

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العالي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**L'EVOLUTION DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS EN ALGERIE DURANT LA
PERIODE DE 2011, 2012 ET 2013.**

ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE

Présenté par :

MEKKI Chahrazed

MEHALLA Chaneze

LECHEKHAB Madiha

Soutenu le 10/06/2015

Devant le jury :

- | | |
|---|--------------|
| ○ Présidente: Dr AIT AOUDIA Kh. (Maitre de conférences) | ENSV (Alger) |
| ○ Promotrice : Dr BAAZIZI R. (Maître assistante B) | ENSV (Alger) |
| ○ Examineur : Pr KHELEF D. (Professeur) | ENSV (Alger) |
| ○ Examinatrice : Dr YAHIAOUI W. I. (Maître assistante B) | ENSV (Alger) |

Année universitaire : 2014/2015

Remerciement

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mme BAAZIZI Ratiba**, Maitre-assistante B à l'ENSV d'Alger, on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*Nous sommes conscientes de l'honneur que nous a fait **Mme AIT AOUDIA Khatima**, Maitre de conférences à l'ENSV d'Alger, en étant présidente du jury.*

*A notre examinateur **Mr KHELEF D.** Professeur à ENSV d'Alger, c'est un grand honneur d'avoir accepté de juger la qualité de notre travail.*

*A notre examinatrice **Mme YAHIAOUI. W.I**, Maitre-assistante B à l'ENSV d'Alger. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner ce travail.*

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

DEDICACE

Je dédie ce mémoire :

A ma mère qui m'a donnée la vie, la tendresse et le courage pour réussir. Tous ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte.

Je te remercie pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entourée.

A mon père qui est la personne la plus digne de mon estime et mon respect. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A ma chère sœur *Malika*, A mes frères *Hamouda* et *Mustapha* pour leur encouragement incessant.

A mes chères amies en souvenir des bons moments que nous avons passé ensemble, pour leur soutien continu, leur aide et leur amour :
Madiha, Chaneze, Touta, Lobna, Houda, Houda Amel, Hayet, Amina, Nouara, Manel.

A Fatima, Zahira, Zahoo et Fetta.

Chahrazed

DEDICACE

C'est avec profonde gratitude et sincère mots que je dédie ce modeste travail a mes chers parents ; qui ont sacrifié leur vie pour ma réussite et m'ont éclairé le chemin avec leurs conseils judicieux.

J'espère qu'un jour, je pourrai leurs rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que dieu leurs prête bonheur et longue vie.

A mes chers sœur ; *Liza, Ouardia, Mamine* qui m'ont soutenue et qui ont toujours été présente pour moi.

A *Nanousse* qui a illuminé notre existence.

A mes chères amies : *Amina, Louisa, Chahra, Madiha, Houda k, Houda, khadidja, Loubna, Touta, Hayet, Nouara, Jimmy, Nadjia, Ghnima.*

Chaneze

DEDICACE

Je dédie ce modeste travail

A l'homme de ma vie, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que Dieu te protège, à mon père, à toi *NouNou*

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; *maman* que j'adore.

Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à mes frères *Pablo, Soufi* et *Minou*, à ma chère sœur *Achouak*, à mes cousins et cousines et toute ma grande famille.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'accompagnaient durant mon chemin d'études supérieurs, mes collègues, et mes « sweet friends » *Lahouma, Chahi, Widad, Sou, Touta, Houda, Loulou, Manilla, Houda, Houta, Amina, Chaneze, Nouara, Manou, Zahoo et Fetta.*

Madiha

SOMMAIRE

Index des tableaux

Index des figures

Abréviations

INTRODUCTION	01
PARTIE 01: REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	02
CHAPITRE I : GENERALITE	03
CHAPITRE II : HISTORIQUE	03
CHAPITRE III : ETIOLOGIE/ AGENT PATHOGENE	04
1- Classification	04
2- Caractères physico-chimiques	07
2.1- Morphologie.....	07
2.2- Composition chimique.....	08
2.3- Résistance	11
3- Caractéristiques biologiques	12
3.1- Culture et effet cytopathogène	12
3.2- Pouvoir pathogène	13
3.3- Pouvoir antigénique et immunogénique	13
CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE ET LESIONNEL	15
1- Etude clinique	15
1.1- Forme Suraigüe.....	15
1.2- Forme aigue	15
1.3- Forme subaigüe.....	16
1.4- Forme inapparente	16
1.5- Complication	17
2- Etude lésionnel	20
2.1- Lésions macroscopiques	20
2.2- Lésions microscopiques	22
CHAPITRE V : EPIDEMIOLOGIE	22

1-	Epidémiologie descriptive	22
1.1-	Evolution spatiale de la peste des petits ruminants.....	22
1.2-	Taux d'infection et caractéristique épidémiologique.....	30
2-	Epidémiologie analytique	32
2.1-	Espèces infectées	32
2.2-	Source de virus	34
2.3-	Transmission	35
2.4-	Réceptivité et sensibilité	35
CHAPITRE VI : DIAGNOSTIC		38
1-	Diagnostic épidémiologique	38
2-	Diagnostic clinique	38
3-	Diagnostic lésionnel	38
4-	Diagnostic différentiel	38
5-	Diagnostic de laboratoire	39
CHAPITRE VII : CONSEQUENCES SANITAIRE ET MOYENS DE LUTTE		42
1-	Importance de la maladie	42
1.1-	Importance médical	42
1.2-	Importance économique	43
2-	Traitement	43
3-	Prophylaxie	44
PARTIE 02 : PARTIE EXPERIMENTALE		47
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES		48
CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION		49
1-	Situation de la PPR en Algérie en 2011	49
2-	Situation de la PPR en Algérie en 2012	50
3-	Situation de la PPR en Algérie en 2013	52
4-	Evolution de la PPR en Algérie de 2011 à 2013	54
5-	Conclusion	56
Références bibliographiques		57
Annexe		

Index des tableaux

Tableau	Titre	Page
I	Agents pathogènes du genre Morbillivirus. D'après Banyard et al. 2006.	06
II	Les protéines du PPRV.	10
III	Liste de prélèvements en cas de suspicion.	39
IV	Séroprévalence de la PPR en 2011.	49
V	Résultats d'une enquête sérologique réalisée au niveau de la wilaya de Ghardaia (2012)	51
VI	Résultats de l'enquête sérologique réalisée au niveau de la wilaya de Ghardaia (2013).	52
VII	Evolution de la PPR chez les ovins 2011-2013.	54
VIII	Evolution de la PPR chez les caprins 2011-2013.	55

Index des figures

Figure	Titre	Page
1	Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P).	07
2	Structure schématique d'un Paramyxovirus.	08
3	Composition chimiques du PPRV.	11
4	Larmolements et jetage purulents.	17
5	Lésions buccales	18
6 et 7	Signes de diarrhée chez une chèvre et un mouton atteints de PPR.	18
8	Congestion de la muqueuse oculaire.	19
9	Schéma qui résume les signes cliniques des différentes formes de la PPR.	19
10	Foyers de pneumonie au niveau des lobes apicaux et cardiaques.	21
11	Stries zébrées dans le gros intestin.	21
12	Aire de répartition géographique de la PPR de 1942 à 1972.	23
13	Aire de répartition de la PPR de 1973 à 1988.	24
14	Aire de répartition de la PPR dans les années 90 (1989-2000).	25
15	Aire de répartition géographique de la PPR de 2000 à 2008.	26
16	Répartition des épisodes de PPR en cours à la fin du premier semestre 2009.	27
17	Répartition des quatre lignées virales du PPRV en 2008. (Sur la base du séquençage du gène codant pour la protéine N).	29
18	Carte de l'évolution mondiale de la PPR de 1940 à 2012, 4 couleurs représentent les périodes d'extension de la PPR dans le monde.	30
19	Répartition mondiale de la population de petits ruminants.	42
20	Région de sud-ouest algérien qui a été concernée par l'enquête sérologique de la PPR durant la période de 2011, 2012 et 2013.	48
21	Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs en 2011.	49
22	Taux d'infection des ovins et caprins en 2011.	50
23	Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs et les morts en 2012.	51

24	Taux de morbidité et de mortalité chez les ovins et les caprins (2012).	51
25	Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs et les morts en 2013.	53
26	Taux de morbidité et de mortalité chez les ovins et les caprins (2013).	53
27	Evolution de la PPR chez les ovins 2011-2013.	54
28	Evolution de la PPR chez les caprins 2011-2013.	55

Abréviations

Å : angström.

ADNc : Acide Désoxyribonucléique complémentaire.

ARN : Acide ribonucléique.

ARNm : Acide ribonucléique messenger.

CIRAD : centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement.

COLLAB. : Collaborateurs.

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

FAO : Food and agriculture organisation.

FCO : La fièvre catarrhale ovine.

GREP : Global Rinderpest Eradication Program.

LCV : Laboratoire central vétérinaire.

OIE : Organisation mondiale pour la santé animale.

PB : Peste bovine.

PPCC : La pleuropneumonie contagieuse caprine.

PPR : Peste des petits ruminants.

PPRV : peste des petits ruminants virus.

RPV : Rinderpest virus.

RT-PCR : RT-PCR : Reverse transcriptase polymerase chain reaction

VERO : verda reno : cellules rénales d'un singe vert.

WAHID : World Animal Health Information Database.

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants est une maladie contagieuse d'origine virale (liste de l'OIE, Organisation mondiale pour la santé animale) et souvent mortelle qui touche tous les petits ruminants, domestiques ou sauvages. Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire, son aire de répartition géographique s'est considérablement étendue en quelques décennies : initialement cantonnée en Afrique occidentale, la maladie est désormais présente dans de nombreux territoires d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie. Elle se rencontre sous sa forme enzootique mais également sous forme de flambées épizootiques, souvent cycliques, où elle est caractérisée par une morbidité et une mortalité très élevées. Les conséquences économiques importantes qu'elle entraîne représentent un véritable frein au développement et au maintien des élevages ovins et caprins qui représentent une ressource essentielle (nutritionnelle, économique mais aussi culturelle) notamment dans les pays en voie de développement où sévit principalement cette maladie. Son extension au nord du Sahara avec le cas du Maroc a récemment été l'objet d'une grande attention. De juin 2008 à janvier 2009 une épizootie de peste des petits ruminants a frappé pour la première fois les populations naïves ovines et caprines marocaines. Au-delà du cas du Maroc, cet événement met en exergue l'extension menaçante de la maladie vers les pays frontaliers et l'Europe.

L'Algérie n'avait jamais encore connu des foyers de peste des petits ruminants jusqu'à ce que **De Nardi et al. 2011**, mettent en évidence la circulation virale dans les territoires sahraouis.

L'objectif de ce mémoire est de suivre l'évolution épidémiologique de la peste des petits ruminants entre 2011 et 2013, suite à un sondage sérologique.

PARTIE 01 :
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I- Généralité:

La peste des petits ruminants (PPR), est une maladie virale, contagieuse des petits ruminants domestiques ou sauvages. Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Morbillivirus*, proche sur le plan antigénique, du virus de la peste bovine.

La peste des petits ruminants est caractérisée :

-Cliniquement : par de l'hyperthermie, des érosions des muqueuses buccales et linguales, larmolement, du jetage séreux puis mucopurulent, de la toux et dans la phase terminale, par une diarrhée profuse.

-Sur le plan lésionnel : par une stomatite ulcéralive et nécrotique, des foyers de pneumonie ou bronchopneumonie et une entérite congestive.

Dans le passé, sur la base des signes cliniques, les premiers observateurs lui ont donné divers noms : « peste des espèces ovine et caprine », « pseudo peste », « complexe stomato-pneumo-entéritique », et au Nigeria, « kata ». Si sa dénomination officielle est « peste des petit ruminant », le terme « complexe stomato-pneumo-entéritique » rend le mieux compte de la symptomatologie de cette maladie. (Diallo, 2003).

II- Historique:

La peste des petits ruminants a été décrite pour la première fois par **Gargadennec et Lalanne au 1940** en Côte-d'Ivoire. En fait, pendant deux ans, ces auteurs hésitèrent sur la nature exacte de la maladie et ce n'est qu'en 1942, persuadés qu'ils avaient affaire à une affection nouvelle, différente de l'infection bovipestique évoluant sur moutons et chèvres, qu'ils adoptèrent la dénomination de « peste des petits ruminants ».

De son coté, **Cathou, en 1941** décrivit au Bénin une maladie qu'il baptisa « peste des espèces ovines et caprines », dénomination qu'il abandonna, par la suite, au profit de celle de **Gargadennec et Lalanne**.

En 1955, **Mornet, Orue et collab.** Identifient la PPR au Sénégal. En raison des symptômes observés sur les chèvres, symptômes proches de ceux présentés par les animaux de peste bovine, et

n'ayant comme moyen d'étude que des réactions de protection croisées, ces auteurs concluent que le virus en cause est une souche de virus bovipestique, naturellement adaptées aux chèvres et aux moutons.

En **1962**, **Gilbert** et **Monnier** réussissent à cultiver puis adapter le virus de la PPR sur cultures cellulaires, ce qui permet à **Laurent et Bourdin** de publier en **1967** les résultats de recherche approfondies sur les propriétés chimiques, la nature de l'acide nucléique et la structure des virus PPR. Toutefois, ces auteurs, s'ils notent des différences entre les deux virus PPR et PB, ne se prononce pas sur leur degré de parenté.

A la même époque, une maladie (le complexe stomatite-pneumo-entérite) est décrite au Nigeria par **Withney et collab.** En **1968 Johnson et Ritchie** isolent le virus PPR. Par la suite, toujours au Nigeria, Rowland et collab. En 1971 et **Durtnell 1972** étudient une maladie appelée « Kata » et confirment son identité avec la peste des petits ruminants.

En **1975**, **Taylor** isole plusieurs virus qui font l'objet de travaux approfondis.

Plus récemment, les travaux de **Hamdy et collab.** d'une part, et de **Gibbs, Taylor et collab.** d'autre part, tout en confirmant les résultats de **Bourdin et Laurent**, mettent en évidence des différences antigéniques entre le virus de la PPR et le virus bovipestique, ce qui les conduits à affirmer qu'il s'agit de deux virus distincts.

Parallèlement à ces recherches, des études sur les moyens de lutte contre la PPR étaient réalisées : des essais de vaccination avec le vaccin antibovipestique de **Plowright et Ferris** ont été menés par **Bourdin et collab.** Dès **1969** et par **Taylor en 1979.** (Lefèvre.1987)

III- Etiologie / Agent pathogène :

1- Classification :

1.1 Famille des *Paramyxoviridae*

Le virus de la Peste des petits ruminants appartient à la grande famille des *Paramyxoviridae*, sous-famille des *Paramyxovirinae* qui est divisée en cinq genres distincts.

Les *Paramyxoviridae* appartiennent à la grande famille des virus à ARN enveloppé. Ce sont des particules globalement sphériques contenant :

- une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections.
- une nucléocapside interne, pelotonnée et filamenteuse, à symétrie hélicoïdale qui entoure le génome viral. (**Dufour, 2010**).

1.2 Genre *Morbillivirus*

Toutes les entités appartenant au genre *Morbillivirus* sont définies par une identité morphologique commune à tous les *Paramyxovirus*, soit :

- une grande ressemblance quant aux effets cytopathogènes en culture cellulaire (syncytiums, inclusions intracytoplasmiques et nucléaires).
- un aspect histopathologique commun (cellules géantes multinucléées).
- une forte proximité antigénique (forte homologie entre les protéines des différents membres du groupe).
- et une certaine spécificité d'hôte, de plus en plus nuancée à mesure de l'avancement des études respectives des différents éléments du groupe.

Une des caractéristiques les distinguant des autres genres (mais commune avec les *Henipavirus*) est l'absence d'activité neuraminidase.

Le genre *Morbillivirus* contient des entités très pathogènes ayant une importance majeure que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire. (**Dufour, 2010**). Elles sont indiquées dans le Tableau I.

Tableau I : Agents pathogènes du genre *Morbillivirus*. D'après **Banyard et al. 2006.**

Type	Virus	Maladie	Hôtes
Terrestres	Measles virus (MV)	Rougeole	Primates (homme, singe)
	Canine Distemper virus (CDV)	Maladie de Carré	Canidés (+ canidés et félidés sauvages...)
	Rinderpest virus (RPV)	Peste bovine	Artiodactyles.
	Virus de la peste des petits ruminants (PPRV)	Peste des petits ruminants	Caprins, Ovins et ruminants sauvages
aquatique	Phocine Distemper virus (PDV)	Maladie de Carré des phoques	Pinnipèdes
	Cetacean Morbillivirus (CeMV)	(morbillivirus des cétacés)	Cétacés (marsouins communs, dauphins, baleines)

Des études de séquençage de protéines relativement bien conservées au sein de ce groupe viral ont permis d'établir les relations entre les différentes entités. Ces données ont permis d'établir des arbres phylogénétiques (Figure 1).

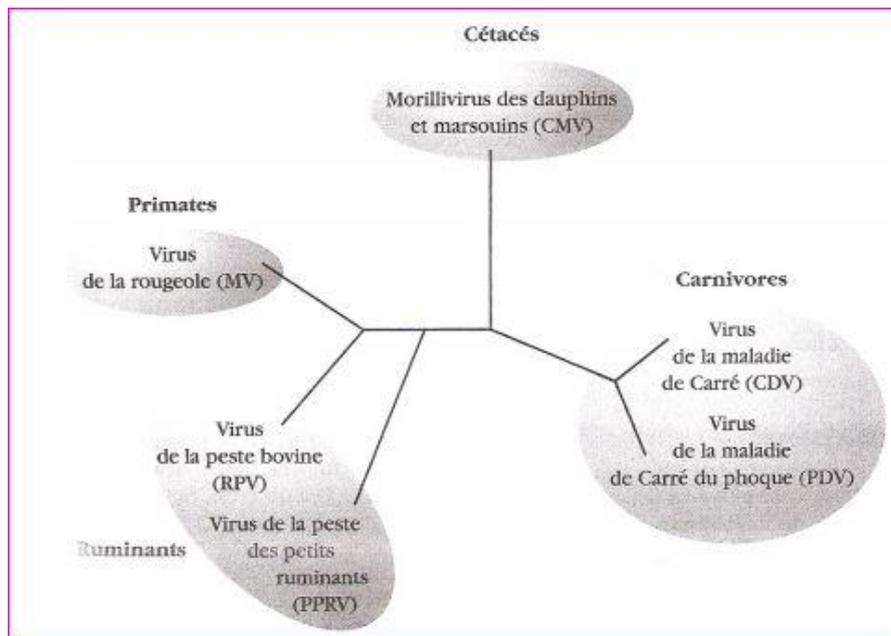


Figure 1 : Arbre phylogénétique des *Morbillivirus* réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P). D'après **Barrett, 1999**.

2- Caractères physico-chimiques :

2.1- Morphologie :

Ce sont **Bourdin et Laurent (1967)** qui grâce à l'examen au microscope électronique après coloration négative de cellules rénales de mouton infectées par le virus de la PPR ont précisé les premiers la structure de ce virus. (**Dufour, 2010**).

Le virus de la PPR (PPRV), fait partie du genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*, comme tous les *morbillivirus*, c'est un virus enveloppé, pléomorphe, grossièrement sphérique. Sa taille varie, selon les auteurs, de 150 à 700 nm.

D'après **Bourdin et Laurent-Vautier (1967)**, le PPRV, avec une majorité de particules d'environ 500 nm de diamètre, semble être un peu plus gros que la peste bovine (300 nm). Son enveloppe, de nature lipidique, est surmontée d'un liseré de 10 nm constitué par les spicules. Le virion est en réalité une sorte de sac renfermant de nombreuses molécules pelotonnées de la nucléocapside à symétrie hélicoïdale. Cette nucléocapside forme un tube de 18 nm de diamètre en moyenne et d'une longueur d'environ 1 µm contenant le génome virale. (**Diallo, 2003**).

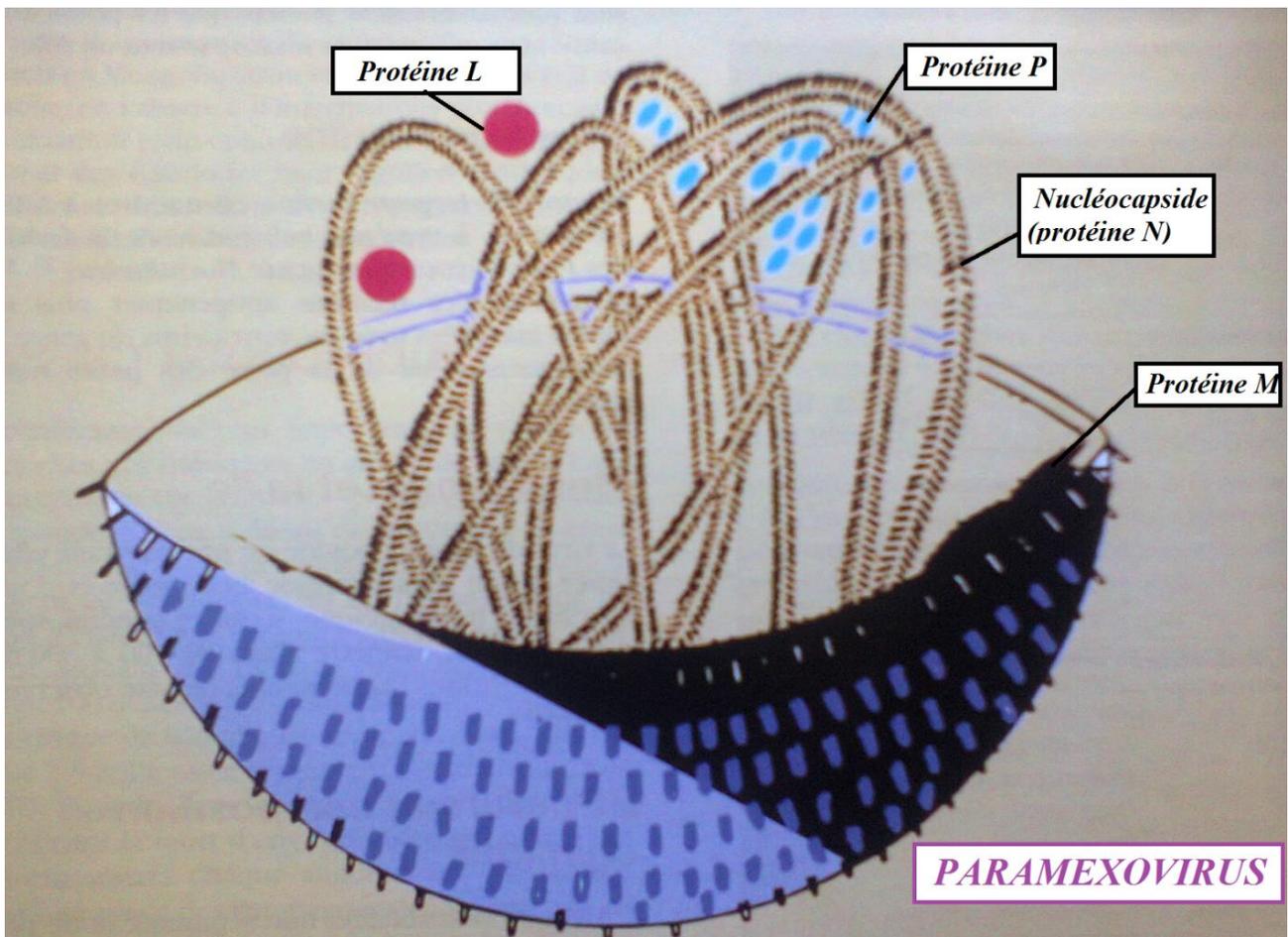


Figure 2 : Structure schématique d'un *Paramyxovirus*.

N.B : la moitié supérieure de la membrane a été supprimée pour permettre de voir l'enroulement du filament.

D'après **Bourdin et Laurent (1967)**.

2.2- Composition chimique :

L'enveloppe virale est une membrane lipoprotéique d'environ 100Å d'épaisseur empruntée à la cellule hôte au moment de la formation des virus hérissée de deux types de spicules. (**Dufour, 2010**).

Le génome, dont la séquence entière vient d'être déterminée, est constitué d'un brin d'ARN monocaténaire. Il est dit négatif car il ne peut pas être traduit directement en protéines : lors de la multiplication virale, il doit d'abord être transcrit en ARN messagers (ARNm). Ces derniers, monocistronique – car chacun est la copie d'un seul gène – sont traduits en protéines virales.

Le virion est composé de six protéines « structurales » : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et la polymérase (L pour Large protein).

Outre les six protéines ci-dessus évoquées et qui entrent dans la structure des particules, les *Morbillivirus* synthétisent deux autres protéines qui ne sont retrouvées que dans les cellules infectées et dites « non structurales » : protéines C et V. (**Diallo, 2003**).

Les principales caractéristiques et fonctions de ces protéines sont indiquées dans le Tableau II.

Tableau II : Les protéines du PPRV.

	Désignation	Localisation	Caractéristiques et Fonction
PROTEINES STRUCTURALES	Hémagglutinine (H)	Enveloppe face externe	Adsorption sur les cellules cibles Activité hémagglutinante
	Protéine de Fusion (F)		Permet la fusion entre membranes virale/cellule hôte de cellule à cellule =>Diffusion virale sans libération dans le milieu extérieur
	Protéine de Matrice (M)	Enveloppe face interne	Intervient dans la morphogenèse virale
	Nucléoprotéine (N)	Nucléocapside	Protéine majoritaire du PPRV, Entoure et protège l'ARN des ribonucléases.
	Phosphoprotéine (P)		Interagit avec (N) pendant l'encapsulation, Fait partie du complexe ARN-polymérase - ARN dépendante avec (L).
	Polymérase (L) pour Large protein		Synthèse des ARNm et Réplication [constitue avec (P) le complexe ARNpolymérase-ARN- dépendante.
PROTEINES NON STRUCTURALES	(V)	Ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées	Rôle dans la transcription et la réplication (V) virales ? (C)
	(C)		Mécanismes non connus

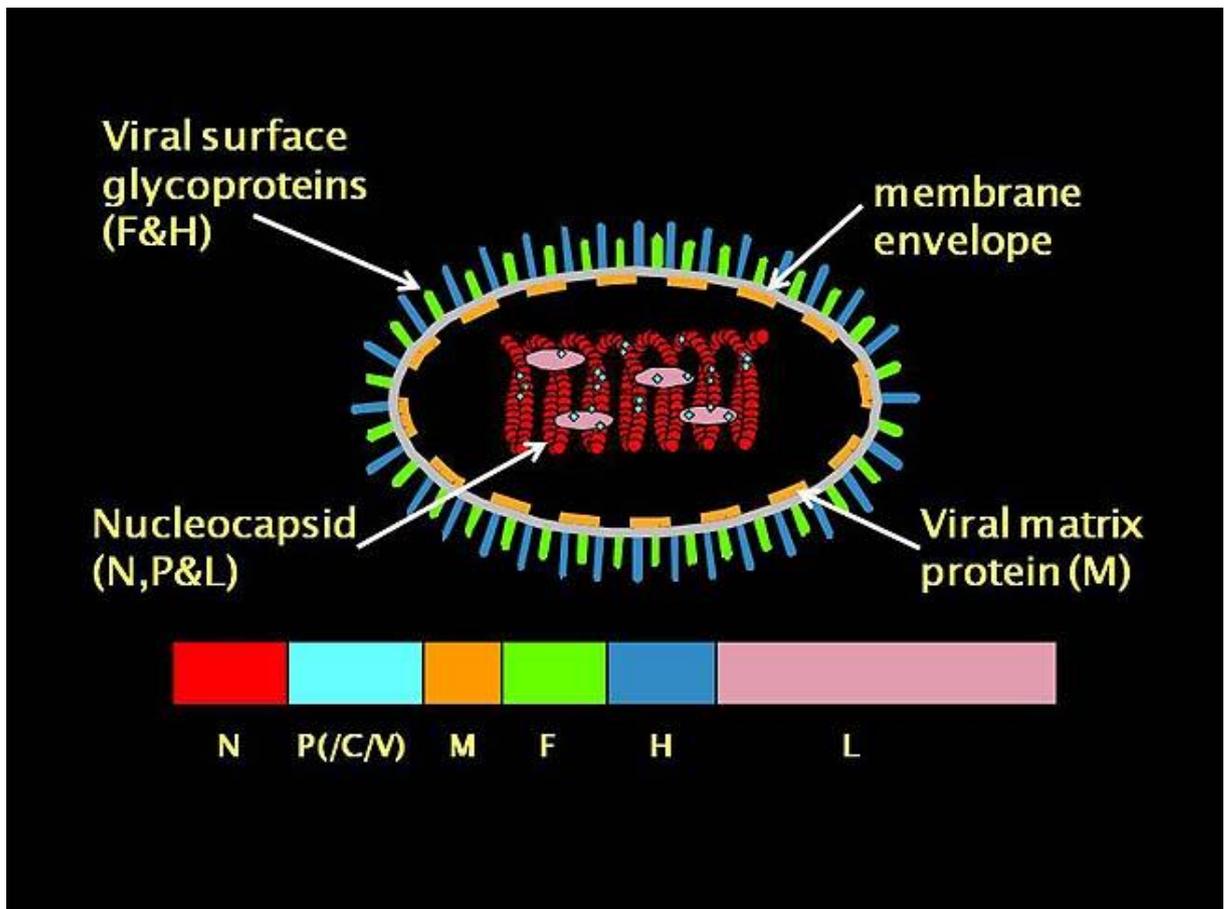


Figure 3 : Compositions chimiques du PPRV.

2.3- Résistance :

2.3.1- Action des agents physiques :

a- Température : Comme tous les virus enveloppés, le virus de la peste des petits ruminants est très sensible à la chaleur. En effet, **Lefèvre en 1982** rapportait que la demi-vie d'une suspension virale à 37°C était de deux heures et que le virus était détruit à 50°C.

Plus tard, d'autres études ont confirmé et précisé la sensibilité thermique du PPRV : temps de demi-vie de 3,3 heures et 2,2 minutes respectivement à 37°C et 56°C (**Rossiter et al. 1994** ; **Diallo, 2000**).

Parallèlement, ces résultats dévoilent une certaine résistance au froid qui a été rapportée à plusieurs reprises. Une étude expérimentale menée en 1982 (**Lefèvre et al.1982**) a mis en

évidence la viabilité de particules virales (avec certes un titre moindre) dans les nœuds lymphatiques d'une carcasse de chèvre infectée après stockage d'au moins huit jours à +4°C. Cependant, lors de la maturation des viandes, nous savons que le pH diminue ce qui favorise l'inactivation du virus. Les viandes issues de carcasses infectées ne semblent donc pas présenter de risque de contamination (**MacDiarmid et Thompson, 1997**) ; ceci d'autant plus, évidemment, que la PPR n'est pas une zoonose et que les hôtes du PPRV sont strictement herbivores.

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

c- pH : Le pH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8. **Laurent en 1968** démontrait que le virus était inactivé par un pH de 3 ; plus tard d'autres publications ont affiné cette sensibilité : le PPRV est stable pour des pH compris entre 5,8 et 9,5 mais perd rapidement toute activité pour des pH inférieurs à 4 ou supérieur à 11 (**Diallo, 1990**), ceci à température ordinaire.

2.3.2- Action des agents chimiques :

Comme tous les virus enveloppés, le PPRV est détruit par tous les solvants des lipides (éther, chloroforme, toluène) et est rapidement inactivé par les détergents classiques à base d'ammoniums quaternaires, de glycérol, de phénol, le formol ou encore la β -propiolactone. (**Dufour, 2010**).

3- Caractéristiques biologiques :

3.1- Culture et effet cytopathogène :

L'étude des caractéristiques moléculaires et biologiques du virus de la peste des petits ruminants ne s'est pas faite sans difficultés. Ce sont Gilbert et Monnier qui en 1962 ont réalisé les premiers travaux d'adaptation du virus aux cultures cellulaires. Depuis, différents systèmes cellulaires ont été utilisés.

L'effet cytopathogène se distingue de celui des autres *Morbillivirus*, il est caractérisé par l'apparition de cellules multi nucléés rondes pouvant former des mini syncytia et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiles.

La propagation de l'infection virale se fait de deux façons :

- par bourgeonnement au niveau de la membrane de la cellule infectée : Les virions sont ainsi libérés dans le milieu extérieur et peuvent propager l'infection en se fixant à d'autres cellules.

- par fusion entre une cellule infectée et des cellules voisines : Ceci se fait grâce à la protéine virale de fusion (F) qui est exprimée à la surface de la cellule infectée. Cette deuxième voie de propagation de l'infection de cellule à cellule permet au virus de poursuivre le processus infectieux à l'abri des anticorps neutralisants car les nucléocapsides migrent de cellule à cellule sans passer dans le milieu extérieur.

3.2- Pouvoir pathogène :

Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est **lympho-épithéliotrope** et engendre une leucopénie chez l'animal infecté. Il en résulte une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'éclosion d'infections secondaires bactériennes et parasitaires, qui aggravent le plus souvent le tableau clinique. La pathogénie de la PPR est similaire à celle de la peste bovine. Toutefois, contrairement à ce qui est observé pour le virus bovipestique, aucune variation du pouvoir pathogène selon les souches n'a pour l'instant été mise en évidence.

La contamination se fait principalement par voie **naso-pharyngée** via l'inhalation de particules virales. Puis, le virus se multiplie dans les organes lymphoïdes régionaux avant de disséminer par voie sanguine vers les cellules épithéliales. Le tableau clinique est dominé par des lésions muqueuses, notamment digestives et respiratoires (diarrhées, jetage ou encore larmolement). (**Dufour, 2010**).

3.3- Pouvoir antigénique et immunogénique :

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

Ce sont les **protéines de fusion (F)** et **l'hémagglutinine (H)** qui sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F).

Ces antigènes (H) et (F) sont externes et sont directement en contact avec les anticorps anti-viraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée et reflète une évolution dans le temps. **(Diallo, 2003-a)**.

Une étude plus approfondie par comparaison des séquences de la protéine (N) des différentes souches a permis de les regrouper en 4 lignées : lignée I en Afrique de l'Ouest, lignée II au Ghana, Nigéria et Afrique centrale, lignée III en Afrique de l'Est et lignée IV, en Asie. Au Moyen-Orient, la lignée III est retrouvée mais la grande majorité des souches virales détectées dans cette région sont du groupe IV. **(Diallo, 2003)**.

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Le virus ne peut donc se perpétuer que par l'apport constant d'une nouvelle population d'hôtes réceptifs.

Ce pouvoir immunogène est d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique énoncée précédemment.

De plus, l'immunité conférée s'étend également au virus bovine pestique avec qui le PPRV partage d'étroites relations. En effet, ces virus possèdent entre eux une très forte réaction croisée tant sur le plan sérologique que sur le plan de la protection. Ceci permet d'expliquer d'une part que la peste des petits ruminants ait été longtemps ignorée au profit de l'infection bovine pestique des petits ruminants car ces pathologies sont à l'origine d'un tableau clinique similaire ; et d'autre part le succès de l'utilisation du virus atténué bovine pestique comme vaccin hétérologue contre la PPR jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues.

IV- Etude clinique et lésionnelle:

1- Etude clinique :

La peste des petits ruminants peut évoluer suivant 04 forme en fonction de la sensibilité de l'animal atteint : suraiguë, aigue, subaiguë et inapparente.

1.1- Forme suraiguë:

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois

Après une courte période d'incubation (2 à 3 jours), la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, anorexie, a le poil piqué et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires.

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmoiement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas au bout de maximum 5 ou 6 jours d'évolution.

1.2- Forme aigue:

La période d'incubation dure environ 5 à 6 jours. L'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont (comme pour la forme suraiguë) les premiers signes cliniques observés.

On retrouve les signes cliniques de la forme précédente mais moins accentués. L'évolution de la maladie est également moins rapide, ce qui permet l'apparition d'autres signes cliniques. C'est ainsi que le jetage et le larmoiement séromuqueux deviennent mucopurulents. Les naseaux sont presque obstrués par le pus, rendant la respiration très laborieuse. De temps en temps, l'animal tousse.

Environ 4 à 5 jours après le début de la maladie, la fièvre commence à diminuer mais apparaissent alors la diarrhée et les érosions de la muqueuse buccale. Ces derniers sont cachés par un enduit pultacé blanchâtre, nauséabond qui, une fois enlevé, laisse apparaître des ulcères hémorragiques. L'animal, épuisé par la diarrhée, reste couché, les yeux mi-clos, indifférent à tout ce qui l'entoure. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvovaginales. L'avortement et de règles.

Le taux de mortalité de la forme aiguë est assez élevé (70 à 80 %) et la mort survient 10 jours en moyenne après le début de l'hyperthermie. Dans le cas de guérison, la convalescence est rapide, une semaine au plus.

1.3- Forme subaiguë :

Comme précédemment l'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques, eux, sont nettement moins marqués : hyperthermie faible à modérée ($\leq 39,5^{\circ}\text{C}$) et furtive (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmolement sont peu abondants. L'aspect croûteux suite au dessèchement des productions autour des naseaux fait fortement penser à l'Ecthyma contagieux. La chute des croûtes laisse apparaître une peau rosée recouverte d'un enduit pultacé blanchâtre.

La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente.

1.4- Forme inapparente :

Il s'agit certainement là de la forme de PPR la plus fréquente, la zone sahélienne serait notamment la plus concernée.

Cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques.

1.5- Complications :

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie.

La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*), complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires. Sont également rapportés : le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomoses, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia Coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou pseudomonas) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux.



Figure 4 : Larmoiments et jetage purulents.



Figure 5 : Lésions buccales



-Figure 6-



-Figure 7-

Figure 6 et 7 : Signes de diarrhée chez une chèvre et un mouton atteints de PPR.



Figure 8 : Congestion de la muqueuse oculaire.

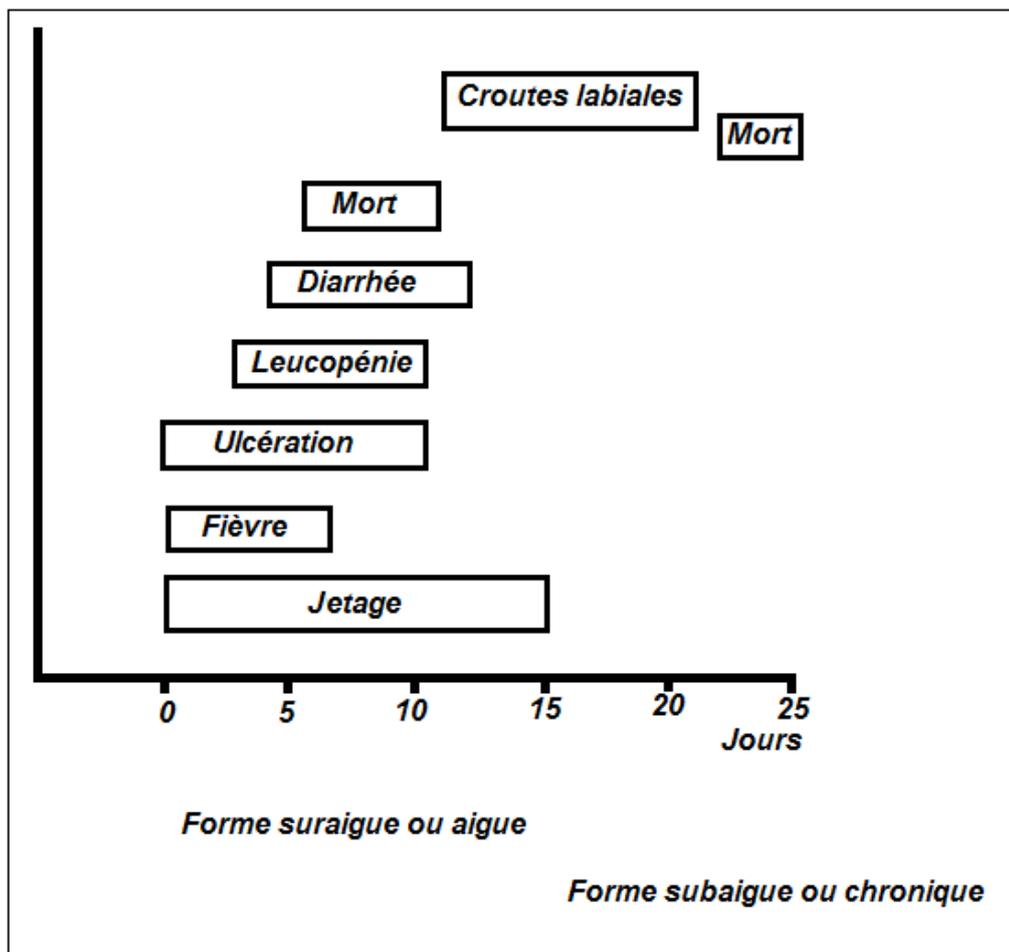


Figure 9 : Schéma qui résume les signes cliniques des différentes formes de la PPR. (D'après Whitney, Scott et Hill. 1967).

2- Etude lésionnelle :

2.1- Lésions macroscopiques :

(Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor et Barrett, 2007.)

Le tableau lésionnel d'un animal mort suite à une infection au PPRV est dominé par une atteinte des appareils digestif et respiratoire. La carcasse d'un animal mort d'une infection au PPRV est émaciée et souillée par les fèces (la phase de diarrhée précédant de peu l'issue fatale de la maladie).

En ce qui concerne l'appareil digestif, les lésions les plus caractéristiques sont constituées par des lésions érosives à ulcératives dans la cavité buccale d'abord ponctiformes puis coalescentes et se recouvrant d'un enduit blanc jaunâtre ; des foyers de nécrose tissulaire peuvent être visibles sur la langue, les gencives, le palais. Plus distalement, des lésions érosives linéaires des muqueuses pharyngiennes et œsophagiennes sont également assez caractéristiques. Les muqueuses intestinale, mais surtout colique et rectale sont très congestionnées à hémorragiques, les lésions ayant un aspect strié (ou « zébré ») dans les parties les plus distales du tube digestif.

Ces lésions érosives peuvent également concerner les muqueuses génitales chez les femelles infectées qui présentent alors des lésions de vulvo-vaginite érosives.

L'importance de l'atteinte de l'appareil respiratoire est fonction des surinfections associées. Lors de bronchopneumonie secondaire (classiquement dans la forme aiguë), la trachée contient un liquide spumeux (mucopus) et sa muqueuse est très congestionnée.

Les lésions de pneumonie concernent essentiellement les lobes apicaux et cardiaques pulmonaires qui ont un aspect rouge pourpre et sont durs au toucher.

Par ailleurs, une atteinte lésionnelle des organes lymphoïdes est également rapportée : œdème et friabilité des nœuds lymphatiques qui conservent cependant une taille normale, lésions nécrotiques fréquentes sur les plaques de Peyer, la rate quant à elle est congestionnée mais conserve une taille normale à légèrement augmentée.



Figure 10 : Foyers de pneumonie au niveau des lobes apicaux et cardiaques.

Roeder et al 1999



Figure 11 : Stries zébrées dans le gros intestin.

Roeder et al 1999

2.2- Lésions microscopiques :

(Rowland et Bourdin, 1970 ; Diallo 2005 ; Meyer, 1993)

Sur l'animal vivant, la leucopénie est l'un des changements majeurs des paramètres sanguins. Dans le cas de diarrhée, l'animal est déshydraté ce qui entraîne une hémococoncentration qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire.

Les cellules épithéliales, surtout celle de la muqueuse buccopharyngienne, sont vacuolisées et présentent des infiltrations par des polynucléaires. Il est parfois noté, au niveau de la muqueuse du gros intestin, un épaississement de l'épithélium avec une dégénérescence glandulaire et une infiltration par des neutrophiles. La coloration à l'hémalaun-éosine de ces cellules épithéliales révèle des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires. Les noyaux sont pycnotiques. Des syncytiums sont retrouvés dans différents organes. Il existe une infiltration du parenchyme pulmonaire par des neutrophiles et les macrophages, notamment au niveau des bronchioles. Des dépôts de fibrines et des colonies bactériennes sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie.

V- Epidémiologie :

1- Epidémiologie descriptive :

1.1- Evolution spatiale de la Peste des Petits Ruminants :

1.1.1- Répartition mondiale de la maladie de 1942 à nos jours :

Historiquement, la Peste des petits ruminants était associée aux pays d'Afrique occidentale : première description en Côte d'Ivoire en 1942 (**Gargadennec et Lalanne**), puis au Sénégal (**Mornet et al, 1956 ; Gilbert et Monnier, 1962 ; Bourdin et Doutre, 1976**), ou encore au Bénin (ancien Dahomey ; **Bourdin, 1973**), et Nigéria.

1942-1972



Figure 12 : Aire de répartition géographique de la PPR de 1942 à 1972.

Source : **FAO 2009**.

Au début des années 80, la maladie s'étend d'Ouest en Est. Son aire de répartition couvre « tous les pays d'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne de l'Ouest et du centre ». Puis la PPR s'étend au continent asiatique avec la déclaration de foyers en 1983 à Oman et en 1988 en Arabie Saoudite (**Abu Elzein et al. 1990**) et devient alors une panzootie. Depuis le milieu des années 1980, les avancées dans le développement d'outils diagnostiques spécifiques du PPRV et la vigilance accrue des autorités nationales vis-à-vis de cette maladie ont permis d'obtenir de plus amples informations concernant l'aire de répartition de la PPR.

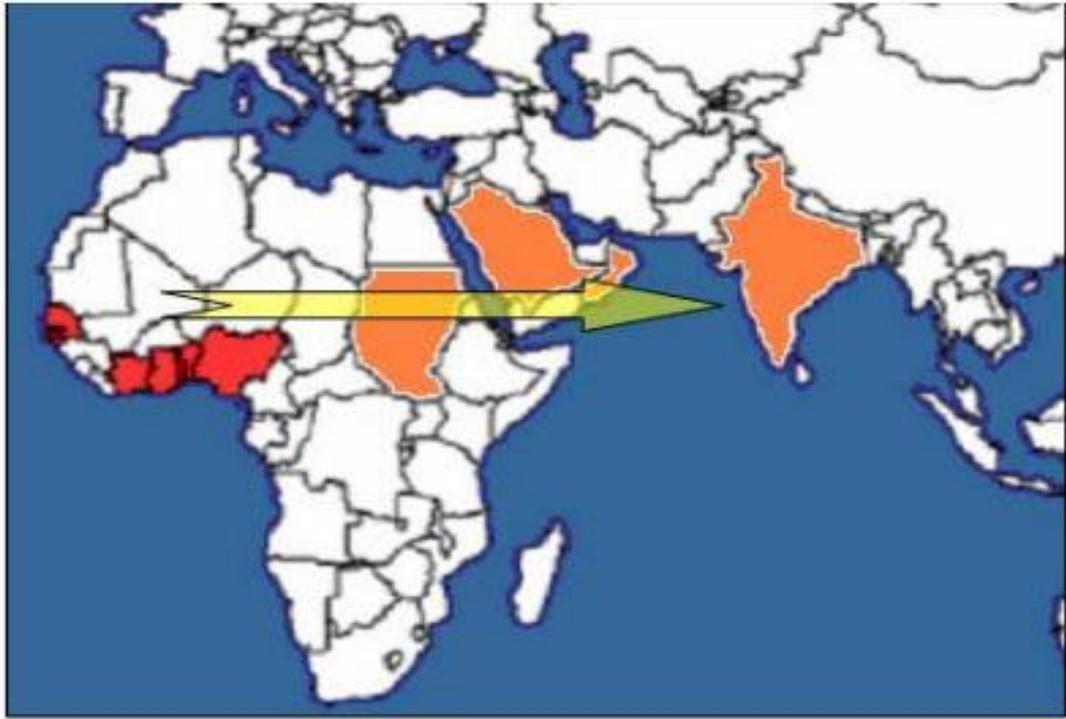


Figure 13 : Aire de répartition de la PPR de 1973 à 1988.

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

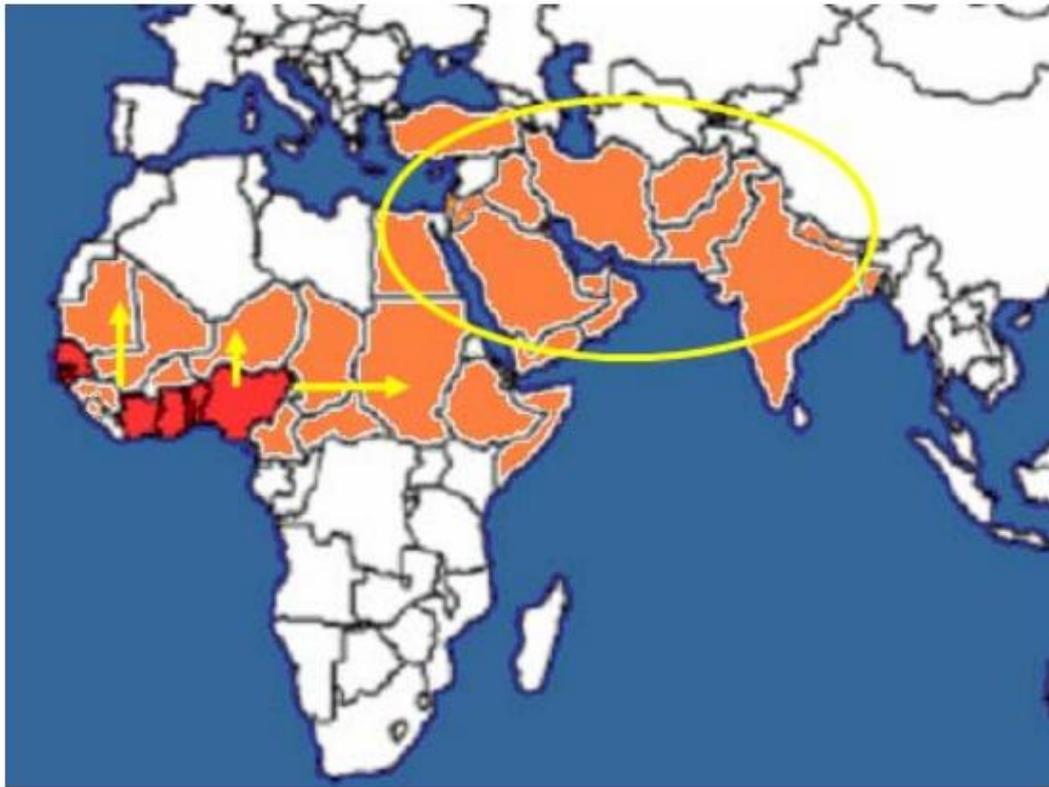


Figure 14 : Aire de répartition de la PPR dans les années 90 (1989-2000).

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

- D'Ouest en Est dans tous les pays de la ceinture sub saharienne, zone d'enzootie.
- Plus au nord au Moyen Orient sans épargner l'Egypte et le Soudan, mais aussi au Maroc qui est le seul pays maghrébin à avoir déclaré des foyers de PPR, ceci en juin 2008.
- Elle est également présente dans la péninsule arabique, jusqu'aux pays du Sud-Est asiatique (Bangladesh) en passant par l'Iran, l'Afghanistan, le Tajikistan, le Pakistan, l'Inde ou encore le Népal, et plus récemment en Chine où les premiers foyers de PPR déclarés à l'OIE en juillet 2007 étaient situés dans l'ouest tibétain,
- Dans l'Est africain où des enquêtes sérologiques avaient déjà mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPR au Kenya en 1981 et en Ouganda en 1991 (Wamwayi et al. 1995). En atteignant le Gabon, le Congo, le Kenya (premier foyer signalé à l'OIE en août 2006), l'Ouganda

(avril 2007) et tout récemment la Tanzanie (près de la frontière kenyane au nord en décembre 2008) la PPR progresse maintenant vers le sud après avoir traversé l'équateur.

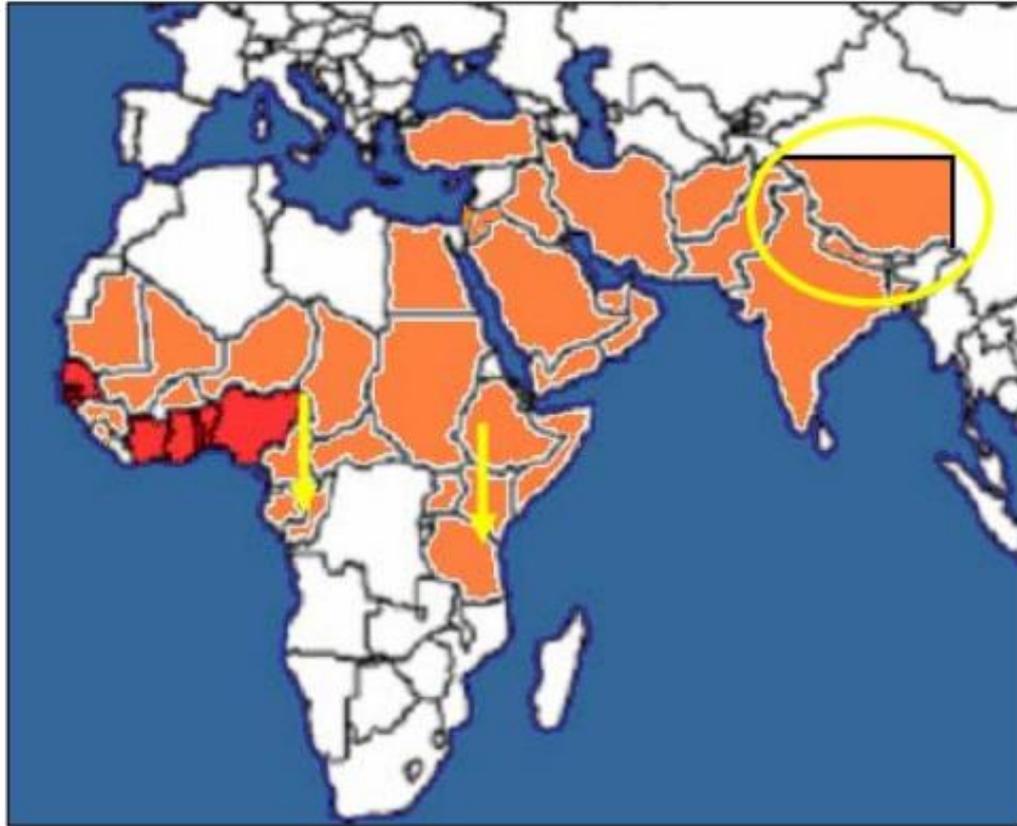


Figure 15 : Aire de répartition géographique de la PPR de 2000 à 2008.

1.1.2- Situation en 2009

L'épizootie marocaine déclarée en juin 2008 a touché l'ensemble du territoire mis à part l'extrême sud du pays avec 360 foyers répertoriés entre juin 2008 et janvier 2009. L'épisode semble aujourd'hui résolu grâce à la campagne de vaccination massive mise en place dès fin septembre 2008. De même, la Tanzanie qui a déclaré ses premiers cas de PPR à la fin de l'année 2008 (trois foyers entre décembre 2008 et février 2009) semble avoir réussi à stopper la progression de la maladie, l'OIE datant la résolution de l'épisode dans un de ses rapports en avril 2009. Ce qui n'est pas le cas pour le Kenya, l'Ouganda, le Congo et le Mali où la maladie persiste de façon enzootique malgré les mesures prises. La Chine a connu une résurgence de PPR en février et en juillet 2008, toujours dans l'ouest chinois, au Tibet. A ce jour, l'épisode déclaré en juillet 2008 est toujours en cours.

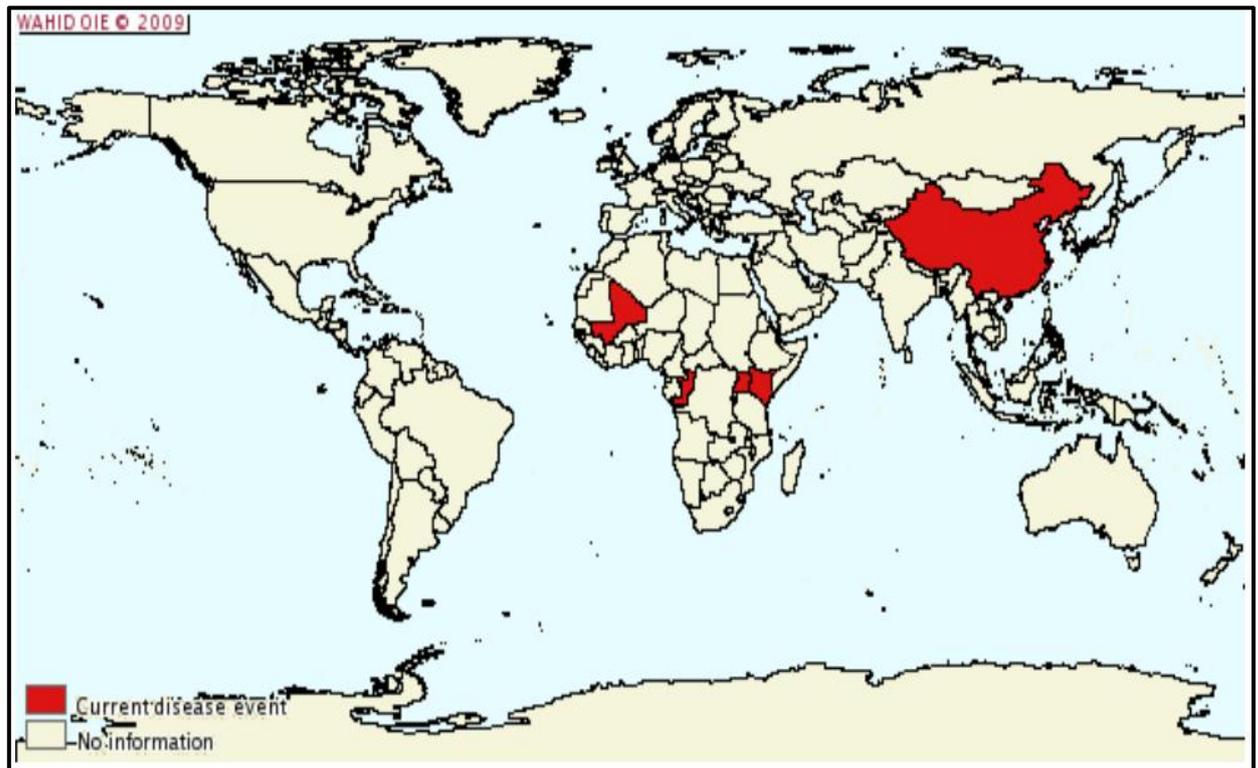


Figure 16 : Répartition des épisodes de PPR en cours à la fin du premier semestre 2009.

Source OIE, 2009-a et b.

Le statut épidémiologique diffère d'un pays à un autre en fonction de la forme de la maladie ou encore selon les données fournies aux instances nationales et internationales responsables. En effet, certains pays n'ont, à ce jour, fourni aucune information relative à une éventuelle infection au PPRV ; dans d'autres les foyers ne concernent qu'une région limitée du territoire alors que la maladie sévit dans tout le pays. Par ailleurs, lorsqu'elle est présente, la maladie peut être détectée par la clinique (animaux porteurs clinique) ou simplement être mise en évidence par la détection d'anticorps antiPPRV au cours d'enquête sérologiques (animaux porteurs sains).

Les déclarations réalisées auprès de l'OIE sont intégrées dans les bases de données Handistatus II et WAHID (World Animal Health Information Database).

1.1.3- Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR :

Le traitement des isolats viraux par diverses techniques de génétique moléculaire ont permis de démontrer l'implication de différentes souches de PPRV. Ces souches ont d'ailleurs été classées sur la base du séquençage du gène codant pour la protéine de fusion (F) (Shaila et al. 1996, Dhar

et al. 2002) ou de celui codant pour la nucléoprotéine (N) en quatre lignées. Néanmoins, il semblerait que la nucléoprotéine soit un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion car elle permettrait notamment une répartition géographique plus précise des différentes souches concordante avec les zones historiques de commerce ou de transhumance des petits ruminants dans certaines régions atteintes (**Kwiatek et al. 2007**).

Ainsi, les souches appartenant aux lignées (I) et (II) sont issues de foyers d'Afrique de l'Ouest et Centrale. La lignée (III) est présente de part et d'autre de la mer Rouge, elle comprend des isolats d'Afrique orientale (Ethiopie, Soudan) ainsi que de la partie sud de la péninsule arabique (Oman, Emirats Arabes Unis). La lignée (IV) comprend des souches issues des aires géographiques majeures du continent asiatique, depuis la Turquie jusqu'à l'ouest chinois (**Wang et al. 2009**) en passant par le Tajikistan (**Kwiatek et al. 2007**) ou Tamil Nadu en Inde ; mais aussi de façon plus originale la souche marocaine de 2008 qui est la première souche maghrébine isolée. Enfin, les souches provenant du Moyen-Orient appartiennent majoritairement à la lignée (III), mais quelques unes sont issues de la lignée (IV) comme celles isolées en Arabie Saoudite, Palestine, ou encore la souche iranienne.

Le séquençage des souches virales isolées dans le passé ainsi que celles responsables de nouveaux foyers de la maladie et la détermination de leur lignée d'appartenance a été très utile pour avancer des hypothèses quant à l'origine de la maladie lors d'un nouvel épisode ainsi qu'à sa propagation. Néanmoins, cette classification n'est pas exhaustive et donc peu précise dans la mesure où encore aujourd'hui toutes les souches isolées ne font pas l'objet d'une identification précise systématique.

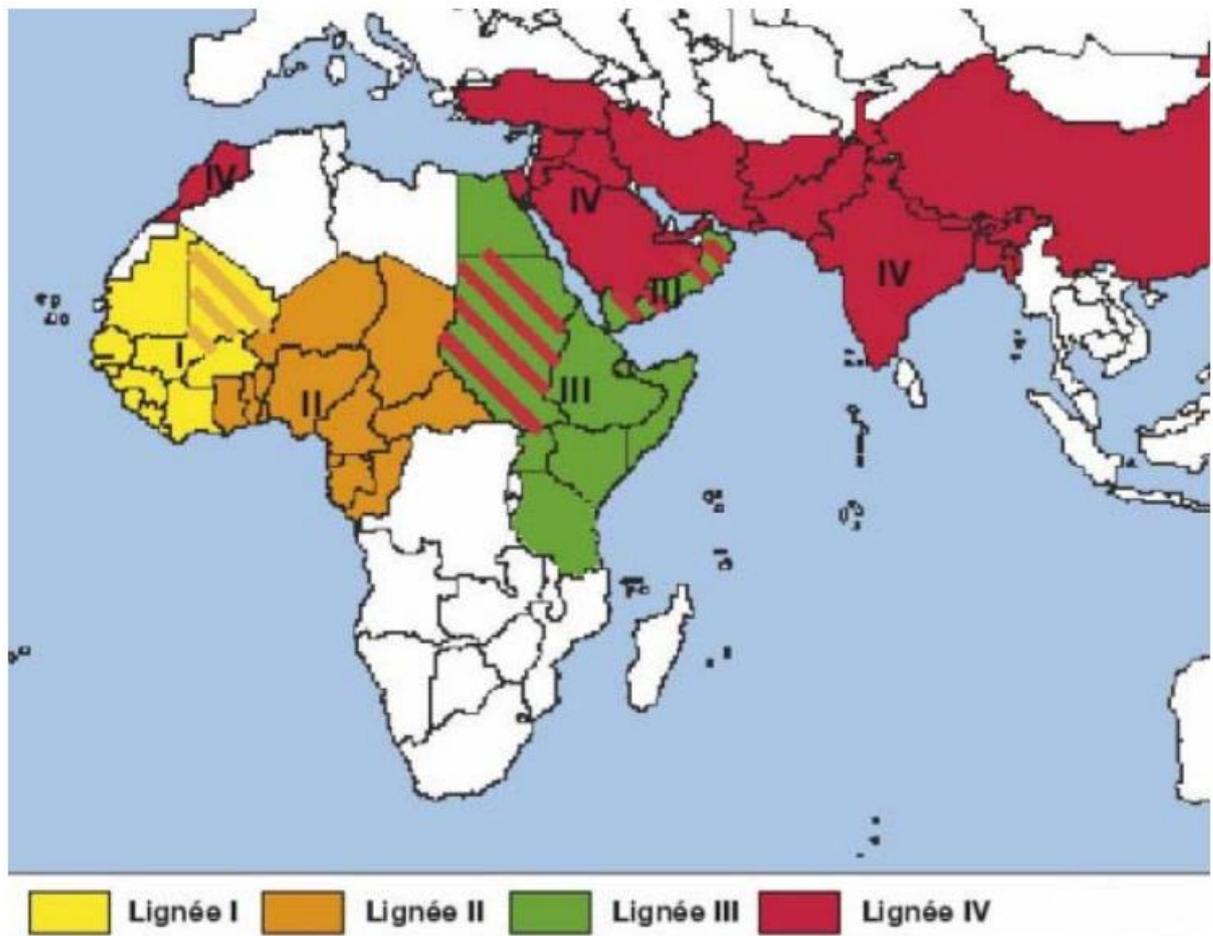


Figure 17 : Répartition des quatre lignées virales du PPRV en 2008. (Sur la base du séquençage du gène codant pour la protéine N). Source : **Minet, 2009**.

En 2011, **Nardi et al.** Mettent en évidence la présence du virus de la PPR dans le sud-Ouest algérien. Par une enquête sérologique qui a détecté les anticorps antiPPRV pour l'espèce ovine et caprines. (**Nardi et al. 2011**).

La carte suivante résume les faits marquants de l'histoire de la colonisation de la PPR depuis sa découverte en 1940 jusqu'à nos jours.(Figure 18).

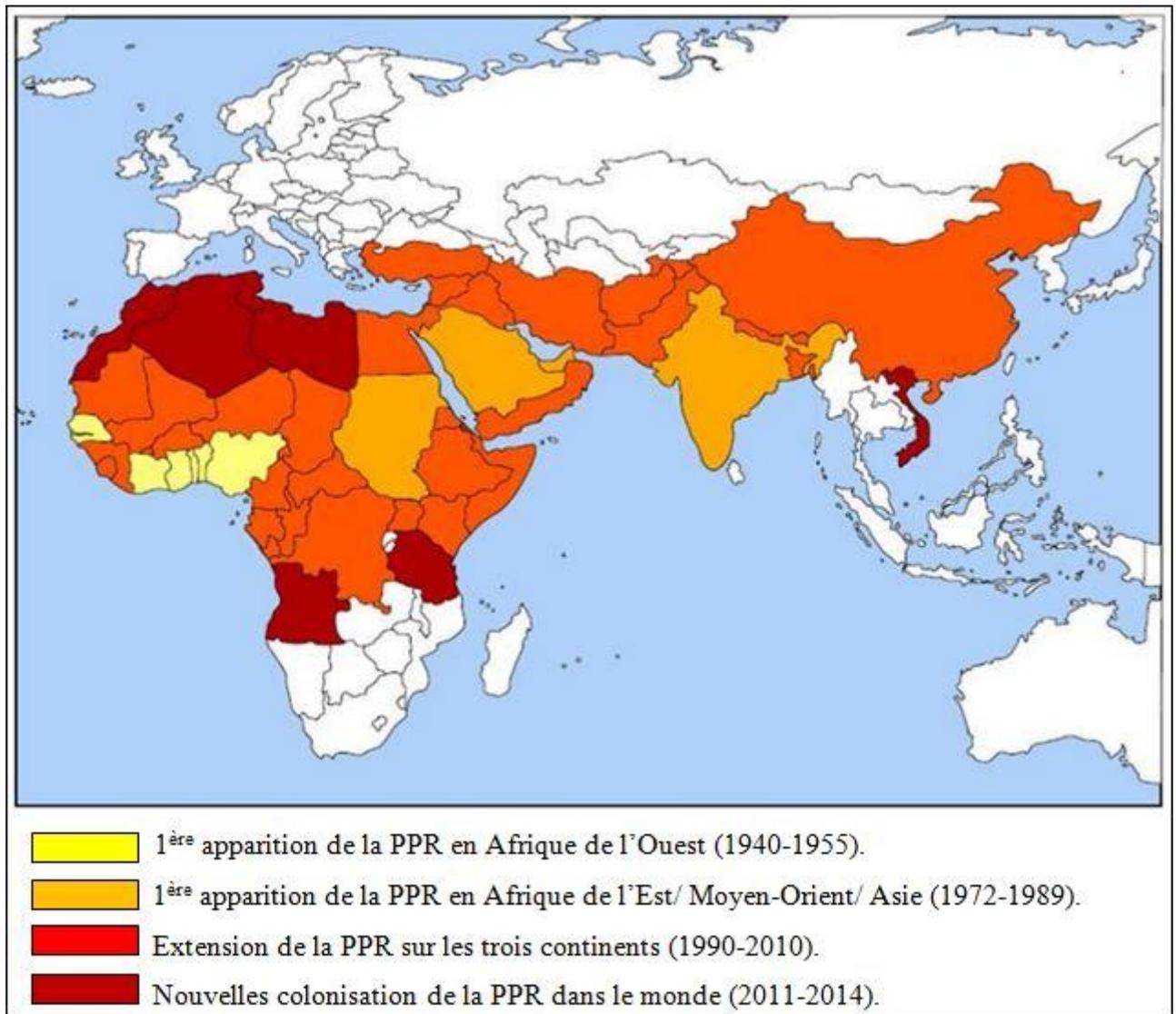


Figure 18 : Carte de l'évolution mondiale de la PPR de 1940 à 2012, 4 couleurs représentent les périodes d'extension de la PPR dans le monde.

1.2- Taux d'infection et caractéristiques épidémiologiques:

1.2.1- En zone d'enzootie :

La peste des petits ruminants est installée de façon enzootique dans de nombreux pays, notamment en Afrique sahélienne. Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de prévalence variant de 30 à 45 voire 55% dans ces zones enzootiques (**Diallo, 2003-b**) ce qui confirme la présence de la maladie et la persistance de la circulation virale sans symptomatologie associée.

Dans ces zones, des foyers épizootiques peuvent survenir de manière cyclique et saisonnière.

L'évolution cyclique s'explique par le fait qu'un animal ayant survécu à un épisode de PPR ou ayant été vacciné est protégé à vie contre une nouvelle infection. Par ailleurs, en l'état actuel des connaissances, aucun portage sain du PPRV n'a été démontré : un animal guéri ne représenterait donc plus de risque pour ses congénères.

Ainsi, l'apparition de nouveaux foyers nécessiterait un renouvellement suffisant du troupeau par des animaux réceptifs. Or, ceci se fait en moyenne tous les trois ans (durée économique moyenne d'un petit ruminant).

Par ailleurs, il a été observé que les pics de nouveaux foyers ont principalement lieu en saison fraîche, et au début de la saison des pluies. **(Dufour, 2010)**.

L'arrivée de la saison froide crée un stress climatologique ; affaiblis, les animaux sont plus sensibles aux agents pathogènes. A cela s'ajoute, notamment en Afrique sahélienne, un plus haut risque de complications bactériennes respiratoires suite à l'inhalation de poussière véhiculées par un vent sec sévissant au cours de cette période.

Les épizooties survenant en début de saison des pluies profitent également d'une moindre résistance des animaux déjà affaiblis par une période de sécheresse préalable (alimentation pauvre), à ceci s'ajoute un stress physiologique dû aux importantes précipitations

Enfin, outre les événements climatologiques, les activités d'élevage et de commerce influent également sur l'incidence de la maladie et cela se vérifie notamment lors de la fête du sacrifice du mouton dans les pays musulmans. En effet, ces événements traditionnels font l'objet de grandes manifestations et de regroupements de petits ruminants de provenances multiples dont le statut sanitaire est souvent inconnu. Les conditions de détention et le brassage qu'offrent ces marchés à bestiaux sont très favorables à la transmission et à la diffusion du virus.

1.2.2- En zone préalablement indemne :

Dans un troupeau récemment infecté, la maladie apparaît souvent de manière aiguë avec des taux de morbidité pouvant atteindre les 90% et un taux de mortalité allant de 50 à 80% **(OIE, 2002)**. Ce caractère variable a été signalé par **Diallo en 2003** qui annonçait des taux de morbidité pouvant varier de 10 à 80% et des taux de mortalité entre 0 et 90%.

Différents facteurs nous permettent d'expliquer cette variabilité telle que l'espèce, ainsi les ovins semblent plus réceptifs au PPRV (séroprévalence plus importante que chez les caprins): les taux de mortalité des ovins et caprins étaient respectivement de 38,5% et 59,7% à l'issue de l'épizootie indienne de PPRV en 1993-1994 **(Taylor, 2002)** ; en 1981 l'épizootie qui a

touché le cheptel caprin au Nigeria a entraîné un taux de morbidité de 77% et un taux de mortalité de 82% (**Appel et al., 1981**),

La résistance naturelle des animaux joue également un rôle important. En Afrique, les épizooties semblent être plus fréquentes et plus lourdes de conséquences dans les pays côtiers que dans les zones sahéliennes (**Diallo, 2003-b**). Ceci pourrait s'expliquer notamment par un « effet race », ou encore par le mode d'élevage (l'élevage extensif, avec un brassage important, favorisant l'immunisation précoce des jeunes encore protégés passivement par les anticorps maternels). Enfin, le virus profiterait de l'humidité relative importante qui règne sur les côtes en persistant plus longtemps dans le milieu extérieur d'où un risque plus important de contamination à partir de matière virulente du milieu extérieur.

2- Epidémiologie analytique :

2.1- **Espèces infectées :**

2.1.1 Les animaux domestiques :

a- Les petits ruminants :

En Afrique sahélienne et soudano-guinéenne, seul les espèces ovines et caprines sont atteintes.

Toutefois, leurs réceptivité a la maladie n'est pas identique. Les chèvres sont nettement plus sensible que les moutons : ceux –ci font, en règle générale, une forme subaiguë se terminant par la guérison ou inapparente, alors que celle-là présente fréquemment des formes suraiguë rapidement mortelles.

La relative « résistance » des moutons n'est pas particulière aux ovins africains puisque même des moutons importés (Mérinos) ne manifestent pas de signes cliniques après infection expérimentale. (**Bourdin, Rioche et Laurent 1969**).

De plus, parmi les chèvres, des sensibilités raciales différentes sont observées : les races caprines naines sont plus sensibles que les grandes races sahéliennes. la réceptivité des chèvres américaine (animaux métis, expérimentalement infectés) et tout aussi grande avec, toutefois, un

taux de mortalité nettement inférieure à celui observé en Afrique, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit d'une authentique « résistance » naturelle ou de condition d'entretien meilleures, la réceptivité des jeunes de 06 à 18 mois est plus grande que celle des adultes, alors que le sexe ne joue aucun rôle. (**Lefèvre, 1987**)

b- Les bovins :

Les bovins, infectés par contact auprès des chèvres malades, n'extériorise pas la maladie, mais une hyperthermie passagère et une conversion sérologique traduisent une multiplication virale de courte durée : le virus ne peut plus être isolé à partir du sang, dès le 4^{ème} jours. Les renseignements sur la régularité de cette transmission à caractères subclinique ne sont cependant pas précisés. (**Lefèvre, 1987**).

c- Autres espèces domestiques :

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR, en effet, des anticorps antiPPRV ont été mis en évidence chez ces camélidés lors d'enquêtes sérologiques au Soudan (**El Hag Ali et al. 1984 ; Haroun et al. 2002**), en Egypte (**Ismail et al. 1992**) ou encore en Ethiopie (**Abraham et al., 2005**). De plus, la population de dromadaires éthiopienne a connu une épizootie en 1995 caractérisée par un syndrome respiratoire très contagieux (taux de morbidité supérieur à 90%), des anticorps anti-PPRV ont été retrouvés chez les animaux atteints sans que l'isolement du virus n'ait été possible (**Roger et al. 2001**). Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce (**Diallo, 2003-b**). Le rôle épidémiologique des dromadaires reste donc à préciser.

L'inoculation expérimentale de porcs induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par contre, aucune séroconversion n'est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées (**Nawathe et Taylor, 1979**). L'espèce porcine est donc un cul de sac épidémiologique pour ce virus.

2.1.2- La faune sauvage :

Plusieurs études ont montré l'existence d'infection au PPRV chez des petits ruminants sauvages.

La maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Emirats Arabes Unis (**Furley et al. 1987**) sur les gazelles dorcas, bouquetins de Nubie, moutons de Laristan, gazelles gemsbock et antilopes cervicapres.

Bien que les cas de PPR sur des animaux sauvages ne donnent pas lieu à une notification officielle, des enquêtes sérologiques de terrain ont, mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV chez d'autres espèces sauvages comme par exemple chez les céphalopodes de Grimm (*Sylvicapra grimmia*) au Nigéria (**Ogunsanmi et al. 2003**).

Beaucoup d'interrogations concernant le rôle épidémiologique des petits ruminants sauvages vis-à-vis du PPRV restent à élucider. Néanmoins, les publications déjà parues à ce sujet suggèrent la nécessité d'effectuer une surveillance sérologique et clinique de la PPR chez la faune sauvage dans le but de déterminer le rôle éventuel de ces espèces dans la transmission du virus mais aussi dans un souci de conservation de ces espèces. (**Dufour 2010.**)

Nous avons donc vu que le spectre d'hôtes du PPRV est plus large qu'on ne le soupçonnait. Il comprend les petits ruminants domestiques et sauvages, les bovidés, probablement les camélidés avec les dromadaires et peut être certains cervidés. Ainsi, il est pertinent de remarquer que si les Morbillivirus possèdent une spécificité d'espèce – hôte marquée, il n'est pas rare de constater qu'ils peuvent néanmoins évoluer et traverser les barrières interspécifiques à la faveur de rapprochements entre espèces animales de proche parenté. C'est pourquoi il faut limiter les contacts avec la faune sauvage ce qui n'est pas toujours évident comme par exemple dans les régions montagneuses indiennes où le risque de contact entre notamment les yaks (dont le statut épidémiologique est inconnu à ce jour) et les petits ruminants domestiques infectés est de plus en plus important (**Taylor et Barrett, 2007**).

2.2- Source du virus :

Les recherches de **Abegunde et Adu en 1977** sur les voies de transmission du PPRV ont mis en évidence l'excrétion de particules virales, dès le premier jour d'hyperthermie, dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie, dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), plus tardivement, mais avec des titres élevés, dans les fèces. Dans les conditions de température élevée des pays tropicaux, le PPRV survit peu de temps dans le milieu extérieur. (**Abegunde et Adu. 1977**).

2.3- **Transmission :**

Le mode de transmission du PPRV est horizontal direct. En effet, de par la faible résistance de ce virus dans le milieu extérieur, la contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur.

Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique. Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires. La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excréctions des animaux infectés via le jetage ou la toux.

La voie orale semble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (**Lefèvre et Diallo, 1990**), néanmoins il apparaît de plus en plus dommageable de l'exclure totalement dans la mesure où l'aire d'extension de la maladie couvre désormais des régions au climat plus tempéré.

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

2.4- **réceptivité et sensibilité :**

La réceptivité d'un hôte est son « aptitude à héberger un agent pathogène, à en permettre le développement ou la multiplication, sans forcément en souffrir », quant à la sensibilité c'est son « aptitude à exprimer cliniquement l'action d'un agent pathogène » (**Toma et al. 2001**). Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peut augmenter le risque d'apparition de la maladie.

2.4.1- Facteurs intrinsèques :

Ce sont les facteurs qui sont propres à l'individu et qui ne peuvent donc pas être modifiés.

a- Race et espèce :

Il existe des variations de sensibilité spécifique et raciale : les moutons sont plus résistants que les chèvres et, parmi ces dernières, les races naines sont particulièrement sensibles. Quant aux bovins ils n'expriment pas la maladie sauf dans des circonstances particulières. **(Lefèvre, 1987)**

b- Age :

Les jeunes animaux de 2 à 18 mois sont plus sensibles que les adultes. Les jeunes à la mamelle, en revanche, résistent bien, vrai semblablement par protection passive due aux anticorps colostraux. **(Lefèvre, 1987)**

c- Le statut immunitaire de l'hôte :

On a vu que les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunosensibilité au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène. **(Dufour, 2010).**

d- Le sexe :

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

2.4.2- Facteurs extrinsèques : **(Dufour, 2010).**

Il s'agit d'un ensemble de facteurs d'environnement des animaux, qui, selon les cas peuvent augmenter ou diminuer leur réceptivité à l'agent pathogène. Dans le cadre de la peste des petits ruminants, les principaux sont :

a- Les saisons :

Les pics de nouveaux foyers avaient principalement lieu en saison fraîche ainsi qu'au début de la saison des pluies ; périodes pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur ainsi que du stress physiologique induit sur les animaux.

b- Les activités d'élevage et de commerce :

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

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

a- La conduite d'élevage :

L'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine , l'allotement d'individus d'âges et/ou d'origines différents, l'absence de mesures d'isolement des malades ou encore le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie.

b- Le microbisme ambiant : Un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV (car immunodéprimé).

c- Le logement : Une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie.

d- L'alimentation : Toute carence ou plus globalement toute sous alimentation diminue la résistance des animaux.

VI- Diagnostic:

1- Diagnostic épidémiologique :

Maladie apparaissant surtout à la saison des pluies sur les chèvres et, à moindre degré, sur les moutons. Les bovins et grands artiodactyles sauvages en contact ne sont pas cliniquement atteints. Ce point est capital pour la différencier avec la peste bovine. **(Lefèvre, 1987).**

2- Diagnostic clinique :

Ainsi toute apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmolements puis à de la diarrhée ainsi que la congestion de différentes muqueuses évoluant rapidement en stomatite érosive et nécrosante sur un ovin ou un caprin, qui plus est de jeune âge, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants.

3- Diagnostic lésionnelle :

Ce sont essentiellement les lésions digestives et plus particulièrement au niveau de la cavité buccale qui orientent vers un diagnostic de PPR. L'atteinte concomitante de l'appareil respiratoire est également évocatrice.

Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas forcément tous présents sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux. **(Dufour, 2010).**

4- Diagnostic différentielle :

La PPR peut être confondue avec un certains nombres de maladies des petits ruminants :

4.1- l'ecthyma contagieux : il n'existe, à aucun moment, des lésions érosives des muqueuses.

4.2- La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) : au cours de laquelle il n'existe ni diarrhée ni lésions érosives des muqueuses. Cependant des pleurésies ont été notées lors de certains cas de PPR et il n'est pas impossible que la PPCC puisse survenir après une infection primaire par le PPRV.

4.3- La pasteurellose : est une complication fréquente de l'infection par le PPRV.

4.4- La peste bovine : lorsqu'elle sévit chez les petits ruminants. Le diagnostic différentiel entre cette maladie et la PPR sur la base des signes cliniques est pratiquement impossible. Le recours au diagnostic expérimental s'impose, cependant maintenant il n'y a plus de PB elle a été éradiquée en 2011.

4.5- La fièvre catarrhale ovine (FCO) : à l'inverse de la PPR, elle affecte en priorité les moutons, lors de laquelle, il existe un œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« bleue ») et boiterie.

5- Diagnostic de laboratoire :

5.1- Prélèvements:

Tableau III : liste de prélèvements en cas de suspicion. (D'après Diallo, 1995 et 2005)

	<i>Prélèvements</i>
Animal vivant	<ul style="list-style-type: none"> . Sang sur tube sec (réculte du sérum pour analyses sérologiques). . Sang dans tube avec anticoagulant (réculte des globules blancs pour isolement viral) N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR. Ecouvillonnages oculaires et nasaux . Biopsie de nœud lymphatique
Animal mort	<p>Biopsie d'organes :</p> <ul style="list-style-type: none"> . ganglions lymphatiques, . poumon, . intestin, . rate (non recommandé cependant utilisable pour test d'immunodiffusion en gélose)

5.2- Isolements et identification de l'agent pathogène :

Pour l'identification du virus dans les différents prélèvements, les tests employés sont :

5.2.1- L'immunodiffusion en gélose :

Elle est facile à mettre en œuvre et donne un résultat en 24 à 48 heures. Cependant, ce test est de plus en plus abandonné en raison de sa faible sensibilité et surtout de la confusion qu'il peut entraîner dans le diagnostic entre PPR et peste bovine.

5.2.2- Isolement du virus :

Il s'agit de la technique de référence, elle nécessite des prélèvements de bonne qualité, bien conservés. Les cellules utilisées sont les cellules primaires du rein ou du poumon de mouton ou cellules VERO. L'isolement du virus n'est cependant pas facile. L'effet cytopathogène engendré se caractérise par l'apparition de petits syncytiums sur les cellules primaires. En revanche les cellules VERO s'arrondissent, une fois le virus isolé, il est identifié par immunofluorescence à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques. Un échec dans l'isolement du virus n'indique pas forcément l'absence de PPRV. Ce test devrait de ce fait toujours être réalisé en complément des tests de diagnostic rapides.

5.2.3- Technique d'immunofluorescence :

Se fait sur des frottis conjonctivaux ou d'immunohistochimie sur des prélèvements fixés dans le formol. L'utilisation d'anticorps monoclonaux peut rendre le test spécifique.

5.2.4- Teste d'immunocapture (ELISA) :

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

5.2.5- Hémagglutination :

Ce teste permet la détection rapide d'antigènes PPRV. Le virus peste bovine n'ayant pas la propriété d'agglutination des globules rouges, ce test apparaissait alors comme un moyens de diagnostic différentiel entre PPR et peste bovine. Mais maintenant il n'y a plus de peste bovine.

5.2.6- Amplification en chaine par polymérase (RT-PCR) :

Cette technique est extrêmement sensible, c'est le test le plus utilisé à l'heure actuelle. L'ARN est transformé en ADN simple brin par la reverse transcriptase (RT). Cette ADN complémentaire est alors amplifier à l'aide d'amorces spécifiques à l'un des gènes du PPRV. Le produit amplifié est révélé par électrophorèse sur un gèle d'agarose. Séquencé, ce produit donne une identification certaine de la souche virale à l'origine de l'épizootie.

5.3- épreuves sérologiques :

Une alternative à la neutralisation des virus est le test ELISA de compétition (c-ELISA), beaucoup plus rapide (2heures), qui n'exige pas le respect stricte de la stérilité dans les manipulations. Ces tests sont basés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-N ou anti-H qui entre en compétition avec les anticorps anti-PPR présents dans le sérum pour se fixer sur l'antigène PPR adsorbé sur une plaque.

IL existe une très bonne corrélation entre ces tests ELISA et la neutralisation du virus. Par rapport à cette dernière, il présente l'avantage de permettre de tester un grand nombre de sérums en très peu de temps.

VII- CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE :

1- Importance de la maladie :

1.1- Importance médicale :

Lorsqu'un nouveau foyer de PPR apparaît, la population de petits ruminants, et surtout les jeunes caprins, plus sensibles, paient un lourd tribut. En effet, il n'est pas rare que les taux de morbidité et de mortalité avoisinent les 80 à 100%. Les pertes en animaux sur pied peuvent donc être considérables. Si l'on considère la répartition géographique de la population de petits ruminants dans le monde, on s'aperçoit que les densités les plus importantes d'ovins et de caprins se situent dans les zones où la PPR sévit de façon enzootique.

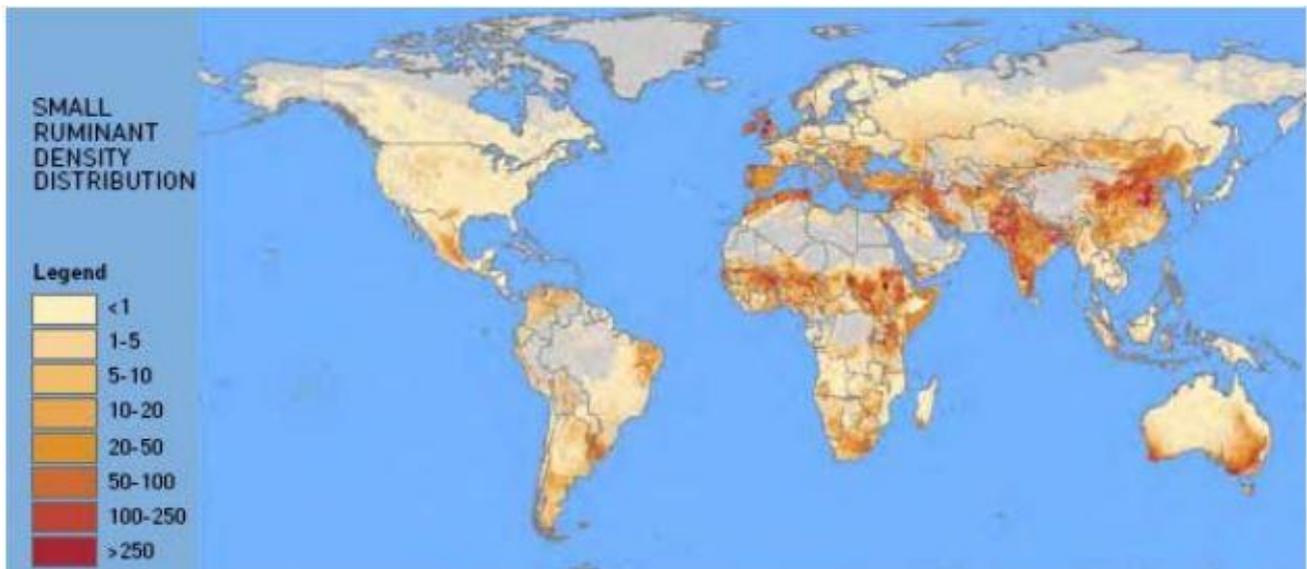


Figure19: Répartition mondiale de la population de petits ruminants.

Source : **FAO**

1.2- Importance économique :

Il est quasiment impossible de chiffrer exactement les dommages causés par la peste des petits ruminants car tous les foyers ne sont pas systématiquement signalés. Les pertes globales peuvent être divisées en deux groupes :

- le coût de la maladie en elle-même qui comprend non seulement les pertes en animaux sur pied (mortalité), les avortements mais aussi la diminution de la productivité d'un troupeau et les retards de croissance résultant de la maladie sur les animaux guéris, ou encore les dégâts sur les peaux et laines.

- le coût du traitement qui englobe les frais de fabrication des vaccins, la gestion des complications bactériennes et parasitaires, mais aussi les analyses de laboratoire, la main d'œuvre vétérinaire et technique ou encore les diverses aides et subventions accordées aux éleveurs en cas de foyer dans leur élevages. **(Dufour, 2010).**

2- Traitement :

La PPR étant une maladie virale, il n'existe pas de traitement spécifique, néanmoins la mise en place d'un traitement symptomatique (fluidothérapie, anti diarrhéiques ou encore antispasmodiques intestinaux) ainsi que la gestion des complications microbiennes et parasitaires permettraient de diminuer le taux de mortalité.

- L'administration du sérum anti-PPRV aux animaux dans les premières phases de la maladie semble être bénéfique.

- De même une antibiothérapie par voie parentérale peut réduire la mortalité. L'OIE (2002) préconise l'utilisation de l'oxytétracycline ou la chlortétracycline... etc. afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires.

- Enfin, grâce aux progrès de la génétique moléculaire, de nouveaux outils sont en cours de développement. Un potentiel outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents permettrait d'inhiber la réplication virale du PPRV chez des animaux récemment infectés ou susceptibles de

l'être dans peu de temps , ces expériences n'ont été réalisées qu'in vitro à ce jour (**De Almeida et al. 2007**).

Toutefois, ces traitements, coûteux et aux résultats aléatoires, ne peuvent être envisageable que sur un petit nombre d'animaux de grande valeurs.

3- prophylaxie :

3.1- Prophylaxie sanitaire :

En pays indemnes, l'importation d'animaux sensible en provenance de pays infectés doit être strictement interdite.

Dans les pays d'enzootie les foyers déclarés doivent être délimités rapidement, en interdisant la sortie d'animaux. La solution idéale, à savoir l'abattage de tous les animaux sensibles se trouvant dans le foyer, et malheureusement impossible à mettre en œuvre financièrement car les zones d'enzootie de PPR sont dans les pays en développement. (**Diallo, 2003**).

3.2- Prophylaxie médicale :

Seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement. C'est pourquoi dès la première description de la maladie, les chercheurs se sont préoccupés de mettre au point un vaccin efficace.

3.2.1- Vaccination hétérologue

Mettant à profit les propriétés de protections croisées décrite entre les virus peste bovine et peste des petits ruminants, certains auteurs utilisent les vaccins antibovipestique déjà mis au point.

En 1956, Mornet et collab. Essayent le vaccin anti-PB lapinisé et bien que les résultats soient satisfaisants, la technique est abandonnée en raison du prix de revient trop élevé du vaccin.

En revanche, le vaccin antibovipestique préparé sur cultures cellulaires avec la souche de Plowright et Ferris a été et est encore largement utilisé.

Bourdin et collab. Obtiennent des résultats satisfaisant au Bénin, puis au Sénégal : la conservation sérologique vis-à-vis du virus PB est bonne et les animaux résistent à une inoculation de virus PPR sauvage.

Taylor trouve les mêmes résultats en apportant une précision : après vaccination avec le virus hétérologue, le taux d'anticorps anti-PB monte mais le taux des anticorps anti-PPR reste très faible. Toutefois, les animaux résistent à une épreuve virulente trois, six, neuf et douze mois plus tard. Cette observation pose un problème de support de l'immunité anti-PPR.

Par ailleurs, Abus et Nawathe ont démontrés récemment la parfaite innocuité de ce vaccin pour les chèvres naines, même gestantes. Ils ont ainsi mis fin au mythe du pouvoir pathogènes résiduel du vaccin antibovipestique pour les races guinéennes réputées plus sensibles.

De leurs coté, Gopalan et Padmanabhan précisent que la vaccination des jeunes n'est efficace que s'ils sont vacciné à partir de la 24^{ème} semaines, soit 6 mois environ. (Lefèvre, 1987).

3.2.2- Vaccination homologue :

Lorsque les dernières phases du programme mondial d'éradication de la peste bovine ou GREP (pour Global Rinderpest Eradication Program) ont débuté, une surveillance sérologique sérieuse quant à la présence du RPV a nécessité le développement d'un vaccin homologue pour lutter contre la peste des petits ruminants.

En effet, ces deux maladies coexistaient dans de nombreux pays et la vaccination hétérologue des petits ruminants contre la PPR a induit la production d'anticorps anti bovipestiques qui gênent les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Diallo et ses collaborateurs (1989) ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 par passage en série sur culture cellulaire (cellules VERO). Son innocuité a rapidement été démontrée : il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant. (Dufour, 2010).

La vaccination homologue s'est donc vite imposée, elle présentait de nombreux avantages **(Couacy-Hymann, 1995)** :

- protection des petits ruminants contre le PPRV.

- protection des petits ruminants contre le RPV et par conséquent diminution des infections bovipestiques des bovins car les petits ruminants vaccinés sont capables d'interrompre le cycle épidémiologique de ce virus.

- absence d'interférence dans la surveillance sérologique car il existe des tests de dépistage spécifiques disponibles pour chacun de ces deux virus **(Libeau, 1994 et 1995)**.

Le vaccin homologue vivant inactivé mis au point en 1989 par Diallo et ses collaborateurs est encore à l'heure actuelle le seul vaccin autorisé pour la vaccination des moutons et chèvres contre la peste des petits ruminants.

PARIE 02 :

PARTIE EXPERIMENTALE

I- Matériel et méthodes.

Des wilayas du sud (Naama, Béchar, Tindouf, Tamanrasset et Adrar) ont fait l'objet d'un sondage sérologique afin de mettre en évidence les anticorps anti-PPR. Cette enquête a eu lieu en 2011.

Les services vétérinaires de ces wilayas ont procédé aux prélèvements sanguins sur des ovins et caprins. 579 ovins et 734 caprins ont été prélevés. Les sérums ont été acheminés et analysés au niveau du laboratoire central vétérinaire (LCV) d'Alger par la méthode ELISA de compétition (c-ELISA) pour la mise évidence des Ac-anti PPR.

En 2012 des prélèvements sanguins ont été effectués dans la wilaya de Ghardaia après l'apparition de foyers de PPR. Les prélèvements ont été acheminés vers le LCV mais aussi vers un laboratoire de référence situé en France (CIRAD) pour la sérologie.

En 2013 une résurgence de la maladie a eu lieu, des prélèvements sanguins ont à nouveau été pris et analysés par les deux laboratoires (LCV et CIRAD).

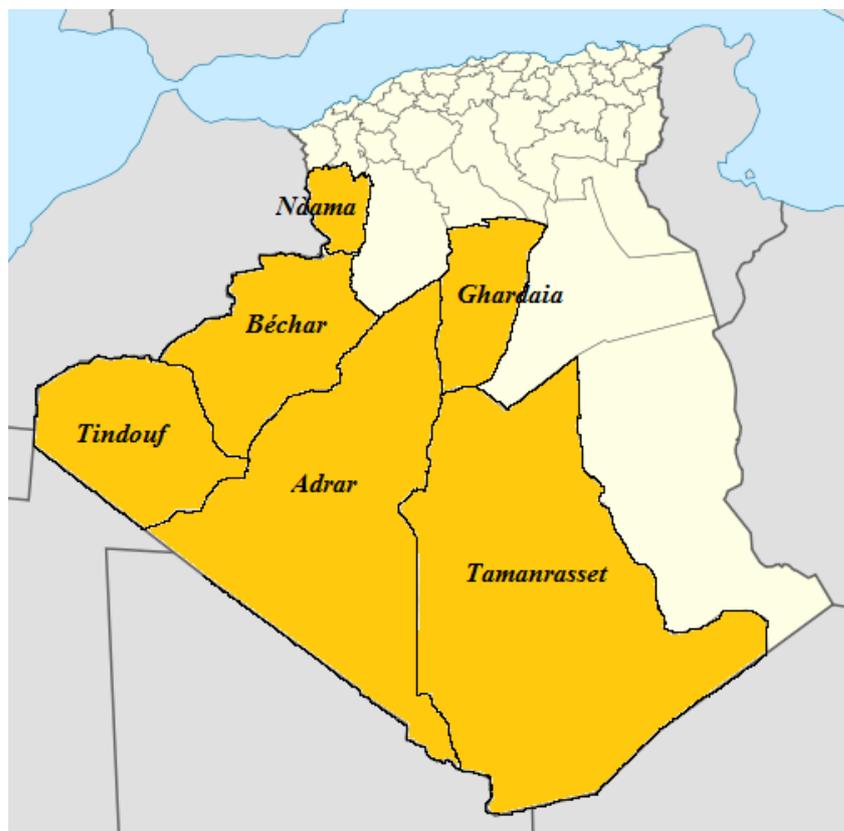


Figure 20: Région de Sud-Ouest algérien qui a été concernée par l'enquête sérologique de la PPR durant la période de 2011, 2012 et 2013

II- Résultats et discussion.

1- Situation de la PPR en Algérie en 2011

Tableau IV : Séroprévalence de la PPR en 2011.

	ovins	caprins
sensibles	579	734
cas	88	61
Taux d'infection	15.20%	8.31%

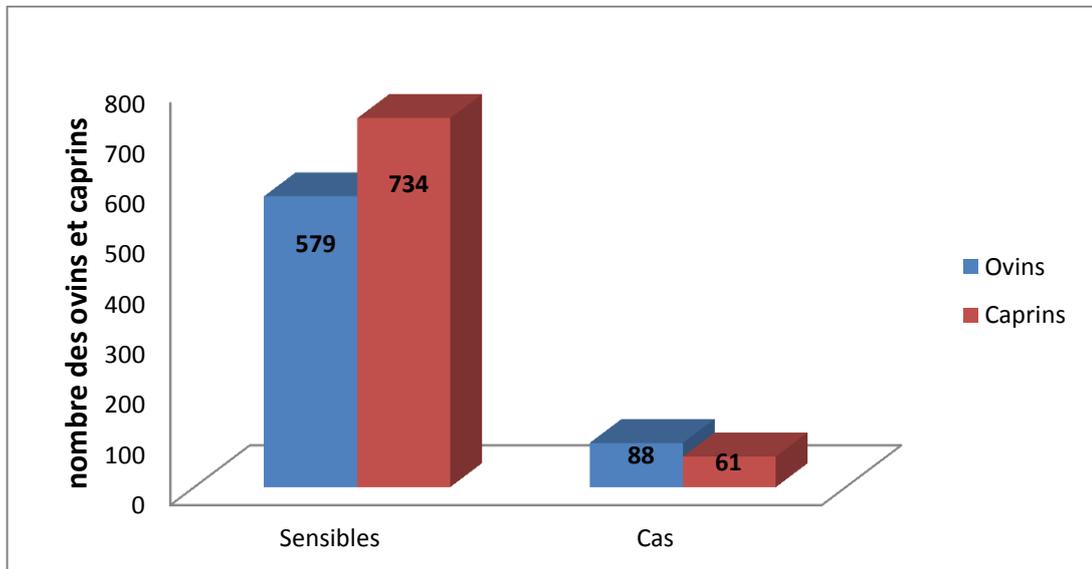


Figure 21: Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs en 2011.

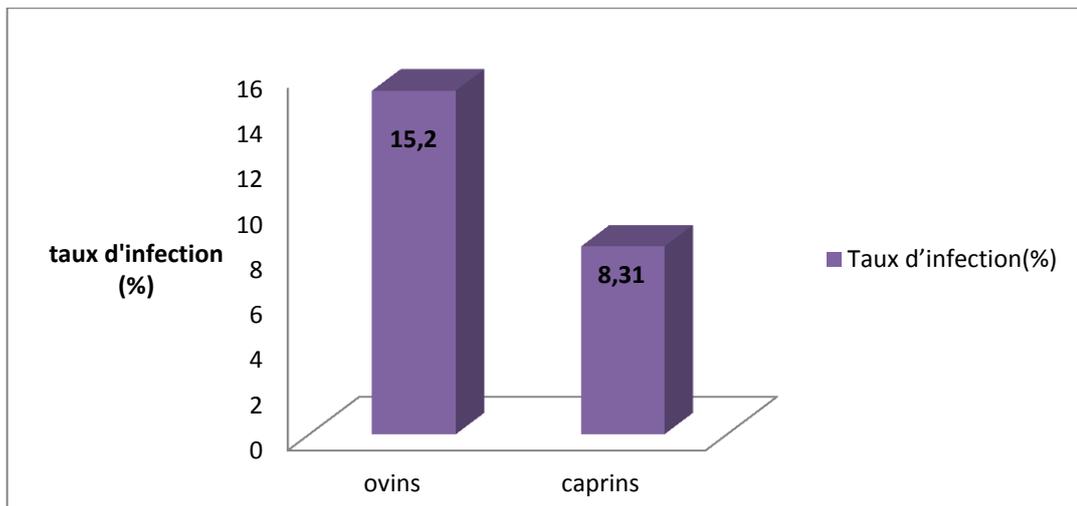


Figure 22: Taux d'infection des ovins et caprins en 2011.

Les résultats de cette enquête ont montré que sur 579 ovins prélevés, 88 se sont révélés positifs donnant ainsi une séroprévalence de 15.20% alors que sur 737 caprins prélevés, 61 se sont révélés positifs, ce qui représente une séroprévalence de 8.31%.

Les résultats montrent que les ovins sont plus sensibles et plus réceptifs avec une séroprévalence de 15.20% alors que les caprins ont une séroprévalence de 8.31%, cependant, dans d'autres pays, des auteurs ont noté que les caprins sont plus réceptifs à l'infection et ont une séroprévalence beaucoup plus élevée (**Taylor, 2002 ; Appel et al. 1981**).

Ces animaux ne présentaient aucun signe de la maladie et l'examen de laboratoire n'a pas mis en évidence le virus. Cela veut dire que ces animaux sont infectés mais non malades.

2- **Situation de la PPR en Algérie en 2012 :**

Notification à l'OIE du 1^{er} foyer de PPR dans la wilaya de Ghardaia pour l'année 2012 en janvier, notification faite le 19 janvier 2012.

Tableau V: résultats d’une enquête sérologique réalisée au niveau de la wilaya de Ghardaia (2012).

Espèce	Sensibles	Cas	Morts	Taux de morbidité	Taux de mortalité
Ovine	514	02	00	0.39%	0.00%
Caprine	145	17	02	11.72%	1.38%

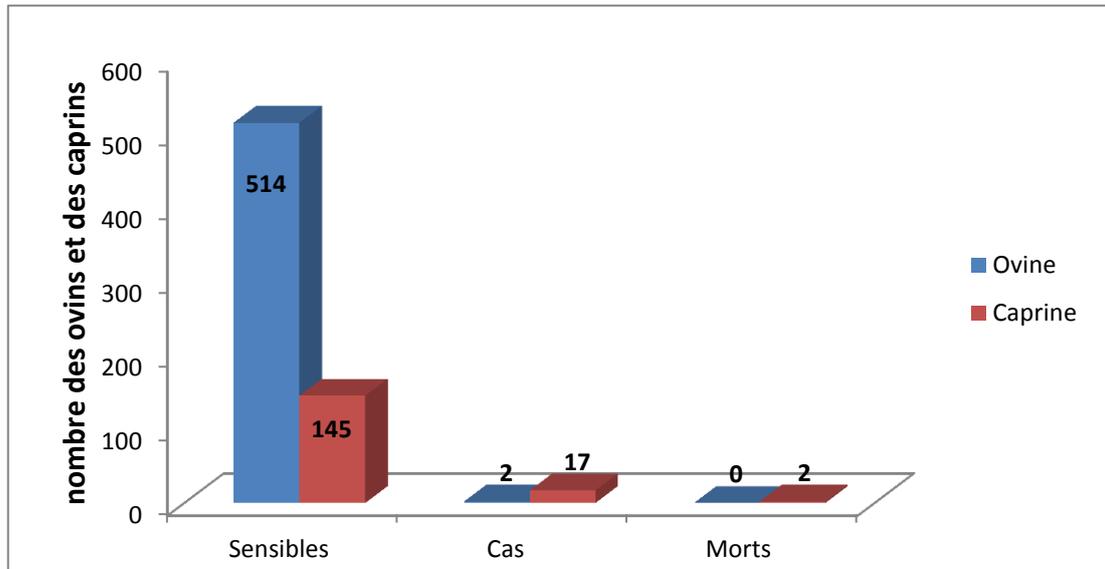


Figure 23 : Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs et les morts en 2012.

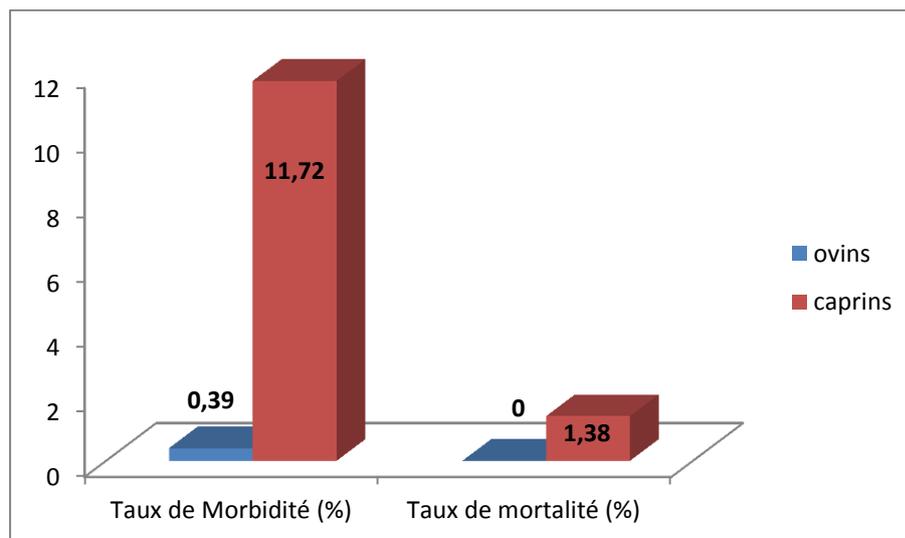


Figure 24 : Taux de morbidité et de mortalité chez les ovins et les caprins (2012).

Sur 514 ovins prélevés, 2 cas sont positifs, et sur 145 caprins prélevés, 17 sont positifs ; ce qui représente une prévalence pour les ovins de (2/514) et pour les caprins de (17/145).

Pour ce qui est du taux de morbidité, il est plus élevé chez les caprins (11.72%) que chez les ovins (0.39%). Et pour ce qui du taux de mortalité, il est nul chez les ovins et de (1.38%) chez les caprins.

Ces données ont démontré, à Ghardaia, que les caprins sont plus sensibles que les ovins, ou le taux de morbidité et de mortalité sont très important par rapport aux ovins.

Ces résultats peuvent être expliqués par les données épidémiologiques qui révèlent une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les chèvres (Sow, 2008 ; Ozkul, 2008), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002; Appel et al, 1981). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

3- Situation de la PPR en Algérie en 2013 :

Notification à l'OIE de la réapparition d'un autre foyer de la PPR dans la wilaya de Ghardaia le 23/01/2013.

Tableau VI : résultats de l'enquête sérologique réalisée au niveau de la wilaya de Ghardaia (2013).

Espèce	Sensibles	Cas	Morts	Taux de morbidité	Taux de mortalités
Ovine	55	06	00	10.91%	0.00%
Caprine	165	26	9	15.76%	5.45%

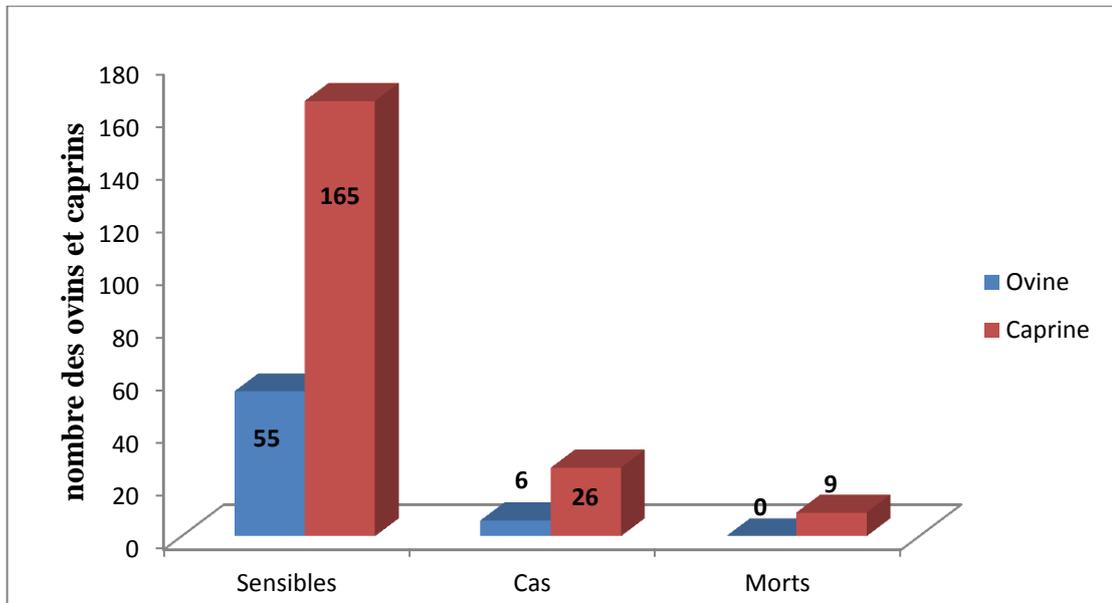


Figure 25: Nombre des ovins et caprins sensibles et le nombre des cas positifs et les morts en 2013.

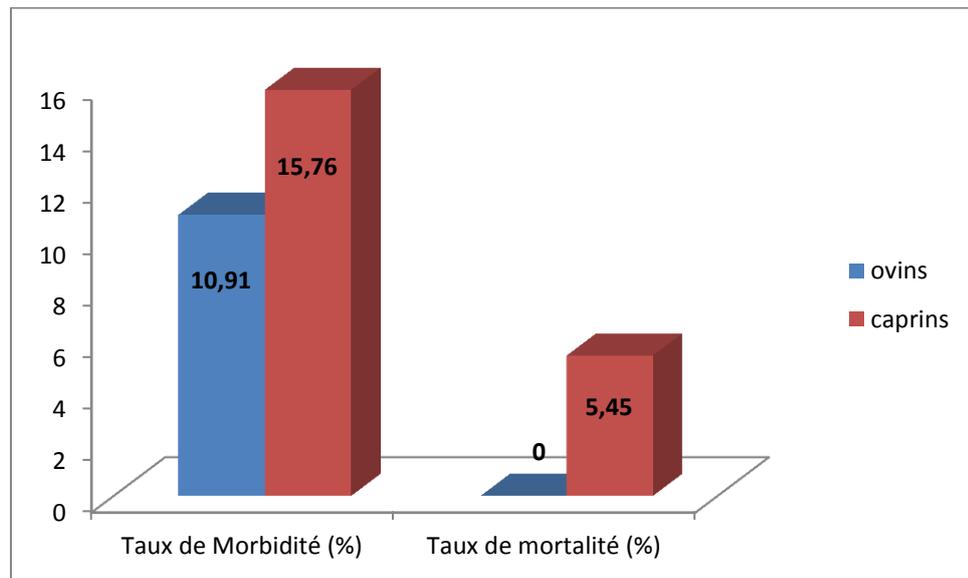


Figure 26 : Taux de morbidité et de mortalité chez les ovins et les caprins (2013).

A partir de ces résultats, on a constaté que sur 55 ovins prélevés, 06 cas se sont révélés positifs, et sur 165 caprins prélevés, 26 cas se sont révélés positifs.

Pour ce qui est du taux de morbidité, il est plus élevé chez les caprins (15.76%), que chez les ovins (10.91%). Et pour ce qui du taux de mortalité, il est nul chez les ovins et de 5.45% chez les caprins.

Ces données appuient les résultats de Taylor et Appel; les caprins plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002 ; Appel et al, 1981). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

4- Evolution de la situation de 2011 à 2013 :

4.1- Chez les ovins :

Tableau VII : Evolution de la PPR chez les ovins 2011-2013.

	2011	2012	2013
sensibles	579	514	55
cas	88	2	6
morts	0	0	0

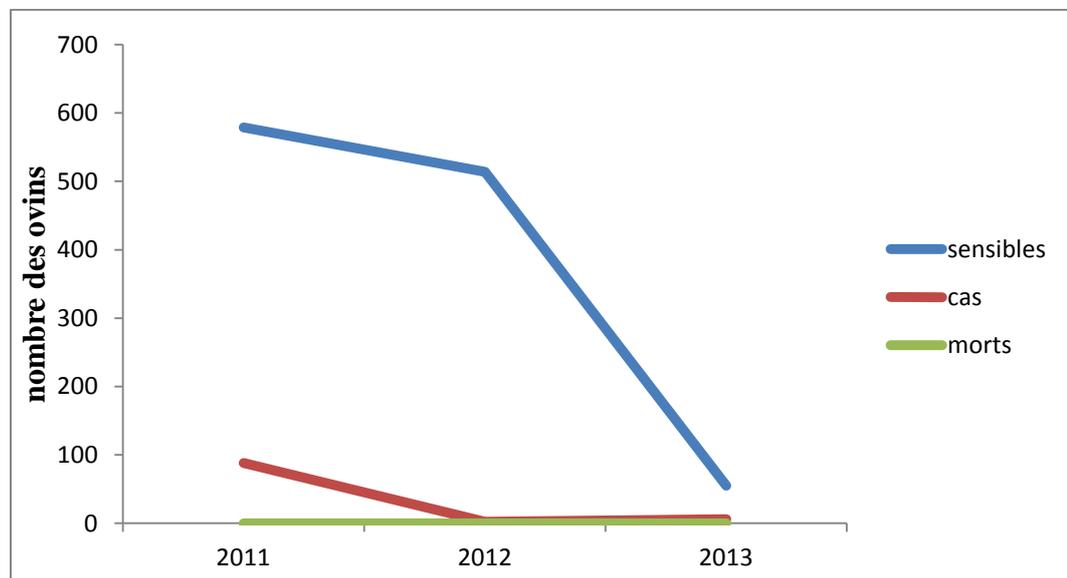
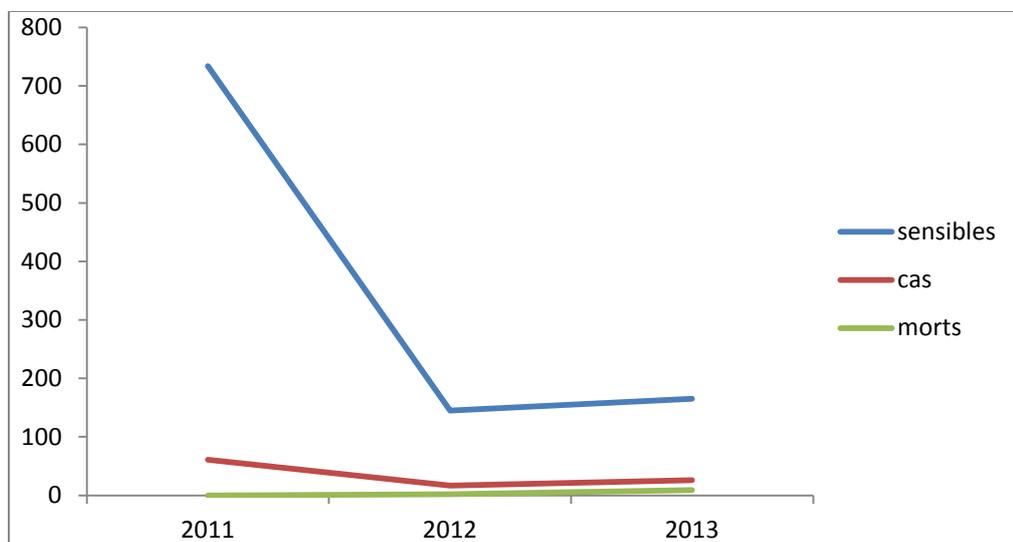


Figure 27 : Evolution de la PPR chez les ovins 2011-2013

4.2- Chez les caprins :

Tableau VIII: Evolution de la PPR chez les caprins 2011-2013

	2011	2012	2013
sensibles	734	145	165
cas	61	17	26
morts	0	2	9

**Figure 28:** Evolution de la PPR chez les caprins 2011-2013.

Le sondage sérologique réalisé en Algérie durant les 3 années 2011, 2012 et 2013, a permis de confirmer le passage du PPRV dans le sud-ouest algérien.

Les taux globaux de morbidité et de mortalité, chez les ovins et les caprins, sont restés très faibles comparés à ce que l'on retrouve classiquement dans la littérature (morbidité pouvant atteindre 80% et mortalité allant quelque fois jusqu'à 100%!) (OIE 2002) (Diallo 2003).

5- *CONCLUSION :*

L'enquête sérologique qui a été réalisée en Algérie durant la période qui s'étale de 2011 à 2013, ainsi que les foyers qui sont apparus dans la Wilaya de Ghardaia, révèlent la présence de la PPR en Algérie.

Notre étude a permis, à travers l'exploitation et le traitement des données, de conforter les constats par rapport à la circulation virale de la peste des petits ruminants en 2011 alors qu'en 2012 et 2013 des cas cliniques ont été signalés et déclarés avec isolement du virus.

Cette enquête sérologique a montré une atteinte que des petits ruminants domestiques (ovins et caprins). Aucune atteinte de petit ruminant sauvage n'a été rapportée ou recherchée, il en est de même pour d'éventuelles atteintes sub-cliniques de bovins ou de dromadaires...

Références bibliographiques

Les références

- **ABRAHAM G., SINTAYEHU A., LIBEAU G., ALBINA E., ROGER F., LAEKEMARIAM Y. et al. (2005)** : Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, 70, 51-75.
- **ABU-EZEIN EME., HASSANIEN M.M., AL-FALAQ A.I., ABDEHADI M.A & HONSAWAI F.M.J (1990)**- Isolation of la peste des petits ruminants from goats in saudi arabia. *Vet Rec.*, 127 :309.,
- **APPEL M.J.G, GIBBS E.P.J, MARTIN S.J. et al. (1981)** : *Morbillivirus* Diseases of Animals and Man, Comparative Diagnosis of Viral Disease IV, In : Comparative diagnosis of viral disease IV, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297.
- **BANYARD A.C., RIMA B.K. and BARRETT T. (2006)** : The morbilliviruses , In : Rinderpest and Peste des Petits Ruminants, BARRETT T., PASTORET P.P. et TAYLOR W.P. (editors), Oxford : Elsevier, 13-30.
- **BARRETT T. (1999)** : Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores, *Vet. Microbiol.*, 69, 3-13.
- **BOURDIN P. (1973)** : La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'ouest, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 26 (4), 71a-74a.
- **BOURDIN P. et LAURENT A. (1967)** : Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.* 20 (3), 383-386.
- **BOURDIN P. et DOUTRE M.P. (1976)** : La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, 29 (3), 199-204.
- **Bourdin(P), Rioche (M), Laurent (A)** : etude immunologique de la peste des petits ruminants.
In : colloque OCAM- élevage, Fort-Lamy, 1969.
- **CATHOU** – Rapports annuels du Services de L'élevage au Dahomey 1941-1951.
- **COUACY-HYMANN E., BIDJEH K., ANGBA A., DOMENECH J. Et DIALLO A. (1995)** : Protection of goats against rinderpest by vaccination with attenuated peste des petits ruminants virus, *Res. Vet. Sci.*, 59, 106-109.
- **DE ALMEIDA R.S., KEITA D., LIBEAU G. et ALBINA E. (2007)** : Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA, *J. Gen. Virol.*, 88, 2307-2311.

- **De Nardi M, Saleh S.M.L, Batten C, Oura C, Di Nardo A, Rossi D. 2011.** First Evidence of Peste des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification. *Transboundary and Emerging Diseases*.
- **DIALLO A. (1990)** : Morbillivirus group : genome organisation and proteins, *Vet Microbiol.*, 23, 155-163.
- **DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMAN E. et BARBRON M. (1995)** : Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, *Vet. Microbiol.*, 44, 307-317.
- **DIALLO A. (2000)** : Peste des petits ruminants : a threat for developing countries, In : 7ème conférence internationale sur les caprins : recueil des communications, Tours : 15-18 mai et Poitiers : 19-21 mai (France), Paris : institut de l'élevage, Gruner L. Chabert Y. (editors), 278- 279.
- **DIALLO, 2003** : principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail , Europe et région chaude, Pierre-Charles Lefèvre, Jean Blancou, René Chermette, page 307,310,311,312
- **DIALLO A. (2003- a)** : Morbillivirus. In : **LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R.**, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 279 – 283.
- **DIALLO A. (2003-b)** : Peste des petits ruminants. In : **LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R.**, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.
- **DIALLO A. (2005)** : Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAI), 143-154.
- **DHAR P., SREENIVAVSA B.P., BARRETT T., CORTEYN M., SIGNH R.P. et BANDYOPADHYAY S.K. (2002)** : Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV), *Vet. Microbiol.*, 88 (2), 153-159.
- **DUFOUR, 2010** : la peste des petits ruminants : épizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe. Thèse du doctorat, Ecole Nationale d'Alfort.
- **HAROUN M., HAJER I., MUKHTAR M. et ALI B.E. (2002)** : Detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sera of cattle, camels, sheep and goats in Sudan, *Vet. res. commun.*, 26, 537-41.
- **ISMAIL T.M., HASSAN H.B., NAWAL M.A. YOUSSEF, RAKHA G.M., EL-HALIM M.M.ABD. et FATEHIA M.M. (1992)** : Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt, *Vet. Med. J. Giza*, 10 (2), 49-53.

- **GILBERT Y. et MONNIER J. (1962)** : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires, Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop., 15 (4), 321-335.
- **KUL A., KABAKCI N., ATMACA H.T. et OZKUL A. (2007)** : Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections, Vet. Pathol., 44, 479-486.
- **KWIATEK O., GRILLET C., HURARD C., CARLSSON E., KARIMOV B. et al. (2007)** : Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan, J. Comp. Patho., 36, 111-119.
- **LEFEVRE 1987** : peste des petits ruminants et infection bovine des ovins et caprins, page 11 et 12.
- **LEFEVRE P.C. (1982)** : Peste des Petits Ruminants et infection bovine des ovins et des caprins, Etudes et synthèses de l'IEMVT, 5, 99p.
- **LEFEVRE P.C., DIALLO A., SCHENKEL F., HUSSEIN S. et STAAK G. (1991)** : Serological evidence of peste des petits ruminants in Jordan, Vet. Rec., 128, 110.
- **LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L. et al. (1995)** : Developpement of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein, Res. Vet. Sci., 58, 50-55. **LIBEAU G., DIALLO A., COLAS F. et GUERRE L. (1994)** : Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA, Vet. Rec., 134 (12), 300-304.
- **MAC DIARMID S.C. et TOMPSON E.J. (1997)** : The potential risks to animal health from imported sheep and goat meat, Rev. Sci. Techn. OIE, 16 (1), 45-56.
- **MEYER F. (1993)** : Clonage et séquençage du gène codant pour la protéine de fusion du virus de la peste des petits ruminants, Thèse Méd.Vét., Toulouse, n°19, 133p.
- **MINET C. (2009)** : Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'une virus à ARN négatif (Morbillivirus), Montpellier II, Ecole doctorale : Sciences chimiques et biologiques pour la santé, (à paraître).
- **MORNET P., GILBERT Y., ORUE J. et THIERY G. (1956)** : La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine, Rev. Elev. Med. vet. Pays trop., 9 (4), 313-342.
- **OIE (2009-a)** : Download OIE Reports, Immediate notifications and follow-up reports.[enligne]http://www.oie.int/wahis/public.php?page=reports_pdf_download, (consulté le 16/06/09).

- **OIE (2009-b)** : List of countries by disease situation, In : WAHID Interface [en-ligne], [http://www.oie.int/wahis/public.php?page=disease_status_lists], (consulté le 19/05/2009).
- **OIE (2002)** : Peste des petits ruminants, In : Animal Disease Data [en-ligne], [http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A050.htm], (consulté le 08/06/2009).
- **OZKUL A., AKCA Y., ALKAN F., BARRETT T., KARAOGLU T., DAGALP S.B. et al. (2002)**: Prevalence, distribution, and host range of Peste des petits ruminants virus, Turkey ; *Emerg. Infect. Dis.*, 8 (7), 708-712.
- **PERL S., ALEXANDER A., YAKOBSON B., NYSKA A., HARMELIN A., SHEIKHAT N. et al. (1994)** : Peste des petits ruminants (PPR) of sheep in palestine– case report, *J. Vet. Med.*, 49, 59-62.
- **ROEDER P.L., OBI T.U., TAYLOR W., DIALLO A. (1999)** : Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.
- **ROGER F., GUEBRE YZSUS M., LIBEAU G., DIALLO A., YIGEZU L.M. et YILMA T. (2001)** : Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*), *Rev. Méd. Vet.*, 152 (3), 265-268.
- **ROSSITER P., JESSETT D.M. et TAYLOR W.P. (1994)** : Peste des petits ruminants, In : Coetzer J.A.W., Thompson G.R., Tustin R.C. (ed.), *Infectious diseases of livestock*, Oxford : Oxford University Press, 2, 758-765.
- **ROWLAND A.C. et BOURDIN P. (1970)** : The histological relationship between “peste des petits ruminants” and “Kata” in West Africa, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop.*, 23 (3), 301-307.
- **SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K. et VENKATESAN R.A. (1989)** : Peste des petits ruminants of sheep in India, *Vet. Rec.*, 125, 602.
- **SHAILA M.S., SHAMAKI D., FORSYTH M.A., DIALLO A., GOATLEY L., KITCHING R.P. et BARRETT T. (1996)** : Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants viruses, *Virus Res.*, 43, 149-153.
- **TAYLOR W.P., DIALLO A., GOPALAKRISHNA S., SREERAMALU P., WILSMORE A.J., NANDA Y.P. et al. (2002)** : Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s, *Prev. Vet. Med.*, 52, 305-312.
- **TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007)** : Rinderpest and peste des petits ruminants, In : AITKEN I.D. (ed.), *Disease of sheep*, 61, 460-469.

- **TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J. , SHAW A., MOUTOU F., et LOUZA A. (2001)** : Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures, 2 éd., Maisons-Alfort: AEEMA., 696p.
- **WAMWAYI H.M., ROSSITER P.B., KARIUKI D.P., WAFULA J.S., BARRETT T. et ANDERSON J. (1995)** : Peste des petits ruminants antibodies in East Africa, Vet. Rec.,136, 199-200.
- **ZAHUR A.B., IRSHAD H., HUSSAIN M., ULLAH A., JAHANGIR M., QASIM KHAN M. et al. (2008)** : The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan, Rev. Sci. Techn., 27 (3), 877-384.

Annexes

Notification à l'OIE d'une maladie à déclaration obligatoire: cas de la PPR.

Date: mer. 23 janv. 2013

Source: OIE, WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires), 26(04) Notifications immédiates et rapports de suivi [édité]

<http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapFullEventReport&reportid=12907>

Peste des petits ruminants, Algérie

Information reçue le 23 janvier 2013 de Dr Ahmed Chawky Karim Boughalem, Directeur des Services Vétérinaires, Services Vétérinaires, Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, Alger, Algérie.

Résumé

Type de rapport: Notification immédiate

Date de début de l'événement: 8 janvier 2013

Date de pré-confirmation de l'événement: 15 janvier 2013

Date du rapport: 23 janvier 2013

Date d'envoi à l'OIE: 23 janvier 2013

Raison de notification: Réapparition d'une maladie appartenant à la liste de l'OIE

Date de la précédente apparition de la maladie: 26 mars 2012

Manifestation de la maladie: Maladie clinique

Agent causal: Virus de la peste des petits ruminants

Nature du diagnostic: Clinique, Tests élémentaires en laboratoire (i.e. parasitologie, bactériologie, mycologie, histopathologie).

Tests approfondis en laboratoire (i.e. virologie, microscopie électronique, biologie moléculaire, immunologie).

Cet événement se rapporte à une zone définie à l'intérieur du pays.

Nouveaux foyers (4)

Foyer 1 : Berriane 2, Berriane, Berriane, GHARDAIA

Date de début du foyer: 8 janvier 2013

Statut du foyer: Le foyer se poursuit (ou date de clôture non fournie)

Unité épidémiologique: Exploitation

Animaux atteints

Espèce	Sensibles	Cas	Morts	Détruits	Abattus
Caprins	11	6	0	0	0

Foyer 2 : Berriane 1, Berriane, Berriane, GHARDAIA

Date de début du foyer: 8 janvier 2013

Statut du foyer: Le foyer se poursuit (ou date de clôture non fournie)

Unité épidémiologique: Exploitation

Animaux atteints

Espèces	Sensibles	Cas	Morts	Détruits	Abattus
Caprins	50	10	5	0	0
Ovins	55	6	0	0	0

Foyer 3 : Berriane 3, Berriane, Berriane, GHARDAIA

Date de début du foyer: 8 janvier 2013

Statut du foyer: Le foyer se poursuit (ou date de clôture non fournie)

Unité épidémiologique: Exploitation

Animaux atteints

Espèces	Sensibles	Cas	Morts	Détruis	Abattus
Caprins	75	6	4	0	0
Camélidés	30	0	0	0	0

Foyer 4 : Berriane 4, Berriane, Berriane, GHARDAIA

Date de début du foyer: 12 janvier 2013

Statut du foyer: Le foyer se poursuit (ou date de clôture non fournie)

Unité épidémiologique: Exploitation

Animaux atteints

Espèces	Sensibles	Cas	Morts	Détruits	Abattus
Bovins	1	0	0	0	0
Caprins	29	4	0	0	0

Récapitulatif des foyers Total des foyers: 4

Nombre total d'animaux atteints

Espèces	Sensibles	Cas	Morts	Détruits	Abattus
Caprins	165	26	9	0	0
Ovins	55	6	0	0	0
Camélidés	30	0	0	0	0
Bovins	1	0	0	0	0

Statistiques sur le foyer

Espèces	Taux de morbidité apparent	Taux de mortalité apparent	Taux de fatalité	Proportion d'animaux sensibles perdus*
Caprins	15.76%	5.45%	34.62%	5.45%
Ovins	10.91%	0.00%	/	0.00%
Camélidés	000%	0.00%	/	0.00%
Bovins	0.00%	0.00%	/	0.00%

*Soustrait de la population sensible suite à la mort, à l'abattage et/ou à la destruction.

Epidémiologie :

Source du/des foyer(s) ou origine de l'infection : Inconnue ou incertaine

Autres renseignements épidémiologiques / Commentaires: Les signes cliniques observés sont: fièvre, écoulement nasal, stomatite, dyspnée, diarrhée et amaigrissement.

Mesures de lutte :

Mesures de lutte appliquées:

- Quarantaine
- Désinfection des établissements infectés
- Vaccination interdite
- Traitement des animaux atteints (antibiotiques et anti-inflammatoires)

Mesures à appliquer

- Aucune autre mesure

Résultats des tests de diagnostics :

Nom du laboratoire et type	Espèce(s)	Test	Date du test	Résultat
Laboratoire Vétérinaire Régional de Laghouat (Laboratoire local)	Caprins	épreuve ELISA par compétition	15 janvier 2013	Positif
Laboratoire Central Vétérinaire (Laboratoire national)	Caprins	RT-PCR (amplification génomique en chaîne avec polymérase - transcriptase inverse)	20 janvier 2013	Positif

Rapports futurs

Cet événement se poursuit. Des rapports de suivi hebdomadaires devront être envoyés.

Résumé :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie réputée légalement contagieuse, due à un Morbillivirus, affectant tous les petits ruminants domestiques ou sauvages.

Enzootique dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie, son importance découle des fortes morbidité et mortalité couramment observées.

Notre étude a consistée à analyser les résultats d'une enquête sérologique réalisée dans le Sud-Ouest algérien afin de suivre l'évolution épidémiologique de la peste des petits ruminants entre 2011 et 2013.

Mots clés : PPR, *Morbillivirus*, petits ruminants, sud-Ouest algérien.

Summary :

Peste des petits ruminants (PPR) is a deemed legally contagious disease caused by Morbillivirus, affecting all small domestic and wild ruminants.

Enzootic in many countries in Africa and Asia, its importance stems from high morbidity and mortality commonly observed.

Our study has comprised to analyse the results of a serological survey in the Algerian Southwest in order to monitor the epidemiological of peste des petits ruminants between 2011 and 2013.

Keywords : PPR, *morbillivirus*, small ruminants, Algerian southwest.

ملخص :

طاعون المجترات الصغيرة، يعتبر أحد الأمراض المعدية قانوناً، يسببه موربيليفيروس، الذي يؤثر على جميع الحيوانات المجترّة الصغيرة الأليفة والبرية.

متوطن في كثير من البلدان في أفريقيا وآسيا، تتمثل أهميته في ارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات الملاحظة عموماً.

وقد تمحورت دراستنا في تحليل نتائج دراسة استقصائية مصلبة في "الجنوب الغربي الجزائري" بغية رصد تطور وباء طاعون المجترات الصغيرة بين 2011 و 2013.

الكلمات المفتاحية : طاعون المجترات الصغيرة. موربيليفيروس. المجترات الصغيرة. الجنوب الغربي الجزائري.