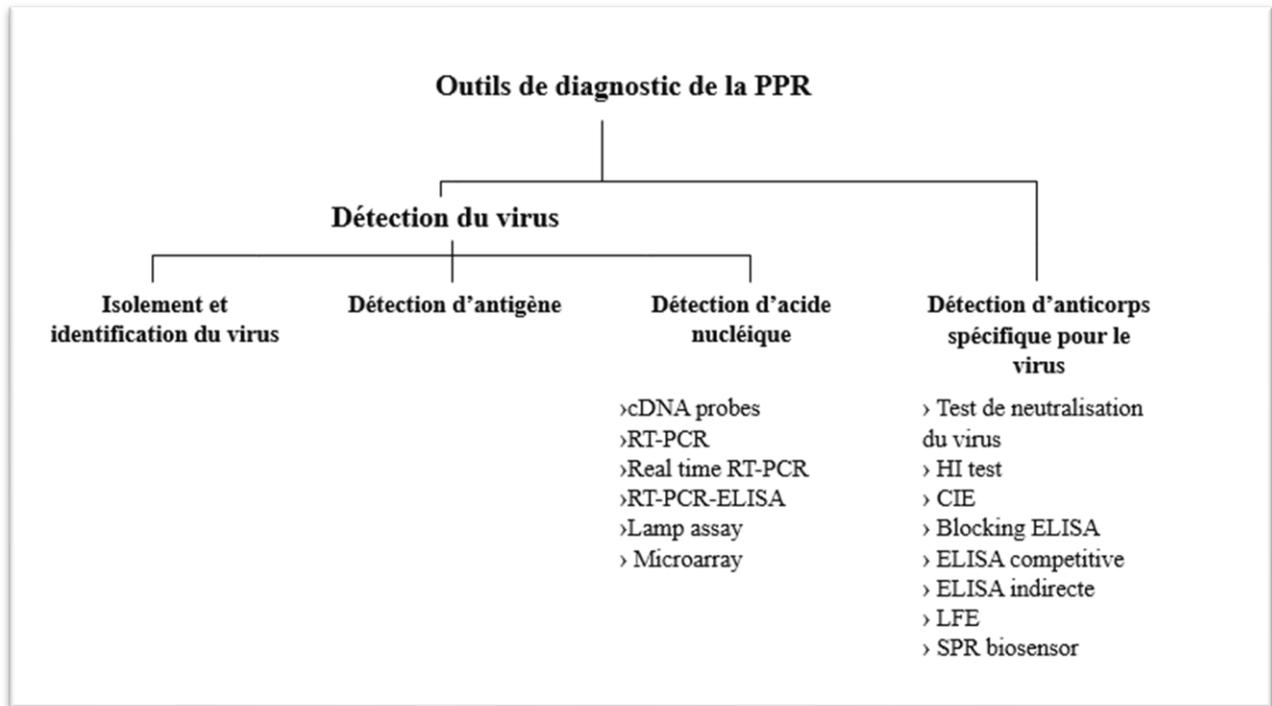


Figure 14. Schématisation des outils de diagnostic pour la PPR basée sur le composant cible de détection (Santhamani et al., 2016).

7. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la maladie (Alemu, 2024). Les animaux sont traités de manière symptomatique avec des médicaments antidiarrhéiques, des antihistaminiques, des astringents, et des antibiotiques (oxytétracycline à longue durée d'action, chlortétracycline) pour

prévenir les infections bactériennes secondaires qui se produisent et constituent une cause fréquente de mortalité associée à l'infection par le PPRV, la thérapie par fluides (solution saline dextrosée) est également recommandée pour compenser les pertes d'électrolytes suite à la phase diarrhéique de l'infection (Chowdhury et al., 2014).

Mais on peut utiliser aussi des antiparasitaires (notamment anticoccidiens) pour limiter les surinfections parasitaires (Diall et Dione, 2021). Le complexe de vitamines B est également administré comme partie de la thérapie de soutien (Balamurugan et al., 2014).

Des 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).

De nouvelles alternatives thérapeutiques, telles que l'administration mucosale de probiotiques, devraient être étudiées (Tenuche et al., 2023). Renforçant l'immunité cellulaire des voies respiratoires supérieures (Kanauchi et al., 2018).

L'efficacité des antibiotiques céphalosporines dans le traitement de la PPR a également été rapportée (Baruti et al., 2018). La littérature soutient l'efficacité croissante du Levamisole dans le traitement de la PPR et son aptitude à renforcer l'immunité chez les animaux affectés (Das et al., 2016). De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace (Libeau G et al., 2015).

8. Prophylaxie

8.1. Prophylaxie sanitaire

La prophylaxie de la peste des petits ruminants est essentielle et soumise à une déclaration obligatoire selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Lorsque la maladie apparaît dans une zone précédemment indemne, il est impératif d'identifier rapidement le virus en laboratoire, les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus, en respectant les contraintes liées au bien-être animal, les carcasses doivent être brûlées ou enterrées, et le mouvement des animaux doit être contrôlé, avec mise en place

d'une quarantaine, les zones contaminées peuvent être désinfectées à l'aide de produits chimiques ayant un pH inférieur ou supérieur à 11, le nettoyage des vêtements et de tout l'équipement de la ferme peut être effectué avec des détergents actifs sur le PPRV (OIE, 2021).

En cas de réapparition de la maladie dans une zone endémique, la méthode de contrôle la plus couramment utilisée est la vaccination d'urgence, les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée du PPRV ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Il est essentiel de surveiller les animaux sauvages et en captivité afin d'éviter tout contact avec les moutons et les chèvres domestiques (Aggoun, 2022).

8.2. Contrôle par Vaccination

8.2.1. Vaccins Actuels

En raison de la parenté étroite entre le PPRV et le RPV, le vaccin atténué contre la peste bovine a été précédemment utilisé comme vaccin hétérologue pour protéger contre la PPR (Taylor 1979). Cependant, suite au succès de l'éradication mondiale de la peste bovine, l'utilisation de ce vaccin est désormais strictement interdite. Des vaccins vivants atténués contre la PPR sont actuellement disponibles, offrant une immunité à vie similaire à celle induite par le vaccin contre la peste bovine chez les moutons et les chèvres (Liu et al., 2014). En dépit de l'immunosuppression profonde induite par les morbillivirus, cet effet est généralement transitoire, et la guérison de la maladie est suivie par l'établissement d'une réponse immunitaire protectrice forte, spécifique et à long terme chez l'hôte (Cosby et al., 2006). Les vaccins atténués contre les morbillivirus semblent avoir une capacité d'immunosuppression moindre par rapport au virus sauvage tout en conservant leur forte capacité protectrice (Cosby et al., 2006).

Actuellement, au moins six vaccins vivants atténués contre la PPR sont disponibles (Diallo et Singh, manuscrit soumis pour publication) : PPRV Nigeria 75/1 (Nigeria), PPRV Sungri 96 (Inde), PPRV Arasur 87 (Inde), PPRV Coimbatore (Inde), PPRV Titu (Bangladesh) et PPRV 45G37/35-K (Kazakhstan). Parmi tous ces vaccins atténués contre le PPRV, le PPRV Nigeria 75/1, lignée II, et le PPRV Sungri 96, lignée IV, sont actuellement les plus utilisés. Ce sont les souches pour lesquelles la plupart des informations sur le vaccin contre la PPR sont disponibles (Singh et al., 2009). Ces vaccins offrent une protection aux animaux inoculés pendant au moins 3 ans (Zahur et al., 2015). Les deux vaccins ont été largement testés et utilisés sur le terrain, et leur

efficacité pour protéger les moutons et les chèvres contre toutes les souches sauvages de PPRV actuellement connues, quel que soit leur lignage, a été prouvée.

Une fois produit, le vaccin vivant atténué actuel contre la PPR doit être maintenu dans une chaîne du froid depuis les locaux du fabricant jusqu'à sa livraison aux animaux sur le terrain, car il s'agit d'un produit thermolabile. Malheureusement, la plupart des pays où la PPR est endémique se trouvent dans des régions de climat chaud et disposent d'infrastructures médiocres avec une alimentation électrique instable, ce problème a été résolu par de nombreux chercheurs en améliorant constamment la lyophilisation à l'aide de cryoprotecteurs ou de diluants (Sen et al., 2014). Grâce à ces améliorations, il a été possible de maintenir le vaccin à 45 °C pendant au moins 14 jours avec une perte minimale de sa puissance (Worrwall et al., 2000).

8.2.2. Vaccins Recombinants

Les vaccins actuels contre la PPR, basés sur une méthode d'atténuation virale, ne permettent pas de distinguer les animaux infectés de ceux qui ont été vaccinés. Par conséquent, il n'est pas possible d'effectuer une surveillance séro-épidémiologique précise de la maladie dans les zones endémiques où un programme de vaccination est en cours ou a été mis en place. Une solution pour combiner la vaccination et la surveillance sérologique de la maladie afin de mieux gérer cette dernière serait l'utilisation d'un vaccin permettant de différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccin DIVA). Grâce aux progrès de la technologie de l'ADN recombinant, différentes approches sont étudiées pour développer des vaccins marqueurs efficaces contre la PPR, permettant ainsi cette distinction et facilitant la mise en œuvre de programmes de vaccination et de surveillance de la maladie simultanément (Diallo et al. 2007). Une stratégie pour élaborer un vaccin marqueur contre la PPR consiste à utiliser un vecteur pour exprimer les protéines immunisantes du PPRV, à savoir les protéines F et H. Ce type de vaccin exclut la protéine N du PPRV. Ainsi, les animaux vaccinés avec ce vaccin ne produisent pas d'anticorps anti-PPRV N et peuvent être différenciés des animaux infectés par le PPRV grâce à un test sérologique basé sur cette protéine. À cette fin, le vaccin vivant atténué contre la variole caprine a été utilisé comme vecteur, et le vaccin recombinant ainsi obtenu représente un candidat potentiel pour protéger les animaux contre deux maladies importantes des petits ruminants : la PPR et la variole caprine (Caufour et al., 2014). Les adénovirus et les plantes ont également servi de vecteurs pour l'expression de la protéine H du PPRV, permettant le développement de vaccins

recombinants contre la PPR (Herbert et al., 2014). Une autre approche pour élaborer un vaccin DIVA contre la PPR consiste à modifier génétiquement un vaccin atténué contre le PPRV afin d'introduire le marqueur dans son génome. Un tel vaccin, dans lequel la protéine hémagglutinine a été modifiée, est actuellement disponible (Muniraju et al., 2015). Cependant, ce vaccin, tout comme les autres vaccins recombinants contre la PPR mentionnés ci-dessus, n'est pas encore prêt pour une utilisation généralisée, la plupart étant encore en phase d'évaluation.

9. Contrôle et éradication de la PPR : un objectif ambitieux et réalisable

9.1. Stratégie de lutte contre la PPR

Si des épidémies de PPR persistent et que la maladie continue de s'étendre à de nouvelles régions, il est vrai qu'il peut sembler prématuré de parler d'éradication. Cependant, l'expérience acquise lors de l'éradication de la peste bovine sur cinq décennies, avec cinq grands programmes internationaux consécutifs, offre des leçons précieuses pour le contrôle et l'éradication de la PPR. La vaccination intensive à l'aide d'un vaccin puissant et durable constitue un pilier essentiel de la stratégie d'éradication. En réduisant l'incidence de la maladie, elle permettra de confiner les foyers et d'empêcher la propagation du virus. S'inspirant de l'éradication de la peste bovine, il est crucial de combiner la vaccination intensive avec une surveillance clinique et un séro-monitoring rigoureux des animaux vaccinés. Cela inclut également la surveillance des populations de ruminants semi-domestiqués et de la faune sauvage, dans la mesure du possible, après la vaccination à grande échelle des moutons et des chèvres. Un défi particulier réside dans la fécondité élevée des moutons et des chèvres par rapport aux bovins et aux buffles. Pour garantir une protection continue, il sera nécessaire de vacciner régulièrement les nouvelles générations d'agneaux et de chevreaux (Wohlsein, 2015).

L'éradication de la PPR est confrontée à deux défis majeurs liés à la biologie des petits ruminants et à leur interaction avec la faune sauvage :

9.1.1. Remplacement rapide des populations :

La fécondité élevée des chèvres et des moutons conduit à un renouvellement annuel de 35 à 40 % de leur population, cela signifie qu'une grande partie des animaux est toujours susceptible d'être infectée chaque année, contrairement aux bovins et aux buffles dont le cycle de vie et le

taux de reproduction sont plus lents. Ce renouvellement rapide des populations animales rend la vaccination continue indispensable pour maintenir l'immunité collective (Singh, 2011).

9.1.2. Implication de la faune sauvage :

Les petits ruminants domestiques peuvent entrer en contact avec des animaux sauvages porteurs du virus, ce qui complique le contrôle de la maladie. La vaccination des animaux domestiques en liberté, souvent difficiles à identifier et à localiser, est cruciale pour rompre la chaîne de transmission (Wohlsein, 2015).

Pour combattre ces défis :

Accès universel aux vaccins de qualité : Des vaccins efficaces et de qualité constante doivent être disponibles et accessibles à tous les éleveurs, y compris ceux des zones reculées.

Stratégies de vaccination ciblées : Des campagnes de vaccination adaptées aux populations nomades et difficiles à atteindre doivent être mises en œuvre.

Collaboration entre les secteurs de l'élevage et de la faune sauvage : Une approche coordonnée impliquant les services vétérinaires, les autorités de la faune sauvage et les communautés locales est essentielle pour s'attaquer à la PPR dans les interfaces entre animaux domestiques et sauvages.

Il est indispensable d'éliminer la présence du virus dans les populations de faune sauvage. Tout foyer d'infection ou réservoir potentiel dans ces populations animales pourrait compromettre les efforts de contrôle et d'éradication (Wohlsein, 2015).

Uniformisation pour une efficacité optimale :

Vaccins et tests diagnostiques standardisés : L'utilisation de vaccins et de tests de diagnostic uniformes à l'échelle du programme de contrôle de la PPR est essentielle pour garantir une approche cohérente et efficace. Cela permettra de comparer efficacement les données et de suivre les progrès de manière homogène.

Contrôle de qualité rigoureux : Un contrôle de qualité strict des diagnostics de la PPR est crucial pour garantir la fiabilité de la séro-surveillance et du séro-monitoring, éléments clés pour mesurer l'efficacité de la vaccination.

Sélection appropriée des vaccins : L'utilisation de vaccins de la lignée adéquate (lignée 4 en Asie du Sud et lignées 1, 2 et 3 en Afrique) est primordiale pour une protection optimale contre les souches virales circulantes dans chaque région.

Logistique et surveillance renforcée :

Atteindre les zones reculées : La mise en place d'un système logistique robuste est nécessaire pour assurer la vaccination, le séro-monitoring et la surveillance de la maladie dans les zones difficiles d'accès, en particulier dans les régions montagneuses où les interactions entre animaux domestiques et sauvages sont fréquentes.

Investissements accrus dans la surveillance : Les efforts actuels de surveillance de la PPR chez les ongulés sauvages sont insuffisants. Des investissements supplémentaires sont nécessaires pour étendre et intensifier ces efforts afin de mieux comprendre la répartition du virus dans la faune sauvage et identifier les risques potentiels pour la santé animale et humaine.

En plus de la vaccination, un contrôle efficace de la PPR nécessitera l'application stricte de mesures de quarantaine et sanitaires lors du transport des animaux d'un endroit à un autre. Le contrôle et l'éradication efficaces de la PPR dans un pays, ainsi que le maintien d'un état exempt de PPR dans toutes les régions géographiques, dépendront de l'initiative et de l'intérêt des pays voisins, en raison des frontières poreuses et du mouvement des faunes sauvages et des animaux domestiques susceptibles à travers les frontières. Parfois, en raison de politiques nationales médiocres et de troubles civils, il peut être impossible d'exécuter efficacement des programmes de contrôle des maladies, comme cela a été observé récemment avec la peste bovine (Singh et al., 2004). Dans ces circonstances, le contrôle de la PPR peut ne pas aboutir à un état exempt de PPR si les pays voisins ne montrent pas de volonté pour un programme de contrôle des maladies similaire (Wohlsein, 2015).

La phase finale d'un programme d'éradication de la PPR exige une vigilance extrême pour détecter toute trace de cas cliniques. Pour ce faire, il est indispensable de recourir à des tests de

haute sensibilité, tels que le PCR-ELISA (Saravanan et al., 2004). Une surveillance étroite de la situation dans les pays voisins est primordiale. Cela peut impliquer la mise en place de "frontières immunitaires" aux niveaux nationaux. La collaboration entre les pays est essentielle pour empêcher la réintroduction de la maladie. Il est crucial que tous les pays, y compris ceux confrontés à des défis économiques ou à des troubles civils, accordent la priorité au contrôle et à l'éradication de la PPR. Un manque d'engagement dans un pays pourrait compromettre les efforts d'éradication à l'échelle mondiale (Wohlsein, 2015).

À cette fin, un cadre général a été défini par l'OIE et la FAO (Anonyme 2015). Il est constitué de quatre étapes mises en œuvre au niveau national avec une coordination régionale et mondiale : (1) évaluation de la situation épidémiologique, (2) contrôle (vaccination), (3) éradication et (4) post-éradication.

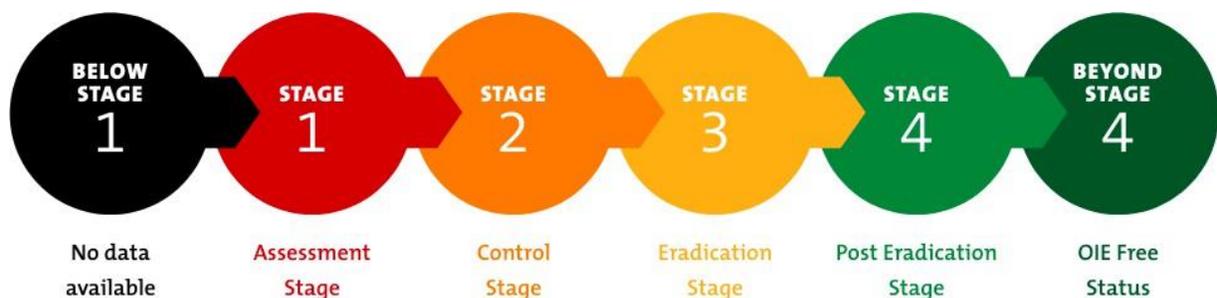


Figure 15. L'approche progressive par étapes pour la prévention et le contrôle de la PPR (OIE, 2015).

1. **À l'étape 1**, la situation épidémiologique de la PPR est soigneusement évaluée : distribution spatiale et ses déterminants (densités animales, réseau de commerce de bétail, etc.), épidémiologie moléculaire, ainsi que l'étude des réseaux sociotechniques à prendre en compte à l'étape de contrôle. Les enquêtes épidémiologiques et la surveillance sont une responsabilité officielle des services vétérinaires publics (VS) et sont des biens publics.

2. **À l'étape 2**, les activités de contrôle, notamment la vaccination, sont mises en œuvre ou supervisées par les VS dans les zones géographiques ou les systèmes de production ciblés. Cela se fait via un partenariat public-privé, lorsque cela est possible, et conformément au plan national de contrôle. À cette étape, l'objectif est d'arrêter la transmission du PPRV en utilisant la vaccination de masse des populations cibles de petits ruminants pendant une période allant

généralement de 2 à 4 ans. Parallèlement, un programme de surveillance nationale de la PPR est mis en œuvre pour :

- a) Évaluer le taux d'immunité post-vaccination dans la population ciblée de petits ruminants.
- b) Évaluer la réduction de l'incidence clinique de la PPR dans cette population.
- c) Détecter tout foyer de PPR en dehors de la population ciblée (dans les cas où des zones exemptes de PPR ont été définies).

3. **À l'étape d'éradication, étape 3**, la vaccination de masse à l'échelle de la zone est arrêtée et une surveillance renforcée basée sur les risques est mise en œuvre. Si un foyer de PPR est détecté, des restrictions sur les mouvements de moutons et de chèvres s'appliquent, et une vaccination de cercle est immédiatement déclenchée. En effet, tout événement sanitaire pouvant être lié au PPRV doit être détecté et signalé rapidement, et des mesures appropriées doivent être immédiatement mises en place pour les contrôler. Le pays doit élaborer et avoir la capacité de mettre en œuvre le plan de contingence qui fait partie de la stratégie d'éradication. Si un nouveau risque d'introduction du PPRV dans la région ou le système de production survient, les résultats du système de surveillance et l'analyse épidémiologique doivent identifier et qualifier les risques et des mesures appropriées doivent être rapidement mises en œuvre pour atténuer le risque d'introduction. La durée recommandée de l'étape 3 est en moyenne de 3 ans (de 2 à 5 ans).

4. **Entrer dans l'étape 4** signifie qu'un pays est prêt à commencer à mettre en œuvre un ensemble complet d'activités qui devraient conduire à sa reconnaissance officielle comme étant exempt de PPR. Les mesures d'éradication et de prévention reposent sur la détection précoce et le signalement de toute nouvelle apparition d'épidémie, la réponse d'urgence et la planification de contingence. La vaccination est interdite. Si une vaccination d'urgence doit être mise en œuvre, le pays ou la zone vaccinée (« zone » telle que définie dans le Code terrestre de l'OIE) est rétrogradé au stade 3.

9.2. Situation actuelle de la stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la PPR (GCES)

En 2015, à Abidjan, Côte d'Ivoire, l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'OIE et leurs partenaires ont adopté la Stratégie mondiale de contrôle et d'éradication de la peste des petits ruminants (PPR GCES) avec pour objectif l'éradication mondiale de la PPR d'ici 2030, le Secrétariat conjoint FAO/OIE pour la PPR a été établi en 2016 pour soutenir la mise en œuvre du GCES, et depuis l'automne 2013, les pays membres de l'OIE peuvent demander le statut de libre de la PPR, et en mai 2014, 48 pays ont été officiellement confirmés comme étant exempts de PPR, en juillet 2018, un total de 56 pays et une région de Namibie ont été reconnus comme exempts de PPR, et en mai 2020, la Russie et le Lesotho ont été ajoutés à cette liste des pays exempts de PPR, pour passer du contrôle à l'éradication de la PPR, (FAO-OIE, 2015).

Selon le Système Mondial d'Information sur la Santé Animale (WAHIS), de 2015 à 2018, plus de 333 016 000 doses de vaccins ont été utilisées dans le monde, avec des doses annuelles de 647 262 ; 28 258 654 ; 44 460 680 ; 91 242 883, respectivement, parmi celles-ci, 41,8 % ont été utilisées dans les pays africains et 58,2 % dans les pays asiatiques, sans tenir compte de la période de 2019 à 2021 et des campagnes de vaccination non rapportées, cela représente seulement 22 % de l'objectif de vaccination fixé pour 2021 (Zhao et al., 2021).

9.2.1 Dans les pays d'Afrique (FAO, 2024)

- **Burkina Faso**

La prophylaxie sanitaire passe par le contrôle des déplacements des animaux et la mise en quarantaine, tandis que la prophylaxie médicale prend la forme d'une campagne annuelle de vaccination, en place depuis 2014. Une campagne de vaccination plus systématique devrait démarrer en 2019 avec l'appui de deux projets (Projet régional d'appui au pastoralisme au Sahel ou PRAPS et Projet d'appui au développement du secteur de l'élevage au Burkina Faso ou PADEL-B).

- **Niger**

Des campagnes de vaccination ont lieu tous les ans avec l'appui du programme régional d'appui au pastoralisme au Sahel (PRAPS), financé par la Banque mondiale), des ressources nationales et la FAO.

- **Sierra Leone**

La vaccination est mise en œuvre par le département de l'élevage et des services vétérinaires grâce à leurs propres ressources et à l'appui de la FAO, mais les capacités restent limitées.

- **Somalie**

Jusqu'en 2011, on vaccinait ponctuellement, avec une couverture faible et une coordination insuffisante entre les différents acteurs. En 2012, la FAO, en collaboration avec les associations professionnelles d'éleveurs et le ministère chargé de l'élevage, a mené des campagnes de vaccination contre la PRR dans les cinq zones : Banaadir, centre, nord-est, nord-ouest et sud. Environ 20 millions d'ovins et de caprins, ce qui représente 60 pour cent de la population de petits ruminants du pays, ont été ciblés dans le cadre de la campagne. Sur les 20 000 sérums recueillis, 76 % contenaient des anticorps.

- **Soudan du Sud**

Des vaccinations ponctuelles, avec une couverture faible, sont menées tous les ans.

- **Mali**

Des campagnes de vaccination, sont appuyées par un projet financé par la Banque mondiale et la FAO : le programme régional d'appui au pastoralisme au Sahel (PRAPS).

- **Mauritanie**

Les campagnes de vaccination sont soutenues par le programme régional d'appui au pastoralisme au Sahel (PRAPS), financé par la Banque mondiale, dans les régions septentrionales du pays, où ont souvent lieu des marchés d'animaux, et pendant des périodes à risque comme la saison froide, les périodes de transhumance ou les fêtes religieuses.

- **Burundi**

La FAO, la Banque mondiale, le FIDA et le BIRA-UA ont apporté leur appui à la lutte contre la PPR. Deux cycles de vaccination ont été réalisés, avec près de 82 pour cent de séroconversion.

- **Zimbabwe**

Aucun vaccin n'a été administré (à ce jour, aucun cas de PPR n'a été confirmé dans le pays).

- **Zambie**

Il n'existe pas de programme de vaccination en Zambie. En mai 2015, une surveillance sérologique a été entreprise afin d'identifier les zones à haut risque de PPR dans les cinq provinces. Au total, 1 317 échantillons ont été recueillis. Huit zones se sont révélées positives. Malgré ces résultats, aucun cas clinique de PPR n'a été déclaré dans le pays. Des dépistages supplémentaires réalisés en laboratoire n'ont détecté aucun anticorps contre la PPR chez les animaux testés dans la zone qui s'était révélée séropositive.

- **République-Unie de Tanzanie**

Des campagnes de vaccination ont lieu tous les ans, mais la couverture vaccinale est faible.

- **Cap-Vert**

Un plan stratégique national a été élaboré, mais aucune campagne de vaccination contre la PPR n'a été menée.

- **Togo**

Des campagnes de vaccination nationales ont lieu tous les ans depuis 2012, mais la couverture vaccinale est faible.

- **Soudan**

Des campagnes de vaccination ont lieu tous les ans. Selon son autoévaluation, le pays est au stade 2.

- **Cameroun**

Le Plan Stratégique National est en place conformément au Programme Mondial d'Éradication

de la PPR. Dans le cadre de la mise en œuvre du projet financé par la Banque Mondiale (PRODEL), des vaccinations contre la PPR basées sur le risque sont en cours depuis 2018.

- **République centrafricaine**

Depuis 2016, des campagnes annuelles de vaccination ont été mises en œuvre mais la couverture vaccinale est considérée comme faible. Le plan stratégique national de lutte contre la PPR a été élaboré puis validé en 2017, conformément au Programme mondial d'éradication de la maladie.

- **Tchad**

Le Plan Stratégique National a été élaboré en 2017 conformément au PPR GCES. Le pays vise à obtenir le statut de pays indemne de PPR de l'OIE d'ici 2030. La première campagne de vaccination est prévue pour janvier 2018. Une étude de séroprévalence réalisée en 2017 a révélé la présence du virus de la PPR chez 56,7 % des moutons et 49 % des chèvres. Les résultats ont montré une prévalence élevée du virus dans l'ensemble du pays.

- **Congo**

Quatre campagnes de vaccination contre la PPR ont été menées jusqu'à présent entre 2007 et 2015, et l'incidence de la maladie a considérablement diminué. Entre 2010 et 2014, les épidémies signalées sont passées de 78 à 1. Un Plan Stratégique National a été élaboré conformément au Programme Mondial d'Eradication de la PPR.

- **Sénégal**

Un plan stratégique national de lutte contre la PPR a été élaboré puis validé en mars 2018. Des campagnes de vaccination qui ciblent 15 à 20 pour cent de la population de petits ruminants sont menées tous les ans. Des campagnes annuelles de vaccination sont réalisées avec le soutien du programme régional d'appui au pastoralisme au Sahel (PRAPS), financé par la Banque mondiale.

- **Nigéria**

Au fil des ans, le Nigéria s'est efforcé de lutter contre la PPR dans le cadre de son programme national de lutte contre les maladies animales, à l'aide de ressources nationales. Tous les ans, on

utilise des vaccins fournis par l'institut national de recherche vétérinaire afin d'immuniser des petits ruminants sur tout le territoire. Cependant, cette initiative n'a pas encore produit les résultats espérés en raison des quantités insuffisantes de vaccin et d'autres questions logistiques relatives à la lutte contre les maladies, dues au manque de financement.

- **Mozambique**

Il est interdit de vacciner. Un programme national de surveillance est en place. Une stratégie nationale contre la PPR a été élaborée mais elle n'est pas officiellement approuvée.

- **Côte d'Ivoire**

Les campagnes de vaccination contre la PPR sont organisées en fonction des besoins ponctuels.

En 2018, le pays a reçu un appui afin d'élaborer son plan stratégique national de lutte contre la maladie, conformément au Programme mondial d'éradication de la PPR.

- **Djibouti**

À l'heure actuelle, aucune campagne de vaccination n'est menée. Les contrôles à l'importation et à l'exportation sont en place et s'appliquent à tous les troupeaux (malgré l'occurrence de la PPR en Afrique de l'Est, Djibouti n'a jamais signalé de cas de maladie).

- **Égypte**

Des vaccinations ont été réalisées dans un périmètre de deux kilomètres autour du foyer présumé. Depuis 2017, la lutte contre la PPR prend la forme de vaccinations de masse pendant trois ans, suivies de la vaccination des agneaux nouveau-nés durant deux ans.

- **Gabon**

Un plan stratégique national été élaboré mais aucune campagne de vaccination n'a été menée à ce jour.

- **Gambie**

Des campagnes de vaccination nationales sont soutenues par le programme VACNADA (vaccins des animaux d'élevage contre les maladies négligées), le PPAAO (Programme de productivité agricole en Afrique de l'Ouest) et le FASDEP (Projet de développement du secteur de

l'alimentation et de l'agriculture) du département des services de l'élevage. 175 409 animaux ont été vaccinés en 2015. Un plan stratégique national a été élaboré et validé en septembre 2017.

- **Ghana**

La surveillance de la PPR s'effectue à différents niveaux : au niveau communautaire, où elle est basée sur les signes cliniques ; au niveau du district, où des échantillons sont collectés ; au niveau régional, où les échantillons sont emballés et envoyés ; et au niveau national, où le diagnostic est effectué avec un retour d'information sur le terrain.

- **Angola**

En 2012, des activités de surveillance ciblées ont été menées afin de déterminer la présence de cas de PPR et/ou d'anticorps chez les populations caprines et ovines dans les zones à haut risque.

Des campagnes de vaccination ont été réalisées dans ces zones.

- **Guinée**

Depuis 2011 a lieu tous les ans une campagne de vaccination, mais le nombre d'animaux vaccinés est limité.

- **Érythrée**

Une campagne de vaccination contre la PPR est menée chaque année et chaque foyer est traité selon le principe de la vaccination par périmètre. En 2014, 500 000 petits ruminants ont été vaccinés contre le virus dans les villages où la PPR est endémique mais beaucoup d'animaux n'en ont toujours pas bénéficié en raison d'une pénurie de vaccins.

- **Éthiopie**

Depuis dix ans, l'Éthiopie mène des campagnes de vaccination contre la PPR afin de faire face à l'apparition de foyers dans différentes régions du pays. À l'heure actuelle, des activités de contrôle sont mises en œuvre au moyen de vaccinations ciblées dans un certain nombre de régions. (Autoévaluation : stade 2 avec certaines activités du stade 1 toujours en cours).

- **Guinée-Bissau**

National Strategic Plan developed but PPR vaccinations conducted on ad hoc basis and supported by projects.

- **Ouganda**

Une campagne de vaccination est en place depuis 2007, mais la couverture vaccinale est faible. Un plan stratégique national a été élaboré mais il n'est pas encore validé.

- **Kenya**

Des campagnes de vaccination sont en cours. Un projet de plan stratégique national a été rédigé sur la base de la Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR et selon son autoévaluation, le pays est au stade 2 tandis que certaines activités du stade 1 sont toujours en cours.

- **Libéria**

Des campagnes de vaccination nationales ont été menées de manière systématique entre 2011 et 2016, excepté en 2014 en raison de l'épidémie d'Ebola. Les vaccinations ont été gérées par le ministère de l'Agriculture avec l'appui de différents programmes (vaccins des animaux d'élevage contre les maladies négligées [VACNADA], Agence des États-Unis pour le développement international [USAID]) et de la FAO. Les campagnes menées à l'heure actuelle ne portent pas sur la totalité des petits ruminants vulnérables.

- **Malawi**

À ce jour, le Malawi n'a signalé aucun cas clinique de PPR mais un plan complet de préparation aux situations d'urgence, assorti d'activités périodiques de surveillance active, est essentiel afin que le pays soit officiellement déclaré indemne de PPR.

- **Bénin**

Des vaccinations par périmètre sont généralement pratiquées autour de l'aire grégarigène. Le pays ne mène pas de campagne de vaccination systématique.

9.2.2. Autre pays (FAO, 2024)

- **Türkiye**

Une stratégie nationale de lutte contre la PPR est en place depuis juin 2017 (dans le prolongement de la précédente stratégie) et se compose de deux parties, l'une pour la Thrace (actuellement au stade 4) et l'Anatolie (stade 2), avec des échéances d'éradication distinctes, respectivement 2019 et 2023. Tous les animaux ont été vaccinés. En Anatolie, ils sont identifiés à l'aide d'une marque d'oreille et enregistrés.

- **Pakistan**

De 2003 à 2007, on a utilisé des vaccins contre la PPR importés. Depuis 2007, des vaccins sont produits localement. Des vaccinations d'urgence ont été réalisées après chaque apparition de la maladie, tandis qu'on vaccine de manière préventive dans certains districts à haut risque. Un plan stratégique national en vue de la lutte contre la PPR et de son éradication progressive a été élaboré.

- **Émirats arabes unis**

Des vaccinations contre la PPR sont réalisées tous les ans.

- **Kirghizistan**

(La PPR n'a jamais été signalée), des campagnes de vaccination contre la PPR sont menées dans les zones frontalières et dans les régions où le risque d'introduction de la maladie est élevé. En 2016, deux millions environ de petits ruminants ont été vaccinés.

- **Inde**

La mise en œuvre du programme de lutte contre la PPR est en cours sur tout le territoire dans le cadre de l'initiative en faveur de la santé et de la lutte contre les maladies des animaux d'élevage, qui comprend la vaccination de masse des populations ovines et caprines éligibles. Au total, pour la période 2018-2019, 535,7 millions de Rs (parts du gouvernement central et de l'État) sont consacrés aux campagnes de vaccination unique contre la PPR. Par la suite, les populations de nouveau-nés seront vaccinées jusqu'en 2022, ce qui devrait permettre l'éradication de la maladie d'ici à 2025.

- **Iraq**

Une campagne de vaccination obligatoire et gratuite est mise en place pour tous les petits ruminants dès leurs trois mois.

- **Koweït**

Un programme national de lutte contre la PPR est en place et des campagnes annuelles de vaccination ont eu lieu.

- **Bangladesh**

Des vaccinations ciblées ont été réalisées dans les sous-districts à la densité de caprins élevée tels que Jessore, Chuadanga, Meherpur et Kushtia.

- **Tadjikistan**

Des vaccinations contre la PPR ont lieu tous les ans, mais la couverture vaccinale est faible.

- **Mongolie**

Des vaccins ont été administrés d'urgence après l'épidémie de 2016 (10,4 millions d'ovins et de caprins vaccinés).

- Un plan stratégique national a été élaboré, conformément à la Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR. Depuis, des vaccinations ont lieu tous les ans, mais elles se limitent aux régions occidentales infectées.

- **Népal**

Entre 2,1 et 4 millions de doses de vaccin sont produites chaque année, mais étant donné les capacités des laboratoires du pays, il serait possible d'en produire davantage. Le programme national de lutte contre la PPR est axé sur des zones densément peuplées ou susceptibles de devenir des foyers de PPR sur la base des rapports établis, notamment aux frontières et dans les régions commerciales. Chaque animal est vacciné au point d'entrée et chaque foyer déclenche la mise en place de vaccination par périmètre.

- **Liban**

Des campagnes de vaccination contre la PPR ont lieu tous les ans depuis 2009.

- **Moyen-Orient et dans les pays qui en font partie**

Cette région (le Moyen-Orient et dans les pays qui en font partie) englobe treize pays, à savoir le Royaume de Bahreïn, la République islamique d'Iran, la République d'Irak, le Royaume hachémite de Jordanie, l'État du Koweït, la République libanaise, le Sultanat d'Oman, la Palestine, l'État du Qatar, la République arabe syrienne, le Royaume d'Arabie saoudite (KSA), les Émirats arabes unis (EAU), la République du Yémen, de plus; malgré son appartenance à la région de la feuille de route de l'Afrique du Nord, l'Égypte a été considérée dans les analyses présentes, elle a été activement impliquée dans plusieurs des réunions organisées pour les pays du Moyen-Orient et a également été prise en compte dans la stratégie régionale de la PPR pour le Moyen-Orient, un autre facteur indiquant que la PPR est également perçue comme une menace tangible par tous les pays est que la vaccination est administrée dans 13 pays de la région, bien que selon des stratégies différentes, la seule exception est Bahreïn, où l'importation et la vente de vaccins contre la PPR sont désormais illégales, avec douze des quatorze pays placés dans l'une des deux premières étapes selon les données d'auto-évaluation, plus précisément, la Jordanie, le Koweït, le Liban, la Palestine et le Yémen sont en étape 1, tandis que l'Égypte, la République islamique d'Iran, l'Irak, Oman, le Qatar, l'Arabie Saoudite et la République arabe syrienne sont en étape 2, et les deux autres pays, Bahreïn et les Émirats arabes unis, sont placés en étape 3 (Benfield et al., 2023).

Conclusion

Cette étude bibliographique a mis en évidence les progrès significatifs réalisés dans la compréhension de la PPR. Cependant, des lacunes dans les connaissances subsistent, notamment en ce qui concerne le diagnostic, les options de traitement et les risques de propagation à d'autres espèces. En comblant ces lacunes grâce à la poursuite de la recherche et du développement, nous pouvons nous rapprocher du contrôle et, à terme, de l'éradication de cette maladie dévastatrice.

Recommandations

À la lumière des conclusions de cette étude, plusieurs champs d'études méritent d'être approfondis :

- Comprendre les réservoirs viraux et les événements de propagation : Des recherches sont nécessaires pour identifier les réservoirs animaux potentiels du virus PPR et comprendre le risque de transmission à d'autres espèces, y compris l'homme.
- Développement de nouveaux moyens de diagnostic et traitements : La poursuite des recherches est essentielle pour mettre au point des tests de diagnostic plus sensibles, spécifiques et faciles à utiliser, et pour explorer des thérapies antivirales potentielles contre la PPR.
- Stratégies de vaccination et programmes de contrôle : L'optimisation des campagnes de vaccination, l'amélioration de l'accessibilité aux vaccins et la mise en place de programmes de contrôle rentables sont essentiels pour une gestion efficace de la PPR dans les régions endémiques.

Références bibliographiques

1. Abegunde, A. A., & Adu, F. D. (1977). Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bulletin of Animal Health and Production in Africa*.
2. Abubakar, M., Ali, Q., & Khan, H. A. (2008). Prevalence and mortality rate of peste des petits ruminant (PPR): Possible association with abortion in goat. *Tropical Animal Health and Production*, 40(4), 317–321.
3. Adombi, C. M., Lelenta, M., Lamien, C. E., Shamaki, D., Koffi, Y. M., Traoré, A., Silber, R., Couacy-Hymann, E., Bodjo, S. C., Djaman, J. A., Diop, M., & Diallo, A. (2011). Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: A highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *Journal of Virological Methods*, 173(2), 306-313.
4. African Union – Interafrican Bureau for Animal Resources (AU-IBAR). (2014). *Peste des Petits Ruminants : Impact, control strategies, and eradication initiatives in Africa*. AU-IBAR Publication, 22-35.
5. Ahaduzzaman, M. (2020). Peste des petits ruminants (PPR) in Africa and Asia: A systematic review and meta-analysis of the prevalence in sheep and goats between 1969 and 2018. *Veterinary Medicine and Science*, 6(4), 813-833.
6. Albina, E., et al. (2013). Rinderpest eradication: Appropriate technology and social innovations. *Veterinary Record*, 172(14), 366-371.
7. Alemu, T. Z. (2024). Review on epidemiology of peste des petits ruminants. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Science*, 7(1), 1136.
8. Anderson, J., & McKay, J. A. (1994). The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for the detection of antibodies to rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *Journal of Virological Methods*, 49(3), 285-295.
9. Baazizi, R., Diallo, A., Sailleau, C., Kwiatek, O., Salami, H., Yahia, I., Yesli, A., & Osman, N. (2017). Development of a Vero cell line expressing the canine signaling lymphocyte activation molecule (SLAM) for the isolation of canine distemper virus. *Journal of Virological Methods*, 243, 136-141.

10. Baazizi, R., Khelef, D., & Hussain, T. (2017). Peste des petits ruminants in Algeria: Viral circulation of PPRV between 2012 and 2015. *The Journal of Animal & Plant Sciences*, 27*(5), 1522-1527. ISSN : 1018-7081.
11. Bailey, D., Banyard, A., Dash, P., Ozkul, A., & Barrett, T. (2005). Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus Research*, 110, 119-124.
12. Bailey, D., Chard, L. S., Dash, P., Barrett, T., & Banyard, A. C. (2007). Reverse genetics for peste-des-petits-ruminants virus (PPRV): Promoter and protein specificities. *Virus Research*, 126, 250-255.
13. Balamurugan, V., Hemadri, D., Gajendragad, M. R., Singh, R. K., & Rahman, H. (2014). Pathogenesis of Peste des Petits Ruminants Virus in sheep and goats: A comprehensive review. *Transboundary and Emerging Diseases*, 61(4), 336-349.
14. Balamurugan, V., Krishnamoorthy, P., Raju, D. S., Rajak, K. K., Bhanuprakash, V., Pandey, A. B., Gajendragad, M. R., Prabhudas, K., & Rahman, H. (2014). Prevalence of Peste-des-petits-ruminant virus antibodies in cattle, buffaloes, sheep and goats in India. *VirusDisease*, 25(1), 85-90.
15. Balamurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Bhanot, V., Yadav, V., Bhanuprakash, V., & Singh, R. K. (2012). Peste des petits ruminants virus detected in tissues from an Asiatic lion (*Panthera leo persica*) belongs to Asian lineage IV. *Journal of Veterinary Science*, 13, 203-206.
16. Banyard, A. C., Baron, M. D., & Barrett, T. (2005). A role for virus promoters in determining the pathogenesis of rinderpest virus in cattle. *Journal of General Virology*, 86, 1083-1092.
17. Banyard, A. C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., & Kwiatek, O. (2010). Global distribution of peste des petits ruminants' virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91, 2885-2897.
18. Bao, J., Wang, Q., Zhang, Y., Liu, C., Li, L., & Wang, Z. (2014). Complete genome sequence of a novel variant strain of peste des petits ruminants virus, China/XJYL/2013. *Genome Announcements*, 2, e00762-14.
19. Baron, J., Bin-Tarif, A., Herbert, R., Frost, L., Taylor, G., & Baron, M. D. (2014). Early changes in cytokine expression in peste des petits ruminants disease. *Veterinary Research*, 45(22).

20. Baron, M. D., Diop, B., Njeumi, F., Willett, B. J., & Bailey, D. (2017). Future research to underpin successful peste des petits ruminants virus (PPRV) eradication. *Journal of General Virology*, 98, 2635-2644.
21. Baron, M. D., Hodgson, S., Moffat, K., Qureshi, M., Graham, S. P., et al. (2021). Depletion of CD8+ T cells from vaccinated goats does not affect protection from challenge with wild-type peste des petits ruminants virus. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68, 3320-3334.
22. Baron, M. D., Parida, S., & Oura, C. A. L. (2011). Peste des petits ruminants : A suitable candidate for eradication? *Veterinary Record*, 169(1), 16-21.
23. Baruti, M., Barthakur, A., Bhuyan, M., Gohain, O., & Phukan, K. (2018). Management and treatment of PPR outbreak in goat: A case report. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(2), 2182-2184.
24. Benfield, C.T.O.; Legnardi, M.; Mayen, F.; Almajali, A.; Cinardi, G.; Wisser, D.; Chaka, H.; Njeumi, F. Peste Des Petits Ruminants in the Middle East: Epidemiological Situation and Status of Control and Eradication Activities after the First Phase of the PPR Global Eradication Program (2017–2021). *Animals* **2023**, 13, 1196.
25. Biguezoton, A. S., Ilboudo, G. S., Wieland, B., Sawadogo, R. W.- Y., Dah, F. F., Sidibe, C. A. K., Zoungrana, A., Okoth, E., & Dione, M. (2024). Molecular epidemiology of Peste des Petits Ruminants Virus in West Africa: Is Lineage IV replacing Lineage II in Burkina Faso? *Viruses*, 16(2), 244.
26. Bitch, J., Juleff, N., Heaton, M. P., Kalbfleisch, T., Kijas, J., & Bailey, D. (2013). Characterization of Ovine Nectin-4, a novel Peste des Petits Ruminants Virus receptor. *Journal of Virology*, 87, 4756-4761.
27. Bodjo, C., Couacy-Hymann, E., Koffi, M. Y., Danho, T., Djaman, J. A., Akoua-Koffi, C., Yao, K., & Thiaucourt, F. (2018). A competitive ELISA for detecting antibodies to the Peste des petits ruminants virus using an anti-N monoclonal antibody. *Research in Veterinary Science*, 119, 209-215.
28. Bourdin, P., & Laurent-Vautier, A. (1967). Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 20, 383-386.

29. Brüning-Richardson, A., Akerblom, L., & Klingeborn, B. (2011). Rapid detection and differentiation of pestiviruses using a portable combined reverse transcription loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP) assay. *Journal of Virological Methods*, 172(1-2), 84-88.
30. Buczkowski, H., Muniraju, M., Parida, S., & Banyard, A. C. (2014). Morbillivirus vaccines: Recent successes and future hopes. *Vaccine*, 32, 3155-3161.
- Calain, P., & Roux, L. (1993). The Rule of 6, a basic feature for efficient replication of Sendai virus defective interfering RNA. *Journal of Virology*, 67(7), 4822-4830.
31. Caufour, P., Rufael, T., Lamien, C. E., Lancelot, R., Kidane, M., Awel, D., Sertse, T., Kwiatek, O., Libeau, G., Sahle, M., & Diallo, A. (2014). East African isolates of peste des petits ruminants virus induce early, transient protection in experimentally infected goats. *Research in Veterinary Science*, 96(3), 489-491.
32. 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.
33. Chen, H., Qin, J., Huang, T., Gusman, H., Tran, T., Deng, M., Zhang, H., Wang, J., Wang, D., Zhou, X., Bao, J., Yuen, K. Y., Wang, M., Qiu, H., Guan, Y., & Peiris, J. S. (2012). Preclinical evaluation of a replication-deficient recombinant adenovirus serotype 5 vaccine expressing Peste des petits ruminants virus fusion protein. *PLoS ONE*, 7(8), e48766.
34. Chowdhury, E. H., Bhuiyan, A. R., Rahman, M. M., Siddique, M. S., & Islam, M. R. (2014). Natural peste des petits ruminants virus infection in Black Bengal goats : Virological, pathological and immunohistochemical investigation. *BMC Veterinary Research*, 10(1), 263.
35. Chowdhury, S., Bhanuprakash, V., & Pandey, A. B. (2014). Gross and histopathological findings of peste des petits ruminants in sheep and goats. *Veterinary Pathology*, 51(4), 780-788.
36. Clarke, B. D., Islam, M. R., Abu Yusuf, M., Mahapatra, M., Parida, S., et al. (2018). Molecular detection, isolation and characterization of peste des-petits ruminants virus from goat milk from outbreaks in Bangladesh and its implication for eradication strategy. *Transboundary and Emerging Diseases*, 65(6), 1597-1604.
37. Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (Eds.). (2017). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*, Volume One (11th ed.). Elsevier.

38. Cosby, S. L., Walsh, E. P., Schuler, L. A., Lunn, D. P., Holmes, J. C., Götz, M., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., Wardley, R. C., Appel, M. J. G., et al. (2006). Comparison of virus neutralization and enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibodies to equine arteritis virus in equine sera. *Research in Veterinary Science*, 10(2), 128-135.
39. Cosseddu, G. M., Pinoni, C., Polci, A., Sebhatu, T., Lelli, R., & Monaco, F. (2013). Characterization of peste des petits ruminants virus, Eritrea, 2002–2011. *Emerging Infectious Diseases*, 19(1), 160.
40. Couacy-Hymann, E. (2013). Clinical and pathological features of peste des petits ruminants. *Veterinary Research Communications*, 37(1), 1-10.
41. Couacy-Hymann, E., Bodjo, C., Danho, T., Libeau, G., & Diallo, A. (1995). Surveillance of wildlife as a tool for monitoring rinderpest and peste des petits ruminants in West Africa. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 14(2), 375-386.
42. Couacy-Hymann, E., Bodjo, S. C., Koffi, M. Y., Kouakou, C., & Danho, T. (2009). 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*, 87(2), 332-335.
43. 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. *Journal of Virological Methods*, 100(1-2), 17-25.
44. Das, M., Isore, D. P., Joardar, S. N., Samanta, I., & Mukhopadhyay, S. K. (2016). Immunomodulatory effect of levamisole on PPR vaccine in goats and change in haematological profile. *Indian Journal of Animal Research*, 50(3), 411-414.
45. Diall, O., & Dione, M. M. (2021). Manuel de vaccination contre la peste des petits ruminants pour les pays sahéliens d'Afrique de l'Ouest : Burkina Faso, Mali, Sénégal. ILRI Manual.
46. Diallo, A. (2008). La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 161(3), 273-277. https://www.persee.fr/doc/bavf_0001-4192_2008_num_161_3_9113.
47. Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., & Lefevre, P. C. (1989). Les vaccins antipesteux. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 8(2), 425-430.

48. Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., & Lefèvre, P. C. (1994). Cloning of the nucleocapsid gene of peste des petits ruminants virus relationship to other morbillivirus. *Journal of General Virology*, 75, 233-237.
49. Diallo, A., Minet, C., Berhe, G., Le Goff, C., Black, D. N., Fleming, M., Barrett, T., & Grillet, C. (1995). The threat of peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control. *Vaccine*, 13(16), 509-518.
50. DIALLO, Adama, BATAILLE, Arnaud, LANCELOT, Renaud, et al. (2019). Peste des petits ruminants. In *Transboundary Animal Diseases in Sahelian Africa and Connected Regions* (pp. 233-266).
51. Dinter, Z., & Morein, B. (1990). *Virus infections of ruminants*. Elsevier Science Publishers.
52. Donduashvili, M., et al. (2018). Identification of Peste Des Petits Ruminants Virus, Georgia, 2016. *Emerging Infectious Diseases*, 24(8), 1576-1578.
53. Drexler, J. F., Corman, V. M., Muller, M. A., Maganga, G. D., Vallo, P., Binger, T., ... Drosten, C. (2012). Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nature Communications*, 3.
54. Dufour, L. (2010). *La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ?* Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p.
55. Dundon, W. G., Diallo, A., & Cattoli, G. (2020). Peste des petits ruminants in Africa: A review of currently available molecular epidemiological data. *Archives of Virology*, 165(10), 2147-2163.
56. El-Hakim, U.A. (2006). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) at Aswan Province, Egypt evaluation of some novel tools for diagnosis of PPR. *Assiut Veterinary Medical Journal*, 52, 146-157.
57. Eloiflin et al. (2022). *Veterinary Research*, 53, 57.
58. Eloiflin, R.-J. (2021). *Etude de la virulence du virus de la Peste des Petits Ruminants en relation avec la variabilité de la réponse de l'hôte. THÈSE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE MONTPELLIER.*
59. Esonu, D., Armson, B., Babashani, M., Alafiatayo, R., Ekiri, A.B., & Cook, A.J.C. (2022). Epidemiology of Peste des Petits Ruminants in Nigeria: A Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, Article 898485.

60. Ezeibe, M.C., Okoroafor, O.N., Ngene, A.A., Eze, J.I., Eze, I.C., Eze, U.N., & Eze, F.C. (2004). Further evidence of the therapeutic effects of NAP/DF-1 (Nigerian antiviral plant) on Peste des Petits Ruminants (PPR). *Vaccine*, 22(31-32), 4097-4102.
61. Ezeibe, M.C.O., Okoroafor, O.N., Ngene, A.A., Eze, J.I., Eze, I.C., Ugonabo, J.A.C. (2008). Persistent detection of peste de petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Tropical Animal Health and Production*, 40(6), 517-519.
62. Fakri, F., Kwiatek, O., Jurado, M., Isselmou, K., Abied, M., Embarki, T., ...Libeau, G. (2016). Nectine-4 humaine : une cible potentielle pour l'isolement du virus de la peste des petits ruminants. *PLOS ONE*, 11(3), Article e0151967.
63. FAO/OIE. (2015). Global Strategy for the Control and Eradication of PPR. Retrieved from.
64. FAO-OIE. Global Strategy for the Control and Eradication of PPR; FAO: Rome, Italy, 2015.
65. Fathelrahman, E.M., Reeves, A., Mohamed, M.S., Ali, Y.M.E., El Awad, A.I., Bensalah, O.-K., & Abdalla, A.A. (2021). Epidemiology and Cost of Peste des Petits Ruminants (PPR), Eradication in Small Ruminants in the United Arab Emirates—Disease Spread and Control Strategies Simulations. *Animals*, 11(9), Article 2649.
66. 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 Research*, 39(2-3), 151-163.
67. Fournié, G., Waret-Szkuta, A., Camacho, A., et al. (2018). A dynamic model of transmission and elimination of peste des petits ruminants in Ethiopia. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(34), 8454-8459.
68. Fukuhara, H., Ito, Y., Sako, M., et al. (2019). Specificity of Morbillivirus Hemagglutinins to Recognize SLAM of Different Species. *Viruses*. Advance online publication.
69. Furuya, T., Sassa, Y., Omatsu, T., Nagai, M., Fukushima, R., Shibutani, M., ... Mizutani, T. (2014). Existence of feline morbillivirus infection in Japanese cat populations. *Archives of Virology*, 159(2), 371-373.
70. Gargadennec, L.A., & Lalanne, A. (1942). La peste des petits ruminants. *Bulletin du Service de Zootechnie et de Bacteriologie Agricole de l'AOF*, 5, 15-21.

71. Garrett, K.A., Dobson, A.D., Kroschel, J., Natarajan, B., Orlandini, S., Tonnang, H.E., & Valdivia, C. (2013). The effects of climate variability and the color of weather time series on agricultural diseases and pests, and on decisions for their management. *Agricultural and Forest Meteorology*, 170, 216-227.
72. Gautam, S., Joshi, C., Sharma, A.K., Singh, K.P., Gurav, A., Sankar, M., ... Dhanavelu, M. (2021). Virus distribution and early pathogenesis of highly pathogenic peste-des-petits-ruminants virus in experimentally infected goats. *Microbial Pathogenesis*, 161, Article 105232.
73. Gibbs, E.P.J., Taylor, W.P., Lawman, M.J.P., & Bryant, J. (1979). Classification of Peste Des Petits Ruminants Virus as the 4th Member of the Genus Morbillivirus. *Intervirology*, 11(5-6), 268-274.
74. Hammami, P., Lancelot, R., Domenech, J., et al. (2018). Ex-ante assessment of different vaccination-based control schedules against the peste des petits ruminants virus in sub-Saharan Africa. *PLOS One*, 13, Article e0198686.
75. Herbert, R., Baron, J., Batten, C., Baron, M., & Taylor, G. (2014). Recombinant adenovirus expressing the haemagglutinin of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) protects goats against challenge with pathogenic virus; a DIVA vaccine for PPR. *Vaccine*, 32(29), 3772-3778.
76. <https://www.fao.org/newsroom/detail/FAO-livestock-disease-peste-petits-ruminants-rinderpest-book/fr>.
77. [https://www.fao.org/ppr/current-situation/country-detail/fr/?page=12&ipp=5&tx_dynalist_pi1\[par\]=YToxOntzOjE6IkwiO3M6MToiMiI7fQ](https://www.fao.org/ppr/current-situation/country-detail/fr/?page=12&ipp=5&tx_dynalist_pi1[par]=YToxOntzOjE6IkwiO3M6MToiMiI7fQ)
78. Ilyes, A.A. (2022). Etude bibliographique de la Peste des Petits Ruminants.
79. Jagtap, D.R., Mohan, M.R., Narnaware, S.D., & Bhong, C.D. (2012). Cardiac Pathology in Goats Infected with Peste des Petits Ruminants Virus. *Veterinary Medicine International*, 2012, Article 293896.
80. Jia, X.X., Wang, H., Liu, Y., Meng, D.M., & Fan, Z.C. (2020). Development of vaccines for prevention of peste-des-petits-ruminants virus infection. *Microbial Pathogenesis*, 142, Article 104045.

81. Kanauchi, O., Andoh, A., Abu Bakar, S., & Yamamoto, N. (2018). Probiotics and paraprobiotics in viral infection: Clinical application and effects on the innate and acquired immune systems. *Current Pharmaceutical Design*, 24(6), 710-717.
82. Kardjadj, M., Kouidri, B., Metref, D., Luka, P.D., & Ben-Mahdi, M.H. (2015). Seroprevalence, distribution and risk factors for peste des petits ruminants (PPR) in Algeria. *Preventive Veterinary Medicine*, 122(1-2), 205-210.
83. Kihu, S.M., Gitao, C.G., Bebora, L.C., Njenga, M.J., Wairire, G.G., Maingi, N., ... & Gachohi, J.M. (2012). Participatory risk assessment of Peste des petits ruminants: Factor analysis of small ruminants pastoral management practices in Turkana district, Kenya. *Research Opinions in Animal & Veterinary Sciences*, 2(7), 503-510.
84. Kinne, J., Kreutzer, R., Kreutzer, M., Wernery, U., & Wohlsein, P. (2010). Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. *Epidemiology and Infection*, 138(8), 1211-1214.
85. Kul, O., Kabakci, N., Atmaca, H.T., & Özkul, A. (2007). Pathological and immunohistochemical studies on Peste des Petits Ruminants in goats. *Research in Veterinary Science*, 82(1), 13-18.
86. Kumar, N., & Maharchandani, S. (2014). Peste Des Petits Ruminants Virus Infection of Small Ruminants : A Comprehensive Review. *Viruses*, 6(6), 2287-2327.
87. Kwiatek, O., et al. (2011). Asian lineage of Peste des Petits Ruminants Virus, Africa. *Emerging Infectious Diseases*, 17(7), 1223-1231.
88. Kwiatek, O., Libeau, G., Obeida, A.A., & Abbas, Z. (2010). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116(2), 161-165.
89. Lancelot, R., Bouyer, F., Peyre, M., et al. (2014). Vaccine standards and pilot approach to PPR control in Africa (VSPA). Component 3: Epidemiological assessment of PPR vaccination strategies in Burkina Faso and Ghana. Montpellier : CIRAD/OIE. 278p.
90. Lefèvre, P.C. (1987). Peste des Petits Ruminants : Clinical Diagnosis and Pathogenesis. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 6(3), 767-772.
91. Legnardi, M., Raizman, E., Beltran-Alcrudo, D., et al. (2022). Peste des Petits Ruminants in Central and Eastern Asia/West Eurasia: Epidemiological Situation and Status of Control and Eradication Activities after the First Phase of the PPR Global Eradication Programme (2017-2021). *Animals*, 12(16), Article 2030.

92. Lemon, K., de Vries, R.D., Mesman, A.W., McQuaid, S., van Amerongen, G., et al. (2011). Early target cells of measles virus after aerosol infection of non-human primates. *PLoS Pathogens*, 7(2), Article e1001263.
93. Li, L., Bao, J., Wu, X., Wang, Z., Wang, J., Gong, M., & Liu, C. (2010). Development of a reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay for rapid detection of peste des petits ruminants virus. *Virology Journal*, 7, Article 14.
94. Libeau, G., Cetre-Sossah, C., Caufour, P., Minet, C., Kwiatek, O., Lancelot, R., Servan de Almeida, R., & Albina, E. (2015). Development of vaccines against peste des petits ruminants: CIRAD's achievements and future challenges. *Bulletin - OIE (English ed.)*, 72-77.
95. Libeau, G., Diallo, A., Colas, F., & Guerre, L. (1994). Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Veterinary Record*, 134(12), 300-304.
96. Libeau, G., Prehaud, C., Lancelot, R., Colas, F., Guerre, L., Bishop, D.H., & Diallo, A. (1994). Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Research in Veterinary Science*, 58(1), 50-55.
97. Linjie, L., et al. (2021). Peste Des Petits Ruminants Virus Non-Structural C Protein Inhibits the Induction of Interferon- β by Potentially Interacting with MAVS and RIG-I. *Virus Genes*, 57(1), 60-71.
98. Liu, F., Wu, X., Li, L., Liu, Z., Wang, Z., & Hu, R. (2014). Recombinant Newcastle disease virus (NDV) expressing PPRV F protein protects goats against virulent NDV and PPRV challenge. *Scientific Reports*, 4, Article 5938.
99. Lyons, N.A., Jemberu, W.T., Chaka, H., Salt, J.S., & Rushton, J. (2019). Field-derived estimates of costs for peste des petits ruminants vaccination in Ethiopia. *Preventive Veterinary Medicine*, 163, 37-43.
100. Maganga, G.D., Verrier, D., Zerbinati, R.M., Drostén, C., Drexler, J.F., & Leroy, E.M. (2013). Molecular typing of PPRV strains detected during an outbreak in sheep and goats in south-eastern Gabon in 2011. *Virology Journal*, 10(1), 82.
101. Mahapatra, M., Parida, S., Egziabher, B.G., Diallo, A., & Barrett, T. (2003). Sequence analysis of the phosphoprotein gene of peste des petits ruminants (PPR) virus: editing of the gene transcript. *Virus Research*, 96, 85-98.

102. Mahapatra, M., Selvaraj, M., & Parida, S. (2020). Comparison of immunogenicity and protective efficacy of PPR Live Attenuated Vaccines (Nigeria 75/1 and Sungri 96) Administered by Intranasal and Subcutaneous Routes. *Vaccines*, 8, Article 168.
103. Maina, N., Wambura, P.N., & Kiara, H.K. (2015). Histopathological Changes in Lungs of Goats Infected with Peste des Petits Ruminants Virus. *Tropical Animal Health and Production*, 47(3), 469-474.
104. Maina, N., Wambura, P.N., & Kiara, H.K. (2015). Lymphoid Tissue Pathology in Peste des Petits Ruminants Virus-Infected Goats. *Kenya Veterinary Journal*, 39(2), 97-104.
105. Michaud, V., Gil, P., Kwiatek, O., Prome, S., Dixon, L., Romero, L., ... Libeau, G. (2007). Long-term storage at tropical temperature of dried-blood filter papers for detection and genotyping of RNA and DNA viruses by direct PCR. *Journal of Virological Methods*, 146(1-2), 257-265.
106. Minet, C., Kwiatek, O., Keita, D., Diallo, A., & Libeau, G. (2009). Infection à Morbillivirus chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie*, 13,103–113.
107. MONDIALE DE LA SANTÉ, Organisation, et al. (2021). Le SARS-CoV-2 chez les animaux élevés pour leur fourrure : évaluation du risque GLEWS+, 20 janvier 2021. Organisation mondiale de la Santé.
108. Mornet, P., Orue, J., Gilbert, Y., Thiery, G., & Sow, M. (1956). La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 9, 313–342.
109. Munir, M. (Ed.). (2015). *Peste des Petits Ruminants Virus*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, pp. 52-54.
110. Munir, M., Zohari, S., & Berg, M. (2013). Pathophysiology and clinical assessment of peste des petits ruminants virus. In S. Munir (Ed.), *Molecular Biology and Pathogenesis of Peste des Petits Ruminants Virus* (pp. 33–48). Springer.
111. Muniraju, M., Mahapatra, M., Ayelet, G., Babu, A., Olivier, G., Munir, M., ... Parida, S. (2015). Emergence of lineage IV peste des petits ruminants virus in Ethiopia: complete genome sequence of an Ethiopian isolate 2010. *Transboundary and Emerging Diseases*, 62(5), 545-552. <https://doi.org/10.1111/tbed.12182>

112. Muniraju, M., Munir, M., Parthiban, A.R., Banyard, A.C., Bao, J., Wang, Z., ...Parida, S. (2014). Molecular evolution of peste des petits ruminants virus. *Emerging Infectious Diseases*, 20(12), 2023-2033. <https://doi.org/10.3201/eid2012.140411>
113. Njeumi, F., Bailey, D., Soula, J.J., Diop, B., & Tekola, B.G. (2020). Eradicating the Scourge of Peste des Petits Ruminants from the World. *Viruses*, 12(3), Article 313.
114. OIE and FAO. (2015). Global control and eradication of peste des petits ruminants: Investing in veterinary systems, food security and poverty alleviation, 1-28.
115. OIE and FAO. (2015). PPR global control and eradication strategy (PPR-GCES). Retrieved from <http://www.fao.org/3/a-i4460e.pdf>
116. OIE. (2016). Chapter 2.7.11. Peste des petits ruminants. In *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. World Organisation for Animal Health (OIE), Paris.
117. Pope, R.A., Parida, S., Bailey, D., Brownlie, J., Barrett, T., & Banyard, A.C. (2013). Early events following experimental infection with peste des-petits ruminants virus suggest immune cell targeting. *PLOS ONE*, 8(2), e55830.
118. Pruvot, M., Fine, A.E., Hollinger, C., Strindberg, S., Damdinjav, B., Buuveibaatar, B., ...Shiilegdamba, E. (2020). Outbreak of Peste des Petits Ruminants among Critically Endangered Mongolian Saiga and Other Wild Ungulates, Mongolia, 2016–2017. *Emerging Infectious Diseases*, 26(1), 51-62.
119. Rager, M., Vongpunsawad, S., Duprex, W. P., & Cattaneo, R. (2002). Polyploid measles virus with hexameric genome length. *Embo Journal*, 21, 2364-2372.
120. Rahman, A. U., Mirani, A. H., Khan, M., Misbahullah, Bukero, A. H., Shah, S. U. R., Rahman, I. U., Ibrahim, M., Riaz, M. S., Sadiq, M., Nawaz, S. A., & Solangi, N. A. (2024). *Journal of Survey in Fisheries Sciences*, 11(2), 15-20.
121. Rajak, K. K., Sreenivasa, B. P., Hosamani, M., Singh, R. P., Singh, S. K., & Singh, R. K. (2005). Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 28(4), 287-296.
122. Rosemary, I. N., Omamegbe, J. O., & Nwakundu, N. O. (2013). Clinico-pathological findings in West African dwarf goats with peste des petits ruminants infection. *Philippine Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 39(1).

123. Rossiter, P. B. (2001). Rinderpest. In A. R. A. D. A. a. S. Africa (Ed.), *Infectious Diseases of Livestock, with Special Reference to Southern Africa* (Vol. 2, pp. 785-803). Oxford University Press.
124. Rossiter, P. B., & Wardley, R. C. (1985). The differential growth of virulent and avirulent strains of rinderpest virus in bovine lymphocytes and macrophages. *Journal of General Virology*, 66, 969-975.
125. Rossiter, P. B., Taylor, S., & Singh, W. (1985). Standardization of the virus neutralization test (VNT) for Peste des petits ruminants (PPR). In *Proceedings of the International Symposium on Peste des Petits Ruminants, Tunisia* (pp. 161-166).
126. Saglam, Y. S., & Temur, A. (2009). Histopathological and immunohistochemical findings in peste des petits ruminants infected sheep and goats. *Acta Veterinaria Hungarica*, 57(2), 291-298.
127. Santhamani, R., Singh, R. P., & Njeumi, F. (2016). Peste des petits ruminants diagnosis and diagnostic tools at a glance: Perspectives on global control and eradication. *Archives of Virology*, 161, 2953-2967.
128. Senthil-Kumar, K., Babu, A., Sundarapandian, G., Roy, P., Thangavelu, A., Kumar, K. S., ...& Reddy, G. R. (2014). Molecular characterisation of lineage IV peste des petits ruminants virus using multi gene sequence data. *Veterinary Microbiology*, 174(1-2), 39-49.
129. Shahriari, R., Khodakaram-Tafti, A., & Mohammadi, A. (2019). Molecular characterization of Peste des Petits ruminants virus isolated from four outbreaks occurred in southern Iran. *BMC Veterinary Research*, 15, 177.
- Shaila, M. S., Shamaki, D., Forsyth, M. A., Diallo, A., Goatley, L., Kitching, R. P., ...& Barrett, T. (1996). Peste des petits ruminants viruses. *Virus Research*, 43, 149–153.
130. Singh, R. K., & Bandyopadhyay, S. K. (2009). Indian vaccines and their potentials. *Indian Journal of Animal Sciences*, 79(7), 697-708.
131. Singh, R. P., Saravanan, P., Sreenivasa, B. P., Singh, R. K., & Bandyopadhyay, S. K. (2004). Prevalence and distribution of peste des petits ruminants virus infection in small ruminants in India. *Rev Sci Tech*, 23, 807-819.
132. Singh, R. P., Sreenivasa, B. P., Dhar, P., Shah, L. C., & Bandyopadhyay, S. K. (2004). Development of a monoclonal antibody-based competitive-ELISA for detection and titration of

antibodies to peste des petits ruminants (PPR) virus. *Journal of Virological Methods*, 120(1), 79-84.

133. Stephens, N., Duignan, P. J., Wang, J. N., Bingham, J., Finn, H., Bejder, L., ... & Holyoake, C. (2014). Cetacean morbillivirus in coastal Indo-Pacific bottlenose dolphins, Western Australia. *Emerging Infectious Diseases*, 20, 666-670.

134. Taylor, W. (2016). The global eradication of peste des petits ruminants (PPR) within 15 years—is this a pipe dream? *Tropical Animal Health and Production*, 48(3), 559-567.

135. Taylor, W. P. (1979a). The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Preventive Veterinary Medicine*, 17(1-2), 1-10.

136. Taylor, W. P. (1984). The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Preventive Veterinary Medicine*, 2(1-4), 157-166.

137. Tenuche, et al. (2023). *Microbiological Research Journal International*, 33(3), 9-40.

138. Torrson, J., Munn, M., & Yoda, L. (2016). Epidemiological studies and control strategies of peste des petits ruminants. *Veterinary Research*, 47(5), 457-465.

139. Tounkara, K. (2018). *Epidémiologie d'une Maladie Transfrontalière des Petits Ruminants (Pestes des Petits Ruminants) à Fort Impact au Mali (Mali)*. Université de Montpellier.

140. Tounkara, K. (2021). Persistence of the historical lineage I of West Africa against the ongoing spread of the Asian lineage of peste des petits ruminants virus. *Transboundary and Emerging Diseases*, 68(6), 3107-3113.

141. Truong, T., Boshra, H., Embury-Hyatt, C., Nfon, C., Gerds, V., & Tikoo, S. (2014). Peste des petits ruminants virus tissue tropism and pathogenesis in sheep and goats following experimental infection. *PLoS ONE*, 9(8), e87145.

142. Ugochukwu, I., Arinze, R., & Obi, T. U. (2018). Pathological findings in Peste des Petits Ruminants-infected small ruminants in Nigeria. *African Journal of Animal Health*, 14(3), 211-219.

143. urRahman, S., Ahmed, N., Bhat, S., Shakoori, A. R., & Irshad, H. (2024). Preparation and evaluation of a formaldehyde inactivated PPR vaccine in sheep and goats. *Pak. Vet. J.*, 22*(2), 63-68.

144. Vrel, M.-A. (2013). *Étude épidémiologique rétrospective suite à l'introduction de la peste des petits animaux aux Comores*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 99 p.

145. Wang, X., Chen, H., Zhang, X., Wu, Z., Zhang, S., Shuai, L., ...& Bu, Z. (2024). Establishment of goat infection model of the peste ruminants virus isolated in China for vaccine efficacy evaluation. *Journal of Integrative Agriculture*.
146. Wohlsein, P., & Singh, R. P. (2014). Peste des petits ruminants in unusual hosts: Epidemiology, disease, and impact on eradication. In P. Wohlsein & R. P. Singh (Eds.), *Peste des petits ruminants virus* (pp. 95-118). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
147. Wohlsein, P., & Singh, R. P. (2014). Peste des petits ruminants in unusual hosts: epidemiology, disease, and impact on eradication. In *Peste des petits ruminants virus* (pp. 95-118). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
148. Woo, P. C. Y., Lau, S. K. P., Wong, B. H. L., Fan, R. Y. Y., Wong, A. Y. P., Zhang, A. J. X., ... & Yuen, K. Y. (2012). Feline morbillivirus, a previously undescribed paramyxovirus associated with tubulointerstitial nephritis in domestic cats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109, 5435-5440.
149. Worrwall, E., Singh, R., & Bandyopadhyay, S. (2000). Comparative efficacy of different methods of cooling the cold box used for transporting the thermolabile Peste des Petits Ruminants vaccine. *Vaccine*, 18(5-6), 421-424.
150. Wosu, L. O. (1991). Haemagglutination test for diagnosis of peste des petits ruminants disease in goats with samples from live animals. *Small Ruminant Research*, 5, 169-171.
151. Zahur, A. B., Irshad, H., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., Ullah, R. W., ...& Ali, Q. (2015). Efficacy of Peste des Petits Ruminants (PPR) vaccine, a field experience. *Pakistan Journal of Zoology*, 47(4), 1049-1053.
152. Zhao, H.; Njeumi, F.; Parida, S.; Benfield, C.T.O. Progress towards Eradication of Peste des Petits Ruminants through Vaccination. *Viruses* **2021**, *13*, 59. <https://doi.org/10.3390/v13010059>.
153. Zhao, L., Du, M., Liu, X., et al. (2020). Interaction with the receptor SLAM and baculovirus surface display of Peste des petits ruminants virus hemagglutinin. *DNA and Cell Biology*. Advance online publication. Hoffmann B, Wiesner H, Maltzan J, et al. Fatalities in wild goats in Kurdistan associated with peste des petits ruminants virus. *Transbound Emerg Dis*. 2012;59(2):173–6.

154. Truong T, Boshra H, Embury-Hyatt C, Nfon C, Gerds V, et al. Peste des petits ruminants virus tissue tropism and pathogenesis in sheep and goats following experimental infection. PLoS ONE. 2014; 9: 87145. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087145>.
155. Sen A, Saravanan P, Balamurugan V, Bhanuprakash V, Venkatesan Get al. Detection of subclinical Peste des petits ruminants virus infection in experimental cattle. VirusDisease. 2014; 25:408–411.
156. Fakri FZ, Bamouh Z, Jazouli M, Omari Tadlaoui K, Elharrak M, et al. Experimental infection of dromedary camels with virulent virus of peste des petits ruminants. Vet Microbiol. 2019 ; 235: 195–198.