

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

en

Médecine vétérinaire

THEME

Étude bibliographique de la peste des petits ruminants: Approche clinique et État d'avancement de recherche en Algérie

Présenté par :

Melle BERGUI Sarah

Melle BENLALAM Ferial

Soutenu publiquement, le

novembre 2020 devant le jury :

Mr BAROUDI.D

MCA (ENSV)

Président

Mr GHAOUI .H

MCB (ENSV)

Examineur

Mm GUESSOUM.M

MCB(ENSV)

Promotrice

Mm DERGUINI.M

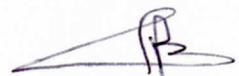
Inspecteur vétérinaire (DSV)

Co-promotrice

2019-2020

Déclaration sur l'honneur

Nous , soussignons BENLALAM Ferial et BERGUI Sarah , déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents , ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support , y compris l'internet , constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons a citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.



Remerciements

« Soyez toujours reconnaissant envers ceux qui vous enseignent »

Victor Cherbuliez

Nous tenons à remercier dieu le tout puissant de nous avoir permis de mener à terme ce modeste travail.

La réalisation d'un travail de cette importance ne peut être menée à terme sans le support constant de tous les gens impliqués de près ou de loin dans le projet. On profite de cette opportunité pour vous remercier tout individuellement.

Nous remercions d'abord notre chère promotrice, Mme GUESSOUM.M Maître de Conférences classe B à l'ENSV., d'avoir accepté de nous encadrer, et pour nous avoir guidées tout au long de cette étude en nous faisant bénéficier de ses compétences, on vous exprime notre reconnaissance pour vos précieux conseils qui ont contribué à alimenter nos réflexions.

Ainsi que notre chère Co-promotrice Mme DERGUINI. M, on tient à exprimer nos sincères remerciements pour son énorme soutien, sa disponibilité, son implication dans ce travail et sa gentillesse.

Merci à Monsieur BAROUDI.D Maître de conférence A à l'ENSV de nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, Nos hommages respectueux.

Merci à Monsieur GHAOUI.H Maître de conférence à l'ENSV qui nous a fait le plaisir de participer à notre jury de ce mémoire, Notre profonde gratitude

Un grand Merci également à Monsieur BOUGHANEM Ex-directeur des services vétérinaires à la DSV pour sa précieuse collaboration en nous fournissant des données précises sur notre thème à tous les vétérinaires responsables de réseau de surveillance des MDO.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos profonds remerciements et nos profondes reconnaissances aux corps professoral et administratifs de l'ENSV pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

Enfin, nous tenons à exprimer nos remerciements les plus vifs à Nos familles et amis et à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire, de près ou de loin, que ce soit par leur soutien moral leur encouragement ou leurs conseils.

Dédicace

A ma très précieuse, chaleureuse et aimable mère,

Une source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur afin que je puisse te combler à mon tour

A toi mon très cher père

L'homme de ma vie, mon exemple éternel, et celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

A mon frère WASSIM,

Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie. Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour Toi, Je trouve en toi le conseil du frère et le soutien de l'ami. Je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble. Intelligent que tu es, j'implore Allah de te réserver un avenir meilleur.

A Mes très chères Sœurs LYNA, HADIL et ma petite MAYA

Pour l'amour qu'elles me réservent ; Merci le soutien moral, les belles surprises sucrées et Pour toute l'ambiance dont vous m'avez entouré Je vous souhaite un avenir plein de joie, de réussite et de sérénité.

A la mémoire de mon grand-père maternel ;

Baba chéri qui nous a quittés tôt j'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu, vous accueille dans son éternel paradis. Tu étais l'une des plus précieuses sources d'inspiration pour moi, pour tes proches, et pour tous ceux qui auront eu le plaisir de te connaître. Merci de m'avoir transmis tout pleines de belles valeurs, merci de tout mon cœur pour toutes ces choses qui ont fait de toi un merveilleux grand-père, patient, généreux et aimant.

A ma très chère grand-mère,

Merci pour ton attention particulière, tes prières et ton amour inconditionnel et que Dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, .A mes proches, mes aimables amis, et mes collègues d'étude, en souvenir des moments heureux passés ensemble,

A toi mon amie et ma confidente IBTISSEM, A ma meilleure binôme FERIEL, KATIA, CERINE et mes deux Sara. Il me serait difficile de vous citer tous, vous êtes dans mon cœur, affectueusement.

Sarah BERGUI

Dédicace

A mes chers parents

Qui n'ont jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs, Je suis redevable d'une éducation dont je suis fière merci à vous les plus chers.

A mon unique frère «Sidali »

Qui a toujours été ma force depuis mon enfance, merci de m'avoir épaulé moralement tous les jours dans la construction de ce mémoire, tu es le meilleur.

A mes sœurs « Ines et Rim »

Mes 2 incomparables perles merci pour l'encouragement et le soutien.

A mon cher binôme

très spécialement ma meilleure Sarah, ainsi que **mes chères copines** B.Sarah, A.Sara et A.Katia qui ont toujours été là pour moi, merci pour l'amitié, le soutien inconditionnel, l'amour et l'encouragement.

Au Dr. FARTAS Adel

Le vétérinaire chez qui j'ai fait mon stage et qui a enrichi mes connaissances et mon expérience, merci pour tout le temps sacrifié et toute information donnée.

A mon petit neveu Mahrez

Mon adoré que j'aime tant, merci pour les ratures sur mes photocopies, merci pour les pauses imposées quand je rédigeais mon projet.

A moi-même

qui n'a jamais abandonner et enfin à toutes personnes qui ont contribué de loin ou de près à ce modeste travail.

Feriel BENALAM

Résumé

la peste des petits ruminants est une maladie virale due a un *morbillivirus* de la famille des *paramyxoviridae* qui est formé d'un génome entouré d'une capsid. Le virus de la PPR peut être influencé par plusieurs facteurs tels que la température, le PH et les désinfectants chimiques.

la PPR se transmet principalement par voie respiratoire lors de contact étroit en élevage extensif et peut se manifesté sous plusieurs formes cliniques mais elle est caractérisé principalement par une hyperthermie, une diarrhée , des écoulements nasaux et une pneumonie, selon le stade évolutif de la maladie ainsi que l'état immunitaire de l'animal.

Plusieurs approches thérapeutiques peuvent être envisagé, mais pour le moment ils ne sont pas encore utilisé sur le terrain par le fait qu'elles soient onéreuses. Et donc le contrôle de cette maladie est basé sur l'approche prophylactique adéquate .

Abstract

Plague of small ruminants is a viral disease caused by a morbillivirus of the paramyxoviridae family which is formed by a genome surrounded by a capsid. The PPR virus can be influenced by several factors such as temperature, PH and chemical disinfectants.

PPR is transmitted mainly by the respiratory tract during close contact in extensive rearing and can manifest itself in several clinical forms but is characterized mainly by hyperthermia, diarrhea, nasal discharge and pneumonia, depending on the stage of the disease and the immune status of the animal.

Several therapeutic approaches can be considered, but for the moment they are not yet used in the field because they are expensive. And therefore the control of this disease is based on the adequate prophylactic approach.

ملخص

طاعون المجترات الصغيرة هو مرض فيروسي ناجم عن فيروس موربيلي من عائلة الباراميكسوفيريديا التي تتكون من جينوم محاط بكابسيد يمكن أن يتأثر فيروس طاعون المجترات الصغيرة بعدة عوامل مثل درجة الحرارة المطهرات الكيميائية و درجة الحموضة وينتقل هذا المرض أساسا من خلال الجهاز التنفسي أثناء الاتصال الوثيق في تربية واسعة النطاق ويمكن أن يتجلى في عدة أشكال ولكنه يتميز بشكل رئيسي بارتفاع حرارة الجسم والإسهال وسيلان الأنف والالتهاب الرئوي ، اعتماداً على المرحلة التطورية للمرض وكذلك الحالة المناعية للحيوان يمكن النظر في العديد من الأساليب العلاجية ، ولكن في الوقت الحاضر لم يتم استخدامها بعد في هذا المجال لأنها مكلفة وهكذا فإن السيطرة على هذا المرض تقوم على النهج الوقائي السليم.

Liste des figures

Figure 1: Structure schématique d'un morbillivirus typique (PPRV).....	3
Figure 2: Cycle de vie du PPRV (KUMAR <i>et al.</i> ,2014)	6
Figure 3 : Distribution spatio-temporelle de la PPR (PARIDA <i>et al.</i> , 2015).....	7
Figure 4: Carte de distribution de la PPR dans le monde, 2015-2017 (OIE, 2016).....	8

Liste des tableaux

Tableau 1: Les différentes lésions rencontrées chez un sujet atteint de PPR.....	15
Tableau 2: Eléments de diagnostic différentiel de la PPR (DIALLO, 2005).....	18

Table des matières

Introduction.....	1
I. Généralités sur le virus de la PPR	3
I.1 Classification et taxonomie.....	3
I.2 Structure	4
I.2.1 La capside	4
I.2.2 Le génome	4
I.2.3 Propriétés physico-chimiques.....	5
I.2.3.1 Température	5
I.2.3.2 Rayonnements et dessiccation.....	5
I.2.3.3 Le pH 5	
I.2.3.4 Les désinfectants chimiques.....	5
I.3 Réplication et cycle viral	6
II. Approche clinique de la peste des petits ruminants	7
II.1 Epidémiologie.....	7
II.1.1 Epidémiologie descriptive	7
II.1.2 Epidémiologie analytique	8
II.1.2.1 Espèces infectées	8
II.1.2.2 Transmission du virus	10
II.1.2.3 Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène	11
II.2 Tableau symptomatique.....	13
II.2.1 Forme suraiguë.....	13
II.2.2 Forme aiguë	14
II.2.3 Formes frustes ou inapparentes.....	14
II.3 Pathogénie	16
III. Diagnostic	17
III.1 Diagnostic épidémio-clinique	17
III.2 Diagnostic lésionnel.....	17
III.3 Diagnostic différentiel.....	17
III.4 Diagnostic de laboratoire.....	19
III.4.1 Prélèvements nécessaires pour le diagnostic de laboratoire	19
III.4.2 Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN.....	20

Table des matières

III.4.2.2	La détection du génome viral	20
III.4.3	La détection des anticorps (Diagnostic indirect)	21
IV.	Les moyens de traitement et de prévention	22
IV.1	Traitement.....	22
IV.2	La prophylaxie sanitaire	22
IV.3	La prophylaxie médicale (la vaccination)	22
V.	Législation et stratégies de lutte.....	24
V.1	Cadre législatif.....	24
V.1.1	International.....	24
V.1.2	Européen.....	24
V.1.3	National	24
V.2	Stratégies de lutte.....	24
IV.	Situation de la recherche sur la PPR en Algérie	27
Conclusion	30
Références	31

Introduction

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie respiratoire contagieuse à déclaration obligatoire (ex-liste A de l'OIE) due à un Morbillivirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae (**KHALAFALLA *et al.*, 2010**). Avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants (**OIE., 2019**).

Cette maladie à déclaration obligatoire auprès de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), inflige des pertes importantes dans les élevages. Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales et freine de ce fait le développement de l'élevage des pays en développement dans lesquels elle sévit.

Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire, elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient, en Asie et en Algérie où nous avons positionné le champ d'investigation.(OIE)

L'Algérie a vu ses premier cas de PPR confirmés en 2010, en 2012, puis en 2013. Bien qu'une enquête sérologique nationale a révélé une circulation virale, cette maladie n'a pas cessé de se propager et elle a constitué en outre une réelle préoccupation pour les autorités nationale et internationale par le danger qu'elle représente pour la sécurité alimentaire.

Au cours de la dernière décennie, les services vétérinaires de nombreux États où cette maladie sévit ont prit quelques décisions en vue de son éradication. Prenant exemple sur le succès de l'éradication de la peste bovine en 2011 - une maladie causée par un virus proche de celui responsable de la PPR, l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) ont, en collaboration avec les services vétérinaires de 70 États, mis en place une stratégie globale de contrôle progressif et d'éradication de la peste des petits ruminants (SGCPE-PPR) (FAO, 2015).

C'est dans le cadre de ce réseau et suite à l'introduction de la PPR en Algérie de façon endémique qu'il est apparu nécessaire de réaliser une recherche bibliographique vis-à-vis de la maladie.

Introduction

Notre étude générale de la Peste des petits ruminants comprend : Un premier chapitre qui présentera l'Agent causal et une approche clinique de la maladie, un deuxième chapitre qui exposera une approche clinique et épidémiologique de la maladie ainsi qu'une dernière partie qui parlera du côté législatif et les différents moyens de lutte contre cette pathologie.

Cette étude va permettre d'évaluer le statut du cheptel algérien vis-à-vis de la PPR et de pouvoir poser un diagnostic clinique devant un cas suspect de PPR, et en deuxième volet d'actualiser les données sur cette maladie dévastatrice en bénéficiant des dernières recherches approuvées sur terrain , afin de pouvoir établir des recommandations notamment en termes de mesures de lutte à envisager.

I. Généralités sur le virus de la PPR

I.1 Classification et taxonomie

Le virus de la PPR est un *morbillivirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, et la sous-famille *Paramyxovirinae*. Il a une relation antigénique étroite avec d'autres virus du même genre, y compris le virus de la peste bovine (RPV), le virus de la rougeole (MV) et les virus de la maladie de Carré (CDV). Ces morbillivirus ont la propension à franchir les barrières entre les espèces, ce qui met en évidence leur potentiel de transmission inter-espèces et de nouvelle adaptation de l'hôte (COSBY, 2012).

Il s'agit d'un virus enveloppé à ARN négatif monocaténaire non segmenté (PARIDA *et al.*, 2015).

Toutes les souches de PPRV appartiennent à un seul sérotype, mais les différentes souches ont été regroupées en quatre lignées distinctes, sur la base de la séquence basée sur le gène nucléoprotéine (N) et fusion (F) et l'analyse phylogénétique. La figure 01 représente la structure schématique d'un morbillivirus typique.

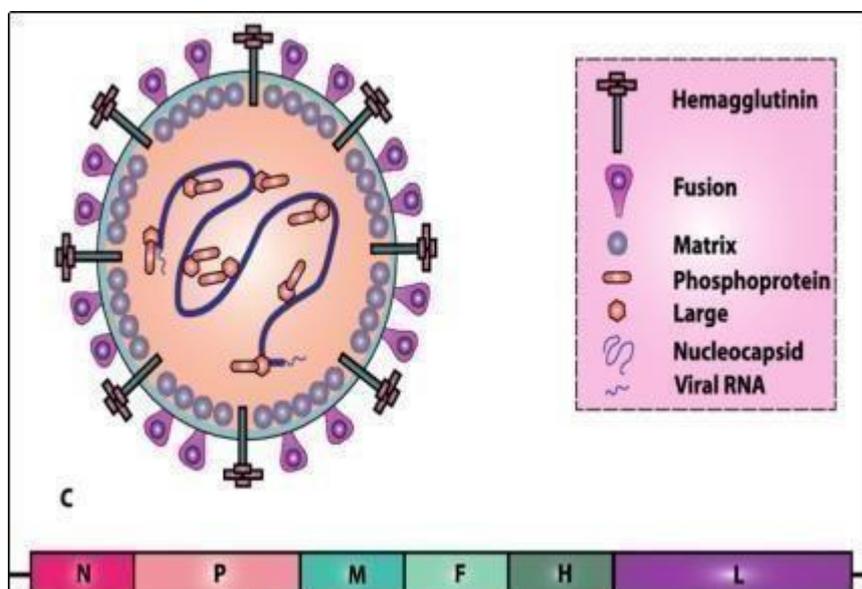


Figure 1: Structure schématique d'un morbillivirus typique (PPRV)

I.2 Structure

Les virions du PPRV sont enveloppés et de forme pléomorphe dont la taille varie de 150 à 700 nm, ils contiennent un génome d'ARN à brin négatif enfermé dans un noyau de ribonucléoprotéide (RNP). L'ARN génomique est conditionné par la nucléoprotéine (N) pour former une nucléocapside avec la phosphoprotéine (P) et la grande protéine (L) (**KUMAR , 2014**).

I.2.1 La capsid

Comme tous les autres Paramyxoviridae le PPRV est constitué :

- D'une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections.
- d'une nucléocapside interne pelotonnées et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N P et L formant la ribonucléoprotéides (**MINET *et al.*, 2009**).

I.2.2 Le génome

Le PPRV est un virus enveloppé à ARN monocaténaire négatif non segmenté et six gènes codant pour 6 protéines structurales et 2 non structurales (**KUMAR, 2014**). À savoir :

- Les protéines de fusion F et d'hémagglutination H se trouvent sur la face externe de l'enveloppe viral qui induisent la production d'anticorps neutralisant ;
- La protéine M qui se trouvent dans la face interne de l'enveloppe virale joue un rôle dans la morphogenèse virale ;
- La protéine P est la plus longue, agit comme un cofacteur pour l'ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp).
- La protéine L la plus grande protéine virale et est exprimée en plus petite quantité ; En combinaison avec la protéine P effectue la réplication, la transcription, le coiffage et la polyadénylation des ARNm viraux.
- La protéine N est considérée comme la protéine majeure du PPRV, elle est utilisée dans les tests de diagnostic notamment la reverse transcriptase polymérase chaîne réaction (RT-PCR).

- Protéine C et V elles peuvent jouer plusieurs fonctions pendant la réplication du virus, la virulence et les réponses immunitaires

I.2.3 Propriétés physico-chimiques

I.2.3.1 Température

Comme tous les virus enveloppés, le virus de la peste des petits ruminants est très sensible à la chaleur. En effet, il peut être complètement inactivé à 50 ° C en 60 minutes (**KUMAR, 2014**). En ce qui concerne la demi-vie du PPRV elle a été décrite d'environ 2 heures (h) à 37 ° C. Cela entrave l'utilisation des vaccins dans certains pays du Sud (**COETZER et TUSTIN, 2004**).

Parallèlement, des résultats dévoilent une certaine résistance au froid qui a été rapportée à plusieurs reprises. Ou ils ont démontré que le virus peut survivre pendant de longues périodes dans les tissus réfrigérés et congelés. D'où la demi-vie va de 10 jours à 4 ° C, et de 24 jours à -20 ° C (**COETZER et TUSTIN, 2004**).

I.2.3.2 Rayonnements et dessiccation

Le PPRV est également très sensible au rayonnement ultra-violet donc même au soleil ainsi qu'à la dessiccation. (**COETZER et TUSTIN, 2004**).

I.2.3.3 Le pH

Le virus de la PPR est stable entre un pH de 5,8 à 9,5. Tant que la température est normale. Mais il est rapidement détruit à des pH acides inférieurs à 4, ou à des pH alcalins supérieurs à 11.

I.2.3.4 Les désinfectants chimiques

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

I.3 Réplication et cycle viral

Le PPRV a un cycle de vie de 6 heures – 8 heures dans les cellules cultivées. L'infection commence avec le fait d'attacher du virus aux récepteurs de cellule d'hôte par sa protéine H et à la livraison de la nucléocapside dans le cytoplasme de cellule d'hôte ; cela joue un rôle important dans la pathogenèse du virus et de la susceptibilité à l'hôte (KUMAR *et al.*, 2014). Après la libération de nucléocapside de l'enveloppe virale, la transcription virale commence dans le cytoplasme. Le présent de L'ARN polymérase – ARN dépendante (RdRp) dans virion infectant lance la synthèse de l'ARNm aussi bien que l'ARN complémentaire (ARNc). On croit que le RdRp de tout paramyxovirus fait partie au promoteur génomique (GP) sur l'ARN génomique, d'où la transcription commence (PARIDA *et al.*, 2015); Le processus d'assemblage et de libération du morbillivirus en incluant PPRV n'est pas bien compris. Comme d'autres virus enveloppés, paramyxovirus forment aussi des particules virulentes quand toutes les composantes structurales du virus, en incluant glycoprotéines viral et RNPs viral, se sont réunies aux sites choisis sur les membranes où le bourgeon virions, serrez ensuite d'accomplir la libération de particule (KUMAR *et al.*, 2014), en permettant la transmission d'infections à de nouvelles cellules et à de nouveaux hôtes (HARRISON & SCHMITT, 2010).

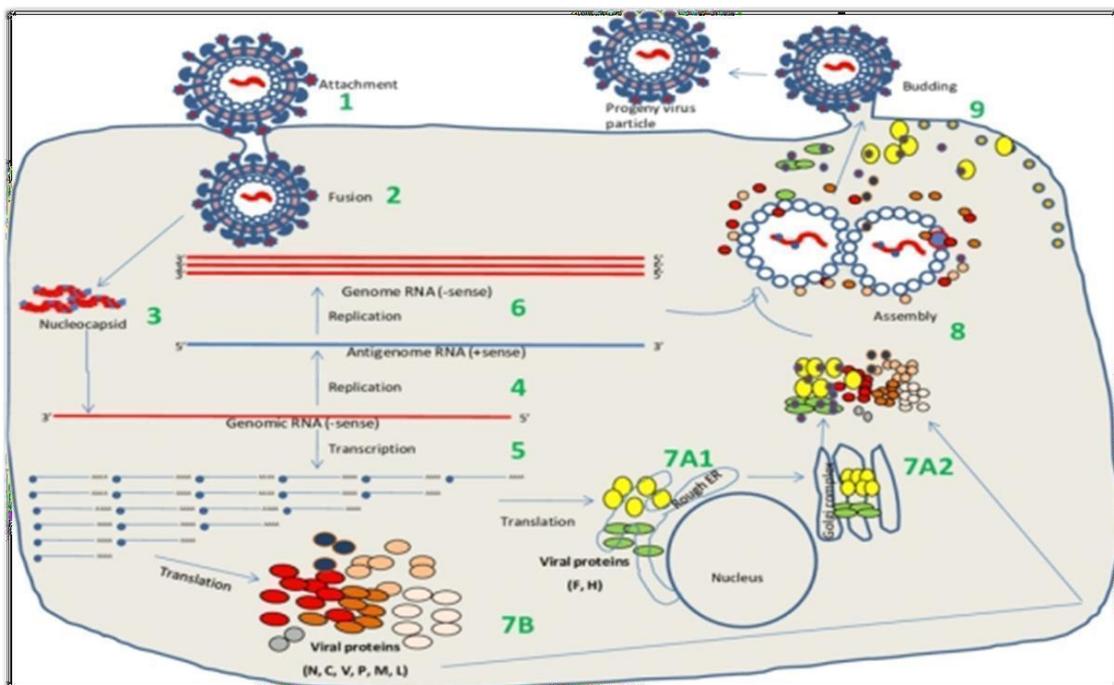


Figure 2: Cycle de vie du PPRV (KUMAR *et al.*,2014)

II. Approche clinique de la peste des petits ruminants

II.1 Epidémiologie

II.1.1 Epidémiologie descriptive

La PPR a été décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942. Elle est présente dans certains pays de l'Afrique de l'Ouest depuis près de sept décennies. Mais avec l'apparition de nouvelles techniques de diagnostic, assez spécifiques, et aussi avec l'éradication progressive de la peste bovine, notre connaissance sur les zones de répartition de la maladie a rapidement progressé d'ouest en est et du nord au sud. La PPR a continué à s'étendre et est devenue enzootique de 1990 à 2000 dans plusieurs pays de l'Afrique, au Moyen Orient et en Asie (BANYARD *et al.*, 2010).

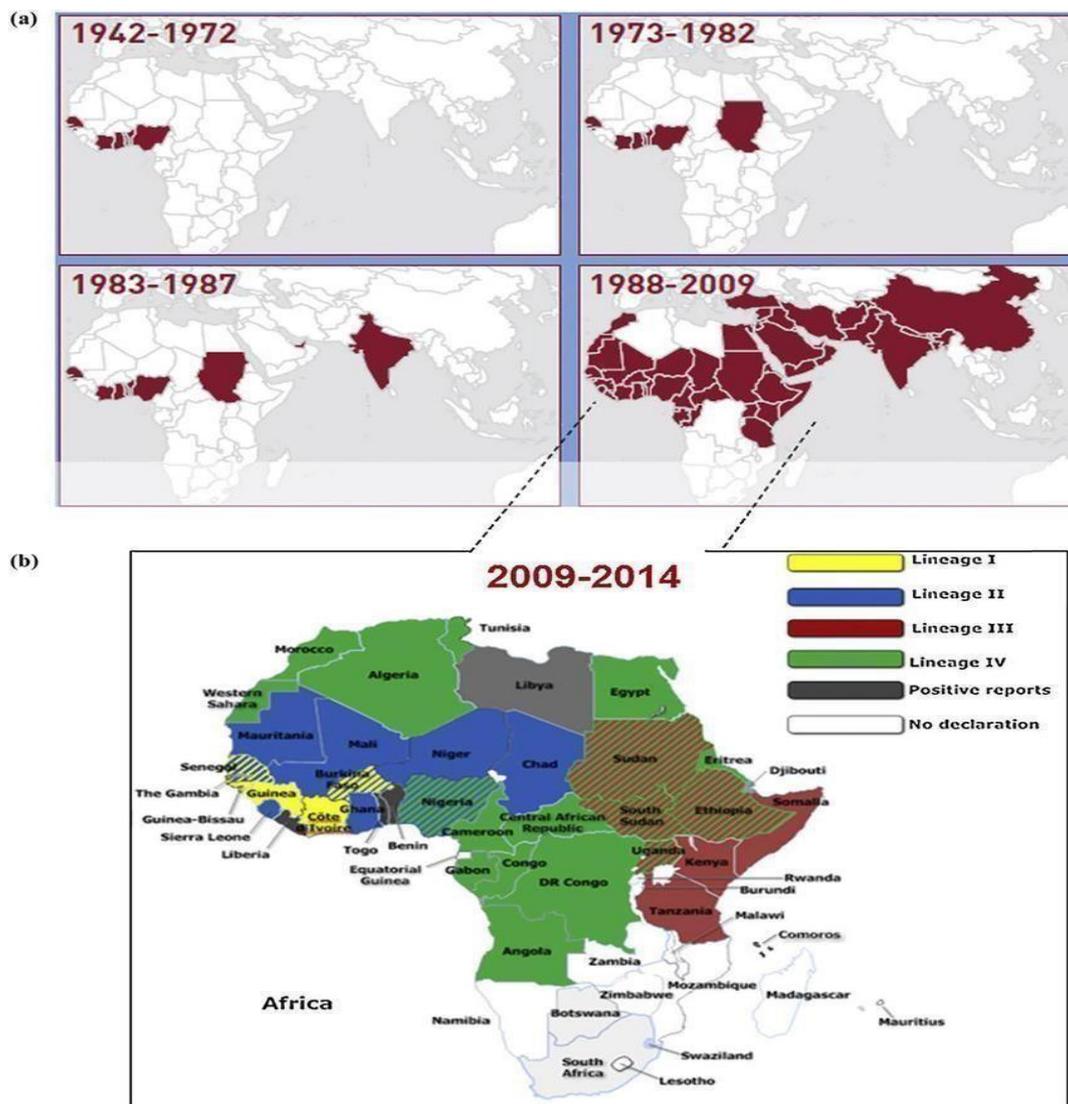


Figure 3 : Distribution spatio-temporelle de la PPR (PARIDA *et al.*, 2015)

De 2001 à 2013, est observée une progression rapide de l'aire de répartition mondiale de la maladie qui peut être liée à l'accroissement important des mouvements d'animaux et de leur population. On observe alors une expansion de la PPR vers certains pays de l'Afrique qui étaient jusque-là indemnes, notamment l'Algérie (2011) (BANYARD *et al.*, 2010 ; SWAI *et al.*, 2009 ; FAO, 2013), et a éteint très récemment l'Europe en 2016 où elle a été signalé en Géorgie. Cette progression rapide de l'aire de répartition mondiale de la maladie peut être liée à de nouvelles conquêtes de terrain par l'agent pathogène en raison de l'accroissement important des mouvements d'animaux et de leur rapidité (OIE, 2016).

Ainsi, le nombre de petits ruminants à risque (vis-à-vis d'une infection par le PPRV) a été estimé à plus d'un milliards de têtes, ramenées à la population ovine et caprine mondiale cela correspondrait à plus de 62%.

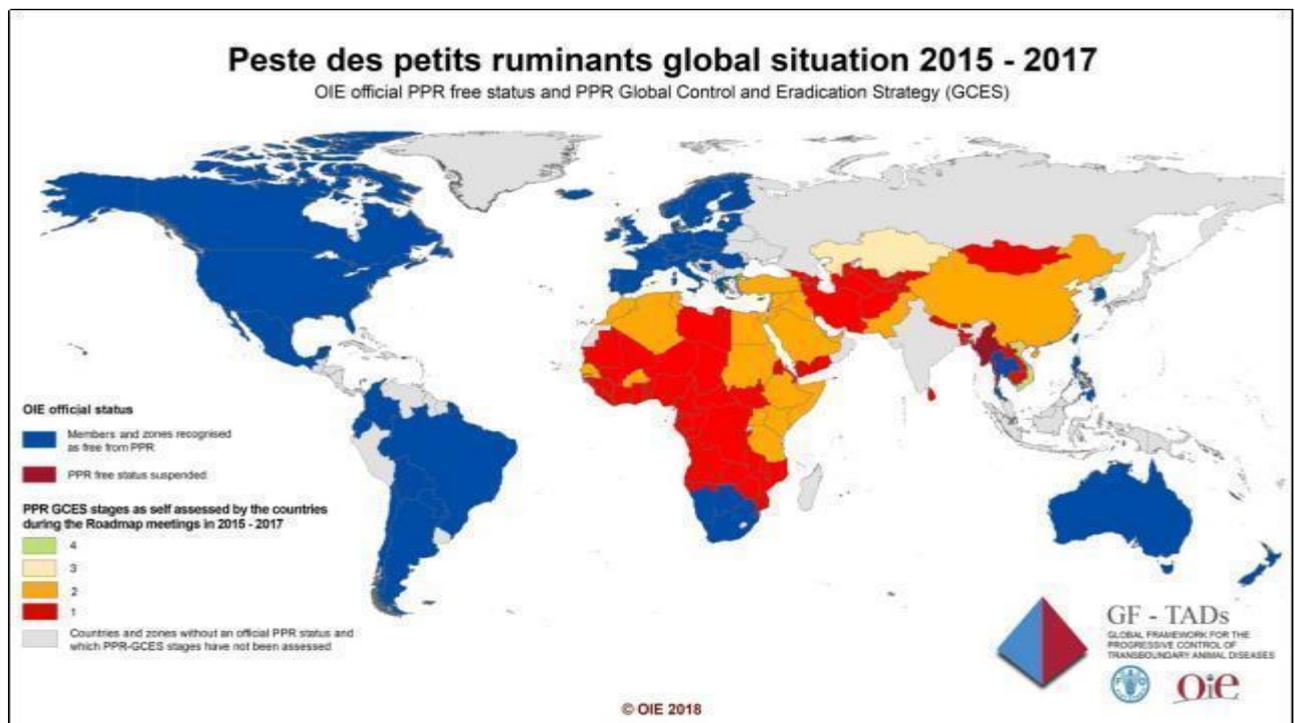


Figure 4: Carte de distribution de la PPR dans le monde, 2015-2017 (OIE, 2016).

II.1.2 Epidémiologie analytique

II.1.2.1 Espèces infectées

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

II.1.2.1.1 Animaux domestiques

* Les petits ruminants

Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité. En effet bien que les données épidémiologiques révèlent (sauf quelques exceptions) 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.

Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres (TAYLOR, 2002).

* 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.

A ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus dans le milieu est encore méconnu (BALAMURUGAN *et al.*, 2012b).

* 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, en Egypte ou encore en Ethiopie (HAROUN *et al.*, 2002).

Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce. Le rôle épidémiologique des dromadaires reste donc à préciser...

II.1.2.1.2 Faune sauvage

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.

II.1.2.2 Transmission du virus

II.1.2.2.1 Matières virulentes

Les recherches sur les voies de transmission du PPRV ont mis en évidence l'excrétion de particules virales :

- dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales,
- puis à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales (jetage) et buccales (salive),
- plus tardivement, mais avec des titres élevés, dans les fèces.

De plus, des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus : des particules virales ont été mises en évidence par amplification génique (technique PCR) dans les excréta d'animaux infectés deux jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie (**DIALLO, 2010**), il en est de même dans les sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique.

II.1.2.2.2 Voies de transmission

Le mode de transmission du PPRV est horizontal direct. En effet, de par la faible résistance de ce virus dans le milieu extérieur, la contamination d'un animal sensible nécessite un contact étroit avec un animal excréteur. Ceci se vérifie d'autant plus dans les régions chaudes et ensoleillées où la PPR est installée de façon enzootique.

Dans la nature, la transmission virale sera donc plus efficace chez les espèces grégaires.

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

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

Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable, néanmoins il apparaît de plus en plus dommageable de l'exclure

Totalement dans la mesure où l'aire d'extension de la maladie couvre désormais des régions au climat plus tempéré.

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants. Par contre, nous l'avons vu précédemment, une contamination interspécifique est possible notamment avec les bovins. En ce qui concerne les dromadaires et la faune sauvage, leur rôle dans la transmission du PPRV étant encore imprécisé, il est globalement conseillé de limiter les contacts interspécifiques d'animaux.

Ainsi, en conséquence des modes de transmission que nous venons d'évoquer, l'apparition d'un foyer de peste des petits ruminants peut être associé entre autres à :

- l'introduction d'un animal infecté dans un cheptel : achat d'un animal d'origine différente, retour du marché d'un individu non vendu qui se serait infecté là bas, ou encore l'inexistence de mesures de quarantaine,
- déplacements récents ou rassemblements d'animaux de cheptels et d'âges différents : notamment à l'occasion de marcher, lors de pâturage commun ou encore au cours de migrations nomades.

II.1.2.3 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 *et al.*, 2001). Ces deux paramètres dépendent de deux types de facteurs qui sont dits intrinsèques et extrinsèques qui peut augmenter le risque d'apparition de la maladie.

II.1.2.3.1 Facteurs intrinsèques

Ce sont les facteurs qui sont propres à l'individu et qui ne peuvent donc pas être modifiés. Dans le cadre de la PPR, les principaux rapportés par la littérature sont :

- **L'espèce** : Les chèvres sont en effet plus sensibles au PPRV que les moutons (KHALAFALLA *et al.*, 2010).
- **La race** (TAYLOR, 2002).

- **L'âge** : Ce sont les jeunes chevreaux âgés de 3 à 12 mois qui paient le plus lourd tribut lors d'infection par le PPRV. Cette période est dite « critique » : à cet âge ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels et n'ont pas non plus encore acquis d'immunité propre efficace.
- **Le statut immunitaire de l'hôte** : on a vu que les individus les plus jeunes sont plus touchés par défaut d'immunoséquence au virus.
- **Le sexe** : Ce facteur fait l'objet de controverse, et bien qu'à ce jour il ne soit pas reconnu comme facteur de réceptivité et de sensibilité.

II.1.2.3.2 Facteurs extrinsèques (HAROUN *et al.*, 2002)

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 :

- **Les saisons** : Nous avons déjà vu que 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,
- **Les activités d'élevage et de commerce** : notamment lorsqu'elles impliquent le déplacement d'animaux.
- **La conduite d'élevage** : l'introduction d'animaux d'origine différentes qui plus est sans appliquer de quarantaine ; l'allotement d'individus d'âges et/ou d'origines différents, l'absence de mesures d'isolement des malades ou encore le nomadisme augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie,
- **Le microbisme ambiant** : un animal présentant déjà des infections intercurrentes est plus sensible qu'un autre au PPRV (car immunodéprimé),
- **Le logement** : une trop grande promiscuité des animaux ou la pratique de communauté de pâturage favorise également la transmission de la maladie,
- **L'alimentation** : toute carence ou plus globalement toute sous-alimentation diminue la résistance des animaux.

II.2 Tableau symptomatique

La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestif et respiratoire. La forme classique est d'évolution aiguë : il s'agit d'un syndrome pneumo-entéritique avec des lésions érosives des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, d'où la dénomination de « complexe stomato- pneumo-entéritique » donnée par certains auteurs.

En général la durée moyenne de la période d'incubation du virus varie de deux à dix jours, avec un taux de morbidité allant jusqu'à 100% et d'un taux de mortalité aussi élevé (**TAYLOR *et al.*, 2016**).

Très rapidement elle est suivie de l'apparition de fièvre allant d'une température de 41° et plus les animaux touchés semblent très abattus, somnolents, avec des poils hérissés d'aspect ébouriffé (**TAYLOR *et al.*, 2016**).

Quelque jour après les muqueuses buccale et oculaire deviennent rouges. Avec des écoulements initialement séreux mais deviennent très vite muco-purulents par la surinfection bactérienne de couleur jaunâtre, rendant la respiration difficile (**ROEDER *et al.*, 2013**).

De petites zones grises, apparaissent sur les gencives, le coussinet dentaire, le palais, les lèvres, à l'intérieur des joues, et le dessus de la langue. Ces zones se multiplient, augmentent de taille, puis fusionnent entre elles (**ROEDER *et al.*, 2013**).

Les lèvres sont gonflées, enflammées, œdémateuses et montrent des zones d'érosion.

L'arrière train peut être souillé de matières fécales (diarrhée molles qui devient liquide avec odeur nauséabonde) et l'animal peut mourir très rapidement par déshydratation (**TAYLOR *et al.*, 2016**).

On peut les décrire en 3 formes :

II.2.1 Forme suraiguë

Plus fréquemment chez les chèvres et les chevreaux nouveau-nés, elle se manifeste par une mortalité brutale sans autres signes qu'une forte hyperthermie. Les avortements sont fréquents (**Lefèvre et Diallo, 1990**).

II.2.2 Forme aiguë

Ça commence toujours avec une hyperthermie. Puis le jetage séro-muqueux qui devient muco-purulent et obstrue les naseaux, une congestion des gencives apparaît avec un liseré à la base des dents, on observe également des lésions érosives qui devient ulcératives sur les gencives, la langue, la face interne des joues, le palais et même le larynx.

La langue se recouvre d'un enduit blanchâtre nauséabond. Une toux sèche apparaît qui devient rapidement grasse. La présence de diarrhée inconstante est également notée pouvant être hémorragique avec des avortements fréquents. Évolution vers la mort rapidement, ou guérison avec immunité durable (**Lefèvre et Diallo, 1990**).

Dans les deux formes la PPR se manifeste souvent par un syndrome pneumo entéritique.

II.2.3 Formes frustes ou inapparentes

Particulièrement dans certaines régions et où les espèces ovines des races locales développent une résistance. Dans ces cas, la maladie évolue avec des signes cliniques inconstants. Puis, apparitions des papules ou des pustules, pouvant alors entraîner une confusion avec l'ecthyma.

La maladie sous sa forme inapparente est découverte à l'occasion d'investigations sérologiques notamment dans les régions Sahéliennes (**Lefèvre et Diallo, 1990**).

Le tableau 01 représente les différentes lésions rencontrées chez un sujet atteint de PPR.

Tableau 01 : Les différentes lésions rencontrées chez un sujet atteint de PPR

Description de la lésion	Image
Muqueuse de l'œil congestionné	
Larmoiements	
Lésions de nécrose de la muqueuse gingivale d'une chèvre	
Lèvre gonflée et érodée	
Train arrière souillé de diarrhée	
Lésions nodulaires autour de la bouche	

II.3 Pathogénie

La pathogénie du PPRV est très peu connue, la plupart des connaissances obtenues sont basées sur la comparaison avec d'autres virus du genre Morbillivirus comme CDV (Canine Distemper Virus), RPV (Rinderpest Virus) et MV (maëdi-visna).

Comme tous les Morbillivirus la voie principale d'infection du PPRV est la voie respiratoire. Dans le cas de MV, il a été montré que l'infection et la réplication primaire du virus dans les cellules épithéliales de la voie respiratoire étaient suivies d'une seconde amplification dans les tissus lymphoïdes puis une dissémination dans tout l'organisme (**YANAGI *et al.*, 2006**).

Ils ont conclu que le MV pénètre dans son hôte au niveau alvéolaire en infectant les macrophages et les cellules dendritiques qui vont ensuite transporter le virus dans le tissu lymphoïde associée aux muqueuses (BALT pour bronchus-associated lymphoid tissue et dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques). Le PPRV est donc retrouvé dans différents tissus non lymphoïdes de l'hôte tel que le poumon, le cœur, les reins et même le cerveau comme dans le cas de MV et CDV. Ainsi, tous ces virus utilisent des récepteurs alternatifs exprimés sur la surface des cellules épithéliales ce qui va permettre leur dissémination chez l'hôte. (**MÜHLEBACH *et al.*, 2011 ; NOYCE *et al.*, 2011**).

Le PPRV, comme tous les autres morbillivirus, est un virus lymphotrope et provoque une immunosuppression chez l'hôte infecté, et même si elle n'est que transitoire, elle favorise une infection bactérienne secondaire contribuant à aggraver la maladie chez l'animal (**JAGTAP *et al.*, 2012**).

Cependant, des études ont montré que cet effet peut aussi être causé par les protéines virales. Il a été montré que l'interaction des deux glycoprotéines virales, H et F, avec la surface des cellules lymphoïdes induit une immunosuppression (**HEANEY *et al.*, 2002**). Aussi le rôle de la protéine N, à travers ses interactions avec certains récepteurs cellulaires, implique l'apoptose et l'inhibition des facteurs de réaction inflammatoire de la cellule hôte. En plus de c'est trois protéines, les deux protéines non-structurales C et V inhibent l'action de l'interféron (**NANDA 2006 et BARON, 2016**).

III. Diagnostic

Le diagnostic peut être clinique et épidémiologique. Un diagnostic basé uniquement sur la symptomatologie est difficile en raison des signes analogues avec d'autres maladies. Seul un diagnostic de laboratoire peut confirmer une suspicion par le PPRV.

Les techniques les plus utilisées en médecine vétérinaire sont décrites ci-après.

III.1 Diagnostic épidémio-clinique

Le diagnostic provisoire de PPR peut être établi à partir d'informations épidémiologiques et cliniques :

La maladie est caractérisée par du larmolement, du jetage, de la diarrhée, associés à des problèmes respiratoires et de la mortalité chez les ovins et/ou les caprins, mais sans aucun effet sur les bovins qui sont en contact avec eux. À l'examen post-mortem, l'observation de lésions congestives et érosives de différentes muqueuses, des lésions de bronchopneumonie, permet de renforcer le diagnostic.

III.2 Diagnostic lésionnel

Ce sont des lésions au niveau de la cavité buccale les plus évocatrices, mais aussi les lésions de broncho-pneumonie. Toutefois, les lésions ne sont pas présentes sur un même animal, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble des animaux atteints.

III.3 Diagnostic différentiel

Cette maladie a été longtemps ignorée en raison des confusions qui étaient faites avec d'autres maladies respiratoires des petits ruminants.

Les principales sources de confusion lors du diagnostic de la PPR sont :

- **Lésions buccales** : Peste bovine, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale du mouton (bluetongue) et ecthyma contagieux.
- **Difficultés respiratoires** : Pasteurellose, clavelée, pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC).
- **Diarrhée** : Coccidiose, infestations par des vers gastro-intestinaux.

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Peste Bovine	Congestion des muqueuses Lésions érosives Jetage, larmolement Diarrhée	Absence de signes respiratoires	Lésions érosives des muqueuses Lésions congestives voire hémorragiques de l'intestin	Broncho-pneumonie-absente
Pasteurellose	Signes respiratoires	Pas de diarrhée	Bronchopneumonie	Pas de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine	.Signes respiratoires, jetage	Pas de lésions ulcératives des muqueuses Pas de diarrhée Pas d'atteinte d'ovins	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma Contagieux du Mouton	Croûtes labiales Diarrhée rare mais possible	Papules et vésiculo-pustules Parfois lésions mammaires et/ou podales	Pneumonie possible, Parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, Lésions pustuleuses podales et/ou mammaires.
Fièvre Aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Absence de signe respiratoire et de diarrhée Boiteries dans le cas de la FA	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
FCO	Congestion des muqueuses Jetage, larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« bleue »), boiterie	Leucopénie, .Lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème : muqueuse digestive, poumons, Hyperthermie du bourrelet et de la couronne des pieds, Lésions hémorragiques de l'utérus.
Variole Caprine / Clavelée	Symptômes respiratoires Jetage, larmolement, Diarrhée parfois	Œdème palpébrale et photophobie, Présence de papules, vésicules et pustules ou des nodules	Bronchopneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire.

Tableau 2: Eléments de diagnostic différentiel de la PPR (DIALLO, 2005).

III 4 Diagnostic de laboratoire

Afin de différencier la PPR d'autres maladies aiguës présentant des signes cliniques plus ou moins comparables, telle la peste bovine, il est nécessaire d'effectuer des tests de laboratoire. Ces tests ont pour but de détecter la présence du virus (l'antigène du virus ou le matériel génétique) (Diagnostic direct) ou des anticorps spécifiques (Diagnostic indirect).

III.4.1 Prélèvements nécessaires pour le diagnostic de laboratoire :

Lors de suspicion de PPR, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à l'infirmité 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 (FAO, 1999) :

- **Larmes** : Frotter la muqueuse conjonctivale avec un coton pour prélever les larmes. Mettre le bout de coton tige dans un tube contenant environ 150µl de tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6) lorsque ce dernier est disponible.
- **Débris au niveau de la gencive** : Ce matériel peut être prélevé en utilisant une spatule ou un doigt, recouvert de caoutchouc, et en curetant la muqueuse gingivale ou celle des lèvres. Le produit de prélèvement doit être mis dans un tube contenant environ 150µl de PBS, lorsque ce dernier est disponible.
- **Organes** : Il est recommandé de prélever, lors de l'examen post-mortem, les morceaux d'organes suivants :
 - Ganglions lymphatiques se trouvant autour des poumons (médiastinaux) et du tractus digestif (mésentériques) ;
 - Portions de la rate et des poumons.
- **Sang prélevé sur anticoagulant (héparine ou EDTA)** pour la récolte des cellules blanches en vue de l'isolement du virus
- **Sang pris sur tube sec** pour la récolte du sérum et la détection des anticorps.

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 (FAO 2009).

Les laboratoires nationaux fourniront normalement les directives nécessaires à l'envoi des prélèvements. Il est conseillé d'envoyer un maximum d'échantillons, surtout lorsqu'il s'agit d'un cas présumé de premier foyer de PPR.

III.4.2 Diagnostic direct : détection d'antigènes ou d'ADN

III.4.2.1 La détection des antigènes du PPRV

Peut se faire par différents tests diagnostiques :

- **L'immunodiffusion en gélose (IDG)** qui présente les avantages d'être simple de réalisation, peu cher et rapide (résultats en 24 à 48h) et donc très utile comme test préliminaire mais malheureusement de sensibilité moyenne et ne permettant pas de différencier PPRV et RPV. Ce test est par conséquent de moins en moins utilisé (OIE, 2009).
- **L'immunocapture ELISA (ICE)** : test très rapide (résultats en 2 heures), très sensible et très spécifique (basée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux), utilisable en routine et permettant de faire la distinction PPRV/RPV sur des prélèvements de terrain tels que les sécrétions oculo-nasales (LIBEAU, 1994).

D'autres techniques peuvent être citées mais sont peu utilisées en pratique comme les tests fondés sur de **l'immuno-histochimie** (ex. immunopéroxydase) ou sur **l'immunofluorescence** : tests spécifiques car fondés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux, pratiques d'utilisation puisque se réalisant sur des prélèvements conservés dans du formol mais nécessitant un personnel spécialisé. Des tests **d'hémagglutination** ont également été développés, et standardisés (Ezeibe et al. 2004), ils permettent une détection rapide des antigènes du PPRV de façon spécifique puisque le RPV ne possède pas cette propriété d'hémagglutination.

III.4.2.2 La détection du génome viral

- La détection du virus se fait par **isolement du PPRV sur culture cellulaire** (les systèmes cellulaires les plus utilisés étant les cellules primaires de rein de mouton ou cellules VERO). Cette technique, bien que fastidieuse et longue (une à deux semaines), est très utile car permet d'obtenir un isolat pouvant être soumis ultérieurement à d'autres tests

d'identification (séquençage), et participant à étoffer la réalisation d'une banque de souches virales. L'isolement viral devrait de ce fait toujours être réalisé en complément des tests de diagnostic rapides.

- La détection du matériel génétique viral requiert la réalisation d'un des deux tests suivants : - Un premier, le plus utilisé, basé sur la **technique de RT-PCR** c'est-à-dire réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la reverse transcriptase. Cette technique, associée à **la technique ELISA** est fréquemment utilisée dans les centres de références car bien qu'elle nécessite des équipements et du personnel spécialisés et un investissement non négligeable, elle présente de nombreux avantages comme par exemple sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, une grande sensibilité et spécificité. Par ailleurs, en associant les résultats de ce test à ceux de la réaction de séquençage de l'ADN, on obtient des informations sur la diversité génétique du virus qui sont très utiles dans les études épidémiologiques,

III.4.3 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 :

- Par Immunofluorescence (IF)
- Par le test de séroneutralisation virale (SN) ou Virus Neutralization 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).
- Par les tests ELISA : La technique ELISA de compétition est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) (COUACY-HYMANN *et al.*, 2007).

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 tester un grand nombre de sérums en peu de temps (DUFOUR, 2010).

D'autres choix existent comme le test ELISA indirect, l'immunofiltration, l'ELISA sandwich, les test d'hémagglutination et d'agglutination sur billes au latex (KEERTI *et al.*, 2009).

IV Les moyens de traitement et de prévention

IV.4 Traitement

Certaines études ont montré que le traitement des animaux atteints de la PPR par une administration de sérum anti-PPR ou d'antibiotiques associés avec des médicaments contre la diarrhée (ANENE *et al.*, 1987).

Un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable. Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules avec des applications thérapeutiques potentiellement importantes, sont de bons candidats si ils sont délivrés par des vecteurs, y compris des vecteurs viraux (LIBEAU *et al.*, 2015).

Cependant pour l'instant, ces approches thérapeutiques par les antisérums et les anti-vireux ne peuvent être utilisées sur le terrain car trop coûteuses au regard de leur efficacité sur les moutons et les chèvres.

De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace.

IV.5 La prophylaxie sanitaire

La peste des petits ruminants est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIE selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Les mesures de prophylaxie sanitaire sont indiquées dans le chapitre 7.6 du code (<http://www.oie.int/fr/normes/codeterrestre/acces-en-ligne/>).

Lorsque la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne :

- Le virus doit être identifié rapidement au laboratoire,
- les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal.
- Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées.
- Le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée.
- Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de pH inférieur ou supérieur à 11.

- Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des détergents actifs sur le PPRV.

Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence. Les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée de PPRV ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mise en place afin d'éviter le contact avec les moutons et les chèvres domestiques. La vaccination préventive des espèces zoologiques peut être envisagée. Dans tous les cas, les animaux exposés ou infectés doivent être abattus et les carcasses brûlées ou enterrées.

IV.6 La prophylaxie médicale (la vaccination)

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour les organisations internationales comme la FAO et l'OIE en termes de contrôle et d'éradication.

Des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins (**DIALLO *et al.*, 2007; SEN *et al.*, 2010**).

De nouveaux vaccins sont en développement, essentiellement pour répondre à la question de la thermo-stabilité en conditions tropicales et à la question du marquage antigénique du vaccin pour différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccins DIVA). Ainsi, pour la produire un vaccin recombinant thermostable protégeant à la fois contre la PPR et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant les mêmes répartitions géographiques, les gènes des protéines F et H de PPRV ont été insérés dans le génome du virus capripox (**BERHE *et al.*, 2003; CHEN *et al.*, 2010**).

Même s'il n'est pas encore validé sur la durée d'immunité requise pour une utilisation sur le terrain, ce vaccin capripox recombinant peut être considéré comme efficace, thermostable et DIVA puisque les tests de criblages sérologiques peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps anti-N. Ce type de vaccin est de nature à améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR et notamment à en réduire la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication.

V Législation et stratégies de lutte

V.4 Cadre législatif

V.4.2 International

Le terme de « peste » illustre bien le caractère hautement contagieux et les impacts économiques que peut engendrer cette maladie, d'autant plus qu'elle sévit majoritairement dans des pays en voie de développement où l'élevage tient une place primordiale.

En effet, d'abord cantonnée aux pays d'Afrique de l'Ouest, la PPR est désormais présente dans plusieurs pays d'Afrique mais aussi au Moyen-Orient et dans le Sud-Ouest asiatique. Tous ces éléments ont amené à notifier cette pathologie à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale : La PPR figure donc sur la liste des maladies des ovins et caprins notifiables à l'OIE.

V.4.3 Européen

Dans le cadre des législations de l'Union Européenne, la PPR fait partie des maladies figurant en annexe I de la directive du conseil du 21 décembre 1982 (82/894/CEE) concernant la notification des maladies des animaux dans la Communauté.

Plus précisément, elle y a été rajoutée suite à la décision de la commission du 10 février 1989 (89/162/CEE) complétant les annexes de la directive précédente (**Europa Lex-a**).

V.4.4 National

Au niveau national, la PPR fait partie de la liste des MARC ou maladies animales réputées contagieuses fixée par décret (**article L. 223-2 du code rural**).

Elle est donc soumise à déclaration obligatoire et donne lieu à l'application de mesures de police sanitaire.

V.5 Stratégies de lutte

La PPR est caractérisée par une évolution rapide chez les élevages naïfs, le virus ne peut être maintenu dans un élevage que lorsque de nouveaux animaux sensibles sont présents ou introduits dans l'exploitation.

L'OIE avait adopté en 2014. La mise en place d'un programme de contrôle de la PPR avec pour objectif son éradication. Mais c'est en 2015, que les états membres de l'OIE ont

adopté une stratégie mondiale de lutte et de contrôle de la maladie lorsque l'OIE a avancé le chiffre de 76% pays concernés et 2.7 Milliards de PR à risque.

L'objectif est d'éradication la PPR du globe d'ici. 2030. Pour cela, les services vétérinaires, les épidémiologiques et les experts des pays concernés doivent mettre en place tous les outils pour l'élaboration de leur programme national.

Afin de diminuer l'incidence et le risque d'introduction ou de réintroduction dans des régions, les premières étapes de contrôle de la PPR doivent commencer dans les régions les plus infectées, en considérant les saisons (régions - zones endroits) à risque et dans lesquelles les contacts entre animaux sont importants tels que, les frontières, les marchés à bestiaux, les régions pastorales.

Plus encore, une meilleure connaissance de la dynamique des populations animales, des pratiques de gestion du troupeau et des mouvements d'animaux (commerce, transhumance) est une condition du succès. De même, la gestion locale du programme de lutte contre la PPR par les agriculteurs, les agents de santé animale, les professionnels, les services vétérinaires et les organismes de recherche constituent une condition indéniable à sa réussite.

Pour que l'éradication de la maladie au niveau mondial soit techniquement possible, il faut que les vaccins existants soient de qualité, efficaces et peu coûteux ; la possibilité de mise sur le marché de vaccins DIVA à des prix abordables va accélérer la réalisation de cette stratégie.

Cependant, une progression du contrôle vers l'éradication de la maladie requiert un programme coordonné et régulier en commençant par l'évaluation des risques et des capacités.

Cela requiert une vaccination ciblée pour atteindre 80% de la population animale suivi de l'évaluation post-vaccinale par l'existence de laboratoires capables et compétents afin prétendre au statut indemne de PPR c'est-à-dire absence de circulation virale et de la maladie pour une reconnaissance d'un pays ou zone indemne de PPR (FAO/OIE.2015).

La PPR est à l'origine d'une perte de 2 Milliards de Dollars annuellement. Au-delà du coût. S'ajoutent les retombées sur la sécurité alimentaire dans les pays s'adonnant à l'élevage dans les régions affectées (FAO/OIE.2015).

Des feuilles de route régionales sont en cours de réalisation et l'élaboration des campagnes nationales sera à faciliter par la mise en place d'outils nécessaires.

Le plan pour la première phase de ce projet, qui devrait durer cinq ans, est prêt à être mis en œuvre. Il s'agit d'une stratégie mondiale accompagnée de neuf feuilles de route régionales.

Concernant la feuille de route PPR « Afrique du Nord >>, sa mise en place est justifiée par l'importance des productions animales pour la sécurité alimentaire, la réduction de la pauvreté et le développement durable. Cette feuille de route peut se concrétiser même si des forces et des faiblesses existent. Les outils sont disponibles mais les ressources humaines et financières restent un point faible qu'il faut renforcer.

L'éradication de la PPR est possible comme l'a été la Peste Bovine car il n'y a qu'un seul sérotype, pas de portage latent, aucun réservoir sauvage connu.

Durant toute la vie économique de l'animal à un tarif abordable pour les pays acquéreurs et enfin des tests de diagnostic disponibles. Bien entendu, une coordination soutenue entre les services vétérinaires nationaux et une diffusion de l'information en temps réel pour contenir d'éventuelles épizooties, la mobilisation et la sensibilisation de la communauté sont indispensables et constituent la clé de réussite de la lutte. Entre 2000 et 2030 la demande en viande et lait de petits ruminants en Afrique et en Asie augmentera dans des proportions comprises entre 137 % et 177 % (FAO stat., 2014).

Cependant L'éradication de la maladie a un coût estimé entre 9 à 7 Milliards de Dollars sur la période de quinze années (FAO., 2015). Le plan d'éradication est ainsi divisé en quatre étapes, énumérées ci-après :

1. une phase d'évaluation (1 à 3 ans) qui correspond à l'étape diagnostique qui implique le dénombrement et la localisation des troupeaux à risque.
2. une phase de contrôle et de gestion du risque (2 à 5 ans), étape de la vaccination Systématique et volontaire qui concerne les secteurs où la maladie est rapportée.
3. Une troisième phase consiste en l'éradication finale (2 à 5 ans), c'est l'étape de la Vaccination obligatoire considérée comme un bien public plutôt qu'un bien privé.
4. Une quatrième phase finale où la PPR n'est plus signalée depuis au moins 2 ans. La campagne d'éradication prévoit de vacciner jusqu'à 80 pour cent de tous les animaux, C'est à dire tous les petits ruminants âgés de plus de trois mois. La production de vaccin DIVA thermostable est plus que souhaitée pour la réussite de cette stratégie. Au-delà du but d'éradiquer la PPR, cette stratégie vise à améliorer les systèmes de productions nationaux pour des moyens d'existence consistants et pérennes grâce à leurs ressources animales.

VI Situation de la recherche sur la PPR en Algérie

Des travaux concernant, entre autres, l'étude de la situation épidémiologique de cette pathologie, la sérologie et le séquençage des souches virales responsables des différents foyers de PPR ont été réalisés en Algérie.

D'après les rapports consultés, il semble que le volet de recherche sur cette pathologie est très récent.

⇒ En 2012, un travail publié par DE NARDI, sur une enquête mise en place en mai 2010 et suivie en octobre 2010 dans les camps de réfugiés sahraouis (Tindouf), dans le but de confirmer la circulation du virus de la peste des petits ruminants (PPRV).

Les résultats de laboratoire ont confirmé la présence de PPRV dans 33,3% des échantillons. L'analyse de la séquence a révélé que le virus appartenait à la lignée IV et l'analyse phylogénétique a indiqué une relation étroite (99,3%) avec le PPRV isolé lors de l'épidémie marocaine en 2008.

⇒ En 2015, KARDJADJ *et al* ont publié des travaux sur cette maladie, ou ils ont analysé la situation de la PPR avec l'étude des facteurs de risque ainsi que sa répartition et sa distribution en Algérie.

⇒ Au cours de la même année et avec la même équipe (KARDJADJ *et al*) ont aussi publié une autre étude qui a été réalisée dans tout le pays entre janvier et Juin 2014, qui inclue une description détaillée de la séroprévalence à l'intérieur des troupeaux et de l'association de risque entre la séropositivité de PPR et les divers facteurs de gestion des troupeaux en Algérie). Les résultats ont montré une estimation de la séroprévalence au niveau du troupeau : Une séroprévalence apparente globale de la RPP dans les troupeaux était de 42,66 %. Et la séroprévalence réelle du troupeau de 30,45% a été noté.

⇒ KARDJADJ *et al.*, en 2016, ont élaboré un autre article qui évalue la contribution de l'épidémiologie moléculaire au diagnostic et au contrôle de certaines maladies animales telles que la fièvre aphteuse (fièvre aphteuse), la bluetongue et la peste des petits ruminants (PPR) en Algérie.

⇒ En 2017, BAAZIZI et al ont publié un article intitulé « la PPR : Une maladie tropicale négligée dans la région du Maghreb en Afrique du Nord et sa menace pour l'Europe ». Cette étude a été effectuée suite à l'apparition de foyers de PPRV dans deux exploitations de Cheraga, dans le nord de l'Algérie, en octobre 2015. Le génome viral a été isolé et caractérisé à partir de cette épidémie en analysant la séquence partielle du gène N par rapport à d'autres des virus de la région du Maghreb. Des analyses temporelles et phylogéographiques ont été effectuées pour évaluer la persistance et la propagation de la circulation du PPRV en provenance d'Afrique de l'Est dans la région du Maghreb en Afrique du Nord.

Les résultats obtenus dans cette étude démontrent que le PPR s'est propagé dans le temps et l'espace et qu'il circule en permanence dans la région du Maghreb depuis 2008, malgré les efforts de vaccination.

Les foyers répétés de PPR dans le sud et le centre de l'Algérie et la réintroduction de ce virus dans le nord-ouest du Maroc, malgré la vaccination de masse dans tout le Maroc et la vaccination ciblée en Algérie, démontre l'importance d'une approche cohérente et ciblée pour l'éradication de PPRV dans la région du Maghreb et en Afrique du Nord.

L'importance des stratégies régionales pour le contrôle du PPRV est démontrée par la réapparition de la maladie à El Bayadh, en Algérie centrale, impliquant à la fois des ovins et des caprins.

⇒ En 2019, LABASSI à publier un travail, ou il a étudié la règle potentielle du PPRV lors d'un épisode d'infection respiratoire aiguë, au foyer déclaré entre fin 2018 et le début 2019 à Khenchella.

⇒ En 2020, BAAZIZI et al en 2020, ont publié une étude sérologique et caractérisation moléculaire de PPRV. L'objectif de ce travail était d'estimer la circulation du PPRV en Algérie, afin de proposer la mise en place d'un programme de prophylaxie.

Les résultats obtenus suite à l'enquête sérologique de février 2012 (3396 échantillons collectés dans 202 élevages), ont montré une séroprévalence de 68,8%, avec une variabilité inter-régionale entre l'Ouest et l'Est, très infectés (86,8% et 84%) et le Nord moins (51,4%) ; et une variabilité inter-population 22,9% des animaux adultes

contre 13,5% chez les jeunes ; 23,9% de caprins, contre 17,1% d'ovins ; 21,8% de femelles contre 14,1% de mâles.

Suite à cette étude les différents auteurs ont conclu que le PPRV se propage à grande vitesse à travers les pays et les continents, ce qui constitue un vrai défi pour la stratégie d'éradication de la maladie d'ici 2030. L'analyse phylogénique a montré que les isolats du virus Algérie/Chéraga/2015 formaient un clade distinct avec les virus isolés des foyers de 2012 à Ghardaïa ainsi que ceux isolés en Tunisie en 2012 et 2013 mais aussi du virus séquencé au Maroc.

Conclusion

La peste des petits ruminants (PPR), reconnue aujourd'hui comme la maladie la plus meurtrière et dévastatrice pour le cheptels d'élevages surtout dans les zones endémiques. Mais les impacts de la PPR sont difficile à prévoir compte tenu de la variabilité des formes cliniques et épidémiologiques décrites lors de son apparition en zone indemne, cela dis avec le temps il à étai prouvé qu'elle causé des conséquences économiques majeurs.

la PPR constitue certainement aujourd'hui le fléau majeur qui menace la production de plus d'un milliard de petits ruminants en Afrique, Asie, Moyen et Proche Orient. Avec la Turquie, elle est aujourd'hui aux portes de l'Europe

Avec l'atteinte des pays du Maghreb, et la propagation des différentes lignés en Afrique , l'Algérie est exposée au risque continue d'introduction du virus , une attention toute particulière est donc nécessaire lors des mouvements des animaux pour limiter ce risque on se basant sur les moyens de diagnostic et des mesures de prophylaxie drastique associant la prophylaxie sanitaire à la prophylaxie médicale.

L'existence de moyens de diagnostic spécifique et surtout d'un vaccin vivant modifié très efficace permet d'envisager un meilleur contrôle de la PPR qui est classée parmi les maladies animales prioritaires dans la lutte contre la pauvreté dans beaucoup de régions d'Afrique et d'Asie.

Bibliographie

1. **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 Microbiologie*, 165(1-2): 38-44. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.013>
2. **Anene, B.M., Ugochukwu, E.I., Omamegbe, J.O.,** 1987. The appraisal of three different pharmaceutical regimes for the treatment of naturally occurring peste des petits ruminants (PPR) in goats. . *Bull. Anim. Health. Prod. Afr* 35, 1.
3. **Balamurugan V., Sen A., Venkatesan G., Bhanot V., Yadav V., Bhanuprakash V., Singh R.K.** 2012. Peste des petits ruminants virus detected in tissues from an Asiatic lion (*Panthera leo persica*) belongs to Asian lineage IV. *J Vet. Sci.*, 13(2) : 203-206.
4. **Balanmurugan, V., Saravanan, P., Sen, A., Rajak, K. K., Venkatesan, G., Krishnamoorthy, P., Bhanuorakash, V., Singh, R.K.,** 2012. Prevalence of peste des petits ruminants among sheep and goats in India. *J. Vet Sci.* 13,279-285.
5. **Balanmurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Rajak, K.K., Bhanuprakash, V., Singh, R.K.** 2012. Study on passive immunity : Time of vaccination in kids born to goats vaccinated against peste des petits ruminants. *Virolog Sin.* 27,228-233
6. **Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G.** 2010. Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91 : 2885-2897.
7. **Baron, M.D., Diallo, A., lancelot, R., Libeau, G.,** 2016. peste des petits ruminants virus. *advences in virus research* 95, 1-42.
8. **Berhe G., Minet, C., Le Goff, C., Ngangnou, A., Grillet, C., Libeau, G., Black, D.N., Flemmig, M., Barrett, T., Diallo., A.,** 2003. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste des petits ruminants and capripox infections.
9. **Chen W, Hu S, Qu L, Hu Q, Zhang Q, Zhi H, Huang K, Z., B.,** 2010. A goat poxvirus-vectored pestedes-petits-ruminants vaccine induces long-lasting

Références

- neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *vaccine* 28, 4742-4750.
10. **Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. Eds.** (2004). - *Infectious Diseases of Livestock*, 2nd Edition. Oxford University Press
 11. **Cosby SL.** 2012. Morbillivirus cross-species infection: is there a risk for humans ; *Future Virol.* 7(11):1103–1113.
 12. **Couacy-Hymann E., Bodjo C., Danho T., Libeau G. Diallo A.** 2007. Evaluation of the virulence of some strains of peste-des petits-ruminants virus (PPRV) in experimentally infected West African dwarf goats. *Vet. J.*, 173 : 178-183.
 13. **Diallo . A** 2010. Peste des petits ruminants . Guide de diagnostic et de gestion des épizootie , Paris : DGAL, 143-154
 14. **Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., Barrett, T.,** 2007. The threat of peste des petits ruminants: progress in vaccine development for disease control
 15. **Dufour L.** 2010. La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p
 16. **EZEIBE M.C.O, WOSU L.O. et ERUMAKA I.G.** (2004) : Standardisation of the haemagglutination test for peste des petits ruminants (PPR), *Small Rumin. Res.*, 51, 269-272.
 17. **FAO.** 1999. Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain. Manuel FAO de Santé Animale. ISSN : 1020-5187. 5, 28p. [consult en 2020].
<http://www.fao.org//DOCREP/003/X1703E/X1703E00.HTM>
 18. **FAO.** 2009. Peste des petits ruminants (PPR) : une menace croissante pour l'élevage de petits ruminants en Afrique et en Asie. EMPRES, Bulletin des maladies transfrontalières, .
 19. **FAO.** 2013. Aquastat - Fiche d'information par pays –,
 20. **FAO.** Food and agriculture organization of the united nations. 2015. Control and eradication of peste des petits ruminants (PPR) FAO and OIE international conference Abidjan, Cote d'Ivoire 31 March -2Avril 2015
 21. **Harrison MS, Sakaguchi T, Schmitt AP** , 2010 ; Paramyxovirus assembly and budding: building particles that transmit infections. *Int J Biochem Cell Biol*;42:1416-1429
 22. **.Haroun, M., Hajer, I., Mukhtar, M. et Ali, BE,** 2002. Détection de l'antibodie

Références

- sagain stpeste des petitsruminantsvirus dans les sérums de bovins, de chameaux, de moutons et de chèvres au Soudan. Communications de recherche vétérinaire, 26 (7), 537-541
23. **Heaney, J., Barrett, T., Cosby, S.L.**, 2002. Inhibition of in vitro leukocyte proliferation by morbilliviruses. . J. Virol. 76, 3579.
 24. <http://www.oie.inf/fr/snte-animale-dans-le-monde/portail-ppr/distribution> (consulté en 2020)
 25. **Jagtap SP, Rajak KK, Garg UK, Sen A, Bhanuprakash V, Sudhakar SB, Balamurugan V, Patel A, Ahuja A, Singh RK, Vanamayya PR**, 2012. Effect of immunosuppression on pathogenesis of peste des petits ruminants (PPR) virus infection in goats. Microb. Pathog. 52, 217-226.
 26. **Keerti M., Sarma B.J., Reddy Y.N.** 2009. Development and application of latex agglutination test for detection of PPR virus. Indian Vet. J., 86 : 234-237
 27. **Khalafalla A.I., Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z.** 2010. An outbreak of pestes des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. Acta Tropica, 116.161-165.
 28. **kumar, M.S ; Kashyap, S.K ; Singh, S.V ; Sharma, S., Chauby, K.K ; Ly, H.** 2014 . Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants : A comprehensive review . Viruses 6, 2287-2327. Doi : 10.3390/v6062287.
 29. **LEFEVRE, P. et DIALLO, A.** (1990). Peste des petits ruminants. Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics), 9(4):935–981.
 30. **Libeau G, Cetre-Sossah C, Caufour P, Minet C, Kwiatek O, Lancelot R, Servan de Almeida R, Albina E, T., L.,** 2015. Development of vaccines against peste des petits ruminants: CIRAD's achievements and future challenges. . Bulletin - OIE (English ed.).
 31. **LIBEAU G., DIALLO A., COLAS F. et GUERRE L.** (1994) : Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA, Vet. Rec., 134 (12), 300-304.
 32. **Minet C., Kwiatek O., Keita D., Diallo A., Libeau G., Albina E.** 2009. Infection à

Références

- Morbillivirus chez les Ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et le peste des petits ruminants en extension vers le Nord. Virologie. John Libbey Eurotext, p.103.
33. **Mühlebach MD, Mateo M, Sinn PL, Prüfer S, Uhlig KM, Leonard VH, Navaratnarajah CK, Frenzke M, Wong XX, Sawatsky B, Ramachandran S, McCray PB Jr, Cichutek K, von Messling V, Lopez M, R., C.,** 2011. Adherens junction protein nectin-4 is the epithelial receptor for measles
 34. **Nanda, S.K., Baron, M.D.,** 2006. Rinderpest virus blocks type I and type II interferon action: Role of structural and nonstructural proteins. . J. Virol 80,7555.
 35. **Noyce RS, Bondre DG, Ha MN, Lin LT, Sisson G, Tsao MS, CD., R.,** 2011. Tumor cell marker PVRL4 (nectin 4) is an epithelial cell receptor for measles virus. . pLoS Pathog 7, e1002240.
 36. **OIE** (2008) : Peste des petits ruminants, In : Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Part 2, Section 2.1, Chapter 2.1.5 [en-ligne], [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00028.htm], (consulté en 2020).
 37. **OIE** (2009-a) : Download OIE Reports, Immediate notifications and follow-up reports. [enligne] http://www.oie.int/wahis/public.php?page=reports_pdf_download.
 38. **OIE** (2009-b) : List of countries by disease situation, In : WAHID Interface [en-ligne], [http://www.oie.int/wahis/public.php?page=disease_status_lists],
 39. **OIE** (2009-c) : Peste des petits ruminants, In : Code sanitaire pour les animaux terrestres, Titre 14, Chapitre 14.8, [en ligne].
 40. **OIE** (2009-d) : Disease control measures, In : WAHID Interface [en-ligne], [<http://www.oie.int/wahis/public.php?page=control>], (consulté en 2020). **OIE** (2009-e) : Disease distribution maps, In : WAHID Interface [en-ligne],
 41. <http://www.oie.int/fr/normes/codeterrestre/acces-en-ligne/>
 42. **OIE** 2016. Portail sur la peste des petits ruminants. Répartition géographique de la

Références

PPR.

43. **OIE**,2015. Conférence internationale FAO/OIE pour le contrôle et l'éradication de la peste des petites ruminantes (PPR) Abijan. Cote d'ivoire 32 Mars- 2 Avril2015.
44. **OIE. World animal health information database (WAHIS) interface.** 2016. Available from: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home [consulté en 2020].
45. **OIE. Code sanitaire pour les animaux terrestres.**2019.Infection par le virus de la peste des petits ruminants (consulté en 2020)
46. **Parida S, Muniraju M, Altan E, Baazizi R, Raj GD**,2016. Mahapatra M. Emergence of PPR and its threat to Europe. Small Ruminant Research.;Inpress
47. **Parida,S ; Muniraju,M ; Mahapatra,M ; Muthuchelvan,D ; Buczkowski,H ; Banyard,AC** .2015.Pestedes petitsruminants. Veterinary Microbiology. 181(1–2):90–106
48. **ROEDER, P., MARINER, J. et KOCK, R.** (2013). Rinderpest : the veterinary perspective on eradication. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, 368:20120139
49. **SEN, A., SARAVANAN, P., BALAMURUGAN, V., RAJAK, K.K., SUDHAKAR, S.B., BHANUPRAKASH, V., PARIDA, S., SINGH, R.K.,** 2010. Vaccines against peste des petits ruminants virus. Expert Rev vaccines 9, 785-796.
50. **Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulkom, BR., Paré, M., Poda, G., Nyambré, J.** 2008. Prevalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. Revue Élev. Méd. vét. Pays trop.61 (1): 5-9.
51. **Swai E.S. Swai, A. Kapaga, F. Kivaria, D. Tinuga, G. Joshua, P. Sanka** 2009 Prevalence and distribution of Peste des petits ruminants virus antibodies in various district of Tanzania Vet. Res. Commun., 33 (2009), pp. 927-93
52. **Taylor W.P., Diallo A., Gopalakrishna S., Sreeramalu P., Wilsmore A.J., Nanda Y.P., Libeau G., Rajasekhar M., Mukhopadhyay A.K.** 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.

Références

53. **TAYLOR, W.** 2016; The global eradication of peste des petits ruminants (ppr) within 15 years—is this a pipe dream, *Tropical animal health and production*, 48(3):559–567
54. **Toma B., Dufour B., Benet J.J., Sanaa M., Shaw A., Moutou F. et Laura.A** 2001. L'analyse de risqué Dans Epidémiologie appliquée à la lute collective contre les maladies animals transmissibles majeurs 696 . 2 éd Mason Alfort : AEEMA
55. **Yanagi, Y., Takeda, M., Ohno, S.**, 2006. Measles virus: Cellular receptors, tropism and pathogenesis. *J. Gen. Virol.* 87, 2767.