République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

École Nationale Supérieure Vétérinaire

ENSV
ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE
ALGER

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de master

En vue de l'obtention du
Diplôme de Master complémentaire en médecine vétérinaire

LE ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Présenté par : Mokrani Lidya
Nebig Nada

Soutenu le : 21 décembre 2017

Devant le jury composé de:

- Président : Mme. Ait-Oudhia.K – Professeur
- Promoteur : Mme. Baazizi.R – Maitre de conférences classe B
- Examinateur 1: Mr.Khelaf.D – Professeur
- Examinateur 2 : Mme.Mimoune.N – Maitre de conférences classe b

Année universitaire : 2016/2017

REMERCIEMENTS

Nous remercions tout particulièrement notre promotrice, Mme. Baazizi R. qui nous a tant apporté sur le plan académique, on l'a remercie pour les discussions enrichissantes que nous avons eu ensemble. On a apprécié sa grande générosité, sa confiance et sa présence .

Merci a Mme.Chahed A d'avoir accepté de nous faire l'honneur de présider notre jury de mémoire de master.

Merci a Mr. Khelaf D d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.

Merci a Mme. Mimoune Nora d'avoir également accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury

On remercie également nos familles et amis, sans qui nous ne serions pas là aujourd'hui tant sur le plan professionnel que personnel, on ne sait pas ce qu'on aurait fait sans leurs encouragements et leurs soutien tout au long de cette année.

DÉDICACES – LYDIA MOKRANI

Je dédie ce travail :

A ceux qui ont légué à mon existence, en me donnant une éducation exemplaire

Ceux qui m'ont appuyé jour et nuit durant mon parcours qui n'ont pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

A vous mes très chers parents

A mes frères et ma sœur : ***Tallal****,* ***Aymen*** *et* ***Rayane*** *, qui ont toujours été là pour moi et aucune dédicace n'exprimera l'amour et l'estime que j'ai pour vous .*

A ma cousine « ***Salsabil*** *» qui est une sœur pour moi et m'a beaucoup encouragé et soutenu dans mes moments difficiles.*

A ma tante « ***Natidja*** *» qui s'est occupée de nous comme une deuxième maman.*

A mes cousins « ***Sara, Belkiss, Roumaissa, Linda*** *et* ***Soumia*** *» qui m'ont soutenu pendant mes cinq années d'étude avec leur amour.*

A tous mes oncles et mes tantes ainsi qu'a ma grand mère avec qui je m'estime heureuse d'être un membre de leur famille.

A mon binôme « ***Nada*** *», c'était un honneur de travailler avec elle .*

A mes amies que j'aime, qui sont ma deuxième famille « ***Sabiha, Lylia, Fatchi, Sabrina, Kamilia, Chouchou, Sara, Nada, Selma, Norhane, Bouchra, Naciba, Imène, Chichi, Aklil, Besty,Brahim, Lotfi, Choukhou, Mounir, Farouk, Billel, Koceila et Samir*** *».*

Et enfin aux étudiants de la cinquième année promotion ***2012/2017***

DEDICACES DE NEBIG NADA

Tout d'abord je veux dédier ce modeste travaille à mes parents, à mon frère Alaeddine et à ma petite sœur Lina.
Je veux le dédier à touts les Nebig, du grand père à la plus petite des membres de la famille, à tous mes cousins et mes cousines.
Aussi je veux profiter de l'occasion pour remercier la famille Benseghir en particulier tata Akila et Khali Ayachi de m'avoir si bien accueilli durant tout mon cursus, tata Fatiha aussi et à toutes mes cousines « Mira en particulier ».
Ensuite, à Merouane 💕 *en le remerciant d'avoir toujours été là pour moi, ainsi qu'à ma belle famille.*
A tous mes frères et sœurs : Kenza, Dounia, Ahlem, Chichi, Naciba et Norhene, à Anes, Foufa, Ad et Ouss.
A mon binôme Lidya, que sans elle j'aurai déjà abandonné.

Et je vous remercie tous d'avoir cru en moi et de m'avoir donné l'occasion d'être celle que je suis aujourd'hui.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES ix

LISTE DES TABLEAUX xi

LISTE DES ABRÉVIATIONS xii

PREMIÈRE PARTIE – GÉNÉRALITÉS SUR LA PPR 1

INTRODUCTION 2

CHAPITRE I
HISTORIQUE DE LA ESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR) 3

I.1 Historique 3

I.2 Répartition géographique 6

CHAPITRE II
ÉTIOLOGIE ET AGENT PATHOGÈNE 17

II.1 Agent étiologique 17

2.1.1 Classification 17

2.1.2 Structure 19

II.2 Caractère physico-chimique et cuturaux 23

2.2.1 Résistance du virus 23

2.2.2 Action des agents physiques 24

II.3 Caractéristiques biologiques et culture 24

2.3.1 Effet cytopathogène 24

2.3.2 Pouvoir pathogène 25

2.3.3 Propriétés immunologiques 26

CHAPITRE III
ÉTUDE CLINIQUE ET LÉSIONNELLE 28

III.1 Étude clinique 28

III.1.1 Forme suraigüe 28
III.1.2 Forme aigüe 28
III.1.3 Forme subaigüe 29
III.1.4 Forme inapparente 29
III.2 Étude lésionnelle 30
III.2.1 Lésions macroscopiques 30
III.2.2 Lésions microscopiques 31
CHAPITRE IV
ÉPIDÉMIOLOGIE 32
IV.1 Épidémiologie descriptive 32
IV.1.1 Évolution spatiale de la peste des petits ruminants 32
IV.2 Statut épidémiologique 32
IV.3 Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR 33
CHAPITRE V
ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE 35
V.1 Espèces infectées 35
V.1.1 Animaux domestiques 35
V.1.2 Faune sauvage 36
V.2 Transmission 37
V.2.1 Matières virulentes 37
V.2.2 Voies de transmission 38
CHAPITRE VI
FACTEURS DE RÉCEPTIVITÉ ET DE SENSIBILITÉ DE L'HÔTE À L'AGENT PATHOGÈNE 40
VI.1 Facteurs intrinsèques 40
VI.2 Facteurs extrasèques 41

CHAPITRE VII
LE DIAGNOSTIC 43
VII.1 Diagnostic épidémiologique 43
VII.2 Diagnostic clinique 43
VII.3 Diagnostic lésionnel 43
VII.4 Diagnostic différentiel 44
VII.5 Diagnostic de laboratoire (expérimental) 45
CHAPITRE VIII
CONSÉQUENCES SANITAIRES ET MOYEN DE LUTTE 49
VIII.1 Importance de la maladie 49
VIII.1.1 Importance médicale 49
VIII.1.2 Importance économique 50
VIII.1.3 Statut officiel et réglementaire 51
VIII.2 Traitement 52
VIII.3 Prophylaxie 52
VIII.3.1 Prophylaxie sanitaire 52
VIII.3.2 Prophylaxie médicale 52
VIII.3.3 Le vaccin hétérologue 53
VIII.3.4 Le vaccin homologue 53
DEUXIÈME PARTIE – ROLE DE LA FUNE SAUVAGE DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE LA PPR 55
CHAPITRE I
INTROCUCTION 56
CHAPITRE II
EVOLUTION 58
CHAPITRE III
DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE 59
BIBLIOGRAPHIE 56
CHAPITRE IV
PATHOGÉNIE……..……..60
CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE ……..……...61
V.1 LES SYMPTOMES ..……..…….61
V. 2 LA FORME INNAPARENTE …..……..62
V.3 DIAGNOSTIC LESIONNEL …….....62
CHAPITRE VI
ROLE DELA FAUNE SAUVAGE DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE LA PPR…….63
CHAPITRE VII
LA SURVEILLANCE ……..64
CHAPITRE VIII
DISCUSSION……65
CHAPITRE IX
CONCLUSION ……..….. 66
CHAPITRE X
RECOMMENDATIONS ……67
BIBLIOGRAPHIE ……..68
RESUME ……..80

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Aire de répartition géographique de 1942 à 1952.

Figure 2 Aire de répartition de la PPR entre 1952-1962.

Figure 3 Aire de répartition géographique de la PPR entre 1942-1972.

Figure 4 Aire de répartition géographique de la PPR entre 1973-1988.

Figure 5 Aire de répartition géographique de la PPR dans les années 90, (1989-2000).

Figure 6 Aire de répartition géographique de la PPR entre 2000-2008.

Figure 7 Situation de la PPR mondiale actuelle.

Figure 8 Pays affectés par la PPR en 2016.

Figure 9 Statut officiel de la PPR des pays membres de L'OIE.

Figure 10 Arbre phylogénétique des Morbillivirus réalisé à partir du séquençage partiel de la phosphoprotéine (P).

Figure 11 Structure générale d'un Paramyxovirus.

Figure 12 Cycle de l'infection par les Morbillivirus.

Figure 13 Schéma structural du virus de la PPR.

Figure 14 Principaux symptômes de la PPR.

Figure 15 Lésions de la PPR.

Figure 16 Répartition des lignées virales du PPRV en 2008, sur la base du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine.

Figure 17 Répartition mondiale de la population des petits ruminants.

Figure 18 Dissémination mondiale de la PPR.

Figure 19 Bharals

Figure 20 Bubalus bubalus

Figure 21 Le cerf d'eau

Figure 22 Le waterbuck

Figure 23 La chèvre sauvage

Figure 24 Le daim à queue blanche

Figure 25 Barre d'échelle indique une branche de longueur correspondant à 100 caractères de changements dans la lignée II

Figure 26 Cycle évolutif du virus de la PPR (source : livret CIRAD)

Figure 27 Diagnostic clinique de la PPR

Figure 28 Signes ecthymaires dans les lèvres d'une chèvre sauvage**.**

Figure 29 Signes de la PPR sur les chèvres.

Figure 30 La sérosurveillance des animaux sauvages.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	Agents pathogènes du genre Morbillivirus.
Tableau II	Zones de répartition des quatre lignées du PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine virale.
Tableau III	Tableau représentant les principales maladies à différencier de la PPR.
Tableau VI	Liste des prélèvements en cas de suspicion.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique.
ARN	Acide ribonucléique.
ARNm	Acide ribonucléique messager.
DIVA	Différentiation sérologique entre les animaux infectés et les animaux vaccinés.
FAO	Organisation des nations unies pour l'Alimentation et l'agriculture.
OIE	Organisation mondiale de la santé animale.
PB	Peste bovine.
pH	Pouvoir d'hydrogène.
PPR	Peste des petits ruminants.
PPRV	Peste des petits ruminants virus.
RNP	Ribonucléoprotéine.
RPV	Rinderpest Virus

PREMIÈRE PARTIE – GÉNÉRALITÉS SUR LA PPR

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR), connue également sous le nom de « Peste caprine » est une maladie infectieuse, virale, contagieuse, et transfrontalière .Comme son nom l'indique, il s'agit surtout d'une maladie des petits ruminants (principalement les chévres et à moindre degré les moutons) (Furley*et al.* 1987), y compris les ruminants sauvages tels que (Antilope,buffle, gazelle)(Jilo., 2016).

Elle est causée par un virus de la famille des *Paramyxoviridae,* du genre *Morbillivirus,* proche du virus de la peste bovine, de la rougeole, et de la maladie de Carré.
Quatre lignées phylogéniques ont été identifiées dans les différentes régions du monde. Les lignées I et II sont décrites en Afrique, la lignée III a été décrite en Afrique, le Moyen-Orient et au sud de l'Inde. Cependant, cette lignée n'a plus été rapportée en Inde depuis 1992 (OIE. 2008)

Le tableau clinique est semblable chez les animaux domestiques et les animaux sauvage, il se présente par de l'hyperthermie, des érosions des muqueuses linguales et buccales, des larmoiements, un jetage séreux puis mucopurulent, de la toux, et une diarrhée profuse dans les phases terminales. La mort peut survenir dans les cinq à six jours suivants l'hyperthermie. (OIE, 2015)

La peste des petits ruminants est une maladie a dissémination rapide et est responsable de nombreux dégâts économiques à travers le monde, on la retrouve en Afrique entre l'équateur et le Sahara, à travers la péninsule arabique, le Moyen-Orient, l'Asie du Sud-ouest et l'Inde.

La maladie est considérée comme l'une des maladies du cheptel les plus dommageables en Afrique, en Asie, et au Proche et Moyen-Orient à cause de son impact négatif sur la sécurité alimentaire et la subsistance des agriculteurs pauvres. (Dufour L. 2010)

Elle continue son expansion malgré les moyens de lutte et de contrôle établis depuis longtemps, posant ainsi un réel problème à la santé animale et à la situation économique des éleveurs et des pays en voie de développement.

Ses conséquences sont telles qu'elle figure parmi les maladies prioritaires de l'OIE-FAO qui ont établi une stratégie commune pour son contrôle et son éradication totale d'ici 2030.

Plusieurs études ont montré l'existence d'infection au PPRV chez des petits ruminants sauvages, cettes dernières sont révélées par des enquêtes sérologiques. (Ogunsanmi., 2003) Ceci conduit à la nécessité de surveiller la faune sauvage surtout les espèces en voie de d'extinction sachant que le rôle épidémiologique des petits ruminants sauvages vis-à-vis du PPRV restent à élucider.

L'objectif de notre travail est d'identifier le rôle de la faune sauvage et comment participe-elle dans l'épidémiologie de la peste des petits ruminants.

CHAPITRE I

HITORIQUE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR)

I.1 Historique

La peste des petits ruminants a été décrite pour la première fois en 1942, en Côte-d'Ivoire. (Gargadennec et Lalanne, 1942). Elle a été nommée au tout début « Kata ». Les deux auteurs étaient incertains quant à la nature de la maladie qui ressemblait beaucoup à la peste bovine.
Parallèlement, Cathou, en 1942, décrivit une maladie qu'il nomma « Peste des espèces ovines et caprines » pour ensuite adopter l'appellation de Gargadennec et Lalanne.
La PPR est identifiée au Sénégal par Mornet, Orueet leurs collaborateurs en 1955 qui pensèrent au début qu'elle avait pour origine une souche du virus de la peste bovine qui s'était adapté aux petits ruminants.

Gilbert et Monnier, en 1962, cultivent et adaptent le virus de la PPR sur cultures cellulaires. Ainsi, Laurent et Bourdin publient en 1967 les résultats de recherches approfondies sur les propriétés chimiques, la nature de l'acide nucléique et la structure du virus de la PPR.
Toujours en 1962, Withney et ses collaborateurs décrivent une maladie aux symptômes évocateurs de la PPR au Nigeria, et l'appellent « Le complexe stomatite-pneumo-entérite ».

Le virus de la PPR est isolé par Johnson et Ritchie en 1968. En 1971, toujours au Nigeria, Rowland et ses collaborateurs, ainsi que Durtnell en 1972 étudient une maladie appelée « Kata » qui n'est autre que la peste des petits ruminants.

En 1986, les travaux de Hamdy et ses collaborateurs, de Gibbs, et de Taylor et ses collaborateurs mettent en évidence des différences antigéniques entre le virus de la peste bovine et le virus de la PPR, confirmant qu'il s'agit bien de deux virus distincts. Le virus a été classé dans le genre *Morbillivirus*, la famille des *Paramyxovirus*, au même titre que la peste bovine.
La PPR sévit toujours sous forme enzootique dans les pays de l'Afrique subsaharienne, du Moyen-Orient, et de l'Asie.

À partir des années 2000, la PPR est apparue pour la première fois dans de nombreux pays autres que les précédents. En 2004, des foyers ont été déclarés en Turquie (Kul et al., 2007 ; Anderson et Al., 2005). En 2007 elle fut déclarée en Chine et en 2008 elle apparut pour la première fois en Afrique du Nord, au Maroc.

CHAPITRE

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Dans cette deuxième partie, nous allons analyser l’évolution dans le temps et dans l’espace de la PPR, depuis sa première apparition en 1942, en Côte d’Ivoire, jusqu'à aujourd’hui.

Pour ce faire, nous allons à chaque fois utiliser une carte géographique qui illustre, par décade, les continents et pays touchés par la maladie.

- De 1942 à 1952

La PPR est apparuepour la première fois en Côte d'Ivoire, en 1942 (Gargadennec et Lalanne). Elle provoqua de grandes confusions de par ses symptômes très similaires à ceux de la peste bovine. Elle n'est pas réapparue dans le continent africain jusqu'en 1956.

Figure 10 : Aire de répartition géographique de 1942 à 1952 (FAO)

- De 1952 à 1962

Durant cette période, la PPR n'a été retrouvée qu'au Sénégal, en 1956. (Mornet et al. 1956)

Figure 11 : Aire de répartition géographique de la PPR entre 1952 et 1962 (FAO)

- De 1962 à 1972

La maladie sévissait encore au Sénégal (Gilbert et Monnier, 1962), en Côte d'Ivoire, au Nigéria, au Ghana et au Togo, comme l'illustre la carte ci-dessous. À cette époque-là, la PPR était considérée comme une maladie sévissant uniquement en Afrique de l'Ouest.

Figure 12 : Aire de répartition géographique de la PPR entre 1942 et 1972 (FAO, 2009)

- De 1972 à 1982

Au début des années 70, la maladie n'a pas évolué hors de son territoire d'origine, qui est l'Afrique de l'ouest. C'est au début des années 80 qu'elle a commencé a s'étendre d'ouest en est. Tous les pays d'Afrique Sahélienne et soudano-guinéenne de l'ouest et du centre étaient touchés par la maladie, mais également des pays asiatiques, avec l'Oman en 1983 et l'Arabie Saoudite en 1988 (Abu Elzein et al., 1990), ce qui fait de la maladie une Panzootie à ce stade-là.

- De 1982 à 1992

Durant ces années-là, la maladie continua sa progression sur le continent asiatique avec une apparition au Moyen Orient, au Liban, et en Jordanie, en 1986 (Lefèvre et al., 1991). Il y eut également un premier foyer en Inde en 1988 (Shaila et al., 1989).

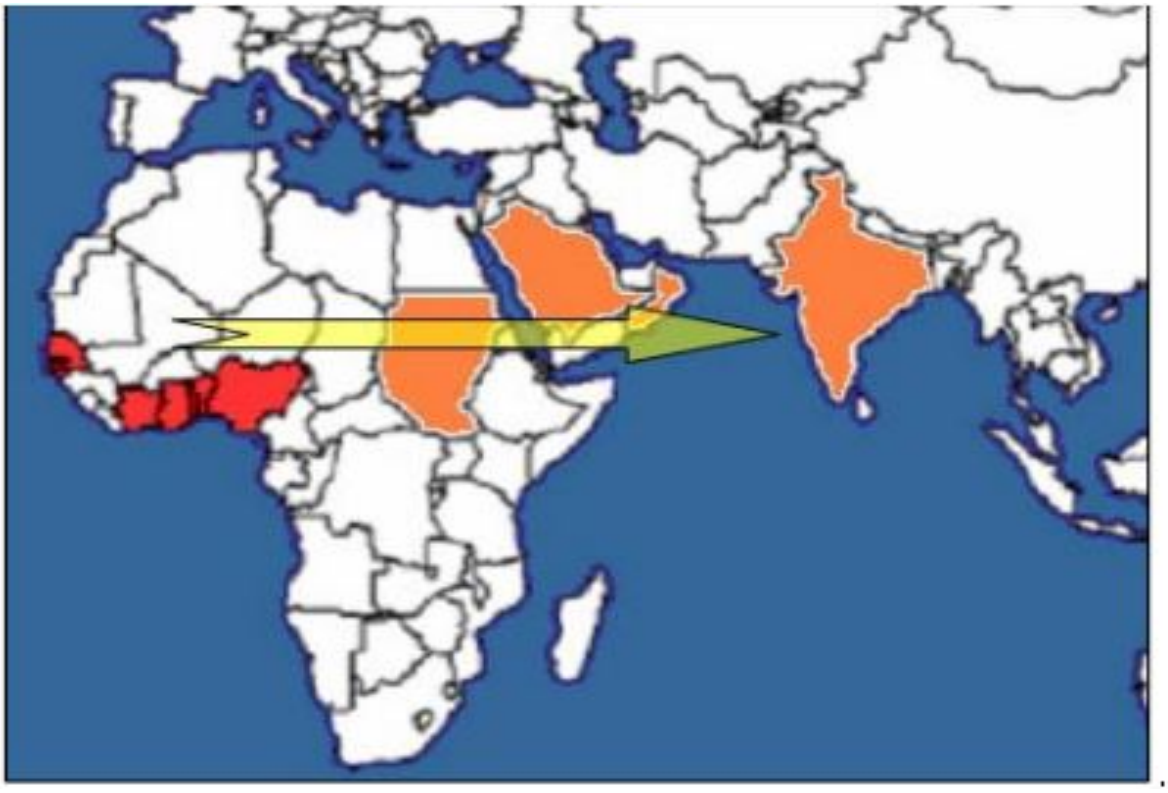


Figure 13 : Aire de répartition géographique de la PPR de 1973 et 1988 (FAO, 2009)

- De 1992 à 2002

La PPR envahit le Bengladesh en 1993, l'Iran et le Pakistan en 1994, et le Népal et l'Afghanistan en 1995. (Zahur et al., 2008).

La Turquie déclare son premier cas en 1999 (Kul et al., 2007).

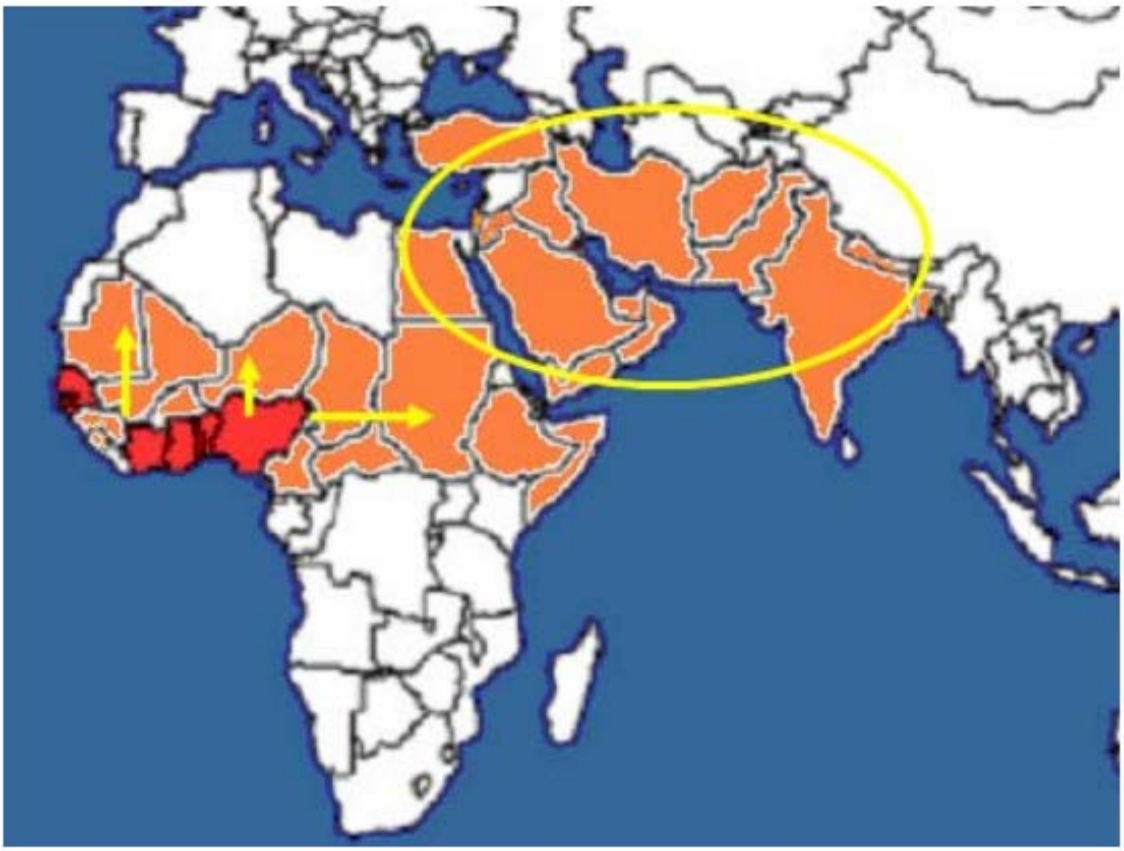


Figure 14 : Aire de répartition géographique de la PPR durant les années 90 (1989-2000), (FAO,2000)

- De 2002 à 2012

La PPR apparut au Tadjikistan en 2004 (Kwiatek et al., 2007).

En 2008, la maladie était présente dans toute la ceinture sub-saharienne, comme l'Égypte, le Soudan, et le Maroc qui déclara la maladie pour la première fois. Le Kenya déclara son premier foyer en août 2006 selon l'OIE, bien que des anticorpsanti-PPR ont déjà été déclarés auparavant en 1981 au Kenya et en 1991 en Ouganda.

Cette décennie fut frappée par l'apparition de foyers en Chine, en 2007, dans l'ouest tibétain. La maladie n'épargna pas non plus la Tunisie, en 2009.

Dans l'est africain également il y eut des foyers en 2007 que des enquêtes sérologiques ont mis en évidence, au Gabon, an Congo et en Tanzanie en 2008, près de la frontière kenyane, depuis, la PPR progresse doucement mais sûrement vers le Sud-africain après avoir traversé l'équateur.

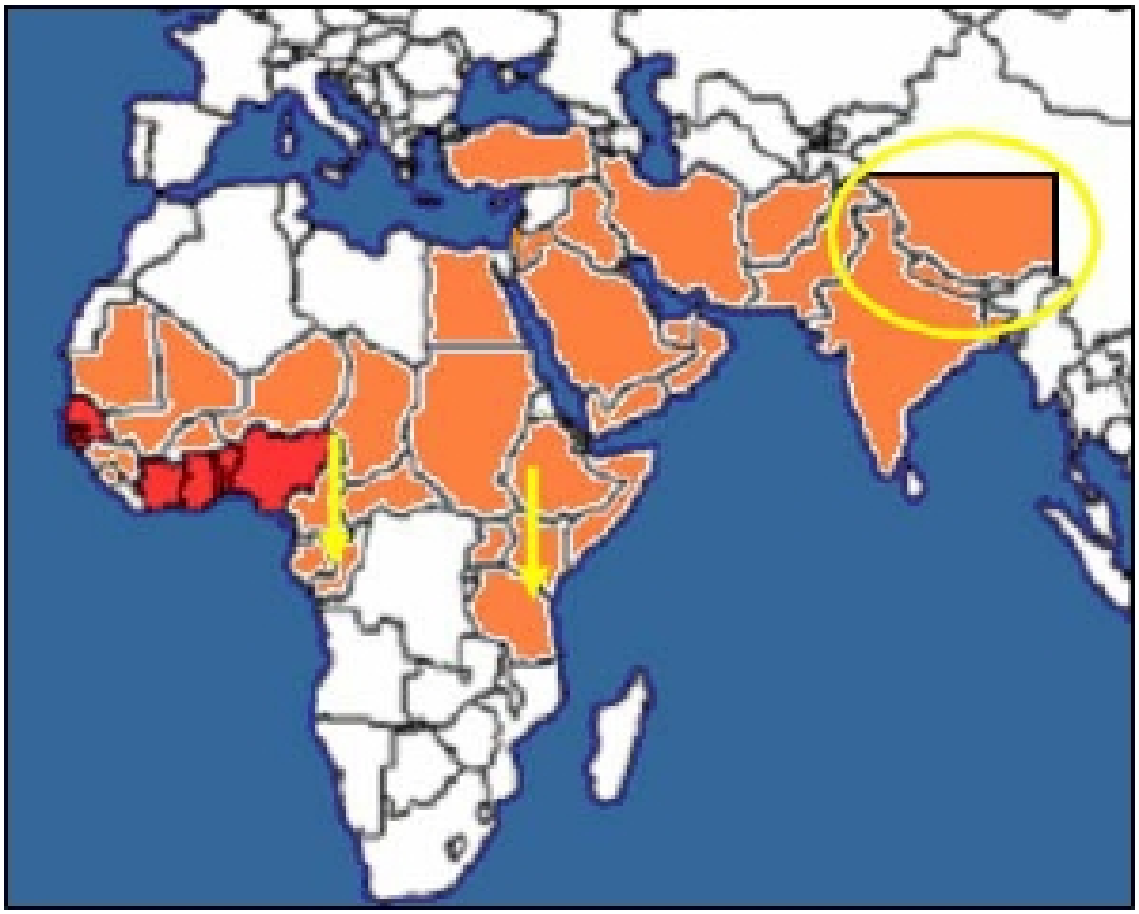


Figure 15 : Répartition géographique de la PPR entre 2000 et 2008 (FAO,2008)

- A partir 2012

Depuis sa première apparition en Côte d'Ivoire en 1942, cette maladie n'a cessé de s'étendre, depuis l'Afrique de l'Ouest, jusqu'en Asie ou elle s'est largement étendue au Centre, au Sud, et à l'Est, et au Moyen Orient.
70 pays ont été déclarés officiellement par l'OIE atteints par la PPR actuellement et 50 sont considérés comme à risque. La grande majorité des pays infectés sont en Afrique, le reste en Asie (Asie du sud-est, Chine, Asie du Sud, Asie centrale, Eurasie) et au Moyen Orient.
Les pays d'Afrique reconnus officiellement infectés par la PPR étaient en 2007 ceux se trouvant dans la ceinture entre le Sahara et l'Équateur, hormis l'Égypte. Néanmoins, la maladie était également présente en Ouganda, au Kenya, et en République du Congo, elle a ensuite progressé vers le Sud pour s'installer en République démocratique du Congo, en Tanzanie, Zambie, Angola et aux Comores. En Afrique du nord, le virus a fait sa première apparition en 2008 au Maroc, pour aller ensuite vers la Tunisie en 2009, puis en Algérie en 2011. La contamination du Maghreb tient évidemment son origine des cheptels d'ovins et de caprins du Maroc.

En 2014, 48 pays sont reconnus indemnes de la PPR par l'OIE, ces pays se trouvent en Europe et en Amérique. Le statut épidémiologique de la maladie diffère d'un pays à l'autre, selon les données fournies aux instances nationales et internationales. Car a ce jour certains pays n'ont fourni aucune information sur une éventuelle apparition de la PPR dans leurs troupeaux.

- En Algérie

La peste des petits ruminants est apparue pour la première fois en 2011 en Algérie, dans le Sud-ouest. Le sérotype IV est mis en cause et les atteintes ne concernent que les petits ruminants domestiques (Caprins et Ovins) et non les ruminants sauvages.

Comme dans les autres pays, la maladie touche plus les caprins que les ovins.

L'enquête qui a été faite au sud Algérien (Naâma, Béchar, Tindouf, Tamanrasset, Adrar) a révélé la présence d'anticorps anti-PPRV.

En 2012, des prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de Ghardaïa suite à l'apparition de 3 à 4 foyers de PPR, et ont étés envoyés vers le laboratoire central vétérinaire d'Alger et le CIRAD.

La maladie est réapparue en 2013, des prélèvements sanguins ont à nouveau été pris et envoyés au laboratoire central vétérinaire d'Alger et au CIRAD, en France.

Les taux de mortalité et morbidité des caprins et ovins durant la période de 2011 à 2013 sont restés faibles contrairement a ce que l'on retrouve d'habitude.

Parmi les mesures de luttes prises pour arrêter l'apparition de foyers de PPR en Algérie, une surveillance intensive des cheptels de petits ruminants doit être instaurée, ainsi qu'une vaccination massive dans les pays du Maghreb, suivant la stratégie mondiale de lutte contre la PPR.

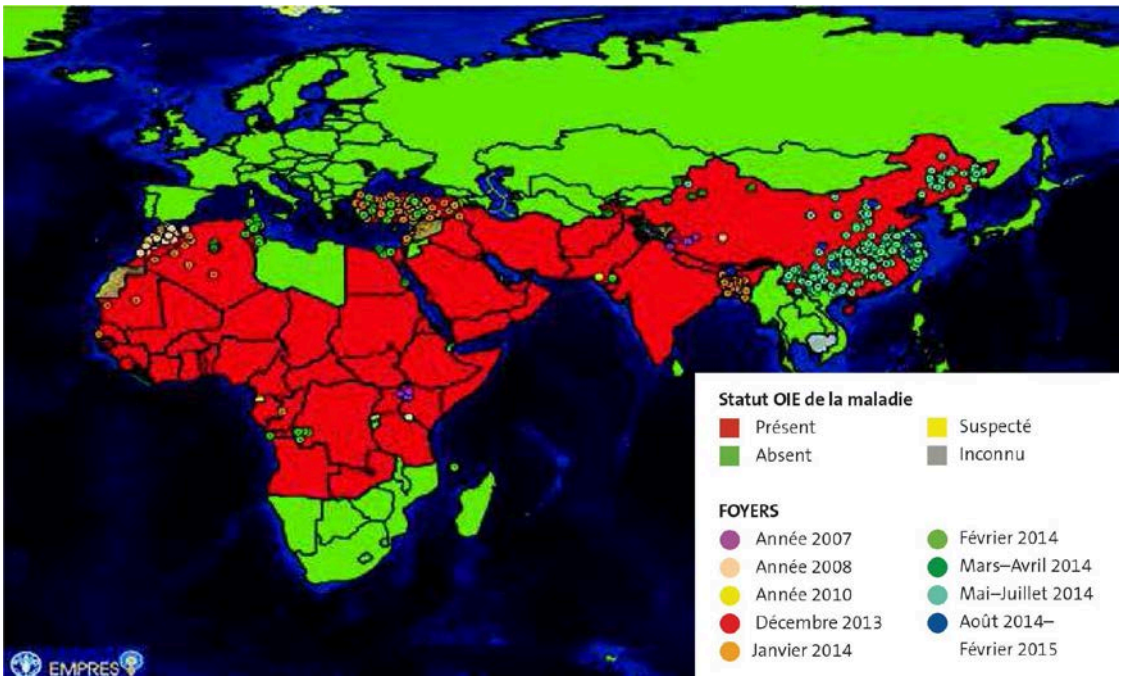


Figure 16 : Situation de la PPR mondiale actuelle (OIE, WAHID, EMPRES-i FAO 12,29)

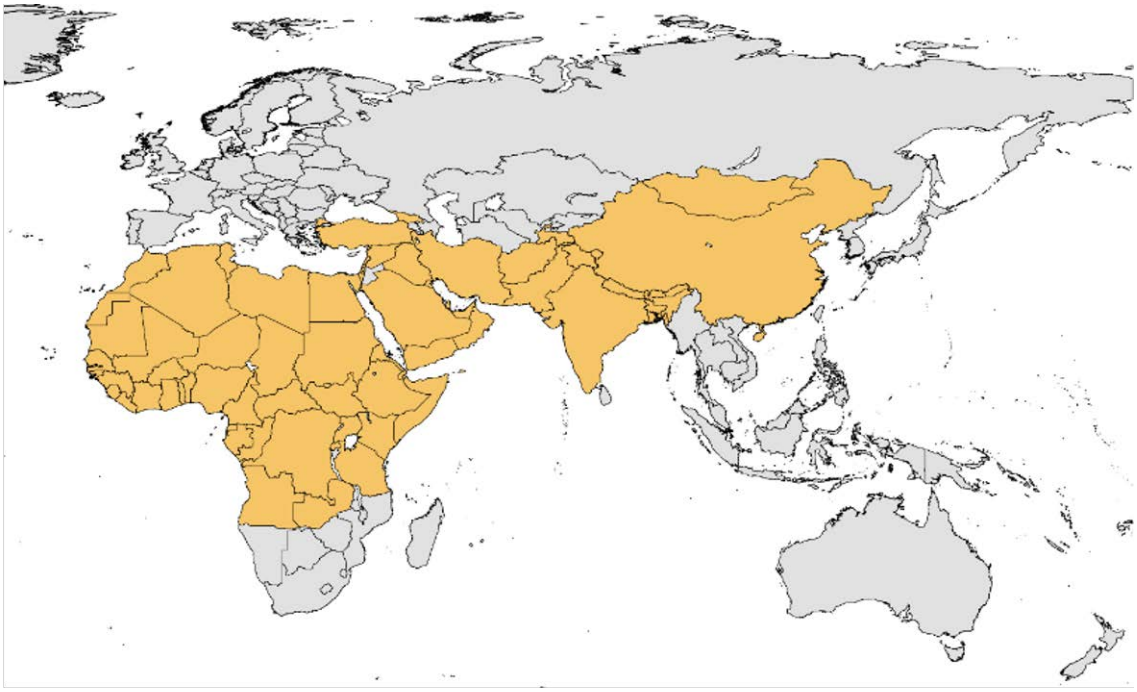


Figure 17 : Pays affectés par la PPR en 2016 (OIE,2016)

L’OIE et la FAO ont organisé une stratégie mondiale en 2015, ayant pour objectif l’éradication de la maladie d’ici 2030.

La maladie a fait son apparition en Europe en 2016, officiellement, en Géorgie, plusieurs cas ont été déclarés (OIE, 2016). Cette même année, 53 pays membres et une zone ont été déclarés indemnes de PPR par l’OIE.

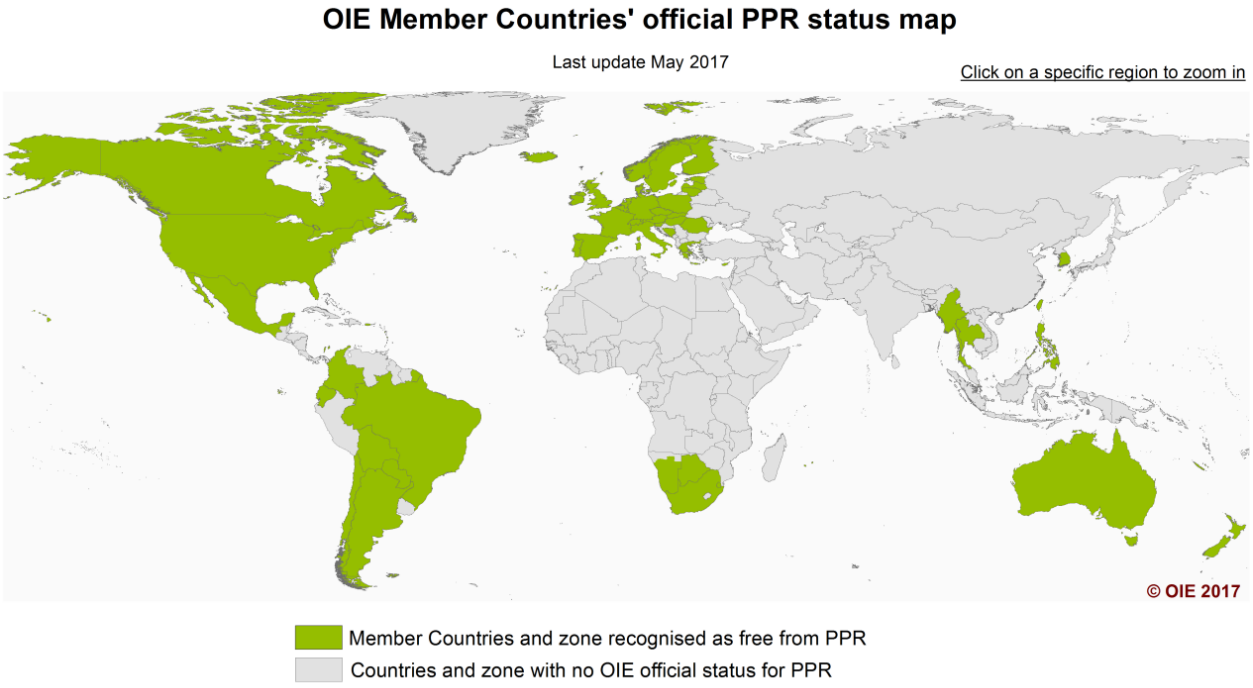


Figure 18 : Statut officiel de la PPR des pays membres de l’OIE (OIE, 2017)

CHAPITREII

ÉTIOLOGIE ET AGENT PATHOGÈNE

II.1 Agent étiologique

II.1.1 Classification

Ils appartiennent à l'ordre des *Mononégavirales*, à la famille des*Paramyxoviridae*(Franck et Coll., 1994) :

Le virus appartient à la sous-famille des *Paramyxovirinae* qui se divisent en cinq genres. Ils regroupent les virus ARN enveloppés et sont plutôt sphériques, ils contiennent une nucléocapside interne, pelotonnée et filamenteuse, à symétrie hélicoïdale qui entoure le génome viral et une enveloppe lipoprotéique externe ayant plusieurs projections. (Dufour, 2010).

Toutes les entités appartenant au genre *Morbillivirus* rassemblent des caractéristiques morphologiques communes aux *Paramyxovirus*. En effet, ils provoquent des effets cytopathogènes similaires en culture cellulaire (Syncytiums, inclusions intracytoplasmiques et nucléaires), un aspect histologique commun (Cellules géantes multinucléées), une forte proximité antigénique et une spécificité d'hôte.

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

Tableau I : Agents pathogènes du genre *Morbillivirus.* (Banyard et al., 2006)

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

Les relations entre les différentes entités de ce groupe viral ont été découvertes grâce à des études de séquençage des protéines et ont permis d'établir des arbres phylogénétiques.

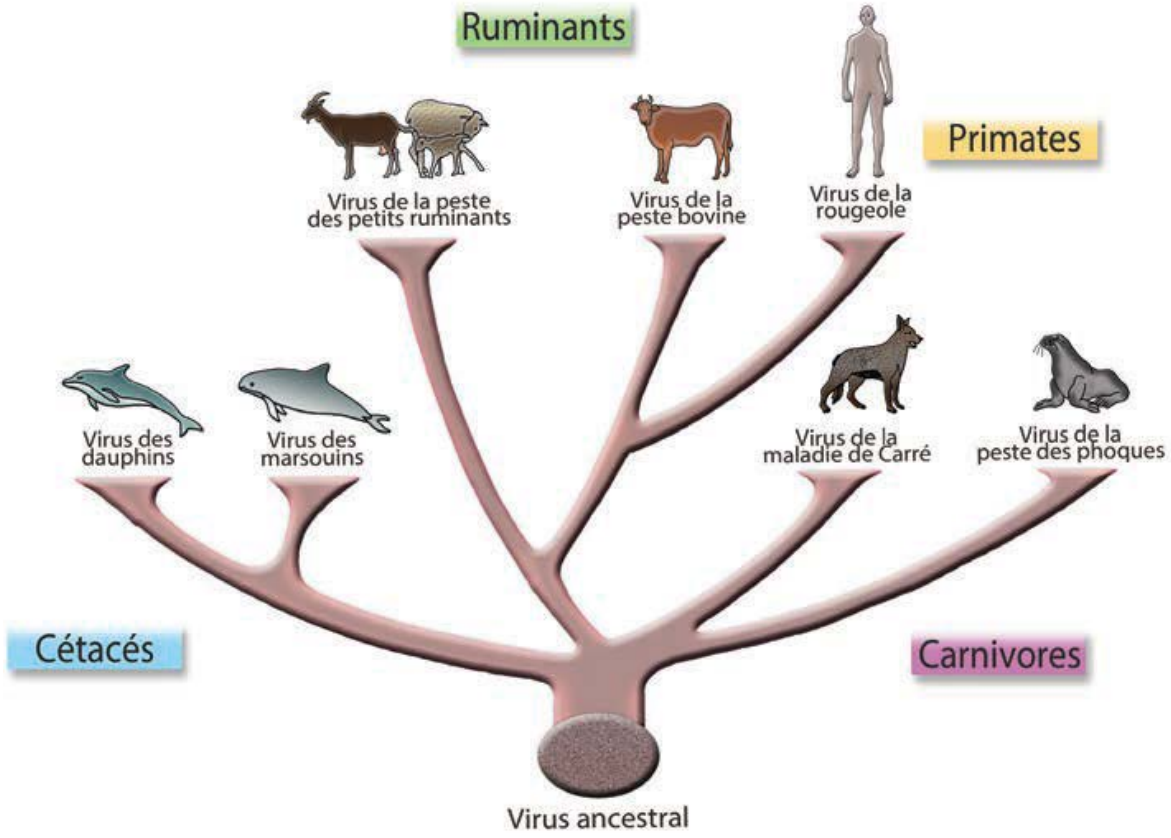


Figure 19 : Arbre phylogénétique des *Morbillivirus* réalisé à partir du séquençage partiel du gène de la phosphoprotéine (P), (Barrett, 1999)

II.1.2 Structure

Les *Mononégavirales* regroupent les familles d'eucaryotes qui possèdent des génomes à ARN négatif, linéaire non segmenté, qui sont les *Paramyxoviridae*.

Les *Paramyxoviridae* sont généralement polymorphes, plutôt sphériques avec un diamètre de 150 nm, ou filamenteuses quelques fois. La nucléocapside est de symétrie hélicoïdale (Diamètre : 13-18 nm, Pas : 5.5 à 7 nm). La longueur est d'environ 1 micromètre pour certains genres.

Le virus est enveloppé et pléomorphe, avec une taille variant de 150 à 700 nm. Dans le génome des *Paramyxovirinae,* les promoteurs et leurs activités sont façonnés par la « règle de six ». (Roux L. 2005).

Leur génome respecte donc cette règle avec sa taille de 16 kilo bases. Quand le génome est un multiple de six, la réplication est meilleure et plus efficace.

Le génome est constitué d'un ARN monocaténaire négatif, non segmenté, codant pour six protéines structurales et ne peut être traduit directement en protéines. Il doit d'abord être traduit en ARN messagers par la polymérase virale, ensuite, ces ARNm seront traduits en protéines par la machinerie enzymatique de la cellule infectée (Mahapatra et al., 2003).

Le virion est composé de six protéines: La nucléoprotéine (N), La phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine et l'ARN polymérase ARN dépendante (L).

Le génome comprend 15948 bases et est associé à trois protéines virales pour former la ribonucléoproteine (RNP) : N, P et L sont des protéines composées respectivement de 525, 509 et 2183 acides aminés. La protéine essentielle de la RNP est la protéine N, 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 agit avec la protéine N pour favoriser l'encapsidation des ARN viraux néo-synthétisés. Elle agit aussi avec la protéine L pour former le complexe de polymérisation 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, polyadénylation) (Schnell MJ et Conzelmann KK, 1995).

À 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 d'hémagglutinine, ayant 609 AA, permet la fixation du virus au récepteur de la cellule hôte.

La protéine de fusion F, responsable de la fusion entre les membranes du virus et de la cellule hôte, est composée de 546 AA.

La protéine M, composée de 335 AA recouvre la face intérieure de l'enveloppe virale et sert de lien entre la nucléocapside et les deux glycoprotéines de surface, F et H (Haffar A et Al., 1999).

Le génome viral encode aussi deux protéines non structurales C et V qui ne sont retrouvées que dans les cellules infectées et dont la synthèse est dirigée par le gène de la protéine P.

Le gène correspondant à cette protéine est transcrit en deux ARNm pendant la multiplication virale. Il est traduit en P (507 AA) à partir du premier codon d'initiation AUG rencontré par les ribosomes de la cellule infectée. Il existe un deuxième codon AUG en aval du premier, en position 23 sur l'ARN. Il permet aussi la synthèse d'une deuxième protéine C, de 177 AA. 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 appelé « editing ». L'addition de cette base est faite en position 693 de l'ARNm.

Cette addition a pour résultat le changement du cadre de lecture de l'ARNm à partir de cette position, générant un nouveau codon stop en 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 l'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 (position 1-54) et la partie 3' non codante de la N (position 55-107) 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).

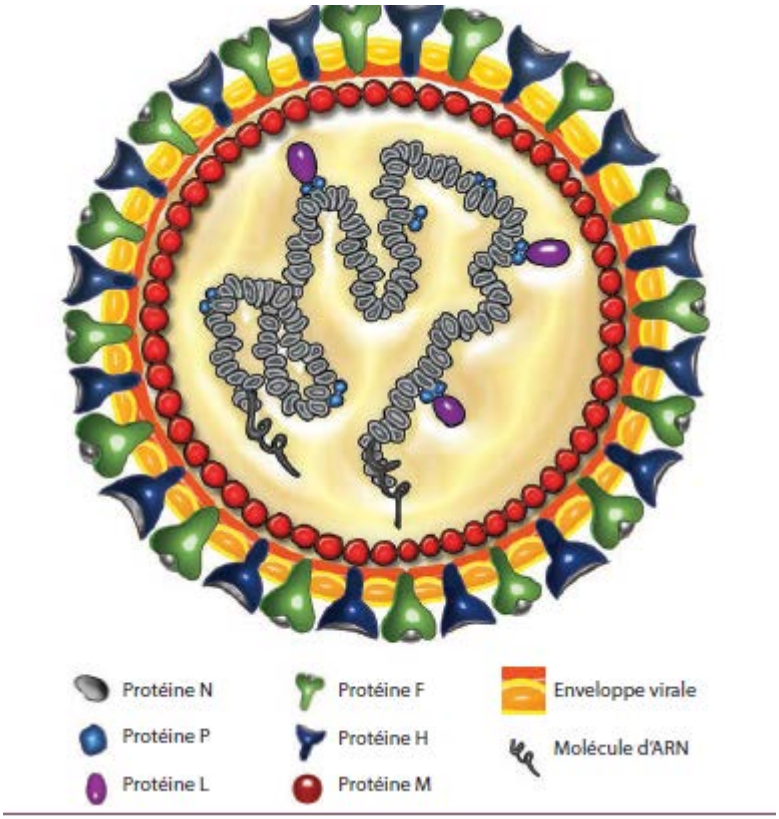


Figure 2 : Structure générale d'un Paramyxovirus (Bourdin et Laurent, 1967)

II.2 Caractère physico-chimique et cuturaux

II.2.1 Résistance du virus

Le virus de la peste des petits ruminants est considéré comme peu résistant aux agents physiques et chimiques.

II.2.2 Action des agents physiques

a) Température

Le virus de la peste des petits ruminants est un virus enveloppé et est donc comme tous les virus enveloppés très sensible à la chaleur. La sensibilité thermique du virus est de 37° C lorsque sa demi-vie est de 3.3 heures. À 56°C elle est de 2.2 minutes (Diallo, 2000).
Le sulfate de magnésium en solution confère un pouvoir thermoprotecteur au virus.
En revanche, le froid a un rôle protecteur. Le virus est souvent retrouvé dans les ganglions de carcasses de chèvres infectées expérimentalement après une conservation de 8 jours à +4°C (Lefèvre et al., 1982).

b) Le pH

Le PPRV survit à un pH situé entre 7-8. Il est stable dans des pH comprit entre 5.8 et 9.5 mais perd toute activité dans un pH inférieur à 4 ou supérieur à 11 (Diallo, 1990).
Lors de la maturation des viandes, le pH diminue et rend le virus inactif. Les viandes issues de carcasses infectées ne présentent donc aucun risque de contamination pour les consommateurs, d'autant plus que la PPR n'est pas une zoonose.

c) Rayonnements et dessiccation

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

d) Action des agents chimiques

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

II.3 Caractéristiques biologiques et culture

La production du virus de la PPR peut s'effectuer in vitro et in vivo mais pas in ovo. In vivo, le produit contenant le virus de la PPR inoculé à des petits ruminants provoque des formes cliniques variables de la PPR selon le degré de sensibilité des animaux. L'inoculation se fait soit par voie sous-cutanée, intraveineuse, ou nasale. Les bovins ayant reçu une inoculation de virus de la PPR faisaient une simple poussée thermique. Par la suite ils se révèlent résistants à une injection de virus bovipestique. (Mornet et coll., 1956).
In vitro, les cultures peuvent s'effectuer sur cellules BHK21 (Cellules rénales de jeunes hamsters), sur MDKBC (Cellules de rein de bovin adulte de Madin et Darby) et sur MS (Lignée continue de cellules rénales de singe adulte), (Gilbert et Monnier, 2002 ; Laurent, 2008).

II.3.1 Effet cytopathogène

L'effet cytopathogène se caractérise par l'apparition de cellules multinucléées, rondes, et pouvant former des syncytiums. Elles présentent des inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires éosinophiles. (Gilbert et Monnier, 1962).

La propagation de l'infection se fait par bourgeonnement au niveau de la cellule infectée ; ainsi les virions peuvent se propager vers le milieu extérieur en se fixant à d'autres cellules. Soit par fusion entre une cellule infectée et des cellules voisines grâce à la protéine de fusion (F) qui s'exprime à la surface de la cellule infectée. Ceci permet au virus de se propager à l'abri des anticorps neutralisants car les nucléocapsides migrent de cellule en cellule sans passer dans le milieu extérieur. (Gilbert et Monnier, 1962).

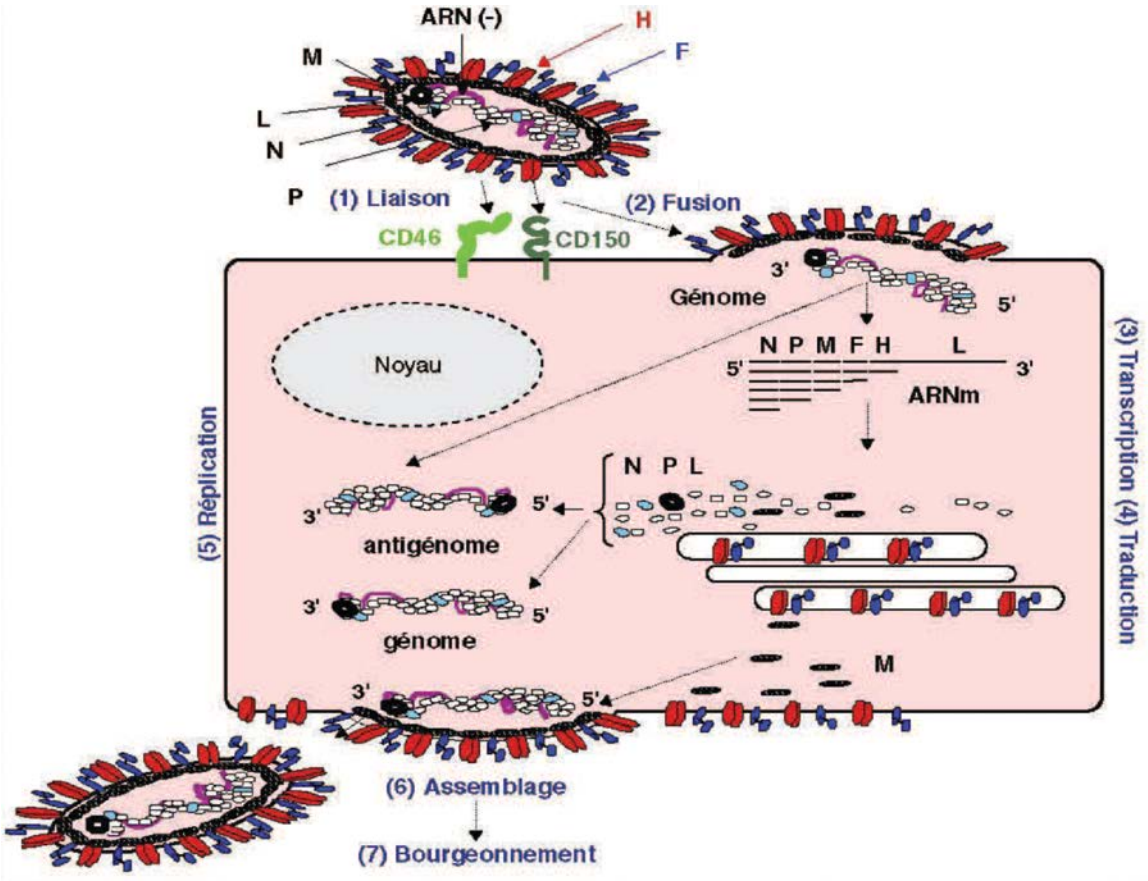


Figure 20 : Cycle de l'infection par les Morbillivirus (Gerlier et al., 2007)

II.3.2 Pouvoir pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est un virus lympho-épithéliotrope (Diallo, 2003).

Le caractère lymphotrope, retrouvé chez tous les *Morbillivirus*,entraîne une baisse de l'immunité et une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ceci favorise l'apparition d'infections secondaires et de différentes origines (Bactériennes, parasitaires opportunistes …) aggravant le tableau clinique.

a) Pathogénie

La contamination se fait par voie naso-pharyngée, par l'inhalation de particules virales. Le virus va se multiplier dans les organes lymphoïdes, engendrant des virions dans le système lymphoïde local qui vont disséminer par voie sanguine dans tout l'organisme avec,

cependant, un tropisme particulier pour le système immunitaire et les muqueuses. Ceci induit la destruction des cellules immunitaires et une immunodépression qui provoquera par la suite des infections secondaires. Les souches virales considérées comme étant les plus pathogènes sont celles qui se multiplient rapidement dans les cellules lymphoïdes. (Wohldein P, et al., 1995).

II.3.3 Propriétés immunologiques

Les animaux infectés par le virus de la PPR produisent des anticorps monoclonaux principalement dirigés contre la nucléoprotéine N qui est l'antigène majeur du virus. Ces anticorps ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle protecteur. Par contre, les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice a médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). (Dufour L., 2010).

Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font 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. Ainsi un animal guérit ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie.

Le virus ne peut persister que par l'existence permanente d'hôtes réceptifs. (Dufour L., 2010)

Ce pouvoir immunogène est actif contre toutes les souches du PPRV, et ce malgré la variabilité génétique précédemment citée.

En plus de cela, l'immunité induite s'étend jusqu'au virus de la peste bovine avec qui le virus de la peste des petits ruminants partage une forte réaction croisée sur le plan sérologique et le plan de protection. C'est ce qui permet d'expliquer pourquoi la peste des petits ruminants a longtemps été confondue avec la peste bovine car ces deux maladies possèdent un tableau clinique très similaire d'une part. Et d'autre part le succès d'utilisation de vaccin bovipestique atténué comme vaccin hétérologue contre la PPR (Taylor, 1979) jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues (Diallo, 1989).

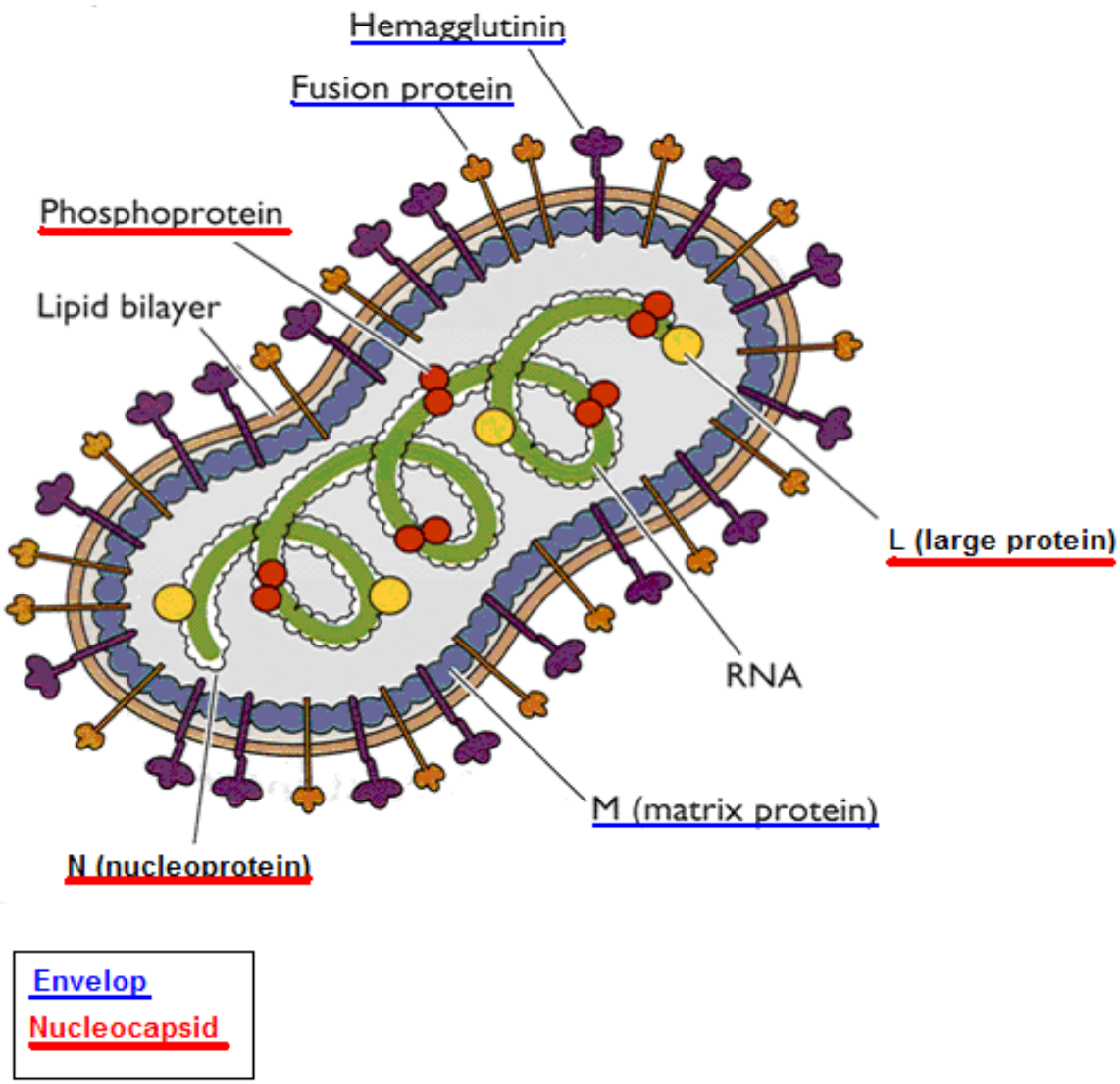


Figure 21 : Schéma structural du virus de la peste des petits ruminants (Gardès et al., 2006)

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE ET LÉSIONNELLE

Quatre formes cliniques sont décrites dans le cas de la peste des petits ruminants, celles-ci pouvant aussi évoluer ensemble au sein d'un même troupeau. Mais le plus souvent est que la maladie se manifeste de façon aigüe. L'expression clinique est variable selon la race de l'animal, le statut immunitaire, l'âge, ainsi que la présence ou non d'éventuelles autres infections intercurrentes.

III.1 Étude clinique

III.1.1 Forme suraigüe

S'observe surtout chez les jeunes caprins de plus 3-4 mois. Après une période d'incubation de 2-3 jours, la maladie débute par une hyperthermie de 40-42° C d'apparition brutale. Un abattement marqué, une baisse de l'appétit au point où l'animal ne mange plus, un poil piqué et une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires. Un a deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmoiement ainsi qu'un jetage séromuqueux, puis un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse souvent concomitante à une baisse de la température corporelle. (Diallo, 2003-b, et 2005).
L'issue de la maladie sous la forme suraiguë est souvent fatale, la mort a lieu au bout de 5-6 jours.

III.1.2 Forme aigüe

L'évolution de la maladie est moins rapide, et les symptômes communs avec la forme suraiguë sont exprimés de façon moins accentuée. On aura apparition d'un état typhique brutal après une période d'incubation qui aura duré 5-6 jours, associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales. Le jetage et les larmoiements deviennent mucopurulents et rendent la respiration difficile. Une bronchopneumonie secondaire peut s'installer et

provoquer une toux intermittente. Au bout de 4-5 jours, conjointement à la baisse de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont observées sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes. Des avortements sont observés également chez les femelles gestantes ainsi qu'une haleine fétide. L'animal est épuisé, en décubitus, et ne réagit pas aux stimuli extérieurs. L'issue est souvent fatale. Le taux de mortalité est de 70 % 10 jours après le début de l'hyperthermie, (Taylor, 1984 ; Taylor et Barrett, 2007).
Toutefois, la convalescence est rapide en cas de guérison.

III.1.3 Forme subaigüe

Après une incubation de 5 jours, les signes cliniques sont moins marqués, l'hyperthermie ne dure que 1 à 2 jours et est faible a modérée, (Taylor, 1984 ; Taylor et Barrett, 2007).
Les jetages et larmoiements sont peu abondants. Cette forme aboutit le plus souvent à la guérison et peut-être confondue avec l'Ecthyma contagieux à cause des productions nasales qui se dessèchent et forment des croûtes comme dans l'Ecthyma.

III.1.4 Forme inapparente

Certainement la forme la plus fréquente de PPR, et mise en évidence lors d'enquêtes sérologiques.

Figure 5 : Principaux symptômes de la PPR (par Roeder et al., 1999)

De gauche à droite : Congestion et larmoiement oculaires, jetages purulents, lésions buccales et signes de diarrhée.

III.2 Étude lésionnelle

III.2.1 Lésions macroscopiques

Le tableau lésionnel est dominé par des lésions respiratoires et digestives, la carcasse de l'animal est émaciée et souillée par les fèces car la phase diarrhéique précède de peu l'issue de la maladie. (Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor et Barrett, 2007).

Au niveau de l'appareil respiratoire, l'importance de l'atteinte dépend des surinfections associées lors de la maladie. Dans la forme aigue, lors de bronchopneumonie, la trachée de l'animal contient un liquide spumeux (mucopus) et est très congestionnée. On observe aussi des lésions de pneumonie sur les lobes apicaux et pulmonaires des poumons avec un aspect rouge pourpre et une consistance dure. (Roeder et al., 1999).

Et au niveau de l'appareil digestif, des lésions érosives a ulcératives sont observées dans la cavité buccale, d'abord ponctiformes puis coalescentes et recouvertes d'un enduit blanc

jaunâtre. Des foyers de nécrose tissulaire peuvent aussi être observées sur la langue, le palais et les gencives, des lésions érosives linéaires au niveau des muqueuses du pharynx et de l'œsophage sont aussi observées, ainsi que des stries zébrées très caractéristiques sont observées au niveau de la muqueuse intestinale (Colon et rectum).

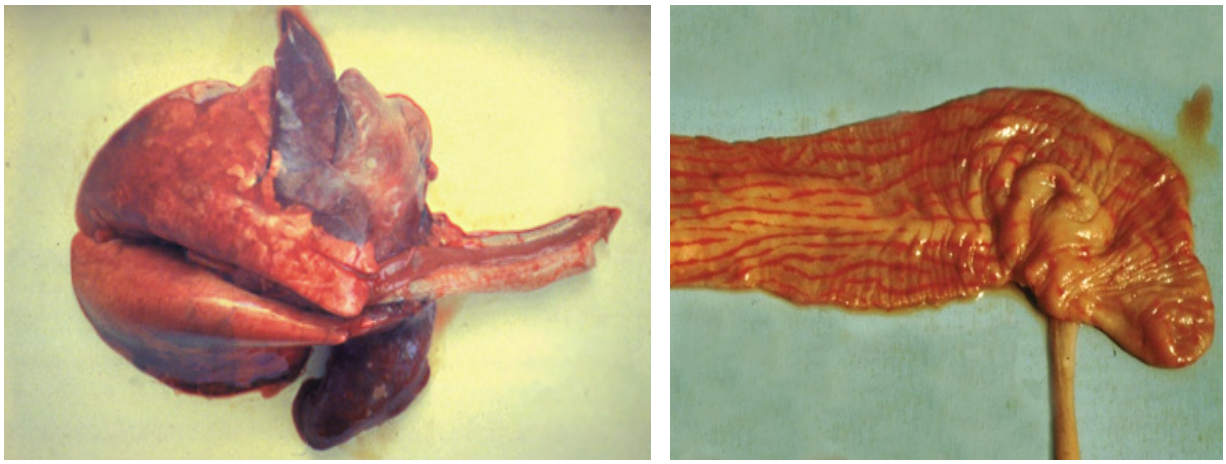


Figure 6 : Lésions de la PPR

À gauche : Pneumonie avancée chez un mouton – À droite : Stries zébrées dans le gros intestin (Roeder et al., 1999)

III.2.2 Lésions microscopiques

Un animal atteint de PPR présentera un hémogramme modifié avec une leucopénie toujours observée, une monocytose suite à la déshydratation qui engendre une hémoconcentration et une augmentation du volume globulaire moyen. L'épithélium digestif présentera une vacuolisation cellulaire et une infiltration par des polynucléaires, des noyaux pycnotiques et des syncytiums sont aussi observés. Une coloration histologique a l'hémalun-éosine met en évidence des inclusions cytoplasmiques et parfois intranucléaires. Le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et macrophages surtout au niveau des bronchioles. Des dépôts de fibrine et des colonies de bactéries sont observées lors de bronchopneumonie. (Diallo, 2005).

CHAPITRE IV

ÉPIDÉMIOLOGIE

IV.1 Épidémiologie descriptive

IV.1.1 Évolution spatiale de la peste des petits ruminants

a) Répartition mondiale de la maladie de 1942 à nos jours

La maladie a fait sa première apparition en 1942, en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne, 1942), puis elle s'est étendue dans plusieurs pays de l'Afrique occidentale jusqu'en 1972. Après cela, c'est l'Afrique sahélienne et soudano-guinéenne qui a vu la maladie s'installer d'ouest en est et d'ouest au centre.

Depuis, la maladie n'a cessé de se propager, et ce de façon spectaculaire. L'Asie et la péninsule arabique n'ont pas été épargnées (Abu Elzein et al, 1990) devenant à ce stade une panzootie.Mais également le Moyen Orient et le Maghreb en 2009. Aujourd'hui, la PPR progresse lentement vers le sud de l'Afrique.

IV.2 Statut épidémiologique

Le statut épidémiologique diffère d'un pays a un autre selon la forme de la maladie et les données fournies aux instances nationales et internationales responsables. Certains pays n'ont à ce jour jamais fourni d'informations relatives à une éventuelle infection au PPRV, et dans d'autres l'infection ne concerne qu'une région limitée du pays. Lorsque la maladie est présente, elle se déclare soit par la clinique soit par la détection d'anticorps antiPPR au cours d'enquêtes sérologiques

IV.3 Répartition mondiale des différentes lignées virales de PPR

Des isolats viraux ont été traités par différentes techniques de génétique moléculaire pour démontrer la répartition des différentes souches virales du PPRV. Ces souches ont été classées en 4 lignées, (Shaila et al., 1996 ; Dhar et al., 2002).

Il s'est révélé que la nucléoprotéine N soit un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion F car elle permet une répartition géographique plus précise, concordant avec les zones géographiques de commerce et de transhumance des petits ruminants dans certaines régions atteintes, (Kwiatek et al., 2007).

Tableau II : Zones de répartition des quatre lignées de PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine N. (Kwiatek et al., 2007).

Lignées virales	**Répartition géographique**
I	Afrique de l'ouest Côte d'Ivoire, Guinée Guinée Bissau Burkina Faso
II	Afrique centrale Ghana, Nigeria, Mali
III	Afrique de l'est et Moyen Orient Éthiopie, Soudan, Oman, Émirats arabes unis
IV	Asie et Moyen Orient Arabie saoudite, Iran, Turquie, Inde, Tadjikistan

L’origine de la maladie et sa propagation ont pu être révélées grâce au séquençage des souches virales isolées dans le passé ainsi que les nouveaux foyers et leurs lignées d’appartenance. Cependant, cette classification reste incomplète dans la mesure où toutes les souches isolées ne font pas l’objet d’une identification parfaitement précise. (Minnet, 2009).

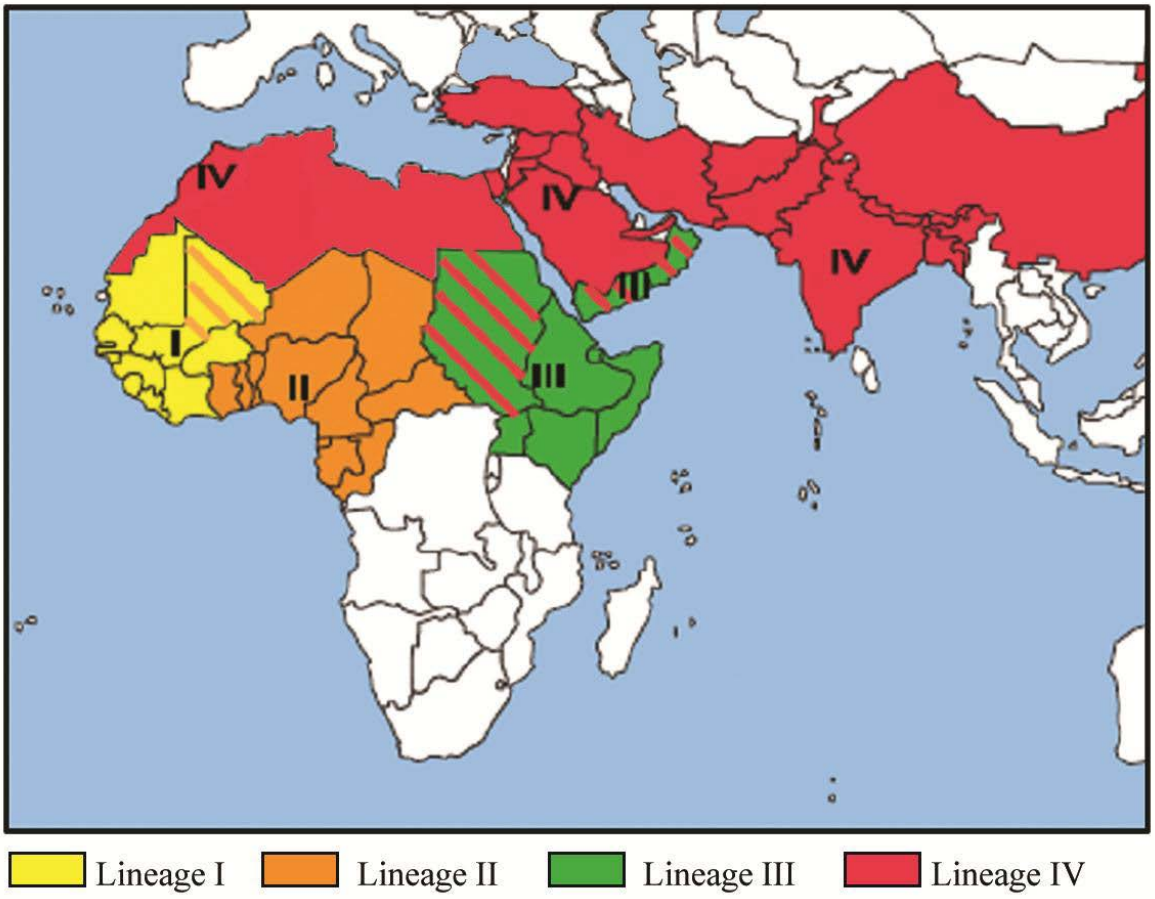


Figure 7 : Répartition des lignées virales du PPRV en 2008, sur la base du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine, (Minet, 2009)

CHAPITRE V

ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

Le groupe des *Morbillivirus*a une spécificité d'espèce-hôte assez étroite (infectent des espèces proches phylogénétiquement).
Les petits ruminants domestiques et sauvages sont les principaux hôtes du virus de la peste des petits ruminants.

V.1 Espèces infectées

V.1.1 Animaux domestiques

a) Les petites ruminants

Les espèces ovines et caprines sont les seules atteintes.

En effet les données épidémiologiques révèlent une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les chèvres (Sow, 2008), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons.

De plus, parmi les chèvres, des sensibilités raciales différentes sont observées : les races caprines naines sont plus sensibles que les grandes races sahéliennes. La réceptivité des chèvres américaine est tout aussi grande avec un taux de mortalité nettement inférieure à celui observé en Afrique, sans qu'il soit possible de préciser s'il s'agit d'une authentique « résistance » naturelle ou de condition d'entretien meilleures. Signalons aussi que si le sexe ne joue aucun rôle, la réceptivité des jeunes de 06 à 18 mois est plus grande que celle des adultes. (Lefèvre, 1987).

b) 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, quelques cas de maladie clinique ont déjà été rapportés ; Mornet et ses collaborateurs en 1956 ont inoculé deux veaux avec une souche de PPRV qui ont développé une hyperthermie et des lésions buccales.

L'isolement du PPRV a d'ailleurs été rapporté chez des buffles présentant des symptômes semblables à ceux de la peste des petits ruminants en Inde (Govindarajan ,1997).

Le virus ne peut plus être isolé à partir du sang, dès le quatrième jour. On ne possède pas de renseignements sur la régularité de cette transmission à caractères subclinique. (Lefèvre, 1987)

c) Autres espèces domestiques

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 (Haroun, 2002), en Égypte (Ismail 1992) ou encore en Éthiopie (Abraham 2005).

De plus, la population de dromadaires éthiopienne a connu une épizootie en 1995 caractérisée par un syndrome respiratoire très contagieux (taux de morbidité supérieur à 90%), des anticorps anti-PPRV ont été retrouvés chez les animaux atteints sans que l'isolement du virus n'ait été possible (Roger ,2001). Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires chez cette espèce (Diallo, 2003).

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

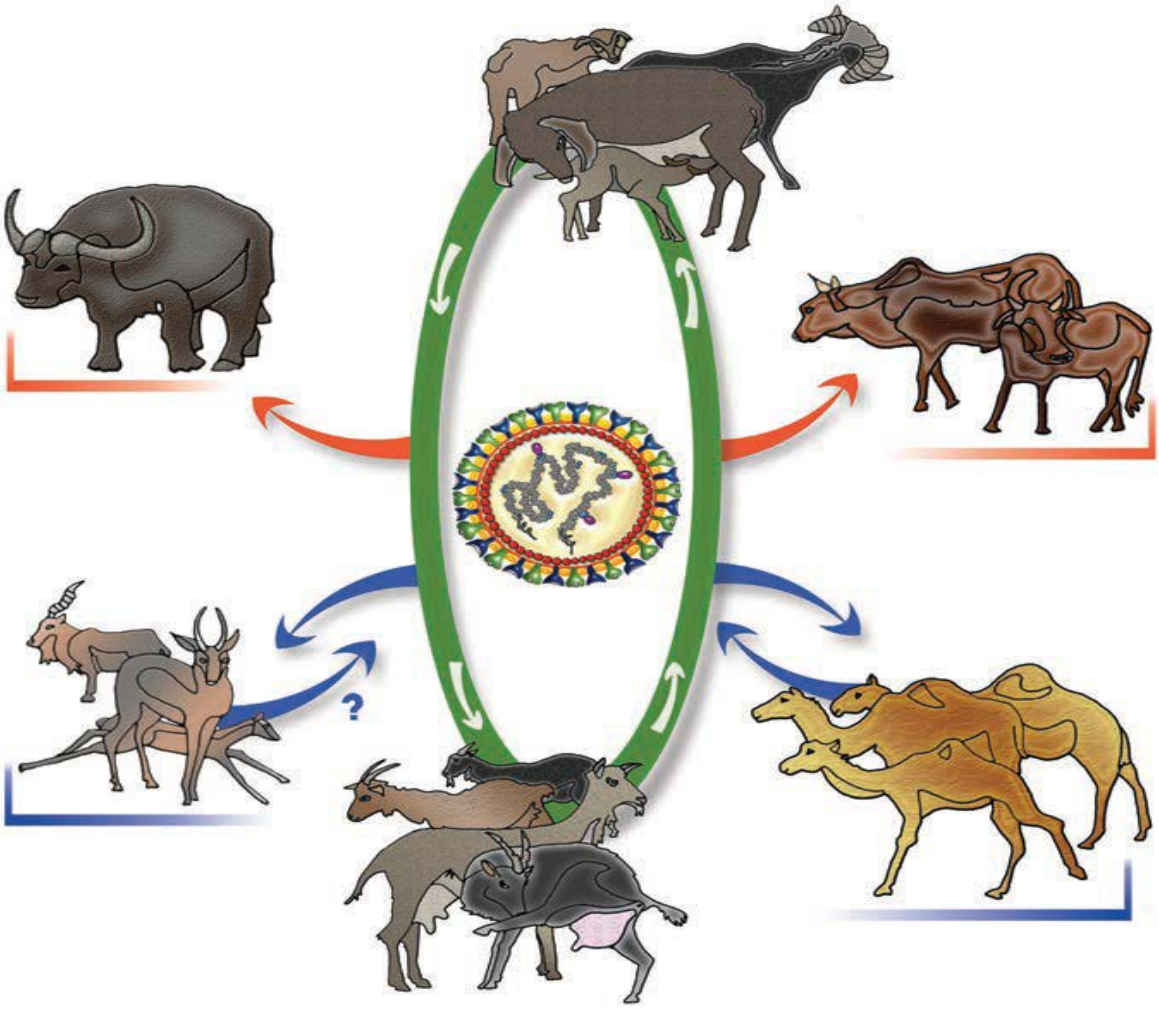
V.1.2 Faune sauvage

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

La maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Émirats Arabes Unis (Furley ,1987) sur les gazelles dorcas, bouquetins de Nubie, moutons de Laristan, gazelles gemsbok et antilopes cervicapres.
Bien que les cas de PPR sur des animaux sauvages ne donnent pas lieu à une notification officielle, des enquêtes sérologiques de terrain ont mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV chez d'autres espèces sauvages comme par exemple chez les céphalopodes de Grimm (*Sylvicapragrimmia*) au Nigéria (Ogunsanmi.,2003).

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

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



Cycle epidemiologique de la PPR

V.2 Transmission

V.2.1 Matières virulentes

L'excrétion de particules virales, dès le premier jour d'hyperthermie, dans les sécrétions conjonctivales, puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie, dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive), plus tardivement, mais avec des titres élevés, dans les fèces. Dans les conditions de température élevée des pays tropicaux, le PPRV survit peu de temps dans le milieu extérieur. (Abegunde, 1977).

V.2.2 Voies de transmission

Transmission horizontale direct ; avec un contact étroit entre les animaux car le virus est peu résistant à l'extérieur. Étant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable, (Lefèvre et Diallo, 1990).

La contamination se fait principalement par voie respiratoiresuite à l'inhalation d'aérosols infectieux issus des sécrétions et excrétions des animaux infectés via le jetage ou la toux.

La voie oralesemble également possible en présence de points d'eau ou de mangeoires communs via l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés.

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

CHAPITRE VI

FACTEURS DE RÉCEPTIVITÉ ET DE SENSIBILITÉ DE L'HÔTE À L'AGENT PATHOGÈNE

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

VI.1 Facteurs intrinsèques

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

a) L'espèce

Les chèvres sont plus sensibles au PPRV que les moutons, (Taylor, 2002). Quant aux bovins ils n'expriment pas la maladie sauf dans des circonstances particulières, (Lefèvre, 1987).

b) La race

Les chèvres africaines de race sahéliennes sont plus résistantes que les races naines côtières, (Diallo, 2003).

c) L’âge

Ce sont les jeunes chevreaux âgés de 3 à 12 mois qui sont les plus touchés. Cette période est dite « critique » : ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels, (Tunkara 1996).

d) Le statut immunitaires 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’agentpathogène, (Dufour L., 2010).

e) Le sexe

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

VI.2 Facteurs extrinsèques

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

a) Les saisons

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

b) Les activités d'élevage et de commerce

Notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux, jouent un rôle indubitable, que ce soit à l'occasion de marchés ou de festivités comme la période de l'Aïd. D'autres facteurs interviennent également mais de façon non spécifique, il s'agit surtout du respect des règles d'hygiène sanitaire de base relatives aux maladies contagieuses en élevage.

c) La conduite d'élevage

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

d) Le microbisme ambiant

Un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV (carimmunodéprimé).

e) Le logement

Une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de lamaladie.

f) L'alimentation

Toute carence diminue la résistance des animaux. En Afrique, les grandes sécheresses ont lieu avant la saison des pluies (pic d'apparition des foyers de PPR) et peuvent être à l'origine d'un défaut d'apport nutritif qui affaibli le bétail et le rend donc plus sensibles aux infections, (Dufour L., 2010).

CHAPITRE VII

LE DIAGNOSTIC

VII.1 Diagnostic épidémiologique

La maladie touche les chèvres et à moindre degré les moutons. Elle apparait surtout à la saison des pluies. Elle n'est pas exprimée cliniquement aux bovins et grands artiodactyles sauvages. Ce point est capital pour la différencier avec la peste bovine. (Lefèvre, 1987).

VII.2 Diagnostic clinique

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmoiements, des lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, des signes de bronchopneumonie, dela diarrhée et à une mortalité importante. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR. (Diallo, 2010).

VII.3 Diagnostic lésionnel

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

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

VII.4 Diagnostic différentiel

L'historique, l'emplacement géographique et la combinaison de signes cliniques peuvent aider à différenciez les maladies.

Les maladies et conditions qui devraient être envisagées dans les diagnostics différentiels comprennent : (Diallo, 2010).

Tableau III : Tableau représentant les principales maladies a différencier de la PPR. (Diallo, 2010)

Pasteurellose	Absence de diarrhée et des lésions ulcératives des muqueuses.
Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée.
Ecthyma contagieux	Présence des papules, vésiculo-pustules On note aussi des lésions mammaires et/ou podales.
Fièvre aphteuse	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée.
Fièvre catarrhale ovine	Présence d'œdème de la tête, des lèvres, de la langue « langue bleue » et boiteries ; hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques dans l'utérus.
Variole caprine (Clavelée)	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules.

VII.5 Diagnostic de laboratoire (expérimental)

Des méthodes d'analyse de laboratoire simples, rapides et stables ont été développées au cours des 30 dernières années et sont aujourd'hui utilisées en routine pour confirmer le diagnostic de terrain.

a) Le prélèvement

Lors de suspicion de PPR, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à l'infirmation ou la confirmation de l'infection par des tests de laboratoire.
La détection du virus nécessite de prélever des animaux au stade précoce de la maladie lors de l'hyperthermie et avant que la diarrhée ne se soit manifestée. Le virus peut être identifié à partir d'écouvillon de jetage ou nœuds lymphatique. (FAO, 1999)
Il est conseillé de recueillir deux prélèvements sanguins sur tube sec du même animal à deux ou trois semaines d'intervalle. Exceptionnellement dans un pays où la PPR n'a pas encore été diagnostiquée, il est possible d'effectuer un seul test sur un sérum prélevé à la fin de la maladie, une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques (Diallo, 2010).

b) Liste de prélèvement en cas de suspicion

La FAO conseille de réaliser pour chaque type d'organe, deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde.
Mise à part pour les papiers buvards, la chaîne de froid devra être respectée, la conservation dans l'azote liquide étant le moyen de conservation recommandé, (Vrel, 2013).

Tableau IV : Liste de prélèvements en cas de suspicion (Diallo, 1995 et 2005)

	Prélèvements
Animal vivant	Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques). Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral) **N.B** : éviter l'héparine car elle provoque l'inhibition de la réaction de PCR. Écouvillonnages oculaires et nasaux Biopsie de nœud lymphatique
Animal mort	Biopsie d'organes : Ganglions lymphatiques, Poumon, Intestin, Rate (non recommandé, cependant utilisable pour le test d'immunodiffusion en gélose)

c) La mise en évidence du virus

i. L'dentificationdu virus par son isolement sur support cellulaire

Elle permet en 10 à 21 jours de caractériser le virus et de constituer une banque de souches. Ce diagnostic n'est pas facile et nécessite d'avoir des échantillons de bonne qualité et bien conservés. Les cellules Vero, cellules de rein de singe vert d'Afrique, ont longtemps étaient les cellules de choix pour isoler le virus (Mahapatra et al, 2006), mais des échecs de croissance ont été observés, (Albina et al, 2013).

ii. La détection des antigènes viraux (Diagnostic direct)

- *Test d'immunodiffusion en gélose (IDG)*
  Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteux, il n'est cependant pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété (OIE, 2009).
- *Test immuno-enzymatique d'immunocapture ELISA (ICE)*
  La technique est rapide (2h), sensible et permet de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine.
- *Immunofluorescence (IF)*
  Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie, (OIE, 2013).

iii. La détection du génome viral

La RT-PCR (reverse transcription polymerasechainreaction) sur les gènes F et N est utilisée en routine dans la plupart des laboratoires en raison de sa haute spécificité et de sa haute sensibilité (Kwiatek et al, 2010)
Elle permet l'analyse des séquences et le classement phylogénétique du virus isolé. (Banyard et al, 2010)

iv. La détection des anticorps (Diagnostic indirect)

Elle se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec (OIE, 2008). La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon trois techniques :

- Immunofluorescence (IF)

- Le test de séroneutralisation virale(SN) ou Virus Neutralisation Test (VNT) :

  Maintenant supplanté par la technique ELISA, il est essentiellement utilisé pour confirmer des résultats douteux obtenus avec le test ELISA. (Albina et al, 2013)

- Les tests ELISA :

  La technique ELISA de compétition est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N), (Libeau et al.,1995).

  Ce test a de nombreux avantages, il est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps, (Dufour L., 2010).

CHAPITRE VIII

CONSÉQUENCES SANITAIRES ET MOYEN DE LUTTE

La PPR est une maladie qui a un impact économique grave car elle cause des pertes assez lourdes au sein des cheptels ovins et caprins, ce qui empêche le développement des élevages des pays où elle a été diagnostiquée.

VIII.1 Importance de la maladie

VIII.1.1 Importance médicale

Lors de l'installation d'un nouveau foyer de PPR dans une population, les conséquences sont assez désastreuses vu que la morbidité et la mortalité élevées (80-100%).

Les petits ruminants sont essentiels à la subsistance des populations de nombreuses régions du monde. Le contrôle de la maladie pourrait favoriser une amélioration de la productivité, la sécurité alimentaire, générer du revenu et un « pouvoir d'agir » des sociétés.

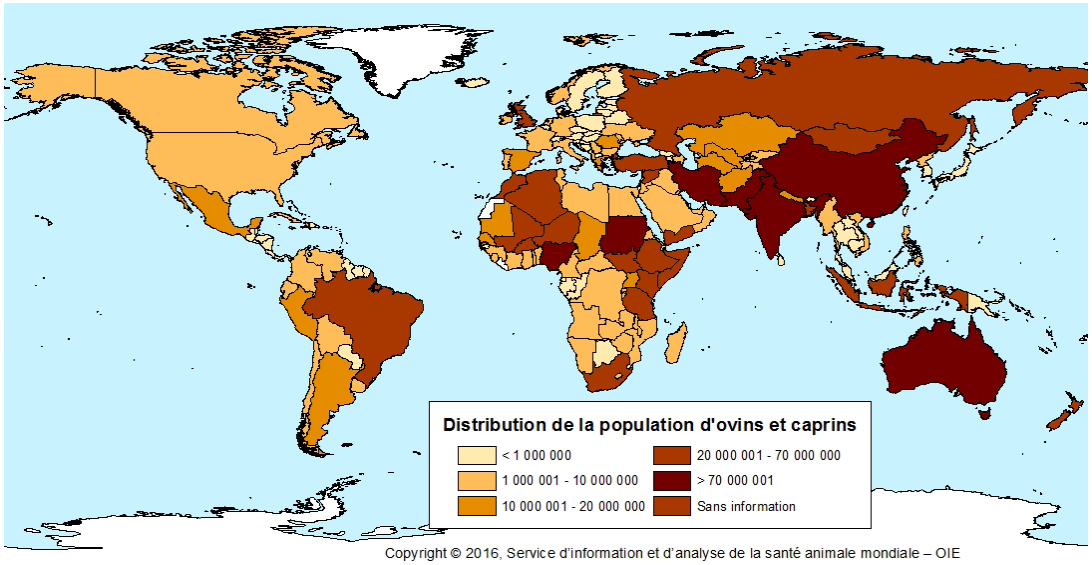


Figure 8 : Répartition mondiale de la population de petits ruminants (OIE, 2016)

La maladie s'est depuis largement propagée au-delà de son foyer originel en Afrique de l'Ouest. Ces 15 dernières années, elle s'est disséminée très rapidement. Elle est maintenant présente dans plus de 70 pays à travers l'Asie, l'Afrique, et le Moyen-Orient, et atteint l'Europe en 2016 (en Géorgie).

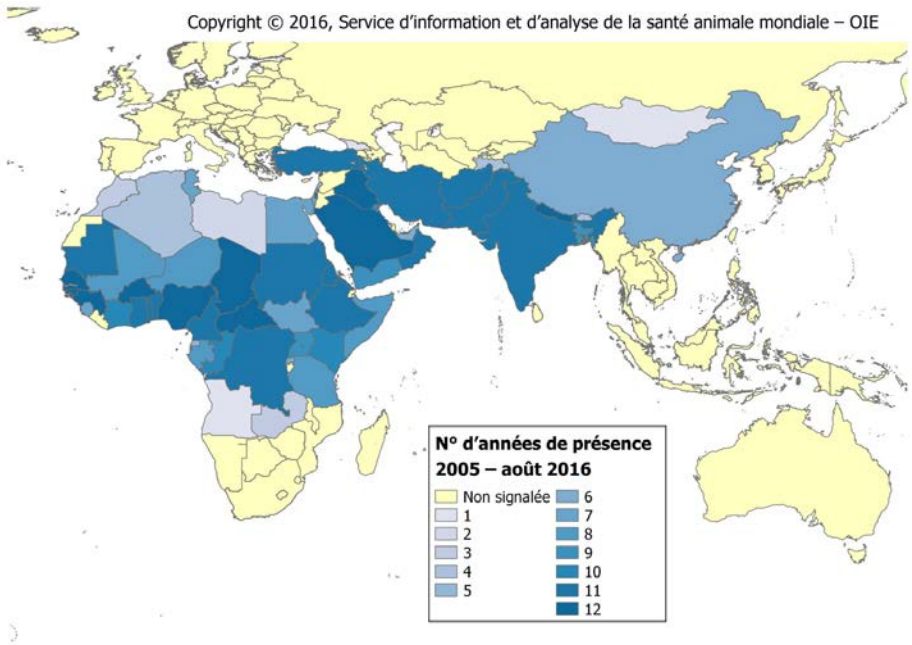


Figure 9 : Dissémination mondiale de la PPR (OIE, 2016)

VIII.1.2 Importance économique

L'élevage des petits ruminants est omniprésent en Afrique, 63% de la population sub-saharienne est constituée d'éleveurs. On estime à 530 millions le nombre de petits ruminants en Afrique soit 29% de la population mondiale. L'élevage de petits ruminants est donc une source majeure de revenu en Afrique (Soumare, 2013).

En 2010, plus d'un milliard de petits ruminants étaient considérés à risque vis-à-vis de La PPR, soit 62 % de la population mondiale (Dufour, 2010). Concernant le risque d'introduction en France à partir du pourtour méditerranéen, une analyse de risque a montré un risque global d'introduction qualifié de « nul à minime » (0 à 2 sur une échelle de 0 à 9) (Miller, 2009).

Estimer l'impact économique de la maladie est cependant difficile car plusieurs points sont à prendre en considération : la perte des individus, les avortements, la diminution de

productivité, les coûts du traitement et de la vaccination ainsi que les coûts liés aux restrictions de déplacement et de vente. Les pertes liées au PPRV ont été estimées à 1,5 million de dollars américains par an au Nigéria (Hamdy et Dardiri, 1976) et à 1800 millions de Roupies, soit 39 millions de dollars américains en Inde (Bandyopadhyay, 2002 ; Gopilo, 2005 ; Waret-Szkuta, 2011). En 2013, le budget total pour le contrôle progressif de la PPR en Afrique est estimé à 139 368 169 €,(AU-IBAR, 2013).

VIII.1.3 Statut officiel et réglementation

En mai 2013, la peste des petits ruminants a été ajoutée à la liste des maladies pour lesquelles l'OIE a mis en place une procédure de reconnaissance officielle de statut sanitaire. L'OIE n'a à ce jour reconnu aucun pays ou zone officiellement indemne de la maladie. Tout pays membre souhaitant que l'OIE reconnaisse officiellement son statut indemne de la maladie doit satisfaire à toutes les dispositions prévues par le Code terrestre au regard de la peste des petits ruminants (OIE, 2013c) et remplir le questionnaire spécifique présenté au chapitre 1.6. du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE.

Un pays est reconnu « indemne » de PPR :

- Soit en démontrant qu'il est historiquement indemne de PPR
- Soit en présentant à l'OIE les éléments permettant de prouver l'absence de la maladie et l'absence de vaccination contre la PPR au cours des 24 derniers mois, l'absence d'importation d'animaux vaccinés contre la PPR depuis l'arrêt de la vaccination dans le pays et la présence de dispositifs de surveillance, de prévention et de contrôle de la maladie.

En cas de foyer récent, ce délai peut être ramené à 6 mois après abattage du dernier animal atteint pour les pays pratiquant l'abattage sanitaire associé ou non à la vaccination contre le PPRV,
(Vrel 2013)

VIII.2 Traitement

Comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement symptomatique est recommandé permettant de diminuer le taux de mortalité.

L'OIE préconise notamment l'utilisation d'antibiotiques comme l'Oxytétracycline ou la Chlorotétracycline afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires (Taylor, 1984).

Actuellement un outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents est en cours de développement suite aux études *in vitro* ayant montré une inhibition de 99,99 % de la réplication du PPRV par ces ARN interférents (Keita *et al*, 2008).

Malheureusement ces traitements sont aléatoires et couteux, ne peuvent pas être réalisable que sur un petit nombre des animaux de haute valeur.

VIII.3 Prophylaxie

VIII.3.1 Prophylaxie sanitaire

Interdire les importations d'individus sensibles en provenance de pays infectés et/ou vaccinés, mettre en place une quarantaine, identifier tous les animaux, isoler ou abattre les animaux malades ainsi que ceux en contact, enfouir les cadavres et les matériaux infectieux, interdire tout mouvement d'animaux en provenance ou à destination de l'exploitation, nettoyer et désinfecter la zone infectée à l'aide d'agents appropriés. L'OIE (2009)

VIII.3.2 Prophylaxie médicale

La protection médicale des cheptels ovins et caprins se base sur la vaccination qui est un moyen efficace pour contrôler la PPR. Le vaccin doit être efficace (avec forte protection), doit protéger contre toutes les souches circulantes du pathogène sans aucun effet secondaire, doit être disponible, (Diallo, 2015).

Du fait des relations antigéniques croisées entre le PPRV et le virus de la peste bovine (RPV), le vaccin contre la peste bovine a longtemps été utilisé afin de protéger les petits ruminants contre la PPR. Cependant l'utilisation de ce vaccin induisait une production d'anticorps anti-bovipestiques gênants les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV. Cependant, après l'éradication de la peste bovine, il était nécessaire de limiter l'utilisation de ce vaccin.

VIII.3.3 Le vaccin hétérologue

Le vaccin atténué de Plowright a d'abord été utilisé comme un Vaccin hétérologue pour protéger les animaux contre le PPRV. Puisque le PPRV et le RPV sont des *Morbillivirus* étroitement liés, ce vaccin a fourni une protection pendant au moins un an et probablement pour la durée de la vie économique des animaux vaccinés. L'utilisation de ce vaccin a été nécessaire dans le passé dans le développement d'un vaccin homologue par une série d'échecs. Cependant, l'utilisation du vaccin contre la peste bovine chez toutes les espèces animales a été abandonnées dans le monde afin d'atteindre le statut du pays ou de la zone indemne de peste bovine suite à l'OIE, (Alamurugan et al.2010)

VIII.3.4 Le vaccin homologue

Un vaccin homologue atténué vivanta été mis au pointvia l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 par passages successifs sur culture cellulaire (cellules VERO),(Diallo et al, 1989). Il provoque la présence d'anticorps protecteurs sous 14 jours post injection et pendant au moins trois ans après la vaccination, c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant. En revanche, la différenciation avec ce type de vaccin entre un animal vacciné et un animal infecté n'est pas possible (Diallo, 2004).
Cependant la stratégie de DIVA se basant sur la différenciation entre les animaux infectés et les animaux vaccinés incluant des gènes marqueurs est en cours.
D'autres vaccins utilisés exclusivement en Inde ont été développés à partir des souches Sungri 96, Arasur 87, appartenant à la lignée IV, et Coimbatore 97 (Saravanan et al, 2010).
Des vaccins vectorisés recombinants développés à partir du *Poxvirus* bovin LSDV (Lumpy Skin Disease Virus) pour les 2 glycoprotéines de surface H et F ont été produits et ont montré leurs effets protecteurs avec des doses minimales protectrices (Singh *et al*, 2009).

Suite à l'éradication de la PB, l'OIE a programmé une stratégie globale d'éradication de la PPR d'ici à 2030.
Cette stratégie vise à établir des normes pour les vaccins, à créer une banque de vaccins et éradiquer progressivement la maladie dans le monde en agissant en synergie, en tant que la

communauté mondiale unie contre une menace commune. Cet objectif nécessite une collaboration à l'échelle nationale, régionale et mondiale.

La campagne d'éradication devra surmonter des défis tels que la forte mobilité des petits ruminants, l'accès aux zones reculées, parfois victimes des conflits armés, et la fourniture en toute sécurité des vaccins. La campagne nécessitera l'engagement politique absolu de chaque pays affecté et des systèmes vétérinaires nationaux efficaces.

Cette Stratégie mondiale inclut les trois composantes : contrôle et éradication de la PPR, renforcement des Services vétérinaires, et amélioration de la prévention et du contrôle d'autres grandes maladies des petits ruminants.

Elle a pour but d'éradication de la PPR à l'horizon 2030, ce qui nécessite : dans les pays infectés, l'obtention d'une réduction progressive de l'incidence et de la propagation, aboutissant à l'éradication finale de la PPR ; et dans les pays non-infectés, le maintien du statut indemne de PPR officiellement reconnu. (OIE, 2015)

DEUXIÈME PARTIE – LE ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

CHAPITRE I

INTRODUCTION

I -1 La faune sauvage dans la peste des petits ruminants et les espèces sauvages affectées:

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

Une épizootie de PPR causée par la lignée II a été signalée chez une espèce sauvage (Hydropotesinermis) en Chine. La maladie affecte également des ruminants sauvages tels que les bharals, chèvres sauvages, gazelles dorcas, bubales bubales et waterbucks, les ours, les bovins, les dromadaires, le buffle sauvage.

Ainsi, H.inermis a été identifié pour la première fois comme un animal sensible à la PPR (Abubakar et Munir, 2014) comme d'autres petits ruminants sauvages en captivité étendant ainsi le spectre connu des espèces sensibles au PPRV.

Figure 10: Bharals

Figure 11: bubalus bubalus

Figure 12: Le cerf d'eau

Figure 13: Le waterbuck

Figure 14: La chèvre sauvage

CHAPITRE II
EVOLUTION

La sensibilité des petits ruminants sauvages au PPRV a été rapportée pour lapremière fois en 1976 lors d'une infection expérimentale chez des daims à queue blanche (*Odocoileusvirginianus*)(Charbonnier et Laveisserie, 2015). Le tableau clinique de la maladie était identique àcelui des petits ruminants domestiques infectés naturellement. En 1987,la maladie a été décrite chez des animaux en semi-liberté dans un parc zoologiqueaux Emirats Arabes Unis : gazelles de Dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins deNubie (*Capra ibex nubiana*), gazelles gemboks (*Oryx gazella*), antilopes cervicapres(*Antilopacervicapra*), moutons de L'aristan (*Ovisorientalislaristani*). En 2002, elle estsignalée pour la première fois en Arabie Saoudite dans un troupeau en semi-libertéde gazelles (*G. dorcas* et *G. thomsoni*) sous une forme subaiguë avec un taux delétalité de 100 % et une morbidité de 52 %(Charbonnier et Laveissiere., 2015). En 2007, des cas de PPR sont constatésau Tibet (Chine) chez des bharals (*Pseudoisnayaur*) vivant en liberté (Charbonnier et Laveissiere., 2015) En revanche, les buffles sauvages seraient un cul-de-sac épidémiologique comme les bovins (Charbonnier et Laveissiere., 2015).

Figure 15 : Le daim à queue blanche

CHAPITRE III

DISTRIBUTION

II -1 La lignée II :

Le PPRV de lignée II été isolé chez H. inermis. Ce dernier n'avait jamais été vacciné n'avait pas eu de contact avec des animaux malades. Basé sur une enquête d'une épidémie, un constat a été fait que ces H. inermis ont été introduits à partir de Province de Zhejiang en Chine, où les H. inermis sauvages ont été domestiqués.
La mise en contact de ces animaux avec des chèvres vaccinées avec un vaccin contenant la lignée serait à l'origine de l'apparition de la PPR chez cette espèce sauvage.

Par conséquent, il est nécessaire de réévaluer l'efficacité du vaccin atténué PPRV dans la lutte contre la maladie PPRV. Ce qui a fourni la première preuve d'un PPRV à éclosion chez H. inermis, ainsi que la première présence signalée de lignée virulente II en Chine. Ces résultats ont indiqué la nécessité de poursuivre les études pour déterminer son pouvoir infectieux chez les ovins et chèvres. Bien que cette lignée PPRV est actuellement connue seulement pour tuer les animaux sauvages en Chine, la menace de sa propagation aux petits ruminants domestiques ne peuvent pas être ignorés.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Les signes cliniques chez les animaux malades comprennent la pyrexie, un écoulement naso-oculaire et une infection des voies respiratoires conduisant à la pneumonie, des ulcérations et inflammation du tube digestif menant à la diarrhée sévère (Munir et al., 2015). Suivant l'infection par voie respiratoire, qui est la principale porte d'entrée, Le PPRV se réplique dans l'oropharynx et le ganglion lymphatique mandibulaire.

La période d'incubation du PPRV est d'environ 3-4 jours avant le début de la maladie clinique (Appel et Summers., 1995 ; Murphy et Parks., 1999).

La virémie peut se développer dans les 2-3 jours et par le sang, il se propage à d'autres organeset des tissus comme la rate, les poumons, la moelle osseuse et les muqueuses du tractus gastro-intestinal (Scott. 1981). La PPR est plus prononcée chez les chèvres que chez les ovins (Diallo et al., 2002), et la mortalité approche à 100%lorsqu'il est associé à d'autres maladies, ,telle que la variole caprine (Kitching. 1988).

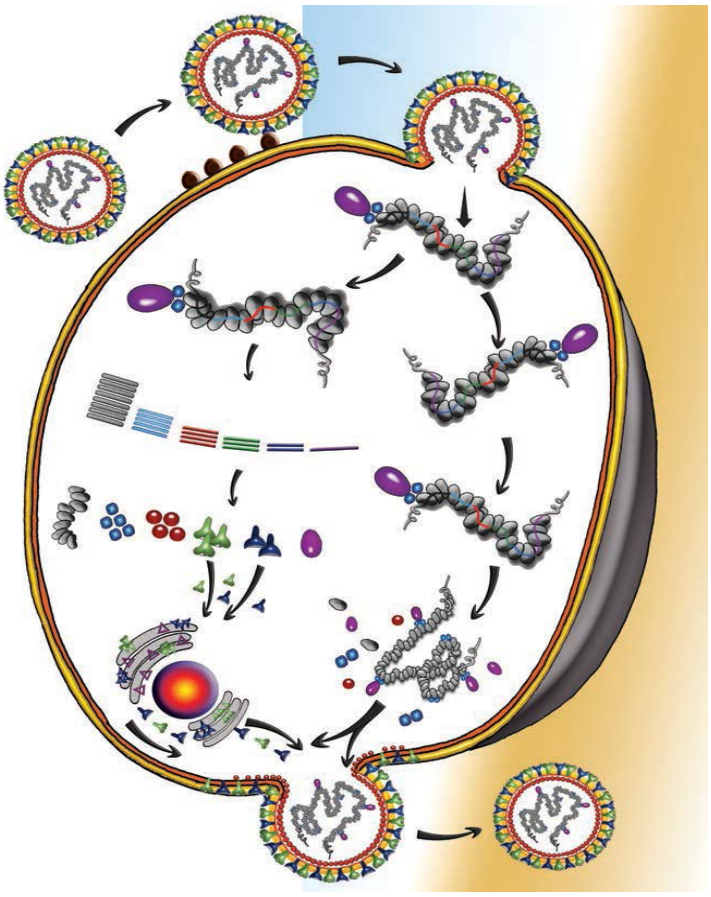


Figure 17: Cycle évolutif du virus de la PPR (source : livret CIRAD)

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

V - 1 Symptômes :

Les symptômes de l'infection par PPR, comprennent la fièvre, la dyspnée, la toux, un écoulement oculo-nasal muco-purulent et la diarrhée.

Le diagnostic clinique différentiel de la PPR :
- Hyperthermie
- Jetage
- Larmoiements
- Lésions des muqueuses
- Diarrhée
- Respiration diffcile

Figure 18: Diagnostic clinique de la PPR

V -2 La forme inapparente :

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

V -3 Diagnostic lésionnel :

Les découvertes primaires à l'autopsie étaient la conjonctivite et kératite ulcérative, lésions érosives et ecthymaires dans les lèvres et gencives, consolidation et congestion du poumon avec de la mousse dans la trachée et les lésions de pneumonie.

Figure 19: Signes ecthymaires sur les lèvres d'une chèvre sauvage**.**

Figure 20: Signes de la PPR sur les chèvres. (Source : Diallo et al)

CHAPITRE VI
ROLE DE LA FAUNE SAUVAGE DANS L'EPIDEMIOLOGIE DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

Le virus de la PPR circule chez les ruminants domestiques et constitue une source potentielle de virus pour les espèces animales sauvages et le rôle des petits ruminants domestiques dans la propagation de la maladie aux ruminants sauvages est clair. Les petits ruminants sauvages pourraient contribuer à la propagation géographique de la maladie par leurs déplacements migratoires, parfois sur de longues distances. Le rôle de la faune sauvage dans le cycle épidémiologique de la PPR et la circulation du virus a été démontré. Il est tout à fait possible que dans les cas d'échanges pastoraux entre animaux domestiques et animaux sauvages, la propagation de la PPR soit facilitée entre les deux populations (Banyard et Parida., 2015).

Dans certains pays, tel l'Iran, les animaux domestiques et sauvages partagent les mêmes pâturages ; cette promiscuité conduit par conséquent à l'apparition de la PPR (**www.iew.ir)**

La PPR a conduit à la mortalité de plusieurs animaux sauvages conduisant à la diminution de ces animaux. **(www.iew.ir).**

Les animaux sauvages considérés comme un réservoir pour la PPR et un danger pour la population domestique, il s'avère qu'ils sont aussi sensibles au PPRV; donc la faune sauvage est menacée par cette maladie aussi bien que la domestique.

CHAPITRE VII

SURVEILLANCE

La surveillance est essentielle à l'élimination mondiale des maladies et a été considéré comme essentiel à l'éradication de la peste bovine.

Bien que la surveillance participative soit essentielle pour évaluer les niveaux et les effets de la vaccination du bétail (Couacy-Hymann et al., 2002), la sérosurveillance de la faune sauvage est le principal outil de détection de la présence ou l'absence du virus .

la surveillance est également susceptible de jouer un rôle critique dans le contrôle de la PPR (Baron et Fishbourne., 2014). Cependant, des questions critiques demeurent concernant le rôle que d'autres espèces que les ovins et les caprins dans la Persistance du PPRV (Karimuribo. 2011 , Swai.2009 , Muniraju et al,2014)la valeur de la sérosurveillance dans les efforts de contrôle; et, plus précisément, si le bétail et les espèces sauvages sont des indicateurs utiles de la circulation du virus.

Apres l'éradication de la peste bovine, l'OIE a programmé une stratégie globale d'éradication de la PPR d'ici 2030, qui nécessite une collaboration à l'échelle régionale, nationale et mondiale. (OIE, 2015)

Chapitre VIII

DISCUSSION

Les petits ruminants sauvages pourraient contribuer à la propagation géographique de la maladie parleurs déplacements migratoires, parfois sur de longues distances mais l'hypothèse d'un maintien de l'infection dans la population sauvage en dehors du voisinage des troupeaux de chèvres ou de moutons infectés a était démontré en Iran (Banyard et Parida ;2015) . Comme pour la peste bovine, la faune sauvage est vraisemblablement plus victime que réservoir pour le virus.

En Asie, dans les zones où la maladie est endémique, les épizooties régulières dans les troupeaux de petits ruminants entraînent une forte mortalité parmi les espèces sauvages dont certaines sont sur la liste des espèces en danger d'extinction notamment le bharal au Tibet, l'ibex au Pakistan et les chèvres sauvages au Kurdistan. En Afrique, la progression de la maladie vers le sud du continent, en direction des grandes réserves naturelles où les densités animales sauvages et domestiques sont élevées, pourrait constituer une menace pour les populations d'herbivores sauvages qui doivent partager leurs zones de pâturages avec les troupeaux de chèvres et de moutons (Charbonnier et laveissiere, 2015).

Cependant, la lignée IV a maintenant apparemment émergé en Afrique et remplace d'autres lignées (Kwiatek et al., 2011; Libeau et al., 2014; Muniraju et al., 2016).

L'Amplification du génome du PPRVen PCR en utilisant des amorces de gène N (Couacy-Hymann. 2002) qui confirme la co-circulation de lignée II PPRV avec lignée III et IV en Tanzanie (Kgotlele et al 2014.,Misinzo et al., 2015). Récemment, la lignée II circulait en Afrique centrale (Muniraju et al 2014.,Libeau et al 2014). L'incursion de la lignée II de l'Afrique centrale à l'Afrique de l'Est est possible, en particulier en Tanzanie mais ont été négligés parce que touts les foyers ne sont pas signalés le séquençage du génome viral est non réalisé.

CHAPITRE IX

CONCLUSION

Des investigations sont nécessaires pour montrer que les interactions faune-élevage augmentent le risque de transmission de la PPR entre les espèces sauvages et domestiques.

Des limitations empêchent de tirer des conclusions définitives sur les schémas d'infection de la faune sauvage : comme l'échantillonnage dans des zones protégées où les possibilités de contact avec les animaux sauvages sont limitées.

Les résultats fournissent des preuves de l'infection par le PPRV chez les animaux sauvages en Afrique de l'Est et en Chine.

Des Épidémies récurrentes confirment que le PPRV, est maintenant endémique dans ces zones et circule parmi les moutons, les chèvres et la faune sauvage en dépit campagnes de vaccination de masse. La plupart des espèces de ruminants sauvages et échantillonnées peuvent être infectés par le virus PPRV.

La PPR à l'origine de la mortalité des animaux sauvages pourrait être à l'origine de l'extinction de ces animaux d'une part, cependant ces derniers peuvent constituer une entrave à l'éradication de la PPR d'autre part.

CHAPITRE X
RECOMMANDATIONS

- Une bonne préservation et une gestion efficace exigent des connaissances solides.
- une surveillance efficace du statut sanitaire de la faune sauvage permet une identification précoce des phénomènes émergeants : importation de maladie par importations d'animaux exotiques, rupture de la barrière d'espèce pour certains agents pathogènes, nouvelle distribution de maladies par augmentation de l'aire de répartition d'un vecteur à cause de changements climatiques, *etc*.
- améliorer la formation et l'information à propos de la PPR chez la faune sauvage.
- Séparation entre les ruminants sauvages et domestiques lors du pâturage.

BIBLIOGRAPHIE

A

ABRAHAM G., SINTAYEHU A., LIBEAU G., ALBINA E., ROGER F., LAEKEMARIAM Y. *et al*. (2005): Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, 70, 51-75.

ABU ELZEIN E.M. E, HOUSAWI F.M. T, BASHAREEK Y., GAMEEL A. A, AL-AFALEQ et ANDERSON E. (2004): Severe peste des petits ruminants in gazelles kept under semi-free range conditions, J.Vet.Med, B51, 68-71 (Saudi Arabia).

ALBINA E., KWIATEK O., MINET C., LANCELOT R., SERVAN DE ALMEIDA R., LIBEAU G. (2013):Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease, Veterinary *Microbiology*, 165(1-2): 38-44http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.013

AU-IBAR. 2013. Rapport d'étape sur le contrôle progressif de la peste des petits ruminants (PPR) en Afrique. 4p.

A. DIALLO, C. MINET, G. BERHE *et al., "Goat immune responseto capripox vaccine expressing the hemagglutinin protein of peste des petits ruminants," Annals of the New York Academy of Sciences, vol. 969, pp. 88–91, 2002.*

B

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.

Bandyopadhyay S.K. 2002. The economic appraisal of PPR control in India. In 14thannual conference and national seminar on management of iral diseases with emphasis on global trade and WTO regime, Indian Virological Society, 18-20 January 2002, Hebbal, Bengalore.

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 TAYLORW.P. (editors), Oxford: Elsevier, 13-30.

BANYARD A-C., PARIDA S., BATTEN C., OURA C., KWIATEK O., LIBEAU G. 2010. Global distribution of peste des petitsruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91: 2885-2897.

BARRETT T. (1999): Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores, *Vet. Microbiol*., 69, 3-13.

BOURDIN P. et LAURENT A. (1967) : Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants,*Rev. Elev. Med. vét. Pays trop*., 20 (3), 383-386.

BOXER EL., LAMBIT K. NANDA SK. MICHAEL D. BARON: The rinderpest virus non-structural C protein blocks the induction of type 1 interferon, Virology 2009, 385; 134-42.

BARON J, FISHBOURNE E, COUCAY-HYMAN E, ABUBAKER M,JONES BA, FROST L, et al. *Development and testing of a field diagnostic assay for peste des petits ruminants virus. Transbound Emerg Dis. 2014;61:390–6. http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12266*

BANYARD AC, PARIDA S. *Épidémiologie moléculaire du virus de la peste des petits ruminants. Peste des Petits Ruminants Virus: Springer; 2015. p. 69-93.*

Disponible depuis l'URL: http://www.iew.ir/1394/07/07/40634 (en persan) Voir la publication

C

CALAIN P., ROUX L. The rule of 6, a basic feature for efficient replication of sendai virus defective interfering Rna. J. Virol. 1993; 67:4822–4830.

CHARBONNIER (2011), LAVEISSIERE G., LANCELOT R., LEFRANCOIS T., LIBEAU G., MINET C., DOMENECH J. : La peste des petits ruminants (39-56).

COUACY-HYMANN E, ROGERF, HURARD C, GUILLOU JP, LIBEAU G,DIALLO A. Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay.J Virol Methods. 2002;100:17–25. http://dx.doi.org/10.1016/S0166-0934(01)00386-X

D

DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMANN E.et BARBRON M.(1995) : Recentdevelopments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, *Vet. Microbiol*.44, 307-317.

DIALLO A. (1990): Morbillivirus group: genome organisation and proteins, *Vet Microbiol*.,23, 155-163.

DIALLO A. (2000) : Peste des petits ruminants : a threat for developing countries, *In : 7ème conférence internationale sur les caprins : recueil des communications*, Tours : 15-18 mai et Poitiers : 19-21 mai (France), Paris : institut de l'élevage, Gruner L. Chabert Y. (editors), 278-279.

DIALLO A. (2003- a) : Morbillivirus. *In* : LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes*, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 279 – 283.

DIALLO A. (2003) : Peste des petits ruminants. *In :* LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et regions chaudes*, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor)

DIALLO A. (2003-b) : Peste des petits ruminants. *In :* LEFEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes*, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (editor), Partie 2, 307-322.

DIALLO A. (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.

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

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.

DUFOUR L. (2010) : La peste des petits ruminants, épizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ?

DUFOUR L., 2010 : la peste des petits ruminants : épizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe. Thèse du doctorat, ÉcoleNationaled'Alfort.

F

FAO (2011): -Special issue: freedom from the world NO.cattle plague : Rinderpest. Transboundary animal diseases. Empress bulletin, 38, 72 p.

FAO. 1999. Reconnaitre la peste des petits ruminants. Manuel de terrain. *Manuel FAO de Santé Animale.* ISSN : 1020-5187. 5, 28p. [01/05/2013]. http://www.fao.org//DOCREP/003/X1703E/X1703E00.HTM

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.

G

GARDES J., POLI J., CORBIN A., CORBIN A. (2006) : Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, *In* : *Site du département de Biologie de l'ENS Lyon*, [en- ligne], 1er semestre 2006, Lyon : ENS, [http://biologie.ens-lyon.fr/] (consulté le 6/07/2009).

ARGADENNEC L. et LALANNE A. (1942) : La peste des petits ruminants, *Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF*., 5, 16-21.

GERLIER, D.; PLUMET, S.; HERSCHKE, F. (2007). Dynamique de l'RNAome du virus de la rougeole. Virologie, 11(3):231-245

GILBERT Y. et MONNIER J. (1962) : Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires, notes préliminaires,*Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop*., 15 (4), 321-335.

GOPILO A. 2005. Epidemiology of Peste des Petits Ruminants virus in Ethiopia and molecular studies on virulence. Thèse de doctorat de l'institut national polytechnique de toulouse, 157p.Guébourg J.L. 1995. Espace et pouvoirs en Grande-Comore. Paris : Le harmattan. ISBN : 2-7384-3985-3. 592p.

GOVINDINRAJAN R., KOTEESWARAN A., VENUGOPALAN A.T., SHYAM G., SHAOUNA S., SHAILA M.S. et RAMACHANDRAN S. (1997): Isolation ofPeste des Petits Ruminants from an outbreak in Indian Buffalo (Bubalusbubalis), *Vet. Rec*., 141 (22): 573-574.

G. R. SCOTT, *"Rinderpest and peste des petits ruminants," in Virus Diseases of Food Animals, E. P. J. Gibbs, Ed., vol. 2,Academic Press, London, UK, 1981*.

H

HAFFAR A. (1999)– Etude de la protéine de matrice du virus de la peste des petits ruminants. Clonage, séquençage et expression dans le système baculo-virus. Thèse de doctorat, 1999, Université de Paris VI.

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.

I

ISMAIL T.M., HASSAN H.B., NAWAL M.A.YOUSSEF, RAKHA G.M., EL-HALIM M.M.ABD. et FATEHIA M.M. (1992): Studies on prevalence of rinderpest and peste des petitsruminants antibodies in camel sera in Egypt, *Vet. Med. J. Giza*, 10 (2), 49-53.

K

Keita D., Servan de Almeida R., Libeau G., Albina E. 2008. Identification and mapping of a region on the mRNA of Morbillivirus nucleoprotein susceptible to RNA interference. *Antivir.Res.*,80: 158–167.

KWIATEK O., KEITA D., GIL P., FERNANDEZ-PINERO J., CLAVERO M.A.J., ALBINA E., LIBEAU G. 2010. Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV. *Journal of Virological Methods*, 165(2): 168-177.

KUL A., KABAKCI N., ATMACA H.T. et OZKUL A. (2007): Natural peste des petitsruminants virus infection: novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections, *Vet. Pathol*., 44, 479-486.

KGOTLELE T, MACHA ES, KASANGA CJ, KUSILUKA LJM, KARIMORIBU ED,VAN DOORSSELAELE J, et al. *PARTIAL genetic characterization of peste des petits ruminants virus from goats in northern and eastern Tanzania. Transbound Emerg Dis. 2014;61:56–62.* *http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12229*.

KARIMURIBO ED, LOOMU PM, MELLAU LSB, SWAI ES.Retrospective study on sero-epidemiology *of peste des petits ruminants before its official confirmation in northern Tanzania in 2008. Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences. 2011;1:184–7.*

L

LEFEVRE, (1987) : peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins et caprins, page 11 et 12.

LEFEVRE P.C. et DIALLO A. (1990) : La Peste des Petits Ruminants, *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 9 (4),935-950.

LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D.H.L. *et al.* (1995): Developpement of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petitsruminants virus using a recombinant nucleoprotein, *Res. Vet. Sci*., 58, 50-55.

LEFEVRE P.C. (1982) : *Peste des Petits Ruminants et infection bovipestique des ovins et des caprins*, Etudes et synthèses de l'IEMVT,5, 99p.

LEFEVRE P.C., DIALLO A., SCHENKEL F., HUSSEIN S. et STAAK G. (1991) : Serologicalevidence of peste des petits ruminants in Jordan,*Vet. Rec*.,128, 110.

LIBEAU G, DIALLO A, PARIDA S. *Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus. Animal Frontiers.2014;4:14–20.*

M

MAHAPATRA M., PARIDA S., EGZIABHER B.G., DIALLO A., BARRETT. *Sequence analysis of the phosphoprotein gene of peste des petits ruminants (PPR) virus: editing of the gene transcript. Virus Res. 2003; 96:85–98*

MINET C. (2009) : *Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'un virus à ARN négatif (Morbillivirus),* Montpellier II, Ecole doctorale : Sciences chimiques et biologiques pour la santé, (à paraître).

MORNET P., GILBERT Y., ORUE J. et THIERY G. (1956) : La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine,*Rev. Elev. Med. vet.Pays trop*., 9 (4), 313-342.

MUNIRAJU M, MAHAPATRA M, AYELET G, BABU A, OLIVIERG, MUNIR M, *et al. Emergence of Lineage IV peste des petits ruminants virus in Ethiopia: complete genome sequence of an Ethiopian isolate 2010. Transbound Emerg Dis. Epub 2014. http://dx.doi.org/10.1111/ tbed.12287*

M. MUNIR, A. SAEED, M. ABUBAKER, S. KANWAL, and M. BERG, *"Molecular characterization of peste des petits ruminants viruses from outbreaks caused by unrestricted movements of small ruminants in Pakistan," Transboundary and EmergingDiseases, vol. 62, no. 1, pp. 108–114, 2015.*

M. J. G. Appel and B. A. SUMMERS, *"Pathogenicity of morbilliviruse for terrestrial carnivores," VeterinaryMicrobiology, vol. 44, no. 2–4, pp. 187–191, 1995.*

MISINZO G, KGOTLELE T, MUSE EA, DOORSSELAERE JV, BERG M, MUNIR M. *Peste des petits ruminants virus lineage II and IV From goats in southern Tanzania during an outbreak in 2011. British Journal of Virology. 2015;2:1–4.*

O

OIE (2009-d):Disease control measures, *In: WAHID Interface* [en-ligne], [http://www.oie.int/wahis/public.php?page=control], (consulté le 13/09/2009).

OIE (2009-e) : Disease distribution maps, *In : WAHID Interface* [en-ligne], [http://www.oie.int/wahis/public.php], (consulté le 14/09/2009).

OIE (2016) : La propagation de la Peste des petits ruminants renforce les efforts d'éradication.

R

ROEDER P.L., OBI T.U., TAYLOR W., DIALLO A. (1999) : Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), *In* : *Manuel FAO de Santé Animale*, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.

ROGER F., GUEBRE YZSUS M., LIBEAU G., DIALLO A., YIGEZU L.M. et YILMA T. (2001): Detection of antibodies of rinderpest and peste des petitsruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (Camelusdromedarius), *Rev. Méd. Vet*., 152 (3), 265-268.

R. P. KITCHING, *"The economic significance and control ofsmall ruminant viruses in North Africa and West Asia," in Increasing Small Ruminant Productivity in Semiarid Areas,F. S. Thompson, Ed., pp. 225–236, International Centre for Agricultural Research in the Dry Areas, 1988.*

S

SARAVANAN P., SEN A., BALAMURAGAN V., RAJAK K.K., BHANUPRAKASH V., PALANISWAMI K.S., NACHIMUTHU K., THANGAVELU A., DHINAKARRAJ G., HEGDE R., SINGH R.K.2010. Comparative efficacy of peste des petits ruminants (PPR) vaccines. *Biologicals,* 38: 479-485.

SCHNELL MJ, CONZELMANN LL: Polymerase activity of in vitro mutated rabies virus L protein. Virology 1995. 214;522-30.

SHAILA M.S., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K. et
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 petitsruminants viruses, Virus Res., 43, 149-153.*

SINGH R.P., De U.K., PANDEY K.D. 2009. *Virological and antigenic characterization of two Peste des Petits Ruminants (PPR) vaccine viruses of Indian origin. Comp ImmunolMicrobiolInfect Dis. 33(4): 343-53. [01/06/2013].* *http://dx.doi.org/10.1016/j.cimid.2008.12.003*

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.*

SWAI ES, KAPAGA A, KIVARIA F, TINUGA D, JOSHUA G, SANKA P. *Prevalence and distribution of Peste des petits ruminants virus antibodies in various districts of Tanzania. Vet Res Commun.*
2009;33:927–36. *http://dx.doi.org/10.1007/s11259-009-9311-7* *Retrospective study on sero-epidemiology of peste des petits ruminants before its official confirmation in northern Tanzania in 2008. Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences.*
2011;1:184–7.

S. K. MURPHY and G. D. PARKS, *"RNA replication for the paramyxovirus simian virus 5 requires an internal repeated (CGNNNN) sequence motif," Journal of Virology, vol. 73, no.1, pp. 805–809, 1999*

T

TAYLOR W.P. (1979): Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria, *Res. Vet. Sci*., 26 (2), 236-242.

TAYLOR W.P. (1984): The distribution and epidemiology of PPR, *Prev. Vet. Med*., 2, 157-166.

TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007):Rinderpest and peste des petits ruminants, *In:*AITKEN I.D. (ed.), *Disease of sheep*, 61, 460-469.
TAYLOR W.P. et BARRETT T. (2007):Rinderpest and peste des petits ruminants, *In: AITKEN* I.D. (ed.), *Disease of sheep*, 61, 460-469.

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.

TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., BENET J.J., SHAW A., MOUTOU F., et LOUZA A. (2001) : *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures,* 2 éd., Maisons-Alfort : AEEMA., 696p.

V

VENKATESAN R.A. (1989):Peste des petits ruminants of sheep in India, *Vet. Rec*., 125.

VREL,2013 Thèse pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE, ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE RÉTROSPECTIVE SUITE À L'INTRODUCTION DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS AUX COMORES.

W

WARET-SZKUTA A. 2011. Surveillance et contrôle de la Peste des Petits Ruminants : apports de la modélisation. Thèse de doctoratuniversitaire, Montpellier II, 157p.

WOHLSTEIN P, WAMWAYI HM., TRAUTWEIN G., POHLENZ J., LIESS B., BARRETT T., (1995):Pathomorphological and immunohistological findings in cattle experimentally infected with rinderpest virus isolates of different pathogenicity. Vet Microbiol44: 141-149.

Z

ZAHUR A.B., IRSHAD H., HUSSAIN M., ULLAH A., JAHANGIR M., QASIM KHAN M.et al. (2008): The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan, *Rev. Sci. Techn.*, 27 (3), 877-384.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة، المعروف ايضا باسم "طاعون الماعز" هو مرض معد قانونيا، عابرللحدود، يوثر على المجتراتالصغيرة الاليفة والبرية.

هو مرض ينتشر بسرعة ويكون مسؤولا عن الضرر الاقتصادي في العديد من انحاء العالم

الهدف من هذا العمل هو تحديد دور الحياة البرية في انتشار طاعون المجترات الصغيرة، في حين نحاول معرفة حالة الحيوانات البرية،هل هي خزان للمرض أو هي عرضة للتهديد.

RÉSUMÉ

La peste des petits ruminants (PPR), connue également sous le nom de « Peste caprine » est une maladie due à un morbilivirus. Elle est réputée légalement contagieuse, et transfrontalière, qui affecte les petits ruminants domestiques et sauvages.
La peste des petits ruminants est une maladie a dissémination rapide et est responsable de nombreux dégâts économiques à travers le monde,
L'objectif de ce travail est d'identifier le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la PPR, tout en essayant de connaitre le statut des animaux domestiques, réservoir ou faune sensibles.

SUMMARY

Peste des petits ruminants (PPR), also known as "caprine plague", is a disease caused by a morbilivirus. It is considered to be legally contagious, and transboundary, which affects domestic and wild small ruminants.
Plague of small ruminants is a rapidly spreading disease and is responsible for many economic damages throughout the world,
The purpose of this work is to determine the role of wildlife in the spread of PPR, while trying to determine the status of wild animals, whether it is a reservoir of disease or is subject to threat