REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

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

Thème :

Situation de la peste des petits ruminants : Moyens de lutte et de contrôle

Soutenu le : 09/06/2015

Présenté par : - AIT BELKACEM YOUCEF
- DOUS SOHAIB

Jury:

Président :	**Pr KHELEF.D**	Professeur		**ENSV- Alger**
Promoteur :	**Dr AIT-OUDIA.K**	Maitre de conférences	classe « A »	**ENSV- Alger**
Co-promoteur :	**Dr BAAZIZI.R**	Maitre assistante	classe « A »	**ENSV- Alger**
Examinateur :	**Dr BOUZID.R**	Maitre de conférences	classe « A »	**ENSV- Alger**
Examinateur :	**Dr MESSAI.C**	Maitre assistant	classe « A »	**ENSV- Alger**

Année universitaire : 2014/2015

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer nos reconnaissance et nos sincères remerciements à tous ceux qui nous aidés à la réalisation de ce manuscrit.

En premier lieu, nous exprimons particulièrement nos reconnaissances à notre Promotrice Docteur AIT AOUDHIA.K, Maître de conférences classe « A », à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, d' avoir assuré l' encadrement ainsi que pour son aide précieuse.

Ainsi notre Co-promotrice Docteur BAAZIZI R, Maître Assistante classe «B », à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, d'avoir collaboré avec toute ces forces et sa disponibilité dans la réussite de ce projet.

Nos sincères remerciements s'adressent également aux Professeur KHELEF.D, Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, d'avoir fait l'honneur de présider le jury.

Docteur BOUZID.R, Maître de conférences classe «A » à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, d' avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.

Docteur Messai.C Maître Assistant classe «A », à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.

Dédicace

Que ce travail témoigne de mes respects :

*A ma **mère**, à ma **mère**, à ma **mère** !!! dont aucun mot n'est assez fort et suffisant pour exprimer l'amour que je lui voué, elle que je dois tous et qui sera toujours pour moi un exemple de réussite et de courage, que Dieu me la garde « ان شاء الله »*
Ma maman, je n'oublierai jamais tes grands sacrifices que tu as consenti pour moi ;

*A mon **âme** à qui j'espère qu'elle est fière de moi ;*

*A mes deux très chers papas : **Mohand Arab** et **Abd-errahmen** pour leurs tendres encouragements, leurs soutiens et leur patience*
*A celle que je considère comme ma deuxième chère maman ***Mâmma****
Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi ;

*A mes chers frères : **Said, El-Hadi***
*A mes chères sœurs : **Nadia, Fadila, Sihame et Silia***
qui m'ont toujours encouragé et soutenu, en leurs espérant tout le bonheur et le plein succès dans leur vie ;

A toute la famille spécialement mes oncles et tantes de Tizi Ouzou
*Et surtout mes tantes d'Alger : **Zahia et nana djouhar***
Ils vont trouver ici l'expression de mes sentiments d'amour et de reconnaissance pour le soutien et l'accueil qu'ils n'ont cessé de me porter durant tous mon cursus ;

*A tous mes proches spécialement : **El arbi, Assir, Abdou, Kadiro, Nor eddine et Sid Ahmed***
Ils vont trouver ici le témoignage d'un grand respect et d'une amitié infinie ;

A tous mes amis (e) de l'ENSV et de bouraoui que j'ai côtoyé durant ces 5ans d'études
Je n'oublierais jamais tous les moments qu'on a passé ensemble qui vont rester graver dans ma mémoire
Merci d'être là pour moi dans les bons mais aussi dans les mauvais moments,

∫ MERCI à tous et à toutes ∫

A.Youcef *qui vous aime*

Dédicaces

A mes chers parents

Grâce à leurs encouragements et leurs grand sacrifices ils ont pu crée le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études

Aucune dédicace ne puisse exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments en vers eux

Je prie le bon dieu de les bénir, de veiller sur eux en espérant qu'ils seront toujours fières de moi

A mes fréres et ma soeur ainsi que à tous les membres de la famille

Ils vont trouver ici l'expression de mes sentiments, de respect et de reconnaissance pour le soutien qu'ils n'ont cessé de me porter

A tous mes amis et mes collègues

Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie

A mon binôme : Ait belkacem youcef

A tous ceux qui par un mot m'ont donné la force de continué

La liste des sigles

ARiS : Système d'information sur les ressources animales (Animal Resources Information System)

ASeaN : Association des Nations d'Asie du Sud-Est (Association of South-East Asian Nations)

AU-PaNVaC : (Pan African Veterinary Vaccine Centre) voir PANVAC

CaHW : Auxiliaires communautaires de santé animale (Community animal health workers)

CMC-aH : Centre de gestion des crises – Santé animale (Crisis Management Centre – Animal Health)

CC : Compétences critiques (PVS de l' OIE)

CeMaC : Communauté économique et monétaire de l' Afrique centrale

(Central African Economic and Monetary Community)

EMPReS : Système de prévention des crises (Emergency Prevention System) (FAO)

EMPReS-i : Système mondial d'information sur les maladies animales

(EMPRES Global Animal Disease Information System) (FAO)

FAO : Organisation des Nations Unies pour l' Alimentation et l' Agriculture

(Food and Agriculture Organization)

GCC : Conseil de coopération du Golfe (Gulf Cooperation Council)

GF-taDs : Programme mondial de lutte contre les maladies animales transfrontalières

(Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases)

GLeWS : Système mondial d'information et d'alerte rapide (Global Early Warning System) (FAO/OIE/OMS)

GReP : Programme mondial d'éradication de la peste bovine (Global Rinderpest Eradication Programme)

Oie : Organisation mondiale de la santé animale (Office International des Épizooties)

OMC : Organisation mondiale du commerce

PMat : Outil de suivi et d'évaluation de la PPR (PPR Monitoring and Assessment Tool)

PPa : peste porcine africaine (African swine fever [ASF])

PPCC : pleuropneumonie contagieuse caprine Contagious caprine pleuropneumonia (CCPP)

PPP : Partenariat public-privé (Public–private partnership)

PPR : peste des petits ruminants

PPRV : virus de la peste des petits ruminants

PPR-GCeP : Programme mondial de contrôle et d'éradication de la PPR

(Global PPR Control and Eradication Programme)

PPR-GReN : Réseau mondial de recherche et d'expertise sur la PPR

(PPR-Global Research and Expertise Network)

PVe : Outil d'évaluation post-vaccination (Post-Vaccination Evaluation tool)

Procédure PVS : Procédure d'évaluation de la performance des Services vétérinaires

(Performance of Veterinary Services Pathway) (OIE)

ReMeSa : Réseau Méditerranéen de Santé Animale (Mediterranean Animal Health Network)

RP : peste bovine (Rinderpest)

SMCe : Stratégie mondiale de contrôle et d'éradication Global Control and Eradication Strategy (GCES)

SPV : Santé publique vétérinaire

SV : Services vétérinaires

taD : maladie animale transfrontalière (Transboundary animal disease)

tiC : Technologies de l' information et de la communication

WaHiD : Base de données mondiale d'informations zoosanitaires

(World Animal Health Information Database) (OIE)

WaHiS : Système mondial d'informations zoosanitaires

(World Animal Health Information System) (OIE)

Sommaire

Titre :	Page
I. Première partie : étude bibliographique	**01**
1. Introduction	**02**
2. Historique de la PPR	**03**
3. Etiologie - agent pathogène	**04**
3-1. Classification	05
3-2. Morphologie et composition viral	05
3-3. Caractères physicochimiques et culturaux	09
3-3-1. Résistance du virus	09
3-3–2. Actions des agents physiques	09
3-3-3. Actions des agents chimiques	09
3-3-4. Caractères culturaux	10
3-4. Propriétés biologiques	10
3-4-1. L'effet cytopathogène	10
3-4-2. Pouvoir pathogène	11
3-4-3. Propriétés immunologiques	11
4. Epidémiologie	**12**
4-1. Epidémiologie descriptive	12
4-1-1. Répartition géographique de la Peste des Petits Ruminants	12
4-1-2. Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR	13
4-1-3. Taux d'infection et caractéristiques épidémiologiques	15
4-2. Epidémiologie analytique	16
4-2-1. Espèces infectées	16
4-2-2. Transmission du virus	16
4-2-3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	17
5. Etude clinique et lésionnelle	**19**
5-1. La forme suraigüe	19
5-2. Forme aiguë	19
5-3. Forme subaiguë	20
5-4. Forme inapparente	21
5-6. Etude Lésionnelle	21
5-6-1. Lésions macroscopiques	21
5-6-2. Histopathologie	23
6. Diagnostic	**24**
6-1. Diagnostic épidémio–clinique	24
6-2. Diagnostic différentiel	24
6-3. Diagnostique de laboratoire	26
6-3-2. Identification de l'agent pathogène	26
6-3-3. preuves sérologiques	29

II. Deuxième partie 31
1. Situation de la peste des petits ruminants dans le monde 32
2. L'objectif de l'éradication de la peste des PPR : 33
2-1. Objectifs d'investissement dans le control et l'éradication de la PPR : 33
2-1-1. Engendrer une richesse 33
2-1-2. Assurer la sécurité alimentaire 34
2-1-3. Renforcement des Services vétérinaires (SV) 35
2-1-4. La Prévention et contrôle d'autres maladies des petits ruminants 35
2-2. Impact socio-économique de la PPR 35
3. La stratégie mondiale du contrôle et éradication de la PPR 38
3-1. Les éléments techniques caractérisant chaque stade 40
3-2. La durée des stades 40
3-3. Les objectifs de chaque stade : 41
3-3-1. Le stade d'evaluation 41
3-3-2. Le stade de contrôle 41
3-3-3. Le stade d'evaluation 42
3-3-4. le stade de post-éraducation 42
4. Avantages clés et bénéficiaires 43
4-1. Les facteurs favorisent l'éradication de la PPR 43
5-Les outils qui peuvent rendre la stratégie réalisable : 44
5-1 Systèmes d'information 44
5-1-1 WAHIS-WAHID DE L'OIE 44
5-1-2. EMPRES-i DE LA FAO 45
5-2. Outil de suivi et d'évaluation de la PPR (PMAT) 47
5-3. Vaccins 47
5-3-1. Le protocole de vaccination 49
5-4 Évaluation Post-Vaccination (PVE) 50
5-5. Diagnostics de laboratoire 52
6. Gouvernance et suivi, calendriers et détermination du coût 53
6-1 Gouvernance 53
6-2. Suivi et évaluation 53
6-3. Calendriers 55
6-3-1. La PPR aux niveaux national, régional et international 55
6-3-2. Le soutient aux services vétérinaires 57
6-4. Détermination du coût 58
7- La situation régionale de la PPR en nord Afrique 60
7-1. Au Maroc 60
7-2. En Algérie 60
7-3. En Tunisie 61
7-4. Programmes de coopération relatifs à la lutte et contre des maladies transfrontalières dans la région du nord Afrique 62
7-4-1. Projet GCP/RAB/010/SPA 62
7-4-2. TCP/RAB/3302 63
7-4-3. Projet de jumelage institutionnel et statut avancé avec l'Union Européenne 63
Conclusion 64

Listes des figures et des tableaux

Figures :

- Figure 1 : Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P).
- Figure 2 : Schéma de la structure de Morbillivirus.
- Figure 3 : Carte génomique du virus.
- Figure 4 : Représentation schématique du cycle viral des Morbillivirus
- Figure 5 : Situation mondiale actuelle de la PPR et apparition de foyers entre 2007 et 2014
- Figure 6 : Distribution des génotypes.
- Figure 7 : Allure saisonnière de la maladie dans les endroits où elle est endémique.
- Figure 8 : PPR chez une chèvre : larmoiements et jetage purulents.
- Figure 9 : Animal avec diarrhée, abattu.
- Figure 10 : PPR chez une chèvre : lésions buccales plus avancées.
- Figure 11 : PPR chez une chèvre : lésions nodulaires autour de la bouche.
- Figure 12 : Lésions nécrotiques sur la langue d'une chèvre.
- Figure 13 : Mucopus à la base de la langue.
- Figure 14 : PPR chez un mouton : état de pneumonie avancée.
- Figure 15 : PPR chez une chèvre : lésions précoces de pneumonie
- Figure 16 : Lésions congestives et hémorragiques sur L'intestin d'une chèvre.
- Figure 17 : situation actuelle de la PPR.
- Figure 18 : distribution de la population des ovins et des caprin en 2013.
- Figure 19 : élevage des petits ruminants a Ouzbékistan.
- Figure 20 : direction de propagation de la PPR au cours des 15 dernières années.
- Figure 21 : impact économique annuel de la PPR par région
- Figure 22 : Approche Progressive par étapes pour la prévention et le contrôle de la peste des petits ruminants
- Figure 23 : un diagramme qui montre la progression à travers les quatre stades et illustre la possibilité de progresser directement à travers deux ou même trois stades
- Figure 24 : Les différents systèmes d'information adoptée par l'OIE.
- Figure 25 : Vaccin PPR.
- Figure 26 : les stratégies de vaccination de la PPR en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie entre 2005 et début 2013
- Figure 27 : Carte de la Feuille de route régionales PPR

- Figure 28 : Carte de distribution des foyers au Maroc.
- Figure 29 : localisation des foyers de PPR à Ghardaia
- Figure 30 : localisation des foyers de PPR à Tindouf
- Figure 31 : la localisation des foyers détectés en Tunisie

Tableaux :

- Tableau 1 : Eléments de diagnostic différentiel de la PPR.
- Tableau 2 : Calendrier des résultats attendus : Mondial
- Tableau 3 : Calendrier des résultats attendus : Afrique
- Tableau 4 : Nombre minimum et niveau de Compétences critiques (CC) de PVS auquel il convient de se conformer à chaque Stade PPR.

Première partie : étude bibliographique

1. Introduction

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est une maladie contagieuse affectant principalement les caprins et les ovins. Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*.
Maladie sévère à dissémination rapide, elle est aujourd'hui reconnue comme responsable de pertes à travers la plupart des pays de l'Afrique sub-saharienne au nord de l'équateur, dans la péninsule arabique, en Inde et dans beaucoup d'autres pays en Asie.
Malgré l'existence de moyens de diagnostic et des moyens de contrôle efficaces (vaccin avec protection pendant toute la vie économique de l'animal), la maladie continue son expansion et menace les systèmes de production de petits ruminants particulièrement importants dans les pays en voie de développement dont une partie de l'Afrique, constituant le danger le plus important pour la survie des petits éleveurs
Elle a donc un impact économique significatif sur la sécurité alimentaire et le niveau de vie dans ces régions. La PPR est considérée comme l'une des maladies animales les plus dommageables et également l'une des maladies prioritaires du Plan d'action mondial de contrôle progressif des maladies animales transfrontalières dans le Cadre de référence mondial FAO-OIE.

La surveillance sera définie comme la collection continue et systématique d'informations utiles concernant la maladie, et les communicant aux personnes concernées y compris les responsables des mesures de contrôle et de prévention. La rationalité de la surveillance de la PPR est de rapidement détecter de nouveaux foyers une détection précoce permettant une prise de décision plus efficace (réaction rapide) de révéler des changements d'incidence ou de prévalence de la maladie dans les zones infectées et vaccinées et de certifier l'absence de maladie.

L'objectif de ce travail et de décrire la Stratégie mondiale de control en tant qu'une activité qui n'est pas isolée conçue uniquement pour le contrôle et l'éradication de la PPR, mais aussi elle permettra de faire des progrès dans d'autres domaines, le renforcement des Services vétérinaires étant une pierre angulaire de cette stratégie, qui fournira l'environnement nécessaire pour lutter contre d'autres maladies animales grâce à une combinaison économiquement rentable d'activités contre plusieurs grandes maladies des petits ruminants.

2. Historique de la PPR

La peste des petits ruminants (PPR) a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'ivoire par Gargadennec et Lalanne (Gargadennec et al., 1942). En effet, cette découverte a eu lieu suite à l'apparition de foyers cliniquement identiques à ceux du virus de la peste bovine et ne touchant que les petits ruminants. Pendant près de quinze ans, la maladie n'est signalée que dans ces 2 territoires de l'Afrique occidentale française puis en 1955, elle est décrite pour la première fois au Sénégal. En 1962, Gibert et Monnier réussissent à cultiver le virus sur cellules (Gilbert et al., 1962) et en 1967, Bourdin et Laurent-Vautier publient les premières photographies en microscopie électronique (Bourdin & Laurent-Vautier, 1967). Parallèlement, des analyses sérologiques, des expériences de protection croisée et des analyses biochimiques aboutissent à la distinction entre PPR et peste bovine et, en 1979, le virus de la PPR est classé dans le genre Morbillivirus, famille des Paramyxoviridae au même titre que celui de la peste bovine, le virus de le rougeole, et de la maladie de Carré (Diallo et al., 1987 ; 1989a ; Gibbs et al., 1979). La pasteurellose et la peste bovine ont retardé la reconnaissance de la PPR en raison de la présence de symptômes respiratoires provoqués par des surinfections bactériennes et de l'existence de symptômes semblables provoqués par la peste bovine respectivement, ceci étant observé aussi bien sur les bovins que les petits ruminants. La PPR a toujours sévit sous forme enzootique dans les pays de l'Afrique sub-saharienne, dans les pays du Moyen-Orient et ceux de l'Asie du sud-ouest. A partir des années 2000, la PPR est apparue pour la première fois dans de nouveaux pays. En 2004, des foyers ont été déclarés en Turquie dans la province d'Edirne (Anderson et al., 2005 ; Kul et al., 2007). Plus récemment encore, en été 2008, des foyers de PPR ont été observés et déclarés au Maroc et jusqu'aux frontières avec l'Algérie (Sanz-Alvarez et al., 2008).

3. Etiologie - agent pathogène :

Ce sont Mornet, Orue et leurs collaborateurs (1956) ont étayé l'origine virale, comme agent pathogène responsable de la peste des petits ruminants.

Ce sont Gilbert et Monnier (1962) et surtout Bourdin et Laurent (1967 – 1968) qui ont démontré que les propriétés physiques, chimiques et antigéniques du virus responsable de la Peste des petits ruminants (PPR) étaient très proches de celle du virus bovipestique (RPV). Dès lors, on a longtemps pensé que le Virus de la PPR (PPRV) était un virus mutant du RPV plus adapté aux petits ruminants.

Les études de neutralisation virale et de protection croisée entre le virus de la peste bovine et celui isolé lors d'épizootie de PPR ayant montré des différences (mais aussi une parenté étroite) entre eux, le virus de la PPR a été classé dans le genre Morbillivirus en 1979 au même titre que les virus de la rougeole humaine (MV), de la peste bovine (RPV), de la maladie de Carré des Canidés (CDV), de la maladie de Carré des phoques (PDV) et morbillivirus des cétacés (CeMV). Ce qui a été confirmé ultérieurement avec l'avènement des technologies biomoléculaires (Barrett et al., 2001).

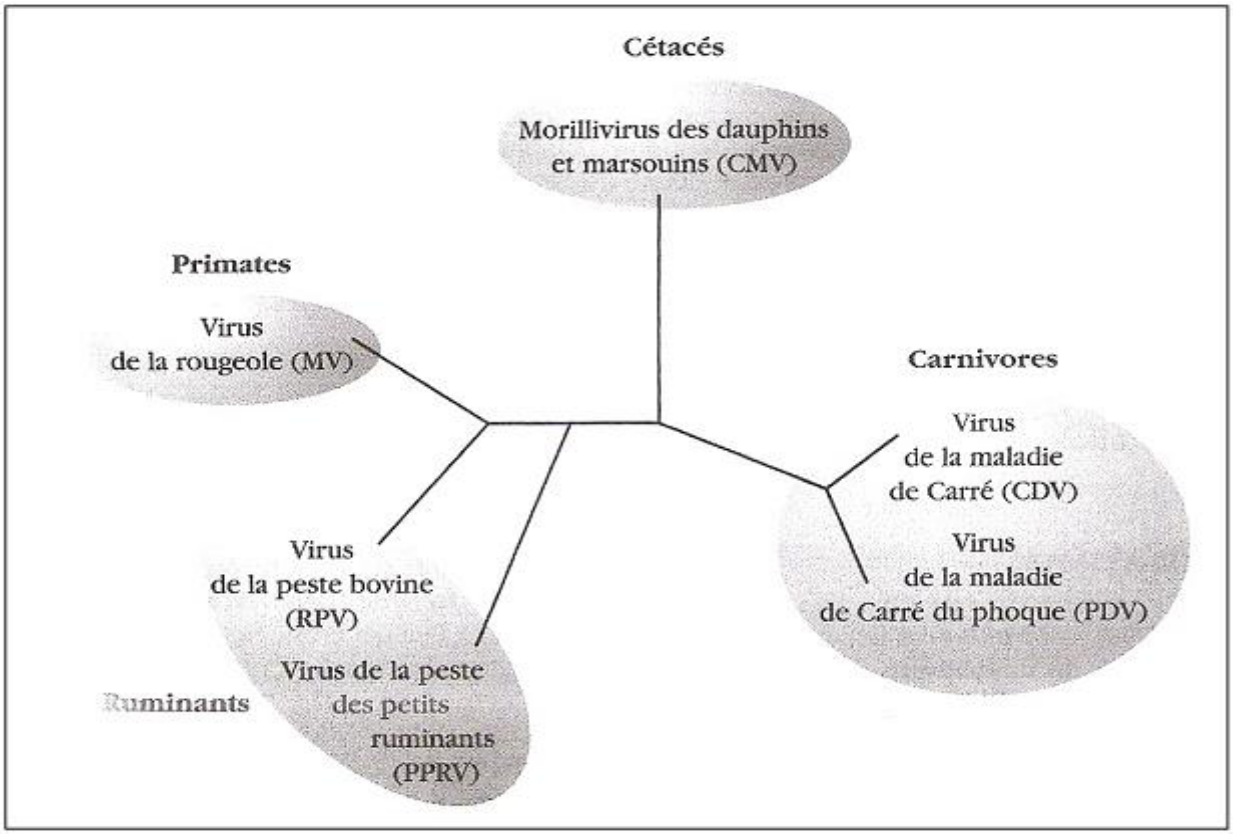

Figure 1 : Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P). (Barrett, 1999).

3-1. Classification :

La place du virus de la peste des petits ruminants dans la systématique d'après Franck Et coll. (1994) est la suivante :

ORDRE : Mononégavirales

FAMILLE: Paramyxoviridas

SOUS FAMILLE: Paramyxovirinés

GENRE: Morbillivirus

3-2. Morphologie et composition viral :

Selon Franck et coll. (1994), l'ordre des Mononégavirales englobe les familles d'eucaryote qui possèdent des génomes à ARN de brin négatif, linéaire non segmenté, à savoir les Paramyxoviridae.

Les Paramyxoviridae sont polymorphes habituellement et grossièrement sphériques de 150 nm de diamètre ou davantage mais des formes filamenteuses sont fréquentes. La nucléocapside est de symétrie hélicoïdale avec un diamètre de 13 à 18 nm et un pas de 5,5 à7 nm suivant le genre. La longueur peut aller jusqu'à 1 µm dans certains genres.

Le virus de la Peste des petits ruminants, comme tous les Morbillivirus, sont des virus enveloppés, pléomorphes dont la taille varie de 150 à 700 nm. Leur génome a une taille d'environ 16 kilo bases (kb) et respecte la «règle de six», qui s'applique à tous les virus de la sous-famille des Paramyxovirinae. Cette règle est la conséquence de l'association de chaque sous-unité de la nucléoprotéine N à exactement six nucléotides. Quand le génome est un multiple de six, l'efficacité de réplication est meilleure. En effet, la réplication de ces virus peut entraîner des erreurs : la «règle de six» laisse l'avantage aux génomes corrects (Conzelmann KK, 2004). Ce génome est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté codant pour six protéines structurales. Cet ARN ne peut pas être directement traduit en protéines. Il doit d'abord être transcrit en ARNmessagers (ARNm) par la polymérase virale. Ces ARNm sont ensuite traduits en protéines par la machinerie enzymatique de la cellule infectée (Mahapatra et al., 2003). Le virion est composé de 6 protéines: la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L).

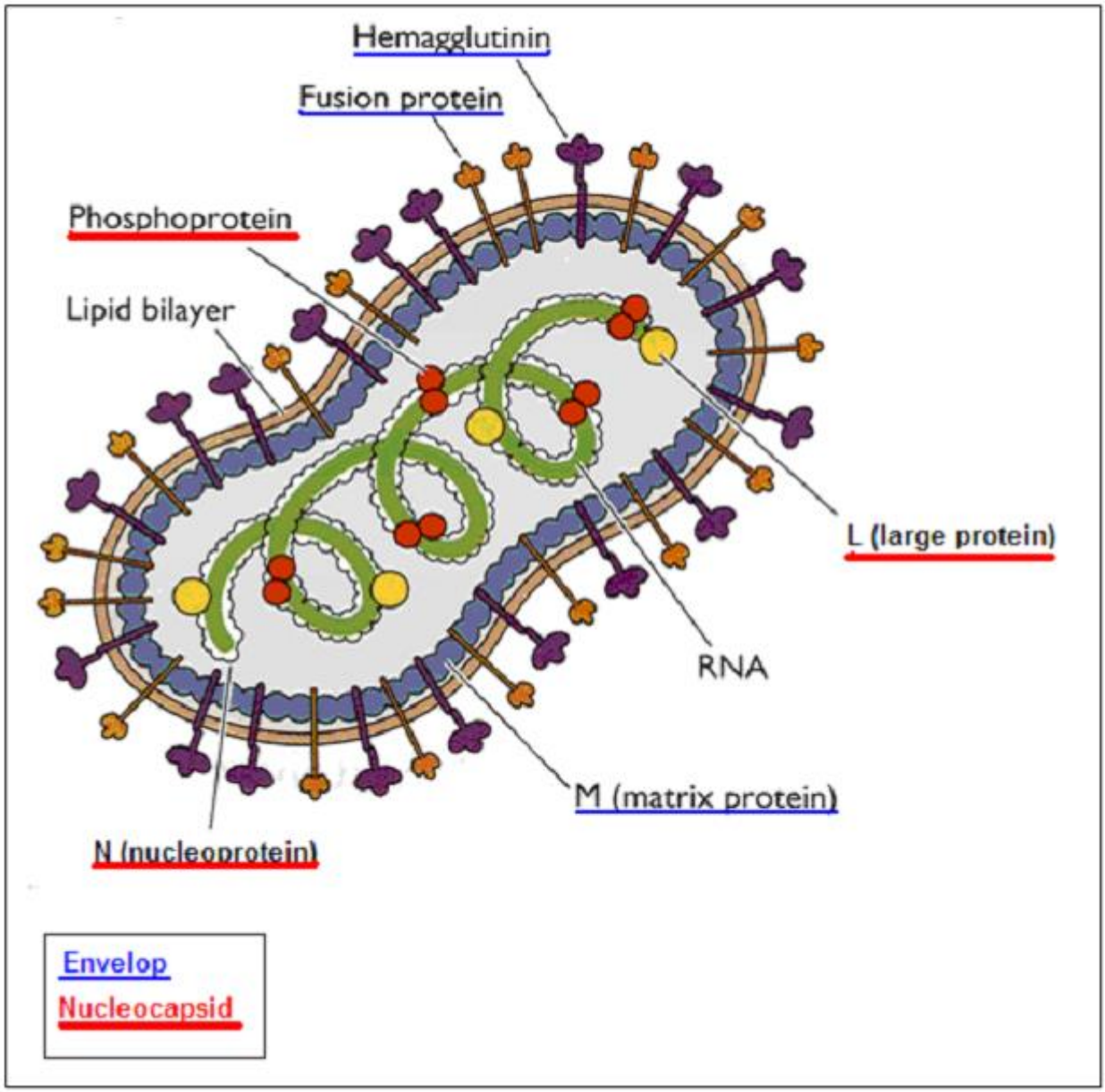

Figure 2 : Schéma de la structure de Morbillivirus

Le génome du virus PPR comprend 15948 bases. Il est associé à trois protéines virales pour former la ribonucléoprotéine (RNP) : N, P et L, protéines composées respectivement de 525, 509 et 2183 acides aminés (aa). La ribonucléoprotéine (RNP) constitue la structure essentielle pour la transcription et la réplication du génome viral dans le cytoplasme cellulaire. La nucléoprotéine N est la protéine majoritaire de la RNP. Elle forme un manchon protecteur autour de l'ARN génomique et est responsable de la structure hélicoïdale de la nucléocapside. La région centrale est engagée dans le processus d'auto-assemblage et d'encapsidation de l'ARN génomique. La phosphoprotéine P inter agit avec la protéine N et favorise l'encapsidation des ARN viraux néo-synthétisés. Elle interagit aussi avec L pour former le complexe de polymérisation de l'ARN dépendant de l'ARN, responsable de la synthèse des ARNm et de la réplication de l'ARN viral

génomique. La polymérase L possède toutes les activités enzymatiques nécessaires à la polymérisation de l'ARN, initiation, élongation, terminaison, coiffage, méthylation et polyadénylation (Schnell MJ et Conzelmann KK, 1995). Lors de sa libération, le Virus emprunte son enveloppe à celle de la cellule hôte dans laquelle s'insèrent trois autres protéines virales M, F et H. La protéine M, la plus petite des protéines virales (335aa) recouvre la face intérieure de l'enveloppe virale et sert de lien entre la nucléocapside et les deux glycoprotéines de revue surface, F et H (Haffar A *et al.*, 1999). La protéine d'hémagglutinine, longue de 609 aa, est une protéine glycosylée qui permet la fixation du virus au récepteur de la cellule hôte. La seconde protéine glycosylée est la protéine de fusion F, composée de 546 aa. Elle est responsable de la fusion entre les membranes du virus et de la cellule hôte. Cette activité n'est acquise qu'à la suite d'un processus de maturation qui aboutit au clivage de la protéine F en deux sous-unités F1 et F2. Ce clivage, effectué par une protéase cellulaire, permet de libérer à l'extrémité de F1 un peptide très hydrophobe dit peptide de fusion.

Le génome viral encode également deux protéines non structurales C et V qui ne sont retrouvées que dans les cellules infectées. Leur synthèse est dirigée par le gène de la protéine P. Au cours de la multiplication virale, le gène correspondant à cette protéine est transcrit en deux ARNm. Le premier est une copie exacte du gène. Il est traduit en P (507 aa) à partir du premier codon d'initiation AUG rencontré par les ribosomes de la cellule infectée. Cependant il existe un deuxième codon AUG en aval du premier, en position 23 sur l'ARN, et qui se trouve dans des conditions favorables pour jouer une fonction de codon d'initiation. Il permet la synthèse d'une deuxième protéine C (177 aa) plus petite que P. Le second ARNm du gène P n'est pas une copie exacte du gène car il comporte une base G supplémentaire insérée dans l'ARN au cours de sa synthèse par un mécanisme de bégaiement de la polymérase connu sous le terme «editing». L'addition de cette base supplémentaire est faite à un point précis de l'ARNm, en position693. La conséquence de cette insertion est le changement du cadre de lecture de l'ARNm à partir de cette position, générant un nouveau codon stop à la position 894 : ce processus entraîne la synthèse d'une protéine plus courte, la protéine V (298 aa). La protéine C a un rôle dans la transcription et la protéine V, dans la réplication du génome viral. Ces deux protéines interfèrent également avec l'immunité innée en bloquant la réponse interféron (Boxer EL *et al.*, 2006 ; Barrett T *et al.*, 2009).

La transcription et la réplication du virus sont contrôlées par deux régions non codantes situées aux extrémités 3' et 5' du génome, le *leader* et le *trailer* .Le *leader* (positions 1-54) et la partie 3' non codante de la N (positions55-107) constituent le promoteur génomique (107 bases), utilisé par la polymérase virale pour la synthèse des ARNm. La partie 5' non codante de la polymérase L (positions 15840-15908) et le *trailer* (15909-15948) constituent le promoteur antigénomique (109

bases), utilisé par la polymérase pour la synthèse de l'ARN (+), intermédiaire de réplication du génome viral. Le *leader* et le *trailer* ont des séquences inversées complémentaires sur leurs 16 premières bases qui constituent probablement le signal de reconnaissance de la polymérase virale(Bailey *et al.*,2005;Crowley *et al.*,1988).

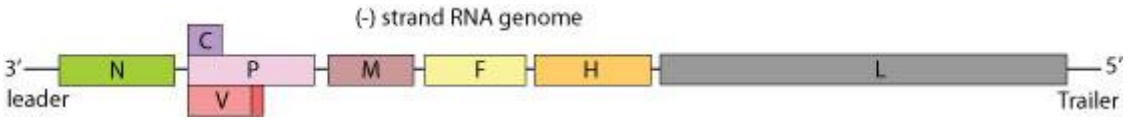

Figure 3 : Carte génomique du virus (Bailey *et al.*, 2005)

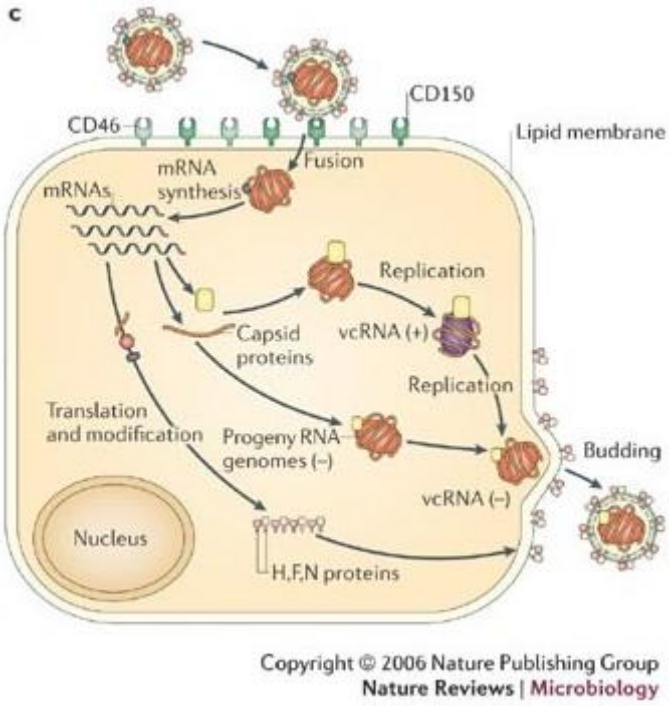

Figure 4 : Représentation schématique du cycle viral des Morbillivirus

3-3. Caractères physicochimiques et culturaux :

3-3-1. Résistance du virus :

Le virus de la peste des petits ruminants peut être considéré de façon générale comme peu résistant à l'action des agents physiques et chimiques.

3-3–2. Actions 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, plusieurs 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). Une solution de sulfate de magnésium a un fort pouvoir thermoprotecteur à l'égard du virus PPR. Parallèlement,le froid joue un rôle protecteur, ainsile virus PPR est retrouvé dans les ganglions de carcasse de chèvres infectées expérimentalement après une conservation de 8 jours à +4°C (Lefèvre et al.,1982).

b- pH :

Le pH optimum de survie du PPRV est compris entre 7 et 8.
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).

Cependant, lors de la maturation des viandes, 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, que la PPR n'est pas une zoonose et que les hôtes du PPRV sont strictement herbivores.

c- Rayonnements et dessiccation

Le PPRV est également très sensible aux rayonnements ultra-violets ainsi qu'à la dessiccation.

3-3-3. Actions 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.

3-3-4. Caractères culturaux :

La production du virus de la PPR peut s'effectuer soit in vitro soit in vivo. La culture in ovo du virus de la PPR n'est pas développée.

a- Culture in vivo :

Le produit virulent contenant le virus PPR inoculé à des petits ruminants provoque en fonction du degré de sensibilité des sujets, des formes cliniques variables de la PPR ; l'inoculation se faisant par voie sous-cutanée, intraveineuse ou nasale.

D'après Mornet et coll. (1956), les bovins éprouvés par le virus PPR font une simple poussée thermique. Ils se révèlent par la suite résistants à une injection de virus bovipestique.

b- Culture in vitro :

Les cultures peuvent s'effectuer sur cellules :

• MDKBC (cellules de rein de bovin adulte de Madin et Darby) ;
• MS (lignée continue de cellules rénales de singe adulte) ;
• BHK21 (cellules rénales de jeunes hamsters).

(Gilbert et Monnier, 1962 ; Laurent 1968)

3-4. Propriétés biologiques :

3-4-1. L'effet cytopathogène :

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

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.

Ce cas dévoile l'importance de l'immunité cellulaire dans la protection contre les infections au PPRV.

3-4-2. Pouvoir pathogène :

Les infections à Morbillivirus entraînent des maladies aiguës avec des taux de mortalité élevés. En cas de guérison, une immunité de longue durée s'installe. Le virus PPR est un virus épithéliotrope, à l'origine d'infections caractérisées par des lésions des muqueuses qui entraînent diarrhées, jetages et larmoiements. Mais il est également un virus lymphotrope (Diallo, 2003-b).

Juste après infection, généralement par voie respiratoire, le virus se multiplie d'abord dans les organes lymphoïdes. Les virions néoformés dans le système lymphoïde local sont ensuite disséminés par voie sanguine dans le reste de l'organisme avec un tropisme particulier pour le système immunitaire et les muqueuses. La multiplication du virus dans les cellules du système immunitaire, induisant leur destruction massive, entraîne une sévère immunodépression souvent à l'origine d'infections secondaires opportunistes. Les souches virales les plus pathogènes correspondraient à celles qui peuvent se multiplier rapidement dans les cellules lymphoïdes. (Wohlsein P, *et al*., 1995).

3-4-3. Propriétés immunologiques :

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 des 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 sont directement en contact avec les anticorps antiviraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée (Diallo, 2003-a). C'est d'ailleurs la classification en lignées génétiques distinctes des divers isolats de PPRV à partir du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine (N) qui semble le mieux refléter la répartition géographique des différentes souches (Kwiatek et al., 2007).
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 (Diallo, 1989). Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie.

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

4- EPIDEMIOLOGIE

4-1. Epidémiologie descriptive

4-1-1. Répartition géographique de la Peste des Petits Ruminants

Depuis sa première identification au début des années 1940 en Côte d'Ivoire, la PPR a constamment étendu sa répartition géographique au-delà de sa région d'endémie d'origine en Afrique Occidentale. De fait, une expansion géographique significative et spectaculaire a eu lieu depuis une quinzaine d'années, qui a eu pour conséquences que de grandes parties de l'Asie Centrale, de l'Asie du Sud et de l'Asie Orientale sont aujourd'hui endémiques (Figure 5).

A l'heure actuelle environ 70 pays ont signalé une infection à l'OIE ou sont soupçonnés d'être infectés, et 50 autres pays sont considérés comme à risque. Parmi ces pays infectés, plus de 60 % se trouvent en Afrique (y compris l'Afrique du Nord), les autres pays infectés étant en Asie (Asie du Sud-Est, Chine, Asie du Sud et Asie Centrale/Eurasie Occidentale y compris la Turquie) ainsi qu'au Proche et Moyen-Orient. A la date de mai 2014, 48 étaient reconnus comme indemnes de PPR par l'OIE. Ces pays dans les Amériques et en Europe sont historiquement indemnes, et l'OIE a mis en place un processus international de reconnaissance pour d'autres pays qui suivront. (Voir annexe).

Jusqu'à 2007, les pays d'Afrique qui étaient officiellement reconnus comme infectés par la PPR étaient ceux, l'Égypte mise à part, qui se situent dans la région comprise entre le Sahara et l'Équateur. Cependant, en 2007, la PPR causa de graves dommages en République du Congo, en Ouganda et au Kenya. À partir de cette année-là, la maladie se propagea régulièrement en direction du Sud pour atteindre la République Démocratique du Congo, la Tanzanie, la Zambie, l'Angola et les Comores.

En Afrique du Nord, elle a atteint le Maroc en 2008 par l'apparition de nombreux foyers en peu de temps dans tout le territoire marocain avec un taux de morbidité relativement élevé et depuis cette date le Maroc n'a enregistré aucun cas. L'Algérie a déceler l'existence de la peste des petits ruminant en 2011 par des enquêtes sérologique dans les territoires Sahrawi avant de déclarer en 2012 et 2013 l'existence de certain foyers focalisé. La Tunisie a déclaré pour la première fois l'existence de la maladie en 2009 et une réapparition en 2012 par apparition de foyers réparties dans le pays.

La dernière épidémie a été enregistré en chine en 2014 avec une particularité spécial c'est que le virus PPRV a présenté une nouvelle séquence génomique ce qui a aboutie à l'apparition d'un nouveau virus constaté chez des chèvres qui ont été déjà vacciné contre le PPRV (Su W et.al 2015).

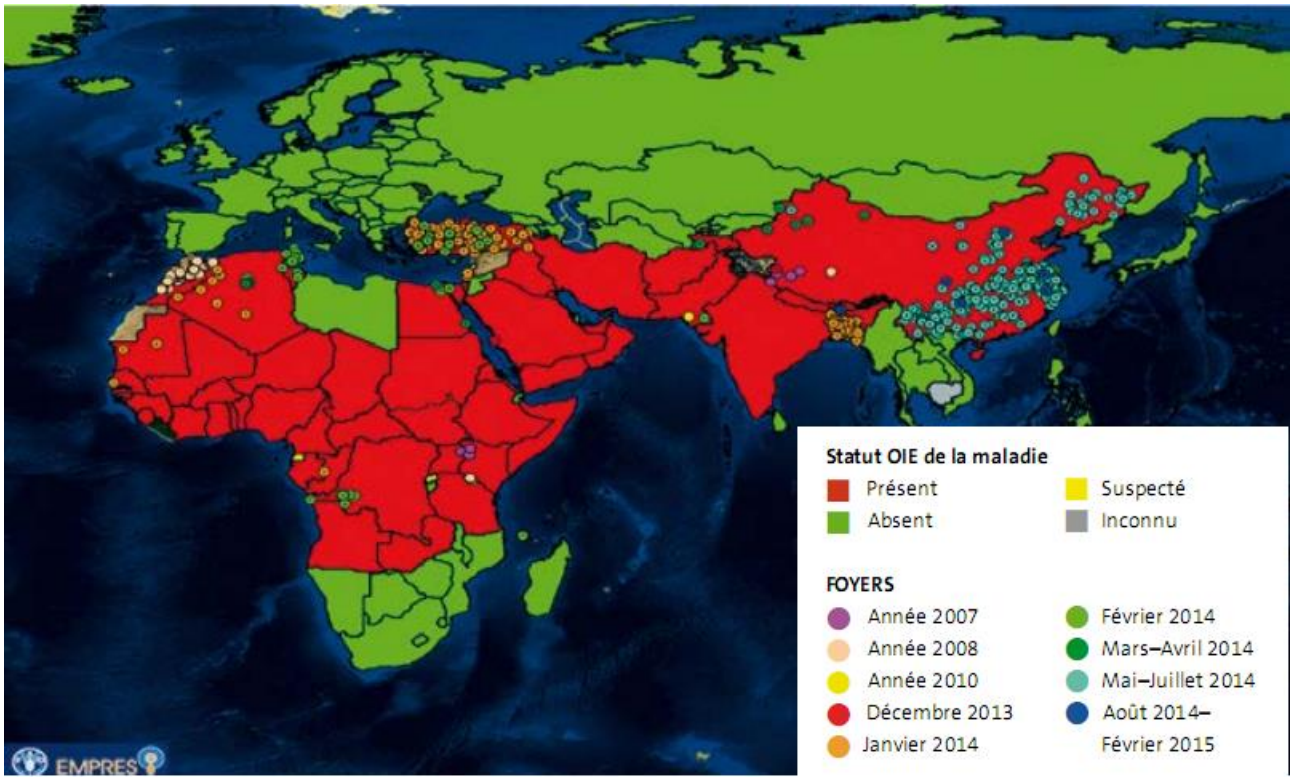

Figure 5 : Situation mondiale actuelle de la PPR et apparition de foyers entre 2007 et 2014 (Source OIE WAHIS et FAO EMPRES i)

4-1-2. 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), (Figure 6).

Ainsi, les souches appartenant aux lignées (I) et (II) sont issus 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 Tadjikistan (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, la même souche a été isolée par la suite en Tunisie et en Algérie.

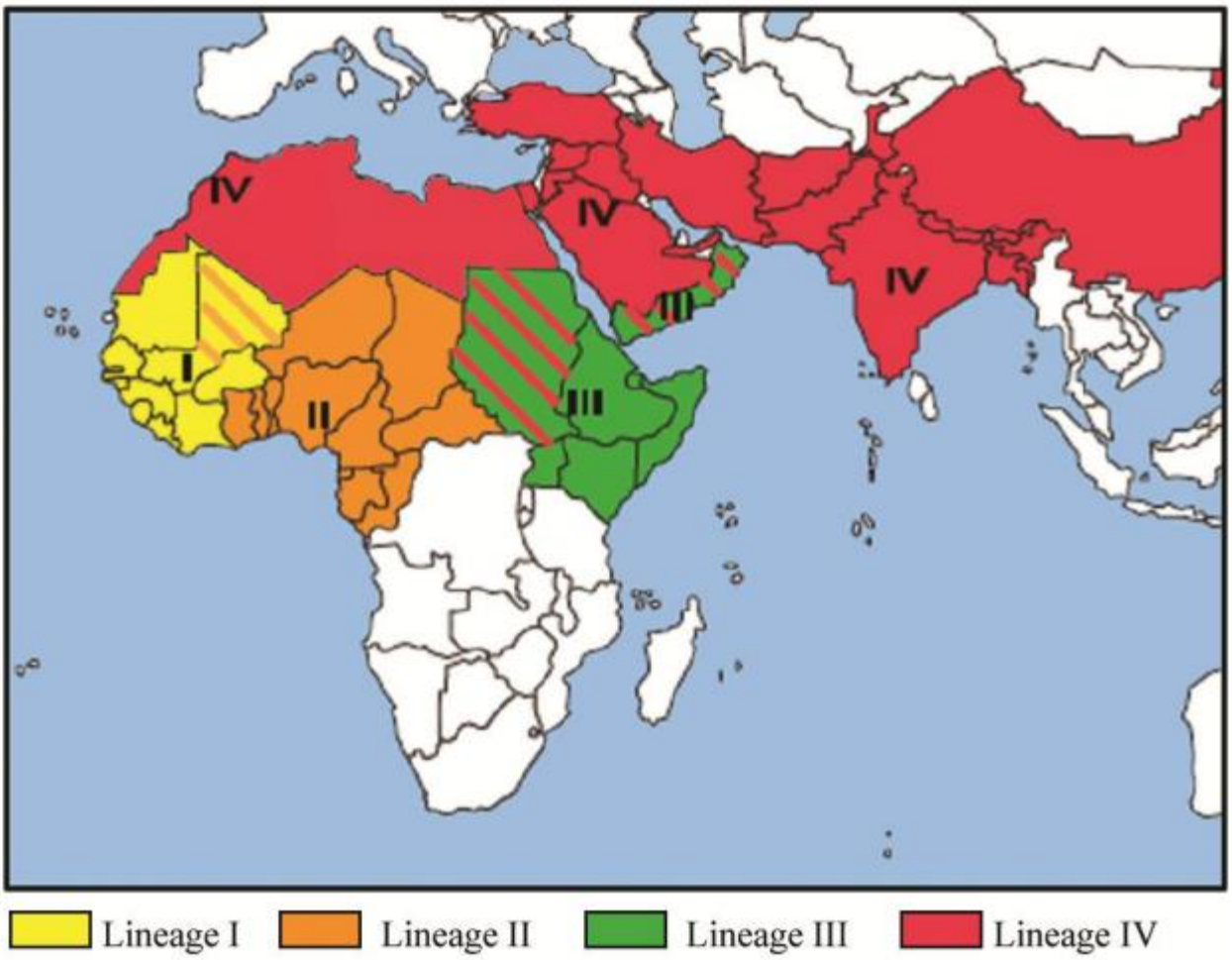

Figure 6 : Distribution des génotypes (CPC REMESA 2012)

4-1-3. Taux d'infection et caractéristiques épidémiologiques :

Dans les zones d'enzootie, la PPR évolue sur un mode cyclique : en moyenne tous les trois ans**.** Ceci s'explique par le fait qu'un animal ayant survécu à une infection est protégé à vie. Ainsi, un troupeau ayant subi un épisode de PPR ne connaîtra une seconde vague importante qu'après un renouvellement presque complet des individus qui le composent : en général, ceci est effectif au bout de trois ans pour les troupeaux de petits ruminants. D'évolution cyclique, les épizooties de PPR revêtent aussi un caractère saisonnier (saison froide ou début de la saison des pluies, pics épizootiques au moment de la fête musulmane du sacrifice du mouton).

Dans un troupeau récemment infecté, la PPR sévit surtout sous une forme aiguë, avec des taux de morbidité et de mortalité variant entre 50 et 70 %**.** Ces taux peuvent être beaucoup plus faibles, voire nuls, en fonction du degré de résistance naturelle des animaux en présence. De ce fait, l'impact économique est très variable d'une région à une autre. Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de prévalence variant de 30 à 45**,** voire 55 % dans les pays où la PPR sévit de façon enzootique**.**

Différents facteurs nous permettent d'expliquer cette variabilité :

a) L'espèce touchée : alors que les ovins semblent plus réceptifs au PPRV (séroprévalence plus importante que chez les caprins), les résultats de plusieurs études ont montré que les caprins paient un plus lourd tribut en cas de maladie clinique : 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).

b) La résistance naturelle des animaux : 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.

4-2. Epidémiologie analytique

4-2-1. Espèces infectées

Les principaux hôtes du virus de la peste des petits ruminants sont les petits ruminants domestiques et sauvages.

a) Animaux domestiques

Les petits ruminants : Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité, et ce sont eux qui expriment cliniquement la maladie.

Les bovins : L'infection des bovins par le PPRV est surtout une découverte lors d'enquêtes sérologiques car ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique. Néanmoins, Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est également possible (Mornet et al 1956).

Les dromadaires : sont également réceptifs au virus de la PPR, en effet, des anticorps anti-PPRV 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 Ethiopie (Abraham *et al*., 2005).

b) Faune sauvage

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

Le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la PPR n'est pas établi (Banyard et al., 2006). Ce rôle semble pourtant important même si aucun cas n'a encore été observé sur le terrain. Un foyer de PPR a été décrit sur des gazelles et des daims d'un parc zoologique des Emirats Arabes Unis (Furley et al., 1987), ainsi que sur d'autres petits ruminants sauvages comme des moutons de Laristan, des gazelles Dorcas, des gazelles gemboks, des gazelles de Thomson, des bouquetins de Nubie (Diallo, 2003 ; Abu Elzein, 2004).

→ Ainsi, il est pertinent de remarquer que si les Morbillivirus possèdent une spécifitcitéd'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.

4-2-2. Transmission du virus

Transmission nécessite un contact étroit entre animaux infectés dans la phase fébrile et susceptible animaux (Braide, 1981) en raison de la labilité du virus en dehors de l'hôte vivant. Les décharges des yeux, du nez et de la bouche, de même que les selles molles, contiennent de grandes quantités de virus. Ce qui fait que le mode de transmission du PPRV est horizontal direct.

Amende gouttelettes infectieuses sont libérés dans l'air de ces sécrétions et des excrétions, en particulier lorsque animaux atteints Toussez et éternuez (Bundza et al, 1988;. Taylor, 1984).

La contamination se fait principalement par voie respiratoire, les animaux en contact étroit inhaler les gouttelettes et sont susceptibles d'être infectées. Bien que le contact est le plus près moyen important de transmettre la maladie, il est soupçonné que des matières infectieuses peuvent également contaminer les abreuvoirs et animale et de la literie, de les transformer en sources supplémentaires de l'infection. Ces risques particuliers sont, cependant, probablement assez court terme depuis le PPRV on n'attend pas de survivre longtemps à l'extérieur de l'hôte.

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants.
La transmission indirecte semble peu probable compte tenu de la faible résistance du virus dans l'environnement et son sensibilité aux solvants des lipides (Lefèvre et Diallo, 1990).
Il n'y a pas d'état de porteur chronique connu pour PPRV (Diallo, 2004 ; Gopilo, 2005). Le commerce des petits ruminants, sur les marchés où les animaux provenant de sources différentes sont amenés à proximité contact avec un de l'autre, offre des possibilités pour la transmission PPR a augmenté, tout comme le développement d'unités d'engraissement intensifs.

4-2-3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

a) Facteurs intrinsèques

- L'espèce : Les chèvres sont en effet plus sensibles au PPRV que les moutons (Taylor, 2002 ; Appel *et al.*,1981). La plus grande sensibilité des chèvres pourrait être entre autre reliée au fait que cette espèce est prolifique ce qui implique la présence simultanée d'un plus grand nombre de jeunes animaux qui nous le verrons sont les plus touchés par la maladie,
- La race : Il est rapporté les chèvres africaines de race sahéliennes sont plus résistantes que les races naines côtières (Diallo, 2003-b),
- L'âge : Ce sont les jeunes chevreaux âgés de 3 à 12 mois qui paient le plus lourd tribut lors d'infection par le PPRV. Plusieurs enquêtes sérologiques ont montré que la prévalence des anticorps anti-PPRV augmente avec l'âge des animaux (Tunkara*et al.*,1996),
- Le statut immunitaire de l'hôte : les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunorésistance au virus. De plus, tout animal immunodéprimé, peu importe l'âge, est plus sensible à l'agent pathogène,
- Le sexe : à ce jour, ce facteur ne soit pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité, certaines enquêtes sérologiques ont montré une différence significative de prévalence d'anticorps anti-PPRV entre mâles et femelles.la prévalence sérologique s'est révélée plus élevée chez les femelles que chez les mâles (Sow*et al*.2008), cas de l'Algérie en 2012 (MADR 2012).

b) Facteurs extrinsèques

- Les saisons : En général la PPR sévit sous forme de foyers épizootique cycliques et saisonniers (Figure 7).

En Afrique on a une augmentation du nombre de foyers durant la saison froide, au début de la saison des pluies.

- Pendant la saison froide le temps de survie du virus est probablement plus long (surtout pendant la nuit) et les possibilités de contamination d'un grand nombre d'animaux sont plus importantes. Par ailleurs le froid constitue un stress pour les animaux et une diminution de leur résistance.

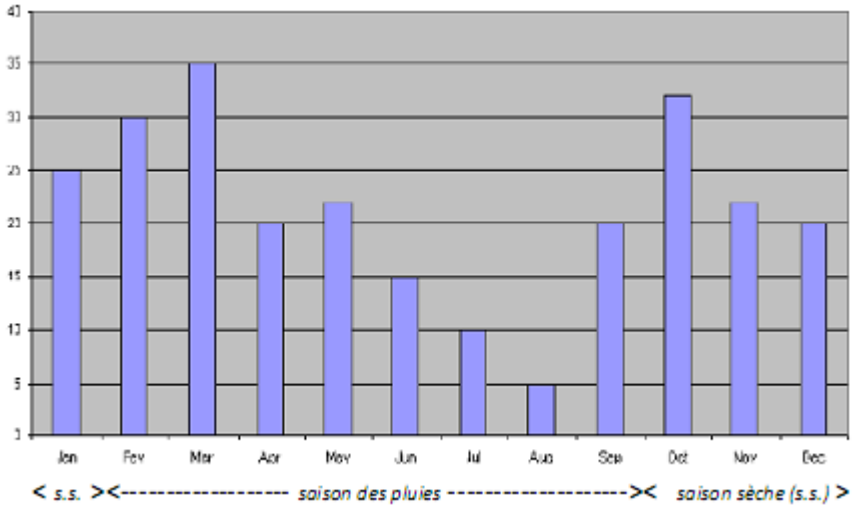

Figure 7 : Allure saisonnière de la maladie dans les endroits où elle est endémique (Gopilo , 2005) : Nombre de foyers de maladie en fonction des mois de l'année.

- 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.

- La conduite d'élevage : l'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine ; l'absence de mesures d'isolement des malades ou le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie,

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

- Le logement : une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie,

- L'alimentation : toute carence ou plus globalement toute sous-alimentation diminue la résistance des animaux. Donc toute un défaut d'apport nutritif qui affaibli le bétail le rend plus sensibles aux infections.

5. ETUDE CLINIQUE ET LESIONNELLE :

Classiquement, la PPR est une maladie aiguë. Cependant, l'infection peut évoluer de manière suraiguë, subaiguë ou inapparente en fonction de la résistance de l'animal atteint et de la présence d'autres infections intercurrentes. Comme dans la plupart des maladies, les quatre formes peuvent évoluer ensemble au sein d'un même troupeau**.**

5-1. La forme suraigüe : Elle est observée surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois. Après une période d'incubation de 2-3 jours en moyenne, la maladie débute par l'apparition brusque d'un état fiévreux, la température rectale de l'animal s'établissant à 40-42°C. Le sujet atteint est très abattu et ne mange plus. Les muqueuses buccales et oculaires sont très congestionnées. Un ou deux jours après le début de la fièvre, apparaissent le larmoiement et le jetage séro-muqueux (figure 66). Une diarrhée profuse survient en général 1-2 jours plus tard et précède de peu une issue toujours fatale. La maladie aura évolué en 5-6 jours maximum **(Figure 8).**

Figure 8 : PPR chez une chèvre : larmoiements et jetage purulents (cliché DR P.L. ROEDER)

5-2. Forme aiguë : dans ce cas, le temps d'incubation est un peu plus long que précédemment. Les premiers symptômes de la maladie, l'hyperthermie et la congestion des différentes muqueuses, apparaissent brusquement après une période d'incubation de 5-6 jours en moyenne. Les signes cliniques de la forme précédente sont retrouvés mais de façon un peu moins accentuée. Le jetage et le larmoiement séro-muqueux évoluent et prennent un aspect mucopurulent. Les signes de bronchopneumonie s'installent. L'animal tousse de temps en temps. Le jetage purulent tend à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse. Quatre à cinq jours en moyenne après le début des symptômes, la température rectale de l'animal commence à diminuer. Apparaissent alors

la diarrhée et les lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sur la muqueuse buccale (figure 8 et 9). Ces lésions sont perceptibles sur la muqueuse vulvaire.

L'haleine de l'animal est fétide. Au bout de deux-trois jours de période diarrhéique, l'animal est fatigué, reste couché, ne bouge plus, les yeux mi-clos et est indifférent à tout ce qui l'entoure (figure). En moyenne dix jours après le début des symptômes, la mort survient dans 70-80 % des cas, à un moment où le malade est souvent en état d'hypothermie. Les animaux qui survivent à cette forme de la maladie traversent une période de convalescence d'environ une semaine.

Figure 9 : Animal avec diarrhée, abattu (cliché A. Diallo)

Figure 10 : PPR chez une chèvre : lésions buccales plus avancées (cliché DR P.L. ROEDER)

5-3. Forme subaiguë : La période d'incubation est l'environ une semaine, à peu près comme dans le cas précédent. Ici, les signes cliniques sont moins accentués. L'hyperthermie dépasse rarement 39,5 °C et ne dure que pendant 1-2 jour. Le jetage et le larmoiement sont peu abondants. Des croûtes (figure10), formées des produits de jetage desséchés, entourent les naseaux et font penser à l'ecthyma contagieux. La guérison est de règle.

Figure 11 : PPR chez une chèvre : lésions nodulaires autour de la bouche (cliché DR P.L.ROEDER)

5-4. Forme inapparente : Elle est découverte lors d'enquêtes sérologiques et elle est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV.

5-5. Complications : D'origine bactérienne et/ou parasitaire, ces complications sont de règle dans la forme aiguë de la PPR. Parmi elles, la pasteurellose, responsable de la bronchopneumonie, est de loin la plus fréquente et la plus importante, 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.

5-6. Etude Lésionnelle

5-6-1. Lésions macroscopiques

La carcasse est souvent émaciée. Le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites. On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines. Les évolutions suivantes peuvent être observées :

Bouche : Présence de fausses membranes de couleur blanc-sale (tissus nécrosés), lésions érosives au niveau des gencives, du palais, de la langue (figure 11), des joues et de l'œsophage.

Figure 12 : Lésions nécrotiques sur la langue d'une chèvre (cliché A. Diallo).

Lèvres : Enflammées avec des érosions et il est possible de voir dans les cas avancés des croûtes ou des nodules.

Cavité nasale : Paroi congestionnée (rougeâtre), exsudat séreux ou muqueux (jaunâtre), lésions érosives (Figure 12).

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

Figure 13 : Mucopus à la base de la langue (cliché A. Diallo)

Figure 14 : PPR chez un mouton : état de pneumonie avancée.
Bien qu'une telle pneumonie existe dans les cas de PPR, elle est généralement causée par une infection bactérienne secondaire, le plus fréquemment par Pasteurella haemolytica. (P.C. LEFÈVRE)

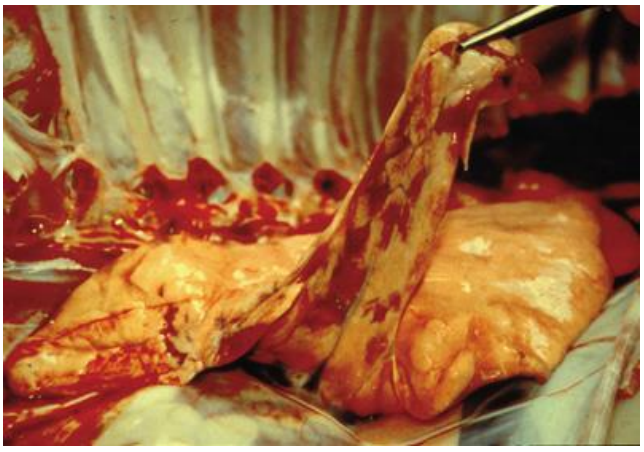

Figure 15 : PPR chez une chèvre : lésions précoces de pneumonie (les petites zones rouges et dures du tissu pulmonaire) (DR P.L. ROEDER).

Ganglions lymphatiques (drainant les poumons et les intestins) : Mous et enflammés.

Abomasum : Paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies.

Intestin grêle : Paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies et quelques érosions.

Gros intestin - caecum, côlon et rectum : Petites hémorragies tout au long des plis de la paroi et qui, au stade avancé de la maladie, peuvent confluer et prendre une couleur foncée, vert-noirâtre sur certaines carcasses (figure)

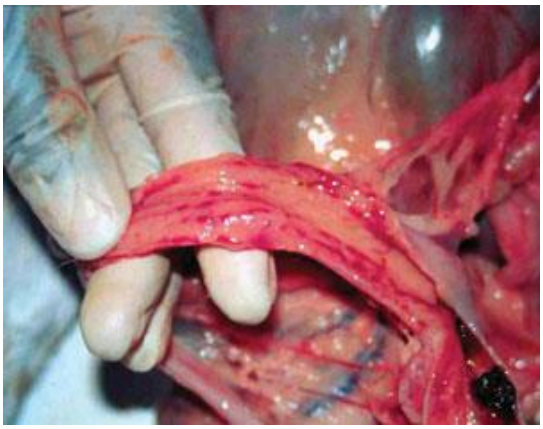

Figure 16 : Lésions congestives et hémorragiques sur L'intestin d'une chèvre (cliché A. Diallo)

5-6-2. Histopathologie :

virus de la PPR provoque une nécrose de l'épithélium de la muqueuse du tractus digestif et des voies respiratoires caractérisées par la présence des inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires éosinophilques. Cellules géantes multinucléées (de syncytia) peuvent être observés dans tous les épithéliums atteints ainsi que dans les ganglions lymphatiques (Brown et al., 1991). Dans la rate, les amygdales et les nœuds lymphatiques, la virus provoque la nécrose des lymphocytes (Rowland et al., 1971). Brown et d'autres (1991) en utilisant des méthodes immunohistochimiques détectés virale antigène à la fois dans le cytoplasme et des noyaux de trachée, des bronches et de la cellule de broncho-épithéliales de type II pneumocytes, cellules syncytial et les macrophages alvéolaires.

Les intestins grêles sont congestionnées par les hémorragies doublure et des érosions. Le gros intestin (Caecum, le côlon et le rectum) a de petites hémorragies rouges le long des plis de la paroi, se joignant ainsi que le temps passe et de devenir plus sombre, même vert / noir dans les carcasses rassis.

6. DIAGNOSTIC

6-1. Diagnostic épidémio–clinique

Diagnostic clinique

le PPRV induit chez les petits ruminants une maladie à évolution rapide d'issue souvent fatale et dont l'expression au sein d'un troupeau est épizootique saisonnière et cyclique ainsi des signes évocateurs telles que :

- apparition brusque d'un état fébrile sur des chèvres et/ou des moutons,
- congestion importante de différentes muqueuses associée au jetage et au larmoiement,
- lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale,
- signes de bronchopneumonie,
- diarrhée,
- mortalité plus ou moins importante.

Ces différents symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble du troupeau**.** Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR.

6-2. Diagnostic différentiel :

Tableau 1 : Eléments de diagnostic différentiel de la PPR. (Diallo, 2005).

	Signes communs avec la PPR	**Signes excluant la PPR**	**Lésions communes avec la PPR**	**Lésions excluant la PPR**
Peste Bovine	Congestion des muqueuses. Lésions érosives. Jetage, larmoiement, Diarrhée.	Absence de signe respiratoire.	Lésions érosives des muqueuses. Lésions congestives voire hémorragiques de l'intestin.	Broncho pneumonie absente.
Pasteurellose	Signes respiratoires.	Pas de diarrhée.	Bronchopneumoni .	Pas de lésions ulcératives des muqueuses.
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine (PPCC)	Signes respiratoires, jetage	Pas de lésions ulcératives des muqueuses Pas de diarrhée Pas d'atteinte d'ovins	Lésions pulmonaires.	Lésions pulmonaires plus diffuses, avec liquide pleural fibrineux

Ecthyma Contagieux du Mouton	Croûtes labiales. Diarrhée rare mais possible.	Papules et vésiculo-pustules. Parfois lésions mammaires et/ou podales.	Pneumonie possible. Parfois lésions ulcératives sur la langue et sur lapalais. (forme buccale de la maladie).	Papules au niveau de la muqueuse buccale. Pas de lésions érosives buccales. Lésions pustuleuses podales et/ou. mammaires
Fièvre Aphteuse	Lésions érosives des muqueuses.	Boiteries dans le cas de la FA mais Absence de signe respiratoire et de diarrhée.	Lésions érosives de la muqueuse buccale.	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale.
Fièvre catarrhale ovine FCO	Congestion des muqueuses Jetage, larmoiement.	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« bleue »), boiterie	Leucopénie, Lésions érosives dans la cavité buccale.	Œdème : muqueuse digestive, poumons, Hyperthermie du bourrelet et de la couronne des pieds, Lésions hémorragiques de l'utérus.
Variole Caprine / Clavelée	Symptômes respiratoires Jetage, larmoiement, Diarrhée parfois	Œdème palpébral et photophobie, Présence de papules, vésicules, pustules ou nodules.	Bronchopneumoni.	Nodules dans le parenchyme pulmonaire.

6-3. Diagnostique de laboratoire :

6-3-1. Prélèvements

Sur animal vivant :

- Sang total conservé dans l'EDTA et transporté au laboratoire sous glace. (à+4C°)
- Écouvillonnage des sécrétions oculaires et nasales et des muqueuses buccales et rectales d'animaux infectés durant la phase prodromique ou érosive.

Sur animal mort :

- Fragment de ganglions lymphatiques (surtout mésentériques et bronchiques), foie, rat et poumon.

Conditionnement des prélèvements :

- Identification de chaque tube.
- Les prélèvements doivent être accompagnés de leur fiche de commémoratifs correctement et totalement remplies.
- Tous les prélèvements doivent être réfrigérés dès leur collecte et au cours de transport.

6-3-2. Identification de l'agent pathogène

a) Immunodiffusion en gélose

L'immunodiffusion en gélose (IDG) est une épreuve simple et peu couteuse que l'on peut effectuer dans n'importe quel laboratoire voire directement sur le terrain. On obtient des antigènes viraux PPR normalisés à partir des nœuds lymphatiques bronchiques et mésentériques, de la rate ou des poumons, puis on les met en suspension au 1/3 dans une solution tamponnée. Ces suspensions sont centrifugées à 500 g pendant 10 à 20 min, le surnageant est ensuite conservé sous forme d'aliquots à -20 °C.

L'extrémité en coton issu du coton-tige utilisé lors de l'écouvillonage nasal ou oculaire est enlevée à l'aide d'un scalpel et inséré dans une seringue de 1 ml. Avec 0,2 ml de tampon phosphate (PBS, Phosphate Buffered Saline), l'échantillon est extrait par des expulsions et des remplissages répétés de 0,2 ml de PBS dans un tube Eppendorf en utilisant le piston de la seringue. L'échantillon extrait de l'écouvillonnage nasal ou oculaire, peut être conservé à -20 °C jusqu'à utilisation. Ils peuvent être conservés jusqu'à 3 ans. On prépare de la même façon un antigène témoin (témoin négatif) à partir de tissus sains. On obtient de l'antisérum normalisé en hyperimmunisant des moutons avec 1 ml de PPRV titré à 10^4 $DICT_{50}$ (dose de virus infectant 50 % de la culture tissulaire) par ml

administrés chaque semaine pendant 4 semaines. Les animaux sont saignés 5 ou 7 jours après la dernière injection (9). La détection des antigènes PPR peut aussi s'effectuer à l'aide d'un antisérum hyperimmun normalisé de lapin anti-peste bovine.

b) Contre-immunoélectrophorèse

L'électro-synérèse (ou contre-immunoélectrophorèse) (CIEP) est l'épreuve la plus rapide pour rechercher un antigène viral (24). Une surface horizontale sert de support à l'épreuve, associée à une cuve d'Electrophorèse appropriée comportant 2 compartiments reliés par un pont. L'appareil est branché sur un courant haute-tension. On dépose sur des lames porte-objet des volumes de 3 ml de gélose ou d'agarose (1 à 2 %, [m/v]) dissout dans un tampon d'acétate de barbitone 0,025 M. On creuse dans la gélose solide 6 à 9 paires de trous. On utilise les mêmes réactifs que pour l'IDG. On remplit la cuve d'Electrophorèse avec du tampon d'acétate de barbitone 0,1 M. Les puits de gélose sont remplis avec les réactifs : les puits de l'anode avec des sérums et les puits de la cathode avec de l'antigène. La lame est placée sur le pont de liaison, on relie ses extrémités au tampon à l'aide de papier poreux humidifié. On recouvre l'appareil, et on applique à chaque lame un courant de 10 à 12 mA pendant 30 à 60 min, après lesquelles on coupe le courant et on observe les lames sous un éclairage intense. La réaction est positive quand apparaissent 1 à 3 lignes de précipitation entre les paires de puits. Aucune réaction entre les puits témoins négatifs ne doit être observée.

c) Méthode immuno-enzymatique par immunocapture

La méthode immuno-enzymatique (ELISA) par immunocapture (22) utilise 3 anticorps monoclonaux (AcMs) anti-protéine Np, et permet une identification différentielle rapide de la peste bovine et de la PPR. Cette différenciation est essentielle : les deux maladies avaient jusqu'à récemment la même répartition géographique et pouvaient affecter les mêmes espèces animales. Un autre test immuno-enzymatique de capture a été décrit qui utilise un seul AcM anti-protéine H (Saliki J.T, *et al*., 1994).

d) Méthodes de reconnaissance des acides nucléiques

Des clones d'ADNc marqués au ^{32}P ont été utilisés pour différencier la PPR et la peste bovine (Diallo A, *et al.,* 1989) mais leur utilisation systématique pour le diagnostic est déconseillée : la période du ^{32}P est réduite et un équipement de protection est nécessaire pour l'utilisateur.

Une réaction de transcription inverse couplée à une amplification en chaine par polymérase (RT-PCR) basée sur l'amplification des gènes des protéines Np et F a été développée pour le diagnostic spécifique de la PPR (Couacy-Hymann R.F, *et al.,* 2002 ; Forsyth M.A. & Barrett T,1995 ;

Saravanan P, *et al.*, 2004). Cette technique est très sensible par comparaison à d'autres épreuves et elle donne des résultats en 5 h, extraction de l'ARN comprise.

Une RT-PCR multiplex, basée sur l'amplification de fragments des gènes des protéines Np et M a été développée (George A, *et al.,* 2006). Un autre type de RT-PCR basé sur le gène de la protéine Np a aussi été décrit (Kumar C.S, *et al.*, 2007). Au lieu d'analyser le produit d'amplification – l'amplicon - par électrophorèse en gel d'agarose, celui-ci est détecté par ELISA à l'aide d'une sonde marquée. Ce nouveau système de RT-PCR-ELISA est 10 fois plus sensible que la RT-PCR classique.

e) Méthodes d'isolement et de culture

En vue d'un examen plus approfondi, le virus doit toujours être isolé à partir de prélèvements de terrain en culture tissulaire, et ce même si le diagnostic a déjà été effectué par des techniques rapides (Durojaiye O.A, *et al* ., 1983 ; Lefèvre, *et al.,* 1990).

Le PPRV peut être isolé sur cellules de première explantation de rein d'agneau ou sur cellules rénales de singe vervet d'Afrique (Vero). On ensemence des cultures en monocouche avec le matériel suspect (prélèvement d'écouvillonnage, culot leucocytaire ou suspensions tissulaires à10%, puis on vérifie quotidiennement si un effet cytopathogène (ECP) apparait. L'ECP produit par le PPRV peut se développer en 5 jours et se manifeste par l'arrondissement puis par l'agrégation des cellules qui s'organisent pour former des syncytiums pour les cellules de rein d'agneau. Pour les cellules Vero, il est parfois difficile de voir les syncytiums. S'ils existent, ils sont très petits. Cependant, dans les cellules Vero infectées et marquées, de petits syncytiums sont toujours visibles. Les syncytiums se caractérisent par un arrangement circulaire des noyaux donnant aux cellules une apparence de « cadran d'horloge ». Un ECP apparaitra avant le cinquième jour pour des cultures sur lamelles porte-objet. Apparaissent également des inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires. Certaines cellules ont une vacuole. Des modifications cellulaires peuvent être aussi observées sur les coupes histopathologiques colorées des tissus contaminés. Après 5 ou 6 jours, des passages aveugles doivent être effectués car l'ECP peut ne pas apparaitre immédiatement.

f) Autres techniques de détection du virus

D'autres techniques de détection du virus présentent des avantages potentiels, mais leur utilisation n'est pas pour l'instant très répandue. Alors que l'isolement du virus nécessite que les Echantillons pathologiques soient conservés au froid jusqu'au début de leur traitement, il est possible de les conserver à température ambiante dans une solution formolée de fixation et de les analyser plus tard directement par immunofluorescence (IF) ou par épreuve immunochimique (Brown, C.C, *et al.*, 1991 ; Bundza A, *et al.*, 1988 ; Sumption K.J, *et al.*, 1998). L'IF a été utilisée avec succès sur des

frottis de conjonctive et sur des tissus collectés lors de l'autopsie ; les frottis sont fixés en acétone froide. Il a été démontré que contrairement au virus de la peste bovine mais comme les virus de la rougeole, le PPRV a une capacité d'hémagglutination. Cette caractéristique a été utilisée pour le diagnostic spécifique, rapide et peu couteux de l'infection PPR (Govindarajan R, *et al.*, 1997 ; Saliki J.T, *et al.*, 1993).

6-3-3. preuves sérologiques :

Les chèvres et les moutons infectés par le PPRV produisent des anticorps, ce qui peut confirmer le diagnostic par recherche du virus ou des antigènes. Les tests couramment utilisés sont la séroneutralisation virale (SN), et l'ELISA de compétition.

a) Séroneutralisation virale (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)

Ce test est sensible et spécifique, mais il demande du temps. La séroneutralisation de référence est réalisée en culture en tubes sous agitation de cellules de première explantation de rein d'agneau, ou de cellules Vero quand les cellules de première explantation ne sont pas disponibles.

i) Diluer 1 ml de sérum inactivé, 2 fois dans une dilution en séries et mélanger avec une suspension virale stock contenant approximativement 10^3 $DICT_{50}$/ml ;

ii) Incuber le mélange virus/sérum soit 1 h à 37 °C, soit toute la nuit à 4 °C ;

iii) Inoculer 0,2 ml du mélange à chacun des 5 tubes roulants, suivi immédiatement par 1 ml de la suspension de cellules Vero en milieu de culture à un taux de 2×10^5 cellules/ml ;

iv) Incuber les tubes en pente pendant 3 jours à 37 °C ;

v) Eliminer les tubes présentant un ECP spécifique du virus ; remplacer le milieu dans les tubes restant avec le milieu de culture, et faire tourner les tubes pendant7 autres jours. La dose d'épreuve virale est acceptable si elle se situe entre $10^{1,8}$ et $10^{2,8}$ DICT50/ tube. Tout anticorps détectable à une dilution de 1/8, est considéré comme positif.

Habituellement, on effectue un test de séroneutralisation croisée avec le virus de la peste bovine. Un sérum est considéré comme positif vis-à-vis de la PPR lorsque le titre neutralisant est au moins 2 fois plus élevé pour le virus de la PPR que pour celui de la peste bovine.

La SN peut aussi être réalisée en micro-plaques à 96 puits, au lieu d'utiliser des tubes roulants (Rossiter P.B, *et al.*, 1985).

b) Méthode immuno-enzymatique de compétition

Des ELISA de compétition utilisant d'un AcM anti-nucléoprotéine et une nucléoprotéine recombinante produite en baculovirus ont été décrits (Libeau G, 1995).

i) Sensibiliser les plaques de microtitrage (ex : plaques à haute capacité d'adsorption Maxisorb Nunc) avec 50 µl d'une dilution connue de protéines Np-PPR (produites par un baculovirus recombinant), et laisser les 1 h à 37 °C sous agitation continue ;

ii) Laver les plaques 3 fois et laisser sécher ;

iii) Placer 45 µl de tampon bloquant (PBS + 0,5 % de Tween 20 + sérum de veau fœtal à 0,5 %) dans chaque puits, puis ajouter 5 µl de sérums à analyser dans les puits tests (dilution finale de 1/20^{e}) et 5 µl de sérums témoins différents (sérum fortement positif, faiblement positif et négatif) dans les puits témoins ;

iv) Ajouter 50 µl de l'AcM dilué au 1/100^{e} dans du tampon bloquant, et incuber à 37 °C pendant 1h

v) Laver les plaques 3 fois et laisser sécher ;

vi) Ajouter 50 µl de conjugué anti-souris dilué au 1/1 000^{e} et incuber ‡ 37 °C pendant 1 h ;

vii) Laver les plaques 3 fois ;

viii) Préparer de l'OPD dans une solution d'eau oxygénée. Ajouter 50 µl de mélange substrat/conjugué dans chaque puits. Arrêter la réaction au bout de 10 min à l'aide de 50 µl d'acide sulfurique 1 M ;

ix) Lire les résultats avec un lecteur de plaques ELISA à 492 nm

L'absorption est convertie en pourcentage d'inhibition (PI) selon la formule :

PI = 100 - (absorption des puits testés / absorption des puits témoins AcMs) × 100

Les sérums dont le PI est supérieur ‡ 50 % sont considérés comme positifs.

Deux autres techniques d'ELISA de compétition, basés sur l'utilisation d'un AcM anti-hémagglutinine (H), ont également été décrites (Anderson J, 1994 ; Saliki J.T, 1993).

Deuxième partie

1. Situation de la peste des petits ruminants dans le monde

Depuis sa première identification au début des années 1940 en Côte d'Ivoire, la PPR a constamment étendu sa répartition géographique au-delà de sa région d'endémie d'origine en Afrique Occidentale. De fait, une expansion géographique significative et spectaculaire a eu lieu depuis une quinzaine d'années, qui a eu pour conséquences que de grandes parties de l'Asie Centrale, de l'Asie du Sud et de l'Asie Orientale sont aujourd'hui endémiques (Fig. 1). A l'heure actuelle environ 70 pays ont signalé une infection à l'OIE ou sont soupçonnés d'être infectés, et 50 autres pays sont considérés comme à risque. Parmi ces pays infectés, plus de 60 % se trouvent en Afrique (y compris l'Afrique du Nord), les autres pays infectés étant en Asie (Asie du Sud-Est, Chine, Asie du Sud et Asie Centrale/Eurasie Occidentale y compris la Turquie) ainsi qu'au Proche et Moyen-Orient. A la date de mai 2014, 48 étaient reconnus comme indemnes de PPR par l'OIE. Ces pays dans les Amériques et en Europe sont historiquement indemnes, et l'OIE a mis en place un processus international de reconnaissance pour d'autres pays qui suivront (Bernard ,2015).

Jusqu'à 2007, les pays d'Afrique qui étaient officiellement reconnus comme infectés par la PPR étaient ceux, l'Égypte mise à part, qui se situent dans la région comprise entre le Sahara et l'Équateur. Cependant, en 2007, la PPR causa de graves dommages en République du Congo, en Ouganda et au Kenya. À partir de cette année-là, la maladie se propagea régulièrement en direction du Sud pour atteindre la République Démocratique du Congo, la Tanzanie, la Zambie, l'Angola et les Comores. En Afrique du Nord, elle a atteint successivement le Maroc, la Tunisie et l'Algérie.

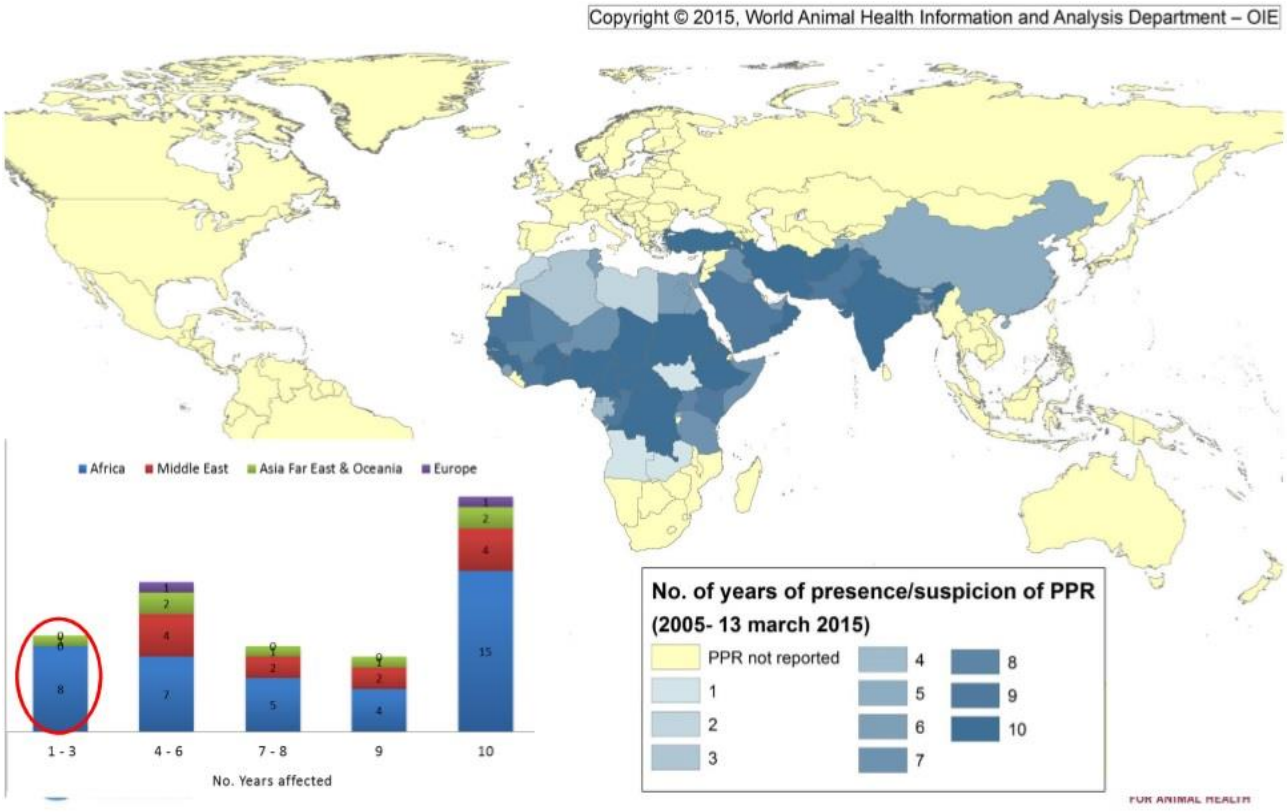

Figure 17 : situation actuelle de la PPR.

2. L'objectif de l'éradication de la peste des PPR :

2-1. Objectifs d'investissement dans le control et l'éradication de la PPR :

2-1-1. Engendrer une richesse :

L'élevage joue un rôle majeur dans l'agriculture mondiale et contribue en moyenne à raison de 40% au produit intérieur agricole brut (PIB) des pays. Plus de 750 Million de personnes dans le monde qui vivent avec moins de 2 dollars par jour dépendent de l'agriculture vivrière et de l'élevage pour leur survie. Les petits ruminants sont importants pour ceux qui en possèdent et qui les élèvent, fournissant une source de lait, de viande, de produits laitiers et carnés, de fibres et de laine. Élever des petits ruminants est une manière de pouvoir obtenir de l'argent liquide pour des dépenses telles que les frais de scolarité, ainsi qu'un moyen de se constituer un patrimoine, à la façon d'une banque mobile. Le cheptel, riche source de protéines et de micronutriments, est souvent la seule assurance contre une mauvaise récolte. Les petits ruminants, tels que les moutons et les chèvres, représentent une part significative du secteur de l'élevage dans le monde, en particulier dans les pays en développement.

Ils contribuent à la sécurité alimentaire et à la nutrition, à la subsistance, au développement économique des pays et au bien-être global de la population.

Les petits ruminants non seulement fournissent aux ménages de la viande et du lait, mais peuvent aussi être facilement vendus pour se procurer un peu d'argent, permettant aux familles d'acheter des aliments de base et de couvrir d'autres dépenses comme les frais de scolarité, tout en représentant un filet de sécurité en cas d'urgence. Posséder des petits ruminants est souvent une étape clé permettant à des agriculteurs d'échapper à la pauvreté (Bernard ,2015 ; Pradere ,2014).

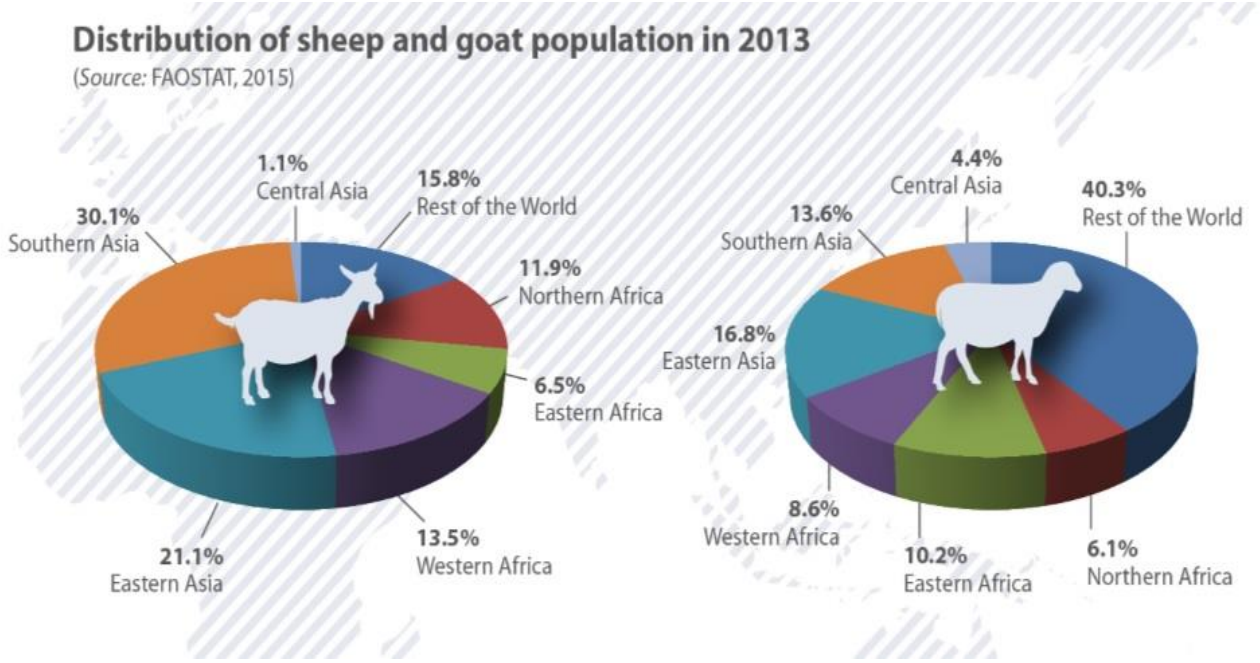

Figure 18 : distribution de la population des ovins et des caprin en 2013. (Source : FAOSTAT, 2015)

2-1-2. Assurer la sécurité alimentaire :

La demande mondiale d'animaux et de produits d'origine animale laitiers va probablement plus que doubler à l'horizon 2030, sous l'effet de la croissance de la population, et de la Croissance rapide de l'économie de nombreux pays en transition en Afrique, au Moyen-Orient en Asie.

Juste après la volaille, la demande en viande et en lait de petits ruminants s'accroît Rapidement et constitue un important domaine de croissance. Entre 2000 et 2030 la demande en viande et lait de petits ruminants en Afrique et en Asie augmentera dans des proportions comprises entre 137 % et 177 %((FAOstat, 2014). Les éleveurs devront y'aller vers des améliorations significatives en termes de production d'animaux, et garantir que les produits d'origine animale sont sûrs et sans danger pour la consommation humaine, pour tirer profit de cette perspective (José G ,2015).

Figure 19 : élevage des petits ruminants a Ouzbékistan

2-1-3. Renforcement des Services vétérinaires (SV) :

La qualité et la bonne gouvernance des SV créent un «environnement favorable » pour améliorer la santé animale et la santé publique, et augmenter la conformité avec les normes sanitaires et phytosanitaires aux niveaux : national, régional et international .La qualité des SV dépend d'un ensemble de facteurs, qui regroupent des principes fondamentaux de nature éthique, organisationnelle, législative, réglementaire et technique. Certains d'entre eux sont directement liés à la bonne gouvernance des SV, qui est une condition nécessaire pour un développement économique durable, car elle promeut une fourniture efficace des services et améliore la performance globale des systèmes de santé animale. Finalement, les missions des SV, dans la

mesure où elles sont en rapport avec le contrôle et l' éradication des maladies animales et soutiennent le développement économique, sont considérées comme un bien public, et sont manifestement liées à l' objectif mondial de réduction de la pauvreté et de garantie de la sécurité alimentaire, contribuant ainsi à atteindre les objectifs de développement durable Post 2015 et à répondre au Défi « Faim Zéro » des Nations Unies.

2-1-4. La Prévention et contrôle d'autres maladies des petits ruminants

Il y a plusieurs bonnes raisons de combiner les programmes de lutte contre la PPR avec des mesures de contrôle s'appliquant à d'autres maladies, la principale étant les économies d'échelle que l'on obtient par une telle association d'activités. Ces perspectives sont liées à une perception accrue, dans le monde entier, de ce que la lutte contre les grandes maladies animales est un bon investissement pour la production alimentaire et pour l'augmentation des revenus. Un des principaux coûts du programme de contrôle de la PPR est celui du transport et du temps nécessaire au personnel technique pour atteindre la population cible, dont les petits éleveurs, agro éleveurs et pasteurs, afin de fournir le vaccin anti-PPR ainsi que pour rechercher les foyers éventuels de PPR. Cela crée des opportunités pour le programme en termes de fourniture d'information et de technologies pour gérer d'autres problèmes zoo sanitaires que la PPR, en particulier les vaccinations combinées (soit un vaccin multivalent, soit plusieurs vaccinations monovalentes inoculées en même temps).

La combinaison de mesures de lutte contre la PPR avec des mesures de lutte contre d'autres maladies peut avoir une signification économique particulière dans certaines régions et dans certains systèmes agricoles. Parmi les exemples possibles, on peut citer la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) ou la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC) en Afrique et la fièvre aphteuse en Asie Centrale.

Il est cependant important de noter que la combinaison d'activités visant à contrôler et à éradiquer la PPR avec des activités dirigées contre d'autres maladies pourrait parfois être considérée comme contre-productive car cela pourrait diluer l'accent mis sur l'éradication de la PPR.

2-2. Impact socio-économique de la PPR

La peste des petits ruminants, une maladie animale transfrontalière à fort impact socio-économique et avec une grande menace sur la chaine des produits alimentaires d'origine animales :

L'un des principaux facteurs restreignant l'efficacité de la production animale est la présence de maladies animales infectieuses à fort impact. Il s'agit d'un problème particulièrement grave dans le

monde en développement, où la capacité à faire face au coût et à la logistique de la lutte contre de telles maladies est souvent limitée.

Une maladie telle que la peste des petits ruminants (PPR) est endémique dans certains pays d'Afrique et d'Asie parmi les plus importants en termes d'élevage. Elle perturbe collectivement la sécurité du commerce et empêche les paysans pauvres d'avoir accès aux marchés mondiaux lucratifs d'animaux et de produits d'origine animale.

Depuis qu'elle a été identifiée pour la première fois au début des années 1940 en Côte d'Ivoire, la maladie s'est répandue en Afrique, en Asie du Sud et en République populaire de Chine. Depuis 15 ans, elle s'est propagée à des régions antérieurement non infectées (figure).

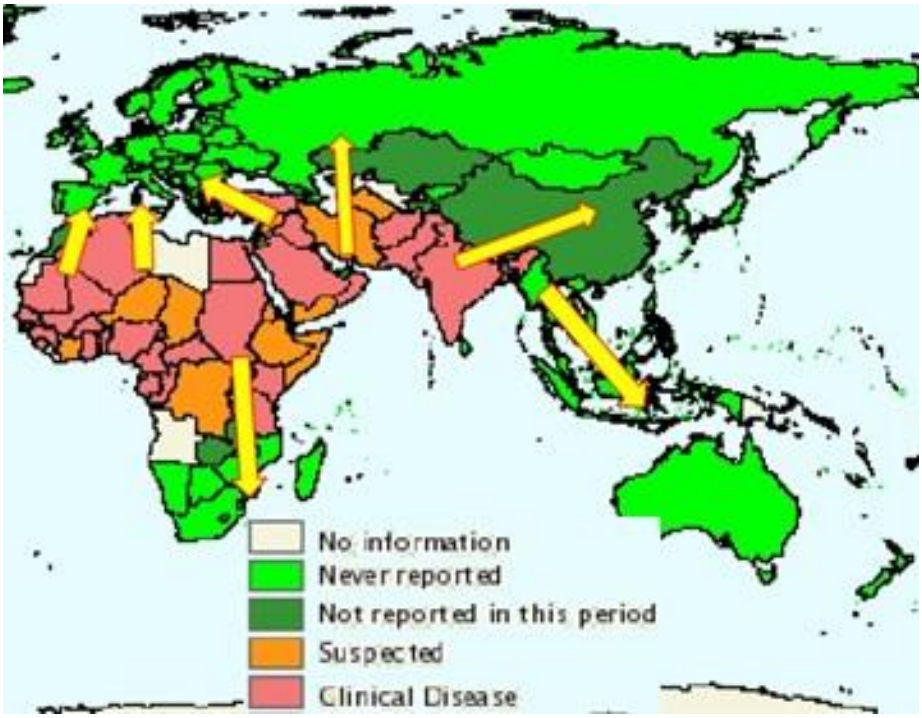

Figure 20 : direction de propagation de la PPR au cours des 15 dernières années (OIE 2014).

De ce fait, la PPR est aujourd'hui endémique dans de vastes parties du Moyen-Orient, d'Asie Centrale, d'Asie du Sud et d'Asie Orientale, et l'on s'attend à ce qu'elle se répande dans le sud de l'Afrique et en Asie du Sud-est. Les populations de la région du nord de la Méditerranée sont également à haut risque. Si aucune mesure n'est prise, et étant donné l'augmentation de la circulation de produits de l'élevage dans le monde pour répondre à la demande des consommateurs. La PPR fera vraisemblablement des incursions en Mongolie, avec ses plus de 40 millions de petits ruminants, peut avoir des conséquences dévastatrices, si l'on considère que l'élevage contribue à raison de plus de 80 % à la part de l'agriculture dans le PIB de ce pays, ainsi que dans des pays du Caucase et d'Europe qui sont historiquement indemnes de cette maladie.

La PPR est présente dans environ 70 pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie, menaçant plus de 1,7 milliard de têtes sur une population mondiale totale de 2,1 milliards de moutons et de chèvres, ainsi que la subsistance, la sécurité alimentaire et la nutrition de plus de 330 millions de personnes de ces régions – principalement des communautés de paysans pauvres qui dépendent entièrement de l'élevage des petits ruminants pour leur survie. Une cinquantaine de pays supplémentaires sont exposés au risque d'incursions de la maladie en provenance de zones voisines, menaçant 167 millions de moutons et de chèvres de plus.

La PPR affecte non seulement les familles qui élèvent des moutons et des chèvres, mais aussi tous les acteurs qui interviennent tout au long des chaînes de transformation et commercialisation complexes et bien définies que ces systèmes de production alimentaires. Dans le pire scénario, les flambées de PPR peuvent décimer à plus de 90 % des troupeaux de moutons et de chèvres originellement en bonne santé. Dans les zones d'endémie, la maladie est insidieuse, affectant la croissance des jeunes animaux et la capacité des adultes à combattre les maladies bactériennes et limitant le développement de cheptels et troupeaux de petits ruminants sains et prospères.

La PPR provoque des pertes économiques estimées à hauteur de 1,45 milliard à 2,1 milliards de dollars chaque année, du fait de la baisse de la production, de la mortalité animale et du coût des soins dépensés aux animaux malades, y compris la vaccination. Presque la moitié de ces pertes sont enregistrées en Afrique, et un quart en Asie du Sud.

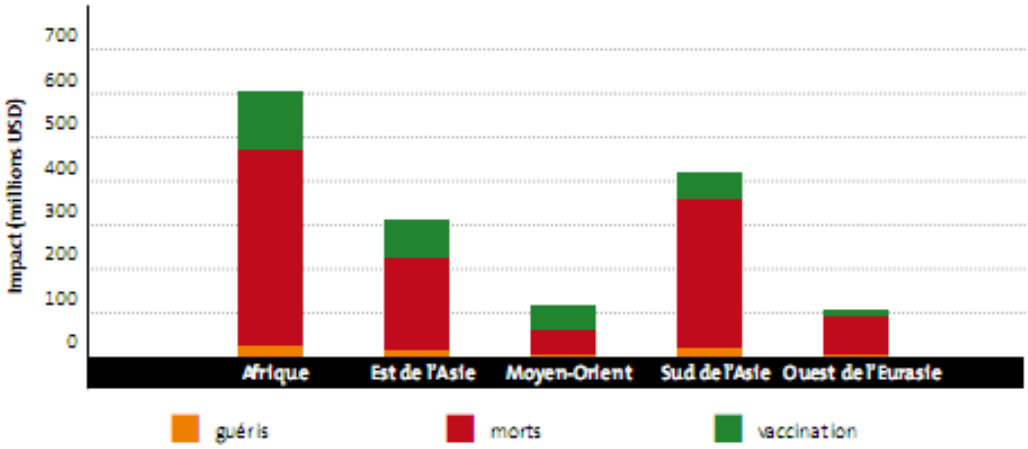

Figure 21 : impact économique annuel de la PPR par région (source FAOstat)

3. La stratégie mondiale du contrôle et éradication de la PPR :

L'approche stratégique adoptée par les services de l'OIE pour la lutte contre la PPR est basé sur la planification des pays membres en quatre stades différents après la mise en évaluation le stade épidémiologique du pays concernés. Les quatre stades correspondent à des étapes à suivre afin d'obtenir des résultats bien définis et une combinaison de niveaux décroissants de risque épidémiologique et de niveaux croissants de prévention et de contrôle. Les stades vont du Stade 1 : dans laquelle on évalue la situation épidémiologique, au Stade 4 : où le pays peut fournir des preuves qu'il n'y a pas de circulation du virus au niveau de la zone ou du pays, et qu'il est prêt à présenter une demande auprès de pour devenir un pays à statut indemne officiel. (Figure).

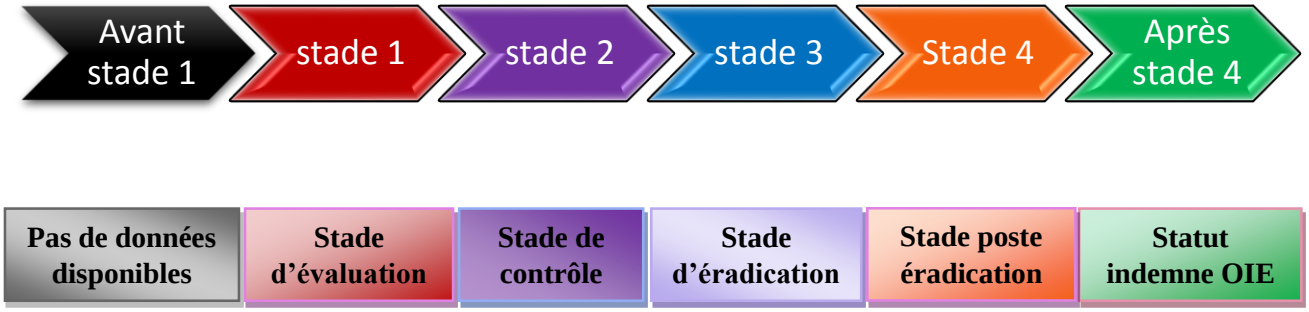

Figure 22 : Approche Progressive par étapes pour la prévention et le contrôle de la peste des petits ruminants

Étape 1 – évaluation : cette étape permet de comprendre la situation de la PPR dans un pays donné et d'identifier les populations animales à vacciner.

Étapes 2 et 3 – contrôle et éradication : ces étapes portent sur une vaccination ciblée suivie d'une vaccination beaucoup plus large pour atteindre des niveaux qui mettront fin à l' apparition de nouveaux cas cliniques de la maladie et à la circulation du virus.

Étape 4 – post-éradication : cette étape permet de démontrer que l' éradication a été atteinte par le constat de l' absence de la maladie ou du virus sans réalisation de vaccination pendant une période de 24 mois. À cette étape, le pays considéré peut faire une demande de statut de pays officiellement reconnu indemne de PPR par l' OIE, conformément aux articles applicables du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l' OIE.

A l’ opposé :

- Un pays où les données sont insuffisantes et non structurées pour comprendre le véritable risque au regard de la PPR, où aucune recherche épidémiologique appropriée n’est entreprise,et où aucun programme de prévention et de contrôle n’existe, ne peut être classé dans aucun des quatre stades (c’est-à-dire qu’il est « en-dessous su Stade 1 ») ;

- Un pays ayant déjà un statut officiel indemne de PPR ne peut pas non plus être classé dans l’une quelconque des quatre stades (c’est-à-dire qu’il est « au-delà du Stade 4 »). Un pays peut demander à l’OIE la reconnaissance officielle de statut indemne de PPR à la fin du Stade 4 (voire annex).

-Une approche régulière par étapes mais avec des procédures accélérées est permise : la progression habituelle consiste à passer d’un Stade (n) au Stade immédiatement au-dessus (n+1) ; c’est le cas pour la plupart des pays où la PPR est endémique, notamment dans les pays en développement qui peuvent ne pas disposer des ressources permettant d’attaquer directement la maladie à l’échelle national. Cependant, pour les pays qui veulent éradiquer la PPR plus rapidement, il existe une procédure accélérée qui leur permet de passer du Stade 1 au Stade 3, du Stade 2 au Stade 4 et du Stade 1 au Stade 4 (Figure). Quel que soit le parcours suivi, le Stade 1 est incontournable pour comprendre la situation et décider quelles sont les étapes pertinentes pour progresser vers l’éradication.

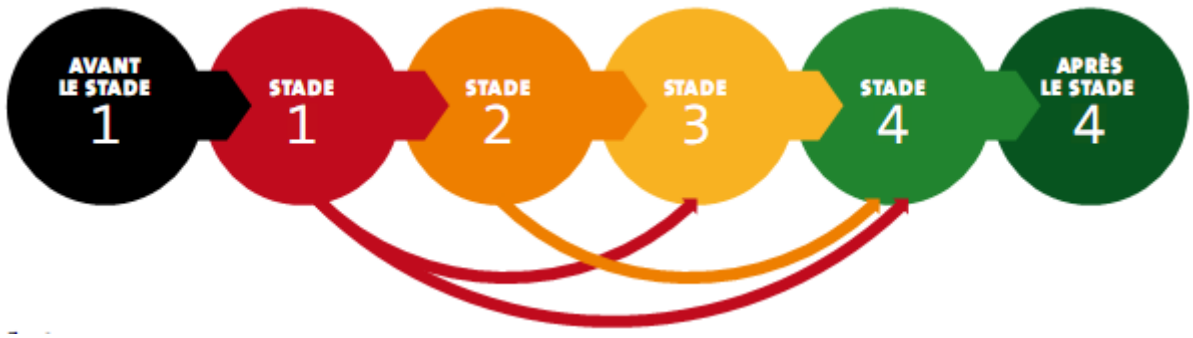

Figure 23: un diagramme qui montre la progression à travers les quatre stades et illustre la possibilité de progresser directement à travers deux ou même trois stades

3-1. Les éléments techniques caractérisant chaque stade : le classement d'un pays donné dans un stade donné (= à un niveau de risque spécifique) est le résultat d'une combinaison des cinq éléments techniques décrits ci-dessous :

a) Système(s) de diagnostic de la PPR : Un contrôle efficace de la PPR nécessite des services de base de diagnostic de laboratoire fiable et des compétences vétérinaires sur le terrain avec une capacité à reconnaître la PPR et à entamer un diagnostic différentiel.

b) Système(s) de surveillance de la PPR : La surveillance est en élément clé pour comprendre l'épidémiologie de la PPR dans un pays et pour effectuer un suivi de la progression des efforts de contrôle et d'éradication avec une compréhension approfondie des systèmes de production et de commercialisation

c) Système(s) de prévention et de contrôle de la PPR : représente une combinaison de différents outils, qui peuvent comprendre la vaccination, l'amélioration de la biosécurité, l'identification des animaux, le contrôle des déplacements, les quarantaines et les abattages sanitaires.

d) Cadre légal en place pour la prévention et le contrôle de la PPR : Pour chaque stade, il convient de s'assurer que le cadre législatif en place est en cohérence avec les types d'activités qui doivent être réalisées (voir annexe).

e) Engagement des parties prenantes dans la lutte contre PPR : les efforts de contrôle sont en règle générale une combinaison de contributions publiques et privées. Cela implique également des stratégies fortes de sensibilisation et de communication visant l'ensemble de ces différents acteurs. (Vétérinaires privés et publics, para-professionnels, éleveurs et leurs agents communautaires de santé animale, commerçants, ONG et autres partenaires au développement)

3-2. La durée des stades

La durée des stades est variable et dépend du contexte : la vitesse de progression dépend de la décision de chaque pays et de ses possibilités, en fonction de la situation épidémiologique, de la capacité des SV et de l'engagement politique, manifesté par les investissements appropriés. Cependant, la Stratégie mondiale prévoit pour chaque stade la durée suivante : Stade 1 : minimum 12 mois et jusqu'à 3 ans / Stade 2 : 3 ans (de 2 à 5 ans) / Stade 3 : 3 ans (de 2 à 5 ans) / Stade 4 : 24 mois et jusqu'à 3 an.

3-3. Les objectifs de chaque stade :

3-3-1. Le stade d'evaluation : Acquérir une meilleure compréhension épidémiologique sur la présence de PPR.

Objectifs spécifiques :

Diagnostics	Établir une capacité de diagnostic en laboratoire principalement basée sur des méthodes ELISA
Surveillance	Réaliser des activités de suivi et évaluer les impacts socio-économiques
Prévention et contrôle	Poser les bases de l'application des activités de prévention et de contrôle
Cadre légal	Évaluer le cadre de santé animale légal en mettant l'accent sur la PPR
Engagement des parties prenantes	Engager les parties prenantes pour leur accord et leur participation aux objectifs de contrôle et d'éradication de la PPR (notamment en termes de transparence).

3-3-2. Le stade de contrôle : Contrôler aussi bien la maladie clinique que l' infection dans une zone ou dans un système de production spécifique.

Objectifs spécifiques :

Diagnostics	Renforcer la capacité des laboratoires par l'introduction de méthodes bio-moléculaires pour une meilleure caractérisation des souches sur le terrain
Surveillance	Exercer une surveillance incorporant un mécanisme de réponse et des mesures de réduction des risques
Prévention et contrôle	Réaliser des campagnes de vaccination ciblées – basées sur une zone ou un système de production – et ainsi gérer également la prévention dans l'ensemble du pays
Cadre légal	Améliorer le cadre légal pour soutenir la mise en œuvre des activités de contrôle dans des secteurs ciblés
Engagement des parties prenantes	Faire intervenir activement les parties prenantes pour une augmentation des notifications et, dans les secteurs ciblés, pour la mise en œuvre des campagnes de vaccination

3-3-3. Le stade d'evaluation : Réaliser l' éradication de la PPR du territoire national.

Objectifs spécifiques :

Diagnostics	Renforcer encore la capacité des laboratoires à soutenir l'éradication par l'introduction d'un système d'assurance qualité
Surveillance	Renforcer la surveillance en incorporant un mécanisme de réponse d'urgence
Prévention et contrôle	Réaliser l'éradication, soit en étendant la vaccination à des zones/systèmes de production non encore vaccinés, soit en adoptant une politique plus agressive pour supprimer la réplication du virus dans les foyers identifiés
Cadre légal	Améliorer encore le cadre légal pour soutenir la prévention et l'atténuation des risques au niveau des cheptels, y compris le risque d'introduction de la PPR à partir de l'étranger, et si possible améliorer le mécanisme de compensations pour abattages ou autres mesures sanitaires obligatoires
Engagement des parties prenantes	Engager pleinement les parties prenantes pour établir les procédures donnant accès à des fonds de compensation en cas de flambées de PPR

3-3-4. le stade de post-éraducation : Accumuler des preuves montrant qu'apres suspension de la vaccination, il n'y a ni maladie clinique, ni circulation du virus.

Objectifs spécifiques :

Diagnostics	Maintenir la capacité des laboratoires comme au stade précédent, et renforcer les procédures de diagnostic différentiel. Commencer à appliquer les activités de séquestration du PPRV
Surveillance	Déplacer l'objectif de la surveillance vers la démonstration de l'absence de la PPR
Prévention et contrôle	Suspendre la vaccination. Les mesures d'éradication et de prévention sont basées sur l'élimination des animaux par abattage sanitaire, le contrôle des mouvements à l'importation ; les mesures de biosécurité et l'analyse des risques afin de comprendre les voies potentielles de (ré) introduction de la PPR
Cadre légal	Améliorer encore le cadre légal pour y insérer des politiques de contrôle des frontières plus strictes ; préparer des dispositions légales additionnelles (comme le confinement) à appliquer dans le contexte d'un statut officiellement indemne de PPR
Engagement des parties prenantes	Maintenir les parties prenantes pleinement vigilantes et engagées pour la lutte contre la PPR

4. Avantages clés et bénéficiaires

> Le niveau de vie de plus de 330 millions de paysans pauvres dans de grandes parties de L'Afrique, du Moyen Orient et de l'Asie sera significativement améliorée par une élévation De la productivité et de la rentabilité des productions d'élevage notamment par l'accès aux Marchés mondiaux pour les produits issus de petits ruminants, produits qui sont de fait Nécessaires pour répondre à une demande mondiale croissante.

> Quelque 5,6 milliards de consommateurs ruraux et urbains bénéficieront de l'accès à Des produits alimentaires de haute qualité comme le lait, le fromage et la viande, ainsi Que la laine des moutons et le poil des chèvres.

> Une amélioration des systèmes de production et d'approvisionnement aboutira à Des prix raisonnables et stables, à une élévation du revenu des producteurs et des Négociants, et à un accroissement du développement économique.

Une plus grande stabilité des systèmes de production de moutons et de chèvres et des Chaînes de transformation et commercialisation des produits améliorera la capacité des éleveurs pauvres à répondre aux situations de crise **(**Chibeu ,2010**)**.

4-1. Les facteurs favorisent l'éradication de la PPR

L'éradication de la PPR est l'objectif ultime de la Stratégie mondiale, qui devra être atteint au terme d'une période de 15 ans. Cependant, la stratégie de contrôle et éradication de la PPR ne peut être une activité isolée. La Stratégie mondiale contre la PPR reconnaît que les SV de bonne qualité sont indispensables à une mise en œuvre réussie et durable des activités de prévention et de contrôle de la PPR (et d'autres grandes maladies animales transfrontalières).

Cela s'ajoute aux autres mandats et activités comme la sécurité sanitaire des aliments, la prévention de la résistance aux antimicrobiens ou le bien-être animal. Des SV efficaces représentent la pierre angulaire d'un « environnement favorable » à la lutte contre la PPR. Par conséquent, la capacité des SV doit être renforcée au fur et à mesure qu'un pays se dirige vers l'éradication, et ce renforcement sera l'objectif de la Composante 2 de la Stratégie mondiale.

Cela créera alors des perspectives plus économiquement efficaces pour contrôler d'autres maladies prioritaires, ce qui est l'objectif de la Composante 3. Cet objectif sera atteint grâce à des combinaisons appropriées d'activités telles que des vaccinations contre d'autres grandes maladies, des recherches épidémiologiques, des activités de diagnostic ou des traitements.

Le renforcement des SV et le contrôle de la PPR et d'autres maladies prioritaires vont de pair et entrainent ainsi des retombées positives réciproques. En conséquence la Stratégie mondiale inclut les trois composantes :

1. **Contrôle et éradication de la PPR,**
2. **Renforcement des Services vétérinaires,**
3. **Amélioration de la prévention et du contrôle d'autres grandes maladies des petits ruminants.**

Les facteurs qui ont permis l'éradication de la peste bovine rendent possible l'éradication de la peste des petites ruminants :

> La disponibilité de vaccins à dose unique hautement efficaces, sûrs et abordables (0,1 dollar par dose) qui confèrent une immunité de plusieurs années contre toutes les souches du virus de la PPR.

> La possibilité de produire des vaccins qui peuvent mieux résister aux climats chauds, facilitant ainsi la livraison à des communautés d'éleveurs (sédentaires ou transhumants) isolées.

> L' existence de nombreux producteurs de vaccins de qualité en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie qui peuvent augmenter leur production à un coût modéré pour des campagnes de vaccination à grande échelle.

> Le fait qu'aucun réservoir connu du virus en-dehors de la population des petits ruminants domestiques ne soit porteur de la maladie.

> La disponibilité de tests et de protocoles de diagnostic appropriés pour la surveillance et le suivi de programmes de contrôle et d'éradication à petite et à grande échelle.

> La présence de réseaux de laboratoires et de réseaux épidémiologiques dans plusieurs régions.

> Un haut niveau d'engagement et d'acceptation de la vaccination contre la PPR de la part des éleveurs et des agents de vulgarisation.

> Une volonté politique de plus en plus forte de la part des institutions internationales/régionales et des différents pays, démontrée par le lancement de nombreux projets de lutte contre la PPR au cours des cinq dernières années.

> L'existence de partenariats en cours, officiels ou non entre d'une part, des ministères clés des différents gouvernements et, d'autre part, la FAO et l'OIE, les organisations économiques régionales (comme l'ASEAN, l'UA-BIRA, la SAARC), différentes filières privées, des ONG et un certain nombre de partenaires au développement bilatéraux et multilatéraux (OIE ,2015-4).

5-Les outils qui peuvent rendre la stratégie réalisable :

5-1 Systèmes d'information

5-1-1 WAHIS-WAHID DE L'OIE :

-Le Système mondial d'information zoo sanitaire (WAHIS) est un système informatique basé sur l'Internet qui traite les données officielles sur les maladies animales en temps réel, puis en informe la communauté internationale. L'accès à ce site sécurisé n'est disponible que pour les utilisateurs autorisés, à savoir les délégués des pays membres de l'OIE et leurs représentants mandatés, qui utilisent WAHIS pour notifier à l'OIE les informations zoo sanitaires pertinentes.

Le système possède deux composantes :

> Un système d'alarme précoce pour informer la communauté internationale, au moyen de « Messages d'alerte », D'événements épidémiologiques pertinents qui se sont produits dans des pays membres de l'OIE,

> Un système de suivi afin de suivre les maladies figurant sur la liste de l'OIE (présence ou absence) dans le temps.

L'interface WAHID fournit un accès à toutes les données répertoriées dans WAHIS. Une gamme complète d'informations est accessible par :

(i) la notification immédiate et les rapports de suivi présentés par les pays nidificateurs et fournissant des mises à jour sur des événements épidémiologiques exceptionnels survenus sur leur territoire ;

(ii) des rapports semestriels indiquant le statut sanitaire des maladies figurant sur la liste de l'OIE dans chaque pays/territoire ;

(iii) des rapports annuels fournissant une information sanitaire et des informations sur le personnel vétérinaire, les laboratoires, les vaccins, etc. d'un pays donné (OIE 2015-1).

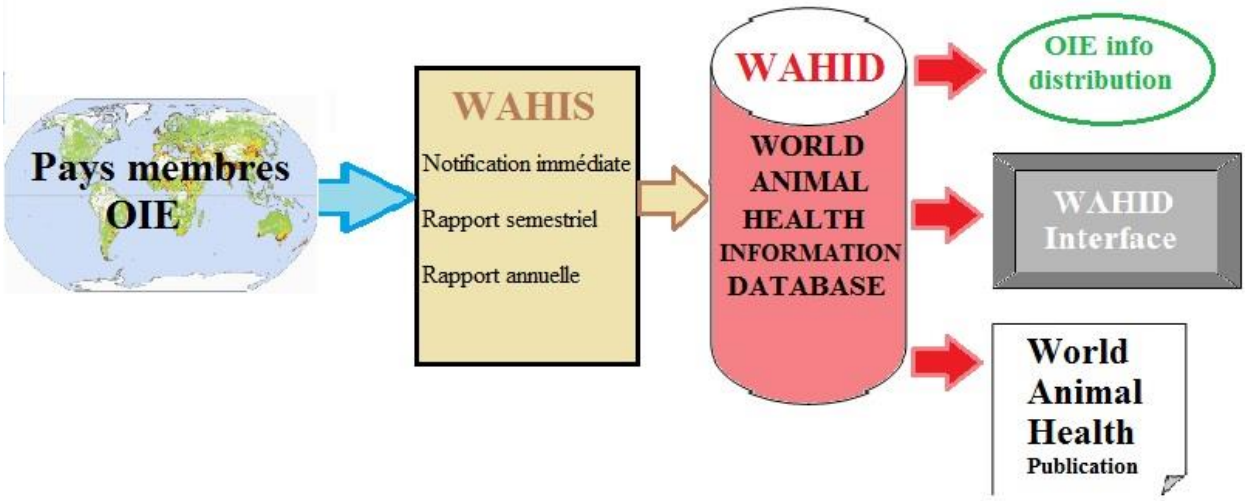

Figure 24 : Les différents systèmes d'information adoptée par l'OIE.

5-1-2. EMPRES-i DE LA FAO :

Le Système mondial d'information sur les maladies animales (EMPRES-i) du Système de prévention des crises (EMPRES) de la FAO est une application Internet conçue pour appuyer les Services vétérinaires en facilitant l'information régionale et mondiale sur les maladies.
EMPRES-i vise à élucider les événements sanitaires dans le monde pour lesquels la FAO reçoit des informations venant d'une grande variété de sources. Dans un but de vérification, EMPRES ainsi que le Système mondial d'alerte précoce FAO/OIE/OMS (GLEWS) n'utilisent pas seulement des sources officielles, mais aussi des sources non officielles.

D'information. Cette information sert à produire et à diffuser des messages d'alerte précoce. Elle est également versée dans la base de données EMPRES-i et présentée (après validation) au public sous un format structuré et assimilable : base de données sur les manifestations de maladies, outils de création de cartes et graphiques.
EMPRES-i fournit des informations à jour sur la répartition mondiale des maladies animales et sur les menaces d'actualité à tous les niveaux : national, régional et mondial. Il donne également accès à des informations génétiques sur les pathologies ainsi qu'à des publications, à des manuels et à d'autres ressources, comme des listes de laboratoires de référence et les coordonnées permettant d'entrer en contact avec les Chefs Vétérinaires Officiels (CVO).

Grace à la rubrique « Épisodes sanitaires », EMPRES-i permet à ses utilisateurs d'accéder facilement à des informations (et de les récupérer) sur les foyers ou cas de maladies animales dans le monde entier en fonction de critères de recherche définis par ces utilisateurs (maladie, date, espèce, localisation, etc.). Les données peuvent alors être facilement exportées sous les deux formats disponibles (PDF et Excel) aux fins d'analyses ultérieures.
Outre ces outils internationaux, il existe des systèmes d'information en place au niveau régional (p. ex. : le Système d'information sur les ressources animales (ARIS) en Afrique, le Système de gestion de l' information sur le cheptel vif (LIMS) dans la région de la SADC, ou le Système régional d'information sur la santé animale (ARAHIS) de l'ASEAN en Asie du Sud Est). Diverses nouvelles méthodes sont en cours de mise au point, comme les technologies d'application du téléphone mobile (p.ex. SMS, EpiCollect) et les réseaux sociaux, etc., qui sont finalement appelés à jouer un rôle critique dans la sensibilisation, la transmission et la collecte de données (FAO EMPRES-i, 2015).

5-2. Outil de suivi et d'évaluation de la PPR (PMAT)

L'Outil de suivi et d'évaluation de la PPR (PMAT) est un outil d'accompagnement de la Stratégie mondiale.

L'objectif du PMAT est de classer les différents pays en catégories selon les quatre stades différents (Stade d'évaluation ; Stade de contrôle ; Stade d'éradication ; Stade post-éradication) identifiées dans la Stratégie mondiale.

Le PMAT guide et facilite également les efforts des pays qui se sont engagés dans des activités de prévention et de contrôle de la PPR. En particulier, il donne aux pays où la PPR est endémique des guides et des jalons reposant sur des faits épidémiologiques et fondés sur des activités concrètes (OIE 2015-2).

Le PMAT peut être utilisé soit pour une auto-évaluation par tel ou tel pays, soit pour une évaluation indépendante externe par des experts venus d'ailleurs (visites de pays) à la demande du pays. Les résultats des évaluations (utilisant le PMAT) sont examinés et discutés au cours des réunions régionales annuelles du GF-TADs portant sur la feuille de route contre la PPR, et servent à déterminer le stade dans lequel se trouve un pays donné.

5-3. Vaccins

L'une des conditions clés pour le succès du programme mondial d'éradication de la peste bovine a été l'utilisation d'un vaccin contre la peste bovine qui était hautement efficace pour protéger les animaux contre toutes les souches du virus de la peste. Un outil similaire existe également pour la prévention et le contrôle de la PPR. De fait, on peut disposer de vaccins vivants atténués efficaces contre la PPR qui peuvent induire une immunité protectrice à vie chez les animaux vaccinés .A l'heure actuelle, plus de 20 fabricants produisent le vaccin contre la PPR. Par conséquent, il est de la plus haute importance pour les produits de tous ces fabricants, avant leur utilisation sur le terrain, qu'ils soient certifiés conformes aux normes de qualité des vaccins de l'OIE (OIE ,2010) afin de garantir leur efficacité. De ce point de vue, l'organisme de certification doit être une institution indépendante comme le Centre panafricain de vaccins vétérinaire de l'Union Africaine (UA-PANVAC), qui assure le contrôle de qualité de divers vaccins vétérinaires, y compris le vaccin anti-PPR, en Afrique. Le PANVAC est un Centre collaborateur de référence de l'OIE et de la FAO pour le contrôle de qualité des vaccins vétérinaires (OIE ,2015-4).

Les vaccins atténués actuels contre le virus de la PPR (PPRV) sont thermolabiles, et, pour éviter leur inactivation thermique, il faut maintenir une chaîne du froid ininterrompue jusqu'à leur application à l'animal. Les vaccins que l'on trouve actuellement dans le commerce sont sous forme lyophilisée et ils sont stables pendant au moins deux ans entre 2°C et 8°C et pendant plusieurs

années à -20°C. Une fois que le vaccin est reconstitué, il faut l'utiliser dès que possible, mais pas plus tard que 30 minutes après dilution. La plupart des régions où la PPR est endémique ont un climat chaud, et ils ont généralement une infrastructure insuffisante pour maintenir la chaîne du froid nécessaire pour préserver le titre en virus et l'efficacité du vaccin. Pour répondre à cette contrainte, de nombreux laboratoires de recherche ont réussi à améliorer les conditions de lyophilisation en présence de cryoprotecteurs permettant d'obtenir un vaccin thermostable. Il est prévu que le transfert continu de ces nouvelles technologies aux fabricants de vaccins améliore la qualité des produits livrés en bout de chaîne sur le terrain.

La constitution de banques de vaccins régionales pour garantir que les vaccins sont disponibles en cas d'urgence est à considérer. L'OIE a créé des banques de vaccins en utilisant le concept de stocks roulants virtuels (OIE ,2014-2) : le fournisseur (sociétés de production de vaccins sélectionnées par des appels d'offres basés sur les normes internationales)

Produit les vaccins en cas de besoin, et un stock physique limité de vaccins reste chez le fournisseur, et est renouvelé par roulement selon des termes et conditions définis contractuellement avec l'OIE. Ce concept permet de fournir rapidement un stock d'urgence de vaccins à des pays infectés afin de vacciner les populations animales à risque et d'atteindre progressivement une éradication partout où cela est possible. Le concept peut également servir à fournir un vaccin de qualité pour les programmes annuels de contrôle, dans une situation où il n'y a pas urgence (Elsawalhy et al ,2010**)**.

Figure 25 : Vaccin PPR

5-3-1. Le protocole de vaccination

En ce qui concerne les protocoles de vaccination, théoriquement 100 % des populations de petits ruminants au-dessus de trois mois doivent vaccinés, et les protocoles de vaccination prendront en compte le type de système de production (en plus des dynamiques de population et des schémas de déplacement). Pour faciliter le calcul du nombre et du coût des programmes de vaccination, plus de 10 systèmes de production classiques décrits dans plusieurs documents ont été fusionnés pour former trois grands systèmes pour petits ruminants : les systèmes pastoral et agro-pastoral dans les zones hyperarides, arides et semi-arides, et les systèmes mixtes agriculture élevage avec une prédominance de l'agriculture dans les zones subhumides et humides.

On appliquera les principes suivants :

>> La vaccination sera effectuée au cours de deux années successives, suivie par la vaccination des animaux nouveau-nées pendant une ou deux années successives ;

>> Dans les systèmes pastoraux et agro-pastoraux en régions hyperarides, arides et semi-arides (saison de parturition marquée déterminée par la disponibilité des ressources de fourrage dans les pâturages naturels), une seule campagne de vaccination est entreprise chaque année, à savoir au début de la saison sèche, juste avant le pic de parturition ;

>> Dans les systèmes mixtes agriculture élevage en régions subhumides et humides (dans lesquels l'élevage n'est pas une activité de production majeure et les ressources de fourrage et les sous-produits agricoles sont plus abondants, ayant pour conséquence une absence de saison de parturition marquée), il faut procéder à deux campagnes de vaccination chaque année pour maintenir une couverture immunitaire élevée dans les troupeaux de petits ruminants. La période de vaccination doit être adaptée en fonction du calendrier agricole et, par conséquent, de la disponibilité des agriculteurs ;

>> Dans les systèmes de production péri-urbains, on peut procéder à une seule ou à deux campagnes de vaccination par an en fonction du taux de renouvellement des animaux dans le troupeau. Le maintien d'un taux global de 80 % de protection dans la population ciblée nécessite une compréhension approfondie des dynamiques des populations (c'est-à-dire du taux de repeuplement annuel) et cela peut, à son tour, dicter le plan de vaccination à adopter.

Les objectifs des campagnes de vaccination pour des maladies telles que la PPR sont classiquement d'atteindre un niveau de 80 % d'immunité post-vaccination au niveau du troupeau, de la zone géographique ou du système agricole, afin de briser le cycle épidémiologique de maintien et de propagation du virus. Pour atteindre un tel pourcentage, la couverture par vaccination doit être de presque 100 % des populations de petits ruminants âgés de plus de trois mois. Ces hypothèses sont en fait fondées sur les expériences acquises avec la peste bovine et les publications correspondantes,

mais il y a eu de multiples exemples d'élimination du virus de la peste bovine sans que des niveaux d'immunité aussi élevés aient été atteints. En outre, très peu de publications scientifiques fournissent des preuves permettant de suggérer que de tels niveaux d'immunité sont nécessaires pour mettre fin au maintien et à la propagation du virus de la PPR. De plus, l'expérience récente qu'a connue le Maroc avec l'éradication de la PPR a montré qu'une immunité de 70 % suffisait pour éliminer la circulation du virus dans le pays.

Diverses expériences sur le terrain et recherches épidémiologiques (FAO/Mariner J. & Paskin R) ont également montré que l'on ne peut pas toujours atteindre une protection à 80 % dans les conditions réelles du terrain, même lorsque la campagne de vaccination a été correctement effectuée. Par conséquent, tout en considérant que 80 % de protection reste l'option retenue pour la Stratégie Mondiale de Contrôle et d'Éradication, la conception de la méthodologie d'Evaluation Post-Vaccination pour les études sérologiques (p.ex. la taille des échantillons) et pour l'interprétation des résultats sera basée sur un niveau de 70 % d'immunité.

5-4 Évaluation Post-Vaccination (PVE)

La vaccination est la clé de la prévention et du contrôle de la PPR dans les zones à haut risque ou endémiques. Afin d'évaluer l'efficacité de la campagne de vaccination, on peut suivre diverses approches. On peut utiliser des techniques participatives pour évaluer la perception, par les propriétaires des animaux, du succès de la vaccination et d'autres paramètres ainsi que des études sérologiques au bout d'un délai défini après vaccination.

Si l'on choisit le suivi sérologique comme méthode pour évaluer l'efficacité de la vaccination, les objectifs peuvent varier, selon la situation épidémiologique du pays, son budget et ses besoins. Les différents protocoles suivis lors du PVE permettant d'évaluer les objectifs suivants, ou une de leurs combinaisons :

> Réponse immune à la vaccination.

> Immunité de la population à un moment donné.

> Modifications de l'immunité de la population avec le temps lorsqu'on utilise un PVE sur une séquence de campagnes de vaccination.

-Comme pour la campagne de vaccination elle-même, des conditions préalables au succès, comme par exemple une sensibilisation des participants, doivent être mises en place avant vaccination et PVE.

-Un système approprié de surveillance sanitaire pour détecter une incursion ou une circulation de virus, en particulier dans les parties non vaccinées du cheptel national, doit exister pour que l'on puisse interpréter convenablement les résultats du PVE. On peut utiliser différentes stratégies de surveillance selon les circonstances épidémiologiques particulières (Renaud.L ,2013).

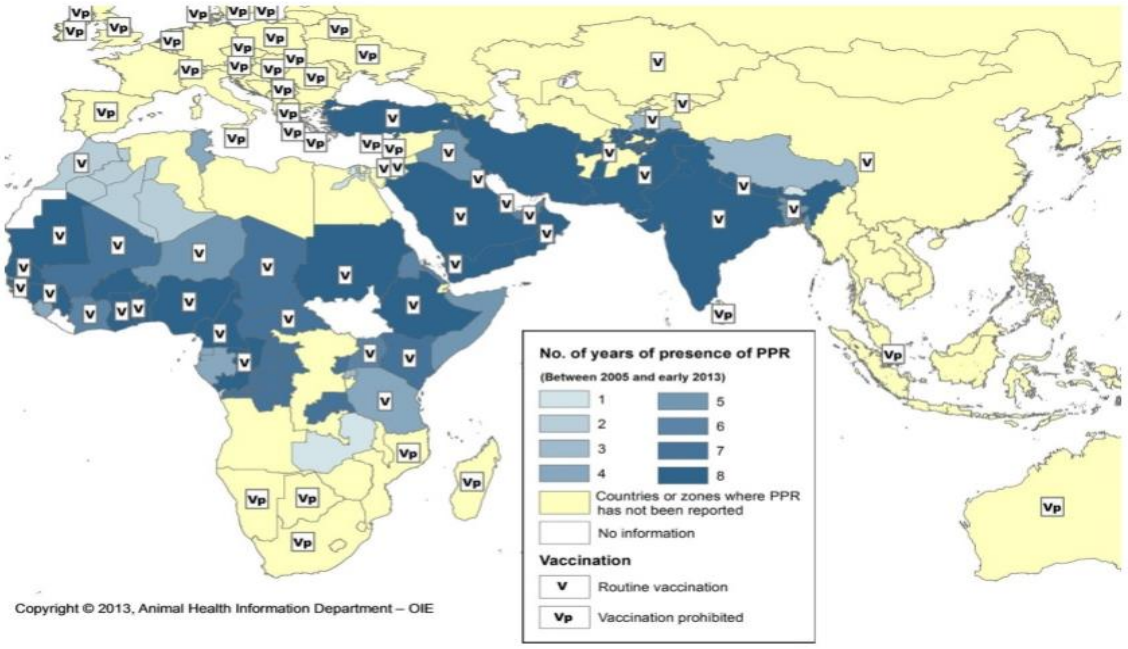

Figure 26 : les stratégies de vaccination de la PPR en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie entre 2005 et début 2013

L'objectif de la surveillance est de évaluer et de définir le stade où se trouve le pays ou la région surveillée au regard de l'OIE d'où l'obligation de Créer et/ou renforcer une surveillance de la PPR pour atteindre les objectifs suivants :

> Détection précoce de l'apparition de la maladie ou de l'introduction du virus.

> Démonstration de l'absence de maladie clinique ou d'infection par le PPRV.

> Détermination et suivi de la fréquence, de la répartition et de l'apparition de la maladie ou de l'infection par le virus.

La surveillance passive est le moyen le plus adapté pour permettre de détecter une introduction de la maladie.

Cependant, il est également souhaitable d'incorporer des éléments de surveillance active (p.ex. une surveillance structurée, une surveillance ciblée ou basée sur le risque) dans le programme de contrôle national. On doit également envisager des méthodes autres que la séro-surveillance, comme la surveillance syndromique, la recherche participative des maladies, un système de troupeaux ou animaux sentinelle et une surveillance de la faune sauvage et dans les abattoirs.

Si l'on doit employer la surveillance sérologique.

La surveillance ainsi que les programmes de PVE doivent être coordonnés avec les services de diagnostic afin de garantir une disponibilité adéquate d'échantillons de terrain pour les laboratoires, l'utilisation de tests validés ou au moins ayant fait l'objet de contrôles de qualité (test interlaboratoires), de sensibilité et de spécificité connues et une transmission rapide des résultats aux épidémiologistes et aux administrations vétérinaires. Il faut établir au niveau national des liaisons solides entre les équipes d'épidémiologistes et le personnel de terrain, ainsi qu'avec les laboratoires qui interviennent dans le diagnostic (Ettair M ,2012).

5-5. Diagnostics de laboratoire

Le diagnostic clinique de la PPR doit toujours être considéré comme provisoire jusqu'à confirmation par le laboratoire. Depuis le milieu des années 1980, le diagnostic de la PPR s'est constamment amélioré grâce aux progrès réalisés dans les biotechnologies. On dispose maintenant d'outils permettant le diagnostic rapide et spécifique de la PPR à différents niveaux de compétence du technicien de laboratoire et en fonction de l'équipement de laboratoire disponible.

Étant donné qu'un programme doit être économiquement efficace, le contrôle d'autres maladies prioritaires des petits ruminants doit être inclus et les laboratoires de diagnostic doivent être renforcés simultanément non seulement pour le diagnostic de la PPR, mais aussi pour ces autres maladies. Le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE décrit (OIE ,2014). les méthodes de diagnostic de laboratoire internationalement reconnues (tests de diagnostic prescrits et alternatifs).

6. Gouvernance et suivi, calendriers et détermination du coût

6-1 Gouvernance

Les principes et mécanismes du GF-TADs (Programme mondial de lutte contre les maladies animales transfrontalières) seront utilisés pour la coordination au niveau international. Au niveau régional les Comités de Pilotage Régionaux du GF-TADs (RSC) et les Secrétariats de RSC du GF-TAD continueront à faciliter et à soutenir la coordination régionale dans le domaine de la santé animale. Ces Comités mondiaux et régionaux incluent des organisations internationales (outre la FAO et l'OIE), des organisations régionales spécialisées, les Collectivités économiques régionales, des États membres clés et d'autres partenaires intéressés comme les partenaires au développement (agences de développement) et le secteur privé. Ils se réuniront chaque année pour examiner l'évolution des diverses situations et les modifications qu'il convient de recommander dans la stratégie et dans son application.

Un nouveau Programme mondial de Contrôle et d'Éradication de la PPR (GCEP) pour l'application de la Stratégie mondiale sera lancé.

6-2. Suivi et évaluation

Le suivi et l'évaluation sont des éléments clés de l'application de la Stratégie mondiale.

L'Outil de Suivi et d'Évaluation de la PPR (PMAT) 'est la base sur laquelle repose l'application de ces deux éléments.

On utilisera les indicateurs de performance portant sur chaque activité pour remplir un questionnaire qui permettra une évaluation appropriée. Ceci à son tour permettra d'ajuster les activités ou d'affiner les éléments stratégiques pertinents.

L'évaluation sera employée soit comme moyen d'auto-évaluation par le pays considéré, soit par des experts externes, qui font une visite de pays à la demande du pays, et, pour l'instant, sous la supervision du Groupe de travail mondial sur le PPR du GF-TAD (évaluation indépendante externe).

Étant donné la nature transfrontalière de la PPR, un pays seul dans une région endémique ne peut aboutir au contrôle de la PPR et encore moins à son éradication – que si les pays voisins partagent un objectif similaire. De ce fait, la Stratégie mondiale incite fortement les différents pays à participer à des Feuilles de route (sous) régionales sur la PPR qui sont conçues en fonction des (sous) régions de la FAO et de l'OIE et de considérations épidémiologiques (carte ci-dessous). Le nombre de pays et/ou de populations de petits ruminants dans une région recouverte par la Feuille de route régionale concernée doit être approprié pour assurer un suivi et une supervision convenables.

Les Feuilles de route régionales sur la PPR fournissent aux différents pays une vision commune à long terme et leur créent des incitations à élaborer et à engager des stratégies de réduction des risques, avec des schémas de progression, repères et calendriers similaires qui soutiennent l'effort régional. Il est indispensable de lier les « stratégies nationales durables pour la PPR » à des « feuilles de route régionales à long terme » et à l'« évolution mondiale de la PPR ».

Pour obtenir la reconnaissance des résultats des évaluations, il est établi une « procédure d'acceptation » pour décider dans quel Stade PPR un pays donné peut être classé. Il suit les étapes successives suivantes :

> Auto-évaluation ou évaluation externe du pays.

> Évaluation du questionnaire par des experts sélectionnés. À l'heure actuelle, ce sont les experts du Groupe de travail sur la PPR du GF-TADs et/ou des experts nommés par le Groupe de Travail du GF-TAD qui effectueront cette tâche (jusqu'à ce que, lors de la création du nouveau GCEP, le maintien et/ou la révision des missions du Groupe de travail sur la PPR du GF TAD soit réexaminé[e]).

> Révision et discussion de ces évaluations au cours des réunions » Feuille de route régionales PPR» annuelles. Neuf (sous)régions sont présentées dans la figure ci-dessous pour la définition des Feuilles de route régionales et des réunions. Un Groupe consultatif régional(RAG) pour la PPR, est formé. Il est composé de trois vétérinaires en chef nommés par les participants aux réunions « feuille de routes régionales PPR et par les coordonnateurs des réseaux régionaux de laboratoires et d'épidémiologie (membres). Des représentants de l'OIE et de la FAO participent aux réunions du RAG. Le RAG examine les documents et les évidences apportées, et classe chaque pays à un stade provisoire (en attendant des faits additionnels) ou final, classement qui est ensuite présenté aux participants à la Réunion Feuille de route régionale PPR.

L'information sur les progrès annuels des Feuilles de route régionales sur la PPR est transmise aux Comités de Pilotage régionaux et mondial du GF-TADs, sur une base annuelle. Ce rapport aux Comités de Pilotage GF-TADs est présenté actuellement par le Groupe de travail du GF-TADs sur la PPR.

Les Réunions « Feuille de route régionales PPR » seront organisées au niveau régional/sous-régional ; neuf régions/sous-régions ont été définies selon la répartition des pays membres des régions/sous-régions de l'OIE et de la FAO ainsi que selon l'existence des CER concernées.

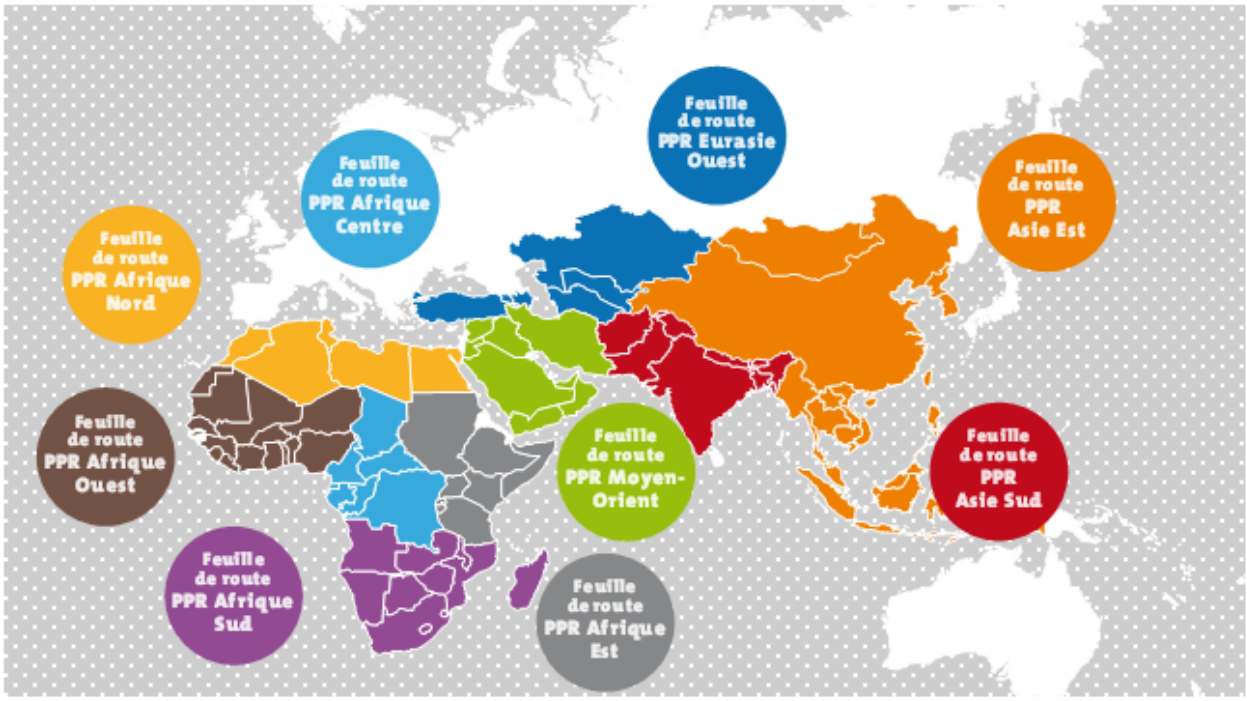

Figure 27 : Carte de la Feuille de route régionales PPR
(Source : OIE WAHIS et FAO EMPRES-i)

6-3. Calendriers

6-3-1. La PPR aux niveaux national, régional et international

Dans des buts de gestion et d'évaluation, la période sur laquelle s'étend la Stratégie mondiale est divisée en trois phases quinquennales. La situation en 2015 est connue pour la plupart des pays, et les résultats attendus en 2020 se fondent sur l'analyse de leur situation actuelle et sur des évaluations réalistes de leurs perspectives futures.

Les résultats en 2015 et en 2030 sont fondés sur les conséquences positives attendues de l'application de la Stratégie mondiale. Le PMAT et le PVE seront utilisés sur une base annuelle pour suivre la progression au niveau national.

Cependant, une évaluation précise des résultats sera faite en 2020, et cette évaluation fournira un cadre d'orientation pour la continuation des activités, avec ou sans changements qui pourraient entraîner des modifications substantielle ou même une réorientation complète.

Au bout de cinq ans, on s'attend à ce qu'environ 30 % des pays aient atteint le Stade 3 et que 30 % aient atteint le Stade 4. On s'attend à ce qu'environ 40 % des pays appliquent un programme de contrôle, et que moins de 5 % en soient toujours au Stade 1.

Au bout de 10 ans, plus de 90 % des pays en seront aux stades 3 ou 4, ce qui signifie que dans ces pays la cessation de la circulation du virus est en bonne voie. Étant donné que certains pays pourraient n'en être qu'au début du Stade 3, le PPRV pourrait donc encore circuler dans de rares zones.

Pendant cette période de réduction et d'éradication de la circulation du virus dans les pays endémiques, le risque de réintroduction du PPRV dans des pays indemnes sera réduit.
La Stratégie mondiale mettra l'accent sur les pays où la PPR est endémique, c.-à-d. les pays qui sont aux Stades 0 (c.-à-d. « en-dessous de l'Étape 1 »), 1 ou 2. Pour les pays qui ont atteint le Stade 4, l'objectif est de maintenir ce statut et d'obtenir de l'OIE la reconnaissance officielle du statut indemne.
Les calendriers pour les résultats attendus sont présentés dans le Tableau 1 (mondiaux) et dans le Tableau 2 (région d'Afrique). Le pourcentage de pays progressant le long du processus en quatre stades a été estimé sur la base d'analyses de leur situation actuelle et d'évaluations réalistes de leurs perspectives futures.

Tableau 2 : Calendrier des résultats attendus : Mondial

Mondial	2015					2020					2025					2030				
Stade	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5**
Nb de pays	3	36	32	12	13	0	4	40	25	27	0	0	8	39	49	0	0	0	0	96
%	3	37	33	12	15	0	4	42	26	28	0	0	8	41	51	0	0	0	0	100

Tableau 3 : Calendrier des résultats attendus : Afrique

Région	2015					2020					2025					2030				
Stade	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5	0*	1	2	3	4/5**
Nb de pays	3	19	19	3	11	0	4	25	12	14	0	0	8	24	23	0	0	0	0	55
%	5	35	35	5	20	0	7	46	22	25	0	0	15	44	43	0	0	0	0	100

- Étape « 0 » signifie que le pays est soupçonné d'être « endémique pour la PPR », mais que la situation n'est pas bien connue, et qu'aucune activité structurée et efficace n'a été entreprise. Le pays n'est pas encore considéré comme ayant amorcé l'approche par étapes de la PPR.

- En 2030, les différents pays en seront soit au Stade 4, en voie d'obtenir le statut indemne officiel de l'OIE, soit « au-delà » du Stade 4 puisqu'ayant reçu le statut officiel de l'OIE (« le Stade5 » signifie au-delà des 4 stades de la Stratégie mondiale). Cela signifie également que 2030 est la date de disparition du PPRV à l'échelle mondiale, mais ce n'est pas la date de la déclaration officielle de statut indemne du monde au regard de la PPR.

6-3-2. Le soutient aux services vétérinaires

Au cours d'une période de 15 ans, les pays aux Stades PPR 0 à 2 ayant des SV qui ne sont pas conformes aux normes de l'OIE (niveaux des CC de PVS inférieurs au niveau 3) pour la totalité ou certaines des 33 CC pertinentes auront atteint au moins le niveau 3 pour toutes les CC (et dans de rares cas le niveau 4).

Pour les pays qui sont au Stade 3 et au-dessus et pour lesquels la plupart des CC sont déjà conformes aux normes de l'OIE (CC au niveau 3 ou au-dessus), les niveaux de CC seront au moins maintenus ou améliorés pendant cette période de 15 ans.

Le Tableau 4 : Nombre minimum et niveau de Compétences critiques (CC) de PVS auquel il convient de se conformer à chaque Stade PPR.

		Stades PPR			
		1	2	3	4
CC Niveau de conformité	1	0	0	0	0
	2	1	0	0	0
	3	11	11	1	2
	4	0	4	1	2
	5	0	0	0	0
	Nombre total de CC	12	15	2	4

6-4. Détermination du coût

Le soutien aux Services vétérinaires fait L'objet d'investissements spécifiques après que les différents pays aient évalué leurs besoins, en particulier grâce à l'utilisation, sur une base volontaire, de l'outil PVS d'analyse des écarts. Le coût de la lutte contre d'autres maladies en combinaison avec les activités de contrôle et d'éradication de la PPR est extrêmement difficile à estimer, car la liste de maladies prioritaires à traiter sera définie après des discussions qui doivent se tenir au cours d'ateliers régionaux et nationaux et après la définition qui en découlera des stratégies de contrôle spécifiques contre d'autres maladies. Mais il vaut également nécessaire de souligner que les investissements de soutien d'activités anti-PPR auront des retombées positives pour les activités des SV (p.ex. les systèmes de surveillance) et en fin de compte pour l'amélioration de la santé animale dans tous les pays ciblés (Nick.L et al ,2015).

Les coûts non actualisés maximaux estimés pour la Composante 1 (activités spécifiques contre la PPR) pour une Stratégie mondiale à 15 ans sont compris entre 7,6 et 9,1 milliards de dollars des États-Unis, les cinq premières années coûtant entre 2,5 et 3,1 milliards de dollars. L'estimation basse est de 16,5 % inférieure, et correspondrait à une économie attendue suite à la baisse rapide de l'incidence de la PPR dans les pays adoptant une stratégie de vaccination efficace. Dans tous les scénarios testés on note que les campagnes de vaccination sont importantes et qu'elles pourraient être réduites grâce un ciblage précis des populations à risque, ciblage rendu possible du fait des analyses épidémiologiques et économiques conduites. Ces coûts sont également basés sur une analyse réaliste tenant compte du coût des doses de vaccin et des coûts d'approvisionnement dans différents scénarios. Au cours des étapes initiales, on estime que les coûts annuels seront de l'ordre d'un demi-milliard de dollars, somme qui sera utilisée pour des activités dans 98 pays hébergeant près de 2 milliards de moutons et de chèvres. Cela représente un investissement majeur dans un secteur qui affecte la vie de 330 millions d'éleveurs pauvres.

Les différences entre les deux estimations tiennent :

> Aux hypothèses sur le coût de délivrance et utilisation des vaccins – l'estimation dans les systèmes mixtes agriculture-élevage n'étant pas spécialement élevée.

> Aux hypothèses sur la fréquence de vaccination – l'estimation basse ne garantit pas deux vaccinations par an pour les systèmes agricoles mixtes agriculture-élevage.

> Aux hypothèses sur les investigations portant sur les foyers de maladie – l'estimation basse n'inclut pas des niveaux élevés d'investigations lors de l''apparition de tous foyers de PPR et à tous les stades.

La détermination du pourcentage exact de la population totale à vacciner est difficile du fait de la grande variabilité des situations épidémiologiques locales. Pour calculer les coûts des programmes de vaccination au cours des cinq premières années, l'estimation choisie pour la population à

vacciner est dans un intervalle allant de 20 % à 50 % des Populations nationales de petits ruminants pour le Stade 2 et de 20 % à 75 % pour le Stade 3.

Ces coûts doivent être placés dans la perspective du nombre d'animaux qui sont protégés par les mesures proposées

– près d'un milliard de moutons et d'un milliard de chèvres. Une estimation grossière du coût moyen par année et par Petit ruminant aboutirait à un investissement compris entre 0,27 et 0,32 dollar

Par rapport à l'évaluation de l'impact mondial annuel de la maladie, ces coûts paraissent relativement faibles.

On a estimé que les pertes annuelles de production et les mortalités dues à la PPR représentent entre 1,2 et 1,7 milliard de dollars. Par ailleurs, sans mise en œuvre de la stratégie mondiale proposée, les dépenses sont actuellement comprises entre 270 et 380 millions de dollars pour la vaccination contre la PPR. Par conséquent, l'impact annuel de la PPR se situe entre 1,45 et 2,1 milliards de dollars par an. Avec la mise en œuvre du programme d'éradication mondial, cet impact serait réduit à zéro. Il apparait donc que, sans la Stratégie, environ 4,0 à 5,5 milliards de dollars seraient dépensés pendant une période de 15 ans pour des campagnes de vaccination mal ciblées qui n'ont que peu de chances d'aboutir à une éradication de la maladie. Sans stratégie mondiale et dans les conditions de lutte actuelles, les dépense annuelles par tête de petit ruminant seraient comprises entre 0,14 et 0,20 dollar et sans que cela n'aboutisse pas à une éradication.

Étant donné l'importance de la PPR et la disponibilité de technologies connues, il est donc fortement recommandé de financer et de lancer une Stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR.

Note : Le coût final sera vraisemblablement différent des estimations données dans le présent rapport, mais ces estimations servent à montrer qu'un contrôle et une éradication finale menés à bien pour cette maladie seraient économiquement rentables, et que l'opération aurait un effet bénéfique sur la vie de millions de personnes dans le monde entier.

7- La situation régionale de la PPR en nord Afrique

7-1. Au Maroc : Le Maroc a été infecté en 2008 pour la première fois dans la région de Maghreb. Le bilan de cette épizootie est l'atteinte de 256 exploitations dans 36 provinces touchées et 5633 cas ont été enregistrés. Le taux de morbidité était de 11,9 % et le taux de mortalité était de 5,5 %. Les caractéristiques majeures de cette épizootie étaient l'atteinte des animaux mâles puisque la maladie a préférentiellement touché les unités d'engraissement principalement les jeunes de moins d'un an et dont 90 % sont des animaux nouvellement introduits. Selon les autorités marocaines le dernier foyer a été signalé le 05 novembre 2008 (figure 28)

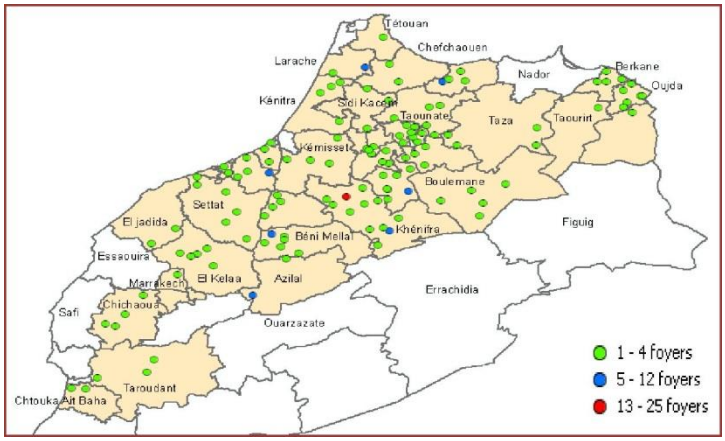

Figure 28 : Carte de distribution des foyers au Maroc.

7-2. En Algérie : Une suspicion de la présence de la PPR par les autorités vétérinaires locales a poussé la mise en œuvre d'une enquête épidémiologique entre Janvier et Mai 2010 à l'ouest du territoire Sahrawi au niveau des camps des réfugiés sahraouis de Tindouf (figure 30).

L'objectif de cette enquête est de mettre en évidence la circulation viral de la PPRV, ce qui a été confirmé par les résultats du laboratoire dont 33% des échantillons ont été positifs avec un taux de parenté de 99.3% à l'égard de la souche isolée au Maroc en 2008 (Nardi .M ,2011).
Des notifications en été envoyé à l'OIE en Mars 2012 et Janvier 2013 confirmant l'existence des quelques foyers dans la région de Ghardaia (figure 29).

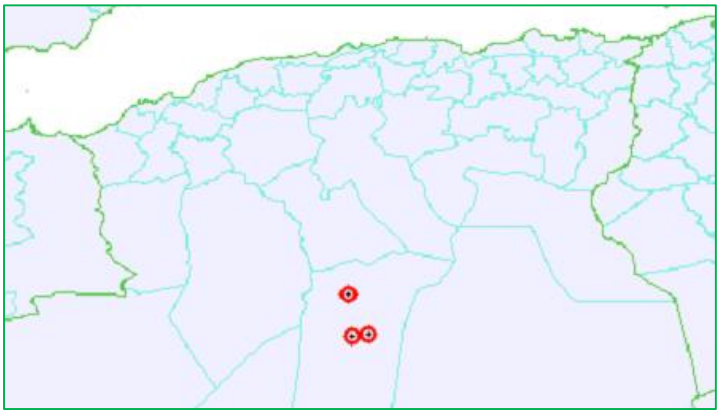

Figure 29 : localisation des foyers de PPR

Figure 30 : localisation des foyers de PPR à Tindouf

7-3. En Tunisie :

Des sérologies positives ont été enregistrées en 2008, et la déclaration a été faite à l'OIE. La présence des résultats positifs montre une circulation virale.

Un foyer a été confirmé dans un troupeau d'ovins le 09 mai 2011 à la délégation de Chebika du gouvernorat de Kairouan. 15 animaux ont présenté des symptômes évoquant la maladie et un seul cas de mortalité a été enregistré. Le laboratoire de virologie de l'Institut de Recherche Vétérinaire de Tunisie a confirmé la suspicion par la technique RT-PCR.

Selon l'enquête épidémiologique effectuée par l'Animateur Régional (Dr Ibrahim CHABCHOUB), il n'y a pas de nouveaux animaux introduits depuis 30 jours.

Figure 31 : la localisation des foyers détectés en Tunisie

7-4. Programmes de coopération relatifs à la lutte et contre des maladies transfrontalières dans la région du nord Afrique

7-4-1. Projet GCP/RAB/010/SPA : « Renforcement des systèmes de prévention et de contrôle des maladies animales transfrontalières au Maghreb et en Egypte vers la concrétisation du Réseau Méditerranéen de Santé Animale (REMESA**).**

- **Pays bénéficiaires** : Algérie, Egypte, Lybie, Mauritanie, Maroc et Tunisie
- **Durée :** 36 mois
- **Montant global** : 2 500 000 $.
- **Financement de la première année** : 1 035 503 $
- **Objectif** : Renforcement des capacités nationales et régionales des pays de l'Afrique du Nord et de l'Egypte de prévention et de contrôle efficaces des maladies animales transfrontalières en vue d'établir un Réseau Méditerranéen de Santé Animale REMESA
- **Consistance :**

- la coordination régionale, l'harmonisation et la coopération en matière de politique santé animale pour les maladies animales transfrontalières et les zoonoses ;
- l'amélioration des capacités nationales et régionales de diagnostic des maladies animales transfrontalières prioritaires et des zoonoses ;
- l'amélioration des capacités nationales et régionales de surveillance épidémiologique et de contrôle des maladies animales transfrontalières ;
- Le développement d'une approche régionale intégrée de la communication en matière de santé animale pour les maladies animales transfrontalières et des zoonoses ;
- Amélioration des connaissances sur la socio-économie régionale en matière santé animale et d'analyse des risques.

- **Réalisations** :

- Réunion de démarrage du projet organisée à Tunis, 29 nov-1er décembre 2010 : préparation du plan de travail par thématique épidémiologie, communication et laboratoire ;
- Organisation d'une réunion de coordination avec les points focaux du réseau d'épidémiosurveillance vétérinaire à Marrakech le 31 mars 2011 ;
- Organisation d'un atelier régional en Italie (Rome) sur la fièvre du Nil occidental du 16 au 20 mai 2011 (aspect labo et aspect épidémiologie);
- Organisation d'un atelier régional pour la formation et la sensibilisation aux activités de laboratoire de référence du 27 au 29 juin 2011 en Espagne ;
- Organisation d'un atelier régional de formation et de concertation en communication et socio-économie en santé animale du 27 au 29 juin 2011 à Hammamet (Tunisie).

7-4-2. TCP/RAB/3302 : Assistance pour la prévention et le contrôle de la peste des petits ruminants (PPR) au Maghreb (ATELIER TAIEX du 07 au 09-09-2011) :

- **Durée du projet :** 1 année, à partir de janvier 2011
- **Budget du projet :** 364 000 $US
- **Objectif :** La prévention et le contrôle de la peste des petits ruminants (PPR) au Maghreb
- **Consistance :**

- Renforcement de la surveillance épidémiologique de la PPR dans les pays du Maghreb ;
- Renforcement des capacités humaines et matérielles de détection et de diagnostic rapides de la PPR ;
- Définition du risque socio-économique que représente la PPR pour le Maghreb et pour l'ensemble de la région méditerranéenne ;
- Renforcement de la coordination et harmonisation des stratégies régionale de prévention et de contrôle de la PPR et établissement d'un Plan Régional d'Intervention d'Urgence.

- **Réalisations :**

- Réunion de démarrage du projet organisée à Rabat, Maroc, 21-22 février 2011 : préparation du plan de travail ;
- préparation d'un protocole pour la réalisation d'une enquête sérologique de la PPR dans les pays du Maghreb en tenant compte de la situation épidémiologique de la maladie dans chaque pays ;

7-4-3. Projet de jumelage institutionnel et statut avancé avec l'Union Européenne :

Dans le cadre du renforcement de la prévention et de l'éradication des maladies animales contagieuses (notamment les maladies transfrontalières), une révision des textes réglementaires nationaux en matière de santé animale a été initiée notamment dans le cadre du projet de jumelage institutionnel avec l'UE visant le rapprochement de la législation Marocaine avec celle de l'Union Européenne.

Conclusion :

- la communauté internationale s'est unie pour éradiquer la peste bovine (2011), nous pensons qu'il peut en être de même pour la PPR. Si un investissement global de 7,1 milliards de dollars est mis en place, nous pensons que la PPR peut être éradiquée en 15 ans, dans la moitié du délai qu'il a fallu pour éradiquer la peste bovine.

- L'éradication de la PPR est à notre portée, mais elle nécessite la volonté politique et le soutien financier des différents pays, organisations régionales et partenaires internationaux pour le développement. Elle nécessite des partenariats stratégiques avec le secteur public comme avec le secteur privé.

- Cette éradication est justifiable sur un plan économique car elle éliminera de façon permanente les impacts socio-économiques négatifs de la maladie. La totalité de l'investissement prévu par cette initiative devrait être récupéré dans les cinq premières années de l'éradication de la maladie**.**

Références

1. **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.
2. **Abu Elzein E.M.E., Housawi F.M.T, Bashareek Y., Gameel A.A., AL-Afaleq et Anderson E**. (2004) : Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions, *J.Vet.Med*, **B51**, 68-71 (Saudi Arabia).
3. **Anderson J. & Mckay J.A**. (1994). The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to rinderpest control programmes. *Epidemiol. Infect*., **112**, 225.234.
4. **Anderson, J. and D. Sammin,** 2005. *Peste des petits ruminants.* EMPRES bulletin des maladies animales transfrontières. 27, 12-15.
5. **Appel, M.J.G.,E.P.J.Gibbs, S.J.Martin, V.Ter Meulen, B.K. Rima, J.R. Stephensen, and W.P. Taylor** (1981) Morbillivirus diseases of animals and man, p. 235-297 In E. Kurstak and C. Kurstak (eds.), Comparative Diagnosis of viral diseases, IV. Academic Press, New York.
6. **Bailey D., Banyard A., Dash P., Ozkul A., et Barrett T**. (2005) : Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the *Morbillivirus* genus, *Virus Res.*, **110**, 119-124.
7. **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.
8. **Barrett T, Banyard AC, Diallo A**. Molecular biology of the morbilliviruses. Rinderpest and Peste des Petits Ruminants. Virus Plagues of Large and Small Ruminants. Academic Press, Elsevier, 2006, p. 31-65.
9. **Barrett, T.,** (2001) Morbilliviruses : dangers old and new. In : Smith, G.L., Mc Cauley, J.W., Rowlands, D.J. (Eds.), New Challenges to Health : The Threat of Virus Infection: Society for General Microbiology, Symposium 60. Cambridge University Press, pp. 155–178.
10. **Barrett, T., and P.B. Rossiter** (1999) Rinderpest : the disease and its impact on humans and animals. Adv. Virus Res. 53: 89-110.
11. **BAU-IBAR, AU PANVAC& Soumare B**. (2013). – Pan African Program for the Control & Eradication of PPR: A Framework to Guide & Support the Control and Eradication of PPR in Africa, 5th Pan African CVOs Meeting, Abidjan, Côte d'Ivoire, 13-15. Page web : file:///C:/Users/jdom/Saved %20Games/Downloads/20130508_evt_2013041819_abidjan_pan_african_program_for_the_control_and_eradication_of_ppr_en %20(2).pdf

12. **Bernard VL., Ren WN., José GR**., 2015 : conférence internationale FAO/OIE pour le control et l'éradication de la peste des petits ruminants (PPR). ABIJAN Cote d'ivoire.
13. **Bourdin, P. & Laurent-Vautier, A**. 1967. Note sur la structure du virus de la PPR. *Revue Elev. Med Pays Trop.,* 20 : 383-386.
14. **Boxer EL, Nanda SK, Baron MD**. The rinderpest virus non-structural C protein blocks the induction of type 1 interferon. Virology 2009 ; 385 : 134-42.
15. **Braide, V.B**. (1981) Peste des petits ruminantss. World anim. Review.39: 25-28.
16. **Brown, C.C., Mariner, J.C., Olander, H.J**. (1991) An immunohistochemical study of the pneumonia caused by PPR virus. Vet. Path. 28: 166-170.
17. **Bundza, A., Afshar, A., Dukes, T.W., Myers, D.J., Dulac Susi, G., Becker, A.W.E**. (1988) Experimental PPR (goat plague) in Goats and sheep. Canadian J. Vet. Res. 52, 46-52.
18. **Conzelmann KK**. "Reverse genetics of mononegavirales". In : Kawaoka Y (ed.). Biology of negative strand RNA viruses: the power of reverse genetics. Springer, 2004, p. 1-41.
19. **Couacy-Hymann R.F., Hurard C., Guillou J.P., Libeau G. & Diallo A**. (2002). Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Methods,* **100**, 17.25.
20. **CPC REMESA**, 13 -14 juin2013, **Antonio Petrini et Rachid Bouguedour**, Représentation sous-régionale de l'OIE pour l'Afrique du nord, Faro, Portugal. La Peste des petits ruminants dans les pays d'Afrique du Nord, membres du REMESA
21. **Crowley, J.C., P.C. Dowling, J. Menonna, J.I. Silverman, D. Schuback, S.D. Cook, and B.M. Blumberg** (1988) Sequence variability and function of measles 3' and 5' ends and intercistronic regions. Virology 164: 498-506.
22. **De Nardi .M, S. M. Lamin Saleh, C. Batten, C. Oura, A. Di Nardo and D. Rossi First** ,2011: Evidence of Peste des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification.
23. **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.
24. **Diallo A**. (1990) : Morbillivirus group : genome organisation and proteins, *Vet Microbiol*., **23**, 155-163.
25. **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.

26. **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.
27. **Diallo a**. (2003-b) : Peste des petits ruminants. *In :* **Lefèvre 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.
28. **Diallo A**. (2004) : Vaccination for the control of peste des petits ruminants, *In : Control of infectious diseases by vaccination*, Schudel A. et Lombard M. (editors.), **119**, 93-98.
29. **Diallo A. et Taylor W.P.** (1989) : Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop*., **42** (3), 311-319.
30. **Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Subbarao, M.S. and Taylor, W.P.** 1989a. Differenciation of rinderpest and PPR viruses using specific cDNA clones. *J Virol Methods*, 23: 127-136.
31. **Diallo, A., Barrett, T., Lefèvre, P.C., Taylor, W.P.** 1987. Comparison of proteins induced in cells infected with RP and PPR viruses. *J Gen. Virol.* 68: 2033-2038.
32. **Durojaiye O.A., Obi T.U. & Ojo O**. (1983). Virological and serological diagnosis of peste des petits ruminants. *Trop. Vet*., **1,** 13.17.
33. **EFSA Panel** on Animal Health and Welfare/European Food Safety Authority AHAW Panel (2015). – Scientific Opinion on peste des petits ruminants. EFSA Journal, 13 (1), 3985, 94 pp. doi:10.2903/j.efsa.2015.3985. Page web : www.efsa.europa.eu/efsajournal.
34. **EL Hag Ali et Taylor W.P**. (1984) : Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan, *Res. Vet. Sci.*, **36**, 1-4.
35. **Elsawalhy A., Mariner J., Chibeu D., Wamwayi H., Wakhusama S., Mukani W., & Toye**
36. **Ettair M**., (2012). : Stratégie de surveillance et de lutte contre la PPR au Maroc, REMESA : atelier conjoint REPIVET-RESEPSA des 12 et 13 Juillet 2012, Tunis
37. **Fancki R. 1. B. ; Fauquet C. M**. (1994). Classification et Nomenclature des virus. Berlin : Springer-Verlag. 420 p.
38. **FAO– EMPRES-i**(2015)., : Global Animal Disease Information System, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Page web : http://empres-i.fao.org/eipws3g/
39. **FAO/Mariner J. & Paskin R**. (2000). – FAO Animal Health Manual 10 – Manual on Participatory Epidemiology – Method for the Collection of Action-Oriented Epidemiological Intelligence Rome.
40. **Forsyth M.A. & Barrett T**. (1995). Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste de petit ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Res*., **39**, 151.163.

41. **Furley W., Taylor W.P. et Obi U.P**. (1987) : An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection, *Vet. Rec*., **121**, 443-447.
42. **Gargadennec, L. and A. Lalanne,** 1942. *La peste des petits ruminants.* Bull. Serv. Zoo. Epiz. AOF, 1942. **5** : p. 16-21.
43. **George A., Dhar P., Sreenivasa B.P., Singh R.P. & Bandyopahyay S.K**. (2006). The M and N genes based simplex and multiplex PCRs are better than the F or H gene based simplex PCR for peste des petits ruminants virus. *Acta. Virol*., 50, 217.222.
44. **Gibbs, E.P.J., Taylor, W.P., Lawman, M.P.J. and Bryant, J.** 1979. Classification of PPR virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus. *Intervirology*, 11: 268-274.
45. **Gilbert, Y. & Monnier, J.** 1962. Adaptation du virus de la PPR aux cultures cellulaires. *Revue Elev. Med. Vet. Pays Trop.,* 15 : 321-335.
46. **Gopilo Abraham,** 2005, thèse : epidemiology of peste des petits ruminants virus in ethiopia and molecular studies on virulence, pour obtenir : LE TITRE DE DOCTEUR DE L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE DE TOULOUSE PhD.
47. **Govindarajan R., Koteeswaran A., Venugopalan A.T., Shyam G., Shagu S., Shaila,M.S. & Ramachandran S**. (1997). Isolation of peste des petits ruminants virus (PPRV) from an outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalus*). *Vet. Rec*., **141**, 573.574.
48. **Haffar A, Libeau G, Moussa A, et al**. The matrix protein gene sequence analysis reveals close relationship between peste des petits ruminants virus (PPRV) and dolphin morbillivirus. Virus Res 1999 ; 64 : 69-75.
49. **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.
50. **Jonathan r.** (2014) : RVC, Londres, Royaume-Uni, Aspects socio-économiques et couts de la Stratégie mondiale.
51. **Kul, O., , Kabakci, N., Atmaca, H.T., Ozkul, A.** 2007. Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other morbillivirus infections. *Vet Pathol*, **44**(4) : p. 479-86.
52. **Kumar C.S., Raj G.D., Thangavelu A. & Shaila M.S**. (2007). Performance of RT-PCR-ELISA for the detection of peste des petits ruminants virus. *Small Rumin. Res.,* **72**, 200.208.
53. **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.
54. **Lancelot R., Marisa PE .,Fanny BO**., (2013) : CIRAD, Montpellier, France, épidémiologie, outil d'évaluation post-vaccination, détermination du coût de la Stratégie mondiale.

55. **Laurent A**. (1968) Aspects biologiques de la multiplication du virus de la Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires. Rev. Elev. Méd. Pays Trop., 21: 297-306.
56. **Lefèvre P.C**. (1982) : *Peste des Petits Ruminants et infection bovipestique des ovins et des caprins*, Etudes et synthèses de l'IEMVT, **5**, 99p.
57. **Lefèvre, P.C. and Diallo, A**. (1990) Peste des petites ruminants. Revue Scientifique Office International des Epizooties 9: 951-965.
58. **Libeau G., Prehaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D.H.L. & Diallo A**. (1995). Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res. Vet. Sci*., **58**, 50.55.
59. **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.
60. **Mahapatra M, Parida S, Baron MD, et al**. Matrix protein and glycoproteins F and H of Peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex. J Gen Virol 2006 ; 87 : 2021-9.
61. **Mornet P. ; Orue J. ; Gilbert Y. ; Thiery G. ; Mamadou S.** (1956) La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale française, ses rapports avec la peste bovine.
62. **Nick LY, João AF et Alana BO** ,2015 : RVC, Londres, Royaume-Uni, détermination du coût de la stratégie mondiale.
63. **OIE** (2010). – Handbook on Import Risk Analysis for Animals and Animals Products, Volume 1. Introduction and qualitative risk analysis. 98 pp.
64. **OIE** (2011). – 79th-general-session of the World Assembly of Delegates, Paris, 22-27 May 2011, Resolution No. 18 Declaration of Global Eradication of Rinderpest and Implementation of Follow-up Measures to Maintain World Freedom from Rinderpest. Page web : www.oie.int/en/for-the-media/79th-general-session/ and http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Media_Center/docs/pdf/RESO_18_EN.pdf.
65. **OIE** (2014). – Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Page web : www.oie.int/en/ international-standardsetting/terrestrial-manual/access-online/.
66. **OIE** (2014).1: Terrestrial Animal Health Code. Page web : www.oie.int/en/international standard-setting/terrestrial-code.
67. **OIE** (2014).2 : Guide to Terrestrial Animal Health Surveillance. (A. Cameron, J. Mariner, L. Paisley, J. Parmley, F. Roger, Aaron Scott, P. Willeberg & M. Wolhuter), 104 pp.
68. **OIE** (2015).1: WAHID World Animal Health Information Database/WAHIS: World Animal Health Information System and OIE Info system. Page web : web.oie.int/home; www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/the-worldanimal-health-information-system/the-oie-data-system/.

69. **OIE** (2015).2 : The OIE PVS Pathway, Page web : www.oie.int/en/support-to-oie-members/pvs-pathway/
70. **OIE** (2015).3 : The OIE Tool for the Evaluation of Performance of Veterinary Services (OIE PVS Tool). Page web : www.oie.int/en/support-to-oie-members/pvs-evaluations/oie-pvs-tool/
71. **OIE** (2015).4 : Vaccine banks. Page web : www.oie.int/en/support-to-oie-members/vaccine-bank/.
72. **Ph**. (2010). : Pan African strategy for the progressive control of PPR (Pan African PPR Strategy). Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr., 58 (3), 185-193.
73. **Pradère JP**., (2014).: Improving animal health and livestock productivity to reduce poverty. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 33 (3), 735-744.
74. **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.
75. **Rossiter P.B., Jessett D.M. & Taylor W.P**. (1985). Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants virus and rinderpest virus. *Trop. Anim. Health Prod*., **17**(2), 75.81.
76. **Rowland, A.C., G.R. Scott, S. Ramachadran, and D.H.Hill.** (1971) Comparative study of peste des petits ruminants and kata in West African dwarf goats. Trop. Anim. Health Prod. 3: 241-245.
77. **Saliki J.T., House J.A., Mebus C.A. & Dubovi E.J.** (1994). Comparison of monoclonal antibody-based sandwich enzyme-linked immunosorbent assay and virus isolation for detection of peste des petits ruminants virus in goat tissues and secretions. *J. Clin. Microbiol.*, 32, 1349.1353.
78. **Saliki J.T., Libeau G., House J.A., Mebus C.A. & Dubovi E.J**. (1993). Monoclonal antibody-based blocking enzyme-linked immunosorbent assay for specific detection and titration of peste-des-petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. *J. Clin. Microbiol.*, **31**, 1075.1082.
79. **Sanz-Alvarez, J., Diallo, A., De LaRocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., Lubroth, J.** 2008. Peste des petits ruminants (PPR) in Morocco. EMPRES Watch August.
80. **Saravanan P., Singh R.P., Balamurugan V., Dhar P., Sreenivasa B.P., Muthuchelvan D., Sen A., Aleyas A.G., Singh R.K. & Bandyopadhyay S.K.** (2004). Development of an N gene-based PCR-ELISA for detection of Peste-des-petits-ruminants virus in clinical samples. *Acta Virol.*, 48, 249.255.
81. **Schnell MJ, Conzelmann KK**. Polymerase activity of in vitro mutated rabies virus L protein. Virology 1995 ; 214 : 522-30.

82. **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.
83. **Sow. A., Ouattara L., Compaore Z., Doulkom B.R., Pare M., Poda G. Et Nyamnre J**. (2008) : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso, *Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop*., **61** (1), 5-9.
84. **Steinfeld H., Wassenaar T. & Jutzi S**. (2006). : Livestock production systems in developing countries : status, drivers, trends. In Animal production food safety challenges in global markets (S.A. Slorach, ed.). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.,
85. **Su W, Xing C, Wu Y, Wang Y, Ding H, He H**. 2015. Complete genome sequence of a novel mutant of peste des petits ruminants virus obtained from China. Genome Announc 3(1):e01504-14. doi:10.1128/genomeA.01504-14.
86. **Sumption K.J., Aradom G., Libeau G. & Wilsmore A.J**. (1998). Detection of peste des petits ruminants. antigen in conjunctival smears of goats by indirect immunofluorescence. *Vet. Rec*., **142**, 421.424.
87. **Tabitha KI** (FAO, aspects socio-économiques) Adama DL (Division commune FAO-AIEA) : conférence internationale FAO/OIE pour le control et l'éradication de la peste des petits ruminants (PPR). ABIJAN Cote d'ivoire .2015
88. **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.
89. **Taylor, W.P**. (1984) The distribution and epidemiology of PPR. Preventive Veterinary Medicine. 2: 157-166.
90. **Tunkara K., Traore A., Traore A.P., Sidibe S., Samake K., Diallo B.O. et Diallo A**. (1996) : Epidémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali : enquêtes sérologiques, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop., 49 (4), 273-277.
91. **Wang Z., Bao J., Wu X., Liu Y., Li L., Liu C. et al**. (2009) : Peste des Petits Ruminants Virus in Tibet, China, Emerg. Infect. Dis., 15 (2), 299-301.
92. **Wohlsein P, et al**. Pathomorphological and immunohistological findings in cattle experimentally infected with rinderpest virus isolates of different pathogenicity. Vet Microbiol 1995; 44 : 141-9.
93. **World Bank** (2014). : World development indicators. Page web : www.worldbank.org/en/topic/poverty

Résumé

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie hautement contagieuse des moutons et des chèvres causée par un Morbillivirus étroitement apparenté au virus de la peste bovine, et est considérée comme l'une des maladies du cheptel les plus dommageables en Afrique, au Proche et Moyen-Orient et en Asie. Gardant à l' esprit le fort impact négatif que la PPR peut avoir sur la sécurité alimentaire et la subsistance des agriculteurs pauvres, principaux éleveurs de moutons et de chèvres, le Programme Mondial de lutte contre les Maladies Animales Transfrontalières a recommandé l' élaboration d'une Stratégie mondiale pour le contrôle et l' éradication de la PPR, afin d'améliorer le revenu des systèmes d'élevage des petits ruminants et aboutir à une hausse de leur rentabilité économique et de leur productivité **.**

Summary

La Peste des petits ruminants (PPR) is a highly contagious disease of sheep and goats caused by a morbillivirus closely related to rinderpest virus and is considered one of the most damaging livestock diseases in Africa, the Near and Middle East and Asia.

Bearing in mind the strong negative impact that PPR can have on food security and the livelihoods of poor farmers, herder's major sheep and goats. The Global Programme for fight against Transboundary Animal Diseases recommended the development of a Global Strategy for the control and eradication of PPR, which will be possible to the 2030 horizon, to improve the income of farming systems of small ruminants and lead to an increase in their economic efficiency and productivity.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة (PPR) هو مرض شديد العدوى من الأغنام والماعز يسببه حصبة ترتبط ارتباطا وثيقا فيروس الطاعون البقري، ويعتبر واحدا من الأمراض الحيوانية الأكثر تدميرا في أفريقيا، الشرق الأدنى، الشرق الأوسط وآسيا. وإذ تضع في اعتبارها تأثير سلبي قوي على أن طاعون المجترات الصغيرة يمكن أن يكون على الأمن الغذائي وسبل العيش للمزارعين الفقراء، رعاة الأغنام والماعز .أوصى البرنامج العالمي لمكافحة الأمراض الحيوانية العابرة للحدود وضع استراتيجية عالمية لمكافحة واستئصال طاعون المجترات الصغيرة، والتي سوف يكون من الممكن في أفق عام 2030، لتحسين دخل نظم تربية المجترات الصغيرة ويؤدي إلى زيادة في حياتهم الاقتصادية و الكفاءة الإنتاجية.