

THÈSE

Présentée par

BAAZIZI-GUERFI Ratiba Bahia

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT ES SCIENCES

Spécialité: SCIENCES VETERINAIRES

THÈME

Peste des Petits Ruminants en Algérie :

Séroprévalence et caractérisation moléculaire du PPRV
dans des foyers de la région d'Alger

Soutenue publiquement le 06/07/2017

DEVANT LE JURY

Président	BOUKHORS Karima	Pr. ENSV Alger
Directeur de thèse	KHELEF Djamel	Pr. ENSV Alger
Co-directrice	AIT-LOUDIA Khatima	Pr. ENSV Alger
Examineur	AOUN Leila	Pr. Université El-Taref
Examineur	MENOUERI Nabil	Pr. Université de Blida
Examineur	KAIDI Rachid	Pr. Université de Blida
Examineur	BOUZID Riad	MCA. ENSV Alger

RESUME :

La PPR est une maladie virale, infectieuse, contagieuse, et transfrontalière, son impact socio-économique est ravageur. Elle fait actuellement l'objet d'une attention particulière des scientifiques, des décideurs et des organisations internationales, comme la FAO, qui a mis en place un programme pour son éradication d'ici 2030. Les signes cliniques de la maladie sont des écoulements nasaux et oculaires, des érosions des muqueuses et de la diarrhée. Le PPRV appartient à la famille des paramyxoviridae

La PPR sévit en Afrique, au Moyen Orient et dans certaines parties de l'Asie, en particulier dans le sous-continent indien. Quatre lignées antigéniques ont été identifiées et localisées dans différentes régions du globe. En Algérie, où la part de petits ruminants dans le PNB est importante, les premiers cas sont signalés dès 2010 et la circulation virale confirmée. Pourtant, il n'existe pas de stratégie nationale de lutte. La mise en place de tout programme de lutte doit impérativement impliquer les trois acteurs principaux de la santé animale : l'éleveur, les services de santé animale et le vétérinaire praticien et/ou chercheur.

L'objectif de cette thèse est double. (i) estimer la circulation du PPRV en Algérie, afin de proposer la mise en place d'un programme de prophylaxie, (ii) identification de la lignée en circulation en Algérie à partir de l'analyse phylogéographique.

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.

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. En Algérie, c'est la lignée IV du virus qui a été identifiée (foyer de Ghardaia, 2012). L'analyse phylogénique réalisée sur les échantillons prélevés dans un foyer PPR à Chéraga (Alger), regroupés avec les autres virus de la lignée IV de la GenBank 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 récemment séquencé à partir des foyers survenus au Maroc en 2015.

Summary :

PPR is a viral, infectious, contagious and transboundary disease, its socio-economic impact is devastating. It is currently the subject of special attention by scientists, policy-makers and international organizations, such as FAO, which has put in place a program for its eradication by 2030. The clinical signs of the disease are ocular and nasal discharge, erosions of the mucous membranes and diarrhea. The PPRV belongs to the family of paramyxoviridae.

PPR is rampant in Africa, the Middle East and parts of Asia, particularly in the Indian subcontinent. Four antigenic lineages have been identified and located in different regions of the globe. In Algeria, where the share of small ruminants in the GNP is high, the first cases are reported as early as 2010 and the viral circulation confirmed. However, there is no national control strategy. The implementation of any control program must imperatively involve the three main actors of animal health: the breeder, the animal health services and the veterinary practitioner and / or researcher.

The objective of this thesis is twofold: (i) estimate the circulation of the PPRV in Algeria, in order to propose the implementation of a prophylaxis program, (ii) identification of the lineage circulating in Algeria from the phylogeographic analysis.

The results of the serological survey of february 2012 (3396 samples collected in 202 farms) showed a seroprevalence of 68.8%, with interregional variability between the highly infected West and Esat regions (86.8% and 84%) and a less infected north region (51.4%); And inter-population variability 22.9% of adult animals versus 13.5% of young animals; 23.9% of goats, compared to 17.1% of sheep; 21.8% of females compared to 14.1% of males.

The PPRV is spreading at high speed across countries and continents, which is a real challenge for the strategy of eradication of the disease by 2030. In Algeria, the virus lineage IV was identified (Ghardaia outbreak, 2012). The phylogenetic analysis carried out on the samples taken from a PPR outbreak in Chéraga (Algiers), grouped together with the other lineage IV viruses of the GenBank, showed that the isolates of the Algeria / Chéraga / 2015 virus formed a distinct cluster with the viruses Isolated from the outbreak of 2012 in Ghardaïa as well as those isolated in Tunisia in 2012 and 2013 but also of the virus recently sequenced from an outbreak in Morocco in 2015.

موجز:

طاعون الحيوانات المجترة الصغيرة هو مرض فيروسي، معد، وعابر للحدود، أثره الاجتماعي والاقتصادي مدمر. وهو حاليا موضع اهتمام خاص من العلماء وصانعي القرار والمنظمات الدولية مثل منظمة الأغذية والزراعة (الفاو) التي أعدت برنامجا للقضاء عليه بحلول عام 2030. العلامات السريرية للمرض هي سيلان الأنف والعين، تقرحات في الأغشية المخاطية والإسهال. فيروس طاعون المجترات الصغيرة ينتمي إلى عائلة الفيروسات المخاطانية.

و PPR مستشري في أفريقيا والشرق الأوسط وأجزاء من آسيا، وخصوصا في شبه القارة الهندية. وقد تم تحديد أربعة خطوط مولدة والمترجمة في أجزاء مختلفة من العالم في الجزائر، حيث تبلغ حصة المجترات الصغيرة في الناتج القومي الإجمالي هو المهم، تم الإبلاغ عن الحالات الأولى في عام 2010، وأكد المرور الفيروسي. حتى الآن لا توجد إستراتيجية وطنية لمكافحة المرض. تنفيذ أي برنامج التحكم يجب أن تنطوي بالضرورة على ثلاث جهات فاعلة رئيسية في مجال الصحة الحيوانية: المربي، وخدمات صحة الحيوان وطبيب البيطري و / أو الباحث.

والهدف من هذه الرسالة هو ذو شقين (أ) تقدير مرور فيروس طاعون المجترات الصغيرة في الجزائر، لكي نقترح إنشاء برنامج مراقبة، (ب) تحديد تعميم خط في الجزائر من تحليل التوزيع الجغرافي للفيروس.

النتائج التي تم الحصول عليها من مسح مصلي الفترة من فبراير 2012 (3396 العينات التي تم جمعها من 202 مزارع)، أظهر الانتشار المصلي من 68.8٪، مع ما بين التباين بين الغرب، مصاب جدا (86.8% 84%)، و شمال أقل إصابة (51.4%)؛ وبين المجموعات الحيوانية تتراوح بين 22.9% من الحيوانات البالغين ضد 13.5% بين الشباب؛ 23.9% الماعز، ضد 17.1% من الضأن. 21.8% مقابل 14.1% من الإناث إلى الذكور

فيروس طاعون المجترات الصغيرة ينتشر بسرعة عالية عبر البلدان والقارات، وهو التحدي الحقيقي للاستراتيجية القضاء على المرض بحلول عام 2030. وفي الجزائر، هو خط الرابع الفيروس الذي تم تحديد (المنزل غرداية، 2012). تحليل النشوء والتطور التي أجريت على بنك IV الشراقة (الجزائر) مجمعة مع الفيروسات نسب أخرى أظهر PPR العينات في الموقد الجينات أن الفيروس يعزل الجزائر / الشراقة / 2015 شكلت كليلد متميزة مع فيروس عزل تفشي عام 2012 في غرداية وتلك المعزولة في تونس في عام 2012 و 2013 ولكن أيضا الفيروس التسلسل مؤخرا من تفشي وقعت في المغرب في عام 2015

LISTE DES ABREVIATIONS

ARN : Acide Ribonucléique

BEAST Software - Bayesian Evolutionary Analysis Sampling Trees

CDV : Canine Distemper Virus

c-ELISA : Competitive Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

CIEP : Contre-Immunoélectrophorèse

CIRAD : Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement

DIVA: Differentiation between Infected and Vaccinated Animals

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique

ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

FAO: Food and Agriculture Organisation for the United Nations. Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine

HPD: High Potential Diversity

IAH : Institute of Animal Health

IC : Intervalle de Confiance

ICE : In Cell ELISA

IDG : Immunodiffusion en Gélose

IF : Immunofluorescence

MCMC : Méthode de Monte Carlo par chaînes de Markov

MV : Measles Virus

OIE : Organisation mondiale de la santé animale

PDV : Phocine Distemper Virus

pH : potentiel hydrogène

PPCC : Péripleumonie Contagieuse Caprine

PR : Petits Ruminants

PPR : Peste des Petits Ruminants

PPRV : Peste des Petits Ruminants Virus

BPS ou **PSB** : Phosphate Saline Buffered

RNP : Ribonucléoprotéine

RP : Rinderpest

RPV : Rinderpest Virus

RTqPCR ou **qRT-PCR**: Real time Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

RT-PCR : Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction

SLAM : Signaling Lymphocytic Activation Molecule

SN: Séroneutralisation

SV : Services Vétérinaires

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n° 1 : Fonctions des différentes protéines du PPRV.....	13
Tableau n°2 : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel.....	37
Tableau n°3 : Détail des méthodes conventionnelles pour la détection et la confirmation de la PPR.....	41
Tableau n°4: Vaccins disponibles mondialement contre la peste des petits ruminants.....	47
Tableau n° 5: Modalités d'échantillonnage pour la sérosurveillance (2012).....	60
Tableau n°6 : Séroprévalence de la PPR à l'échelle régionale.....	64
Tableau n°7: Séroprévalence de la PPR selon le type de ferme.....	65
Tableau n° 8 : Séroprévalence de la PPR selon le type d'élevage.....	66
Tableau n°9 : Séroprévalence de la PPR à l'échelle individuelle.....	67
Tableau n°10 : Séroprévalence selon l'âge.....	69
Tableau n°11 : Séroprévalence selon le sexe.....	70
Tableau n°12: Séroprévalence de la PPR en 2015 à l'échelle globale et par espèce.....	71
Tableau n°13: Descriptif des échantillons.....	76
Tableau n°14 : Détail des échantillons collectés et résultats de la PCR.....	80
Tableau n°15 : Résultats c-ELISA dans les foyers en 2015.....	89

LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : Arbre montrant les relations entre les différents <i>Morbilivirus</i>	9
Figure n° 2: Schéma de la structure d'un <i>Morbillivirus</i> (PPRV) et de son génome.....	12
Figure n°3: Réplication schématique du cycle de vie d'un <i>Morbillivirus</i>	15
Figure n°4. Evolution de la PPR depuis 1942 à 2016.....	19
Figure n° 5: Carte de distribution des lignées de PPRV.....	21
Figure n° 6 : Aire de répartition des races ovines en Algérie.....	59
Figure n° 7: Carte d'Algérie montrant les wilayas concernées par l'enquête sérologique en 2012.....	61
Figure n° 8: Carte représentant les wilayas concernées par l'échantillonnage en 2015.....	63
Figure n° 9: Séroprévalence de la PPR à l'échelle régionale.....	65
Figure n°10: Séroprévalence de la PPR selon le type de ferme.....	66
Figure n° 11: Séroprévalence de la PPR à l'échelle élevage.....	67
Figure n° 12: Séroprévalence de la PPR à l'échelle individuelle.....	68
Figure n°13: Séroprévalence selon l'âge.....	69
Figure n°14: Séroprévalence selon le sexe.....	70
Figure n°15 : Zone d'étude et foyers de PPR déclarés.....	75
Figure n°16: Arbre phylogénique montrant les relations phylogénétiques entre le virus de la PPR isolé dans les foyers de Chéraga en 2015 et des séquences de la GenBank.....	83
Figure n°17: Arbre phylogénique MCC basé sur 38 séquences complètes du génome du PPRV.....	84
Figure n°18: Arbre phylogéographique utilisant les genomes complets du PPRV (A) ou les sequences partielles du gene N de l'Afrique du Nord et de l'Est (B).....	86

LISTE DES PHOTOS

Photo n°1: Structure électronique du PPRV.....	10
Photos n°2 et 3: Effet cytopathogène (CPE) du PPRV (microscope électronique et IF).....	17
Photo n°4: Gemsbok (Oryx gazelle).....	31
Photo n°5 : Gazelle dorcas (Gazella dorcas).....	31
Photo n°6: Ibex (Capra ibex nubiana).....	31
Photo n°7: Arabian sand gazelle (Gazella subgutturosa marica).....	31
Photo n°8: Erosions buccales chez un caprin atteint de PPR.....	33
Photo n°9: Jetage nasal et oculaire muco-purulent chez un caprin atteint de PPR.....	33
Photo n°10: Diarrhée chez un ovin atteint de PPR.....	34
Photo n°11: Congestion pulmonaire du lobe cardiaque.....	35
Photo n°12: Hémorragies au niveau du gros intestin.....	35
Photo n°13: Ganglions mésentériques hypertrophiés.....	35
Photo n° 14 : Prélèvement sanguin chez un ovin au niveau de la veine jugulaire dans l'un des deux foyers.....	63
Photo n°15: Erosions buccales chez un caprin atteint de PPR.....	73
Photo n°16 : jetage nasal et oculaire chez un caprin atteint de PPR.....	73
Photo n°17: Cachexie d'une femelle atteinte de PPR.....	74
Photo n°18: Avortement d'une chèvre atteinte de PPR (gestation gémellaire).....	74
Photo n° 19: Ganglions mésentérique œdématisés provenant d'une femelle atteinte de PPR.....	74
Photo n° 20: Matériel de laboratoire utilisé pour la technique sérologique.....	88
Photo n°21: Lecteur ELISA (LVR de DBK).....	88

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE.....	1
PARTIE I. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
1. HISTORIQUE DE LA PPR ET IMPACT ECONOMIQUE	5
1.1 Introduction	5
1.2 Historique de la PPR	6
1.3 Impact économique	6
1.4 Contexte réglementaire.....	7
2. ETUDE DU VIRUS	8
2.1 Classification et caractérisation du PPRV	8
2.2 Structure et organisation génomique du PPRV	9
2.3 Le cycle viral du PPRV	13
2.4 Caractéristiques de résistance.....	16
2.4.1 Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance.....	16
2.5 Propriétés biologiques	16
2.5.1 Effet cytopathogène.....	16
2.6. Pouvoir antigène.....	17
2.7. Pouvoir immunogène	18
2.8. Pouvoir pathogène	18
3. EPIDEMIOLOGIE	19
3.1. Épidémiologie descriptive.....	19
3.1.1. Répartition mondiale de la PPR	19
3.1.2. Les lignées de la PPR	20
3.1.3. Émergence des lignées, leur distribution géographique et impact économique.....	21
3.2. Épidémiologie analytique.....	23
3.2.1. Espèces sensibles.....	25
3.2.2. Excrétion et mode de transmission.....	27
3.3. Séroprévalence et PPR.....	28
3.4. La faune sauvage et la PPR	29
4. ETUDE CLINIQUE	32
4.1. La forme suraiguë	32
4.2. La forme aiguë	32
4.3. La forme subaiguë	33
4.4. La forme subclinique ou inapparente	34
4.5. Lésions post-mortem	34
5. DIAGNOSTIC	36
5.1. Diagnostic épidémio-clinique.....	36
5.2. Diagnostic lésionnel	36
5.3. Diagnostic différentiel	36
5.4. Diagnostic de laboratoire.....	38
5.4.1. Collecte des échantillons en cas de suspicion de la PPR.....	38
5.4.2. Méthodes et mesures de conservation et d'acheminement des prélèvements.....	38
5.5. Techniques de diagnostic	39
5.5.1. Isolement et identification du virus sur culture cellulaire	39

5.5.2. Les méthodes conventionnelles de diagnostic de la PPR	39
5.5.2.1. La détection des anticorps	39
5.5.2.2. La détection des antigènes.....	40
5.5.3. Les méthodes moléculaires de diagnostic de la PPR.....	42
6. PROPHYLAXIE	44
6.1. Prophylaxie sanitaire	44
6.2. Prophylaxie médicale	44
7. CONTROLE ET METHODES DE LUTTE CONTRE LA PPR	48
7.1. Stratégie globale de lutte contre la PPR	48

PARTIE II: PARTIE EXPERIMENTALE

8. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIF	52
8.1 EVOLUTION DE LA CIRCULATION VIRALE DU PPRV ENTRE 2012 ET 2015.....	54
8.1.1. Résumé	54
8.1.2. Introduction	56
8.1.3. Matériel et méthodes	58
8.1.3.1. Le secteur de l'élevage	58
8.2. Estimation de la séroprévalence en 2012	59
8.2.1. Collecte des données	59
8.2.2.Échantillonnage et prélèvements	60
8.2.3. Analyses de laboratoire pour la recherche d'Ac-anti PPRV	61
8.2.4. Analyse des données	61
8.3.Estimation de la séroprévalence en 2015	62
8.4.Résultats et discussion de l'enquête menée en 2012.....	64
8.4.1. Séroprévalence à l'échelle régionale.....	64
8.4.2. Séroprévalence selon le type d'élevage	66
8.4.3. Séroprévalence selon l'âge	68
8.4.4. Séroprévalence selon le sexe.....	69
8.4.5. Estimation de la situation sanitaire de la PPR en 2015	71
8.4.6. Conclusion.....	72
9. CARACTERISATION MOLECULAIRE DU PPRV DANS DES FOYERS DE LA REGION D'ALGER ET PHYLOGEOGRAPHIE.....	73
9.1 Matériel et méthodes	73
9.1.1. Historique des foyers et collecte de échantillons.....	73
9.2. L'étude moléculaire.....	77
9.2.1. Extraction de l'ARN viral et réalisation de la PCR en temps réel (qRT-PCR).....	77
9.2.2. PCR et Séquençage.....	77
9.2.3. L'Isolement viral.....	77
9.2.4. Données séquentielles et phylogénétiques	78
9.2.5. Phylogéographie.....	79

9.3. Résultats et discussion de l'étude moléculaire	79
9.3.1. Observations sur le terrain	79
9.3.2. Analyses moléculaires et séquençage	80
9.3.3. Analyse de la propagation dans le temps et dans l'espace	81
9.3.4. Phylogéographie du PPRV	82
9.3.5. Conclusion de l'étude moléculaire	87
9.4. L'étude sérologique	88
9.4.1. Recherche des anticorps.....	88
9.4.2. Résultats et discussion de l'étude sérologique.....	89
10. Conclusion générale et perspectives	90

PARTIE I

ETAT DES CONNAISSANCES SUR LA PESTE DES PETITS RUMINANTS -PPR-

INTRODUCTION GENERALE

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale, infectieuse, hautement contagieuse. Elle a été décrite pour la première fois en 1942 par Gargadennec et Lalanne, en Côte d'Ivoire, elle fait l'objet depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux et études, et cela pour au moins deux raisons :

- d'une part, elle entraîne de lourdes pertes chez les caprins et les ovins et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit (par exemple, au Nigéria, les pertes occasionnées annuellement, en l'absence de toute intervention, ont été estimées à plus de 1 million de dollars) ;
- d'autre part, c'est une maladie transfrontalière menaçant les petits ruminants des pays limitrophes à cause des mouvements d'animaux.

Le taux de mortalité causé par la maladie varie entre 10 et 90% (Waret-Szkuta et al., 2008), il peut dépasser les 90% chez une population naïve (Diallo et al., 2009) alors que la morbidité varie entre 10 et 80% (Waret-Szkuta et al., 2008). Lorsque la maladie sévit de façon épizootique, le taux de mortalité peut atteindre 80%, causant ainsi des ravages au sein de troupeaux, pouvant mettre en danger la sécurité alimentaire et les revenus de certaines catégories de la population (Grech-Angelini, 2012).

Ce sont les caractéristiques physico-chimiques et biologiques du PPRV proches de celles du RPV qui ont fait que ce virus soit intégré dans la famille des paramyxoviridae (Bourdin et Laurent., 1967). La PPR est caractérisée cliniquement par des écoulements nasaux et oculaires, de la diarrhée et l'érosion de différentes muqueuses (Gibbs et al. 1979).

L'Algérie a vu ses premiers cas de PPR confirmés en 2010, en 2012, puis en 2013. Même si une enquête nationale a révélé une circulation virale, aucune politique sanitaire nationale n'a encore été mise en place ; alors que cette maladie constitue une réelle préoccupation pour les autorités nationale et internationale par le danger qu'elle représente pour la sécurité alimentaire.

Au niveau national, la situation sanitaire n'est pas totalement maîtrisée. La maladie n'est pas toujours diagnostiquée, elle n'est par conséquent pas toujours déclarée. Cette sous-déclaration est due en particulier à la méconnaissance de la maladie, puisque celle-ci ne figurait pas jusque-là dans les programmes nationaux de lutte et d'éradication comme d'autres pathologies

plus courantes. La PPR est une maladie notifiable à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE) (Chauhan et al., 2009 ; Libeau et al., 2014).

Quatre lignées antigéniques ont été identifiées et localisées dans différentes régions géographiques. Les lignées I et II sont retrouvées en Afrique alors que la lignée III est rapportée dans différentes parties de l'Afrique, le Moyen Orient et le sud de l'Inde. Cette lignée n'a cependant plus été mise en évidence en Inde depuis 1992 (OIE, 2008). En Asie, seule la lignée IV a été mise en évidence (Kwiatek et al., 2011). L'épizootie survenue pour la première fois au Maroc en 2008, a mis en évidence cette lignée IV (Albina et al., 2013., Khalafalla et al., 2010) dans le Maghreb. L'introduction de cette lignée dans la forme virulente remonterait à l'année 1990 et serait due à l'éradication de la peste bovine qui aurait ainsi favorisé la baisse de l'immunité croisée (Kwiatek et al., 2011).

La PPR sévit dans le sud du désert saharien et le nord de l'Afrique équatoriale, dans la majeure partie du moyen orient et dans certaines contrées de l'Asie, dont une grande partie du subcontinent indien (OIE., 2008). En effet, la maladie était cantonnée en Afrique de l'Ouest jusque dans les années 1980, puis elle s'est propagée durant la décennie 1980 à 1990 en Afrique de l'Est, au Proche et Moyen-Orient et en Asie. Récemment, elle s'est étendue à la plupart des pays de l'Afrique du Nord et de l'Afrique australe (Couacy-Hymann., 2013). Historiquement, on suppose que l'introduction du virus de la peste des petits ruminants en Afrique du Nord et de l'Est proviendrait de l'Afrique de l'Ouest à cause des mouvements d'animaux à partir du Soudan, de l'Egypte et du Moyen Orient (Banyard et al., 2010).

L'Algérie n'avait encore jamais déclaré la peste des petits ruminants, jusqu'à ce que des foyers apparaissent pour la première fois dans la wilaya de Ghardaïa en Février 2012, la maladie a été notifiée pour la première fois à l'OIE. Toutefois, des wilayas du Sud avaient déjà été concernées en 2011 par une enquête sérologique. La sérologie s'est avérée positive alors que la RT PCR a été négative pour les sérums testés. Aucun signe de la maladie n'a été constaté sur les animaux prélevés et la source du virus demeurait inconnue (De Nardi et al., 2011). L'infection par le PPRV a été officiellement rapportée en Algérie en 2012.

L'objectif de cette première étude est l'estimation de la circulation du PPRV en Algérie en 2012 puis en 2015 afin d'évaluer l'évolution de la situation sanitaire et proposer la mise en place d'un programme de prophylaxie. Même si le cheptel des petits ruminants est important, et que ces animaux sont une importante source de lait et de viande, les enjeux économiques de cette filière ne sont pas pareils en Algérie et dans les autres pays d'Afrique. Dans certains pays, l'acquisition de caprins est une ressource potentielle à travers le gain qui peut servir à la scolarisation de leurs enfants par exemple.

La PPR, est une maladie qui a été longtemps ignorée car elle était encore peu étendue. Mais elle a gagné du terrain au fil des années et son aire de propagation s'est élargie (Diallo. 2008) en particulier ces 15 dernières années atteignant une grande partie de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie (FAO.2015) dont 76 pays sont concernés. L'importance de cette maladie est liée aux pertes économiques et surtout à la menace de la sécurité alimentaire mondiale qu'elle engendre (FAO.2015).

Si la maladie n'a pas encore été rapportée en Europe, elle en est à ses portes, puisque la maladie a été décrite en Turquie. Elle serait une catastrophe économique pour ces pays exportateurs. Par ailleurs, l'Afrique du nord en particulier, le Maroc, la Tunisie et l'Algérie sont des pays où la maladie apparaît de manière régulière depuis quelques années. La proximité géographique constitue une menace même si l'exportation des petits ruminants des pays du Sud vers ceux Nord n'existe pas, le risque n'en est pas moindre à travers le matériel inanimé.

La maîtrise de la PPR repose sur l'identification des animaux malades d'une part et la protection des animaux indemnes d'autre part, car le cheptel ovin, constitue une importante réserve protéique pour assurer la sécurité alimentaire. En Algérie, l'existence d'une steppe importante et des mouvements d'animaux fréquents augmentent le risque de dissémination de la maladie. L'utilisation de l'espace rural implique l'intervention de l'état, l'implication des éleveurs et le respect de la réglementation, pour une gestion sanitaire efficace.

En effet L'aboutissement de toute action des services publics ne saurait être efficace que si les éleveurs adhèrent et acceptent la prise en charge de tout problème sanitaire par l'Etat, et contribuent financièrement à la réussite des programmes, car les frais à engager pour enrayer les maladies à impact économique sont énormes

En 2015, les pays concernés par la PPR se sont engagés dans la lutte collective contre cette maladie, ils se sont fixés 15 ans pour éradiquer la PPR du globe. Cependant, des épizooties continuent d'exploser dans quelques pays tel que l'Algérie et les pertes économiques liées aux mortalités sont fortement ressenties par les éleveurs.

Les éleveurs doivent disposer d'un encadrement technique car ils pourraient constituer un maillon fort de par une existence légitime et efficace en tant qu'associé volontaire dans la lutte contre cette maladie qui menace notre sécurité alimentaire.

Même si l'Etat, dans sa politique de lutte contre la PPR assure la réalisation de quelques mesures techniques tels que les prélèvements sanguins, le diagnostic, les mises en exécution des mesures sanitaires; c'est à l'éleveur qu'incombe la déclaration des cas suspects ou réels et

de remonter l'information. Il est donc primordial de l'associer aux missions techniques réalisées par l'Etat en tant que représentant légal auprès des pouvoirs publics et le soutenir à travers les aides financières.

Quant au vétérinaire sanitaire, représentant de l'administration, il doit procéder aux prospections assurant une surveillance continue des maladies règlementées et l'exécution de mesures de police sanitaire. Ces missions ne sauraient être efficaces sans une organisation qui passe par une formation technique efficiente. Le vétérinaire appartenant aux institutions scientifiques d'Etat joue un rôle potentiel dans la lutte contre les maladies. Il contribue scientifiquement à travers ses travaux sur le terrain sur la mise en évidence de l'existence des pathologies, l'apport d'information, de diagnostic et la proposition de solutions.

Au final, trois acteurs, l'Etat, l'éleveur et le vétérinaire sont capables d'assurer la réussite d'un programme pour peu que les outils et les mécanismes soient mis en place à travers une politique de coopération visant à améliorer les gestions décisionnelles, afin que la lutte se poursuive pour contenir l'expansion de la maladie et son éradication

1. HISTORIQUE DE LA PPR ET IMPACT ECONOMIQUE

1.1. Introduction

La peste des petits ruminants (PPR) appelée aussi “peste caprine”, “Kata”, “peste ovine” ou encore “syndrome stomato-pneumo-entéritique”. C’est une maladie infectieuse, virale affectant les animaux domestiques et sauvages. Elle constitue de ce fait un danger pour la sécurité alimentaire des pays touchés. La maladie a été rapportée pour la première fois en Afrique de l’Ouest en 1942 (Gargadennec et Lalanne, 1942). Durant la décennie 1980 - 1990, la maladie s’est étendue aux pays d’Afrique de l’Est, du Moyen-Orient et l’de Asie (Couacy-Hymann, 2013). Cette extension serait due aux mouvements d’animaux, notamment à partir du Soudan, de l’Egypte et des autres pays du Moyen-Orient (Banyard et al., 2010 ; Parida et al., 2015). La mortalité peut atteindre 90% des jeunes animaux (Diallo, 2008). C’est une maladie notifiable à l’organisation de la santé animale (OIE) (Chauhan et al., 2009; Libeau et al., 2014).

La maladie est causée par le virus de la peste des petits ruminants (PPRV), appartenant à la famille de paramyxoviridae, au genre morbillivirus. Les symptômes typiques de l’infection sont une hypothermie, une conjonctivite, des érosions buccales et une gastro-entérite et dans les cas les plus sévères une pneumonie. Comme les autres morbillivirus, le PPRV est lymphotrope et épithéliotrope. La voie respiratoire est la principale voie d’entrée du virus. Après pénétration, le virus se multiplie dans le pharynx et dans les nœuds lymphatiques. La virémie se développe 2 à 3 jours après l’infection et 1 à 2 jours avant l’apparition des signes cliniques (Aslam et al., 2009).

Quatre lignées phylogéniques ont été identifiées dans les différentes régions du monde. Les lignées I et II ont été identifiées en Afrique alors que la lignée III a été identifiée en Afrique, au Moyen-Orient et dans le Sud de l’Inde. Mais cette lignée n’a plus été rapportée en Inde depuis 1992 (OIE. 2008). En Asie, seule la lignée IV était principalement circulante (Kwiatek et al., 2011, Senthil Kumar et al., 2014). Cependant, l’épizootie survenue au Maroc en 2008, a confirmé la circulation de la lignée IV en Afrique (Albina et al., 2013; Khalafalla et al., 2010).

Un vaccin vivant atténué a été développé dans les années 80, il est largement utilisé chez les ovins et les caprins. Des chercheurs ambitionnent à améliorer sa thermo-résistance pour une utilisation dans les pays aux moyens limités et de fabriquer un vaccin DIVA afin d’en réduire le coût à la fin de la phase d’éradication car les outils de diagnostic peuvent distinguer un animal vacciné d’un animal infecté. Compte-tenu de sa large distribution et de ses multiples espèces-cibles connaissant une mobilité importante ; le processus sera long car on ne peut se

baser exclusivement sur une vaccination de masse. Les caractéristiques épidémiologiques de la PPR et les considérations socio-économiques doivent être prises en compte. Une telle stratégie ne saurait être réalisée sans le soutien des organisations internationales. Fondée sur une approche régionale du contrôle de la PPR, elle garantira le succès de l'éradication de la maladie.

1.2. Historique de la PPR

La peste des petits ruminants (PPR) a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne., 1942). En 1955, elle est décrite au Sénégal. En 1962, Gibert et Monnier réussissent à cultiver le virus sur cellules (Gibert et Monnier., 1962) et en 1967, Bourdin et Laurent-Vautier publient les premières photographies en microscopie électronique (Bourdin et Laurent-Vautier, 1967). Si la maladie était confondue avec la PB, des expériences de protection croisée et des analyses biochimiques et sérologiques ont abouti à la distinction entre PPR et peste bovine. En 1979, le virus de la PPR est classé dans le genre Morbillivirus, famille des Paramyxoviridae au même titre que celui de la peste bovine, le virus de la rougeole, et de la maladie de Carré (Diallo et al., 1987 ; 1989a ; Gibbs et al., 1979). La pasteurellose et la peste bovine ont retardé la reconnaissance de la PPR en raison de la présence de symptômes respiratoires provoqués par des surinfections bactériennes et de l'existence de symptômes semblables provoqués par la peste bovine respectivement, ceci étant observé aussi bien sur les bovins que les petits ruminants.

La PB a été éradiquée du globe grâce au GREP (Global Rinderpest Eradication Program) en 2011. Le programme était basé sur une vaccination de masse. L'éradication de la PB a ainsi facilité aujourd'hui le diagnostic de la PPR. Cette dernière a toujours sévi sous forme enzootique dans les pays de l'Afrique sub-saharienne, dans les pays du Moyen-Orient et ceux de l'Asie du sud-ouest. A partir des années 2000, la PPR est apparue pour la première fois dans de nouveaux pays, ainsi en 2004, des foyers ont été déclarés en Turquie (Anderson et al., 2005 ; Kul et al., 2007). Plus récemment encore, durant l'été 2008, des foyers de PPR ont été observés et déclarés au Maroc jusqu'aux frontières avec l'Algérie (Sanz-Alvarez et al., 2008). La maladie est ensuite apparue en Algérie (OIE.2012 ; OIE.2013 ; OIE.2016) et en Tunisie (OIE.2012). La maladie continue encore sa propagation, ainsi en 2016, la Géorgie a rapporté son premier cas de PPR (FAO.2016).

1.3. Impact économique

"En Algérie, le secteur de l'élevage et des productions animales compte pour 50% du PNB de l'agriculture et fournit 25% des emplois agricoles ; il revêt une importance économique et

sociale considérable "(MADR, 2011). L'élevage des petits ruminants y est prédominant, estimé à environ 25 millions de têtes (Stat. Agri), il représente 93% du cheptel national (les ovins représentant 80% et les caprins 13% de l'effectif global (Nedjraoui, 2001).

Près de 90% de ce cheptel est concentré dans les parcours steppiques, et les hautes plaines semi-arides, il est donc soumis aux incertitudes liées aux aléas du climat (Bencherif, 2011), notamment une forte sensibilité à la désertification. Le système d'exploitation basé sur le nomadisme et la transhumance est extensif et se traduit par une faible productivité. Les élevages sont relativement réduits avec une taille moyenne de 54 têtes par exploitation (Nedjraoui, 2001).

Les pertes économiques liées à la PPR sont surtout observées dans les zones endémiques (Abubakar et al., 2015). Le contrôle de la PPR peut paraître relativement facile comparé aux autres maladies virales à fort impact économique, telles que la fièvre aphteuse ou la blue tongue (Singh, 2011). Ceci peut être attribué à la stabilité antigénique, à l'existence d'un seul serotype et l'immunité à vie après le vaccin. Un seul vaccin et une seule technique de diagnostic sont nécessaires pour le contrôle de la PPR, sans tenir compte du type de manifestation de la maladie.

La réémergence de la PPR à travers différentes lignées a été observée ces dernières années conduisant à une perte des animaux mais aussi à l'inquiétude des pays indemnes limitrophes des aires endémiques. La propagation rapide de la maladie chez les petits ruminants est liée à la grande contagiosité de la maladie mais aussi à la combinaison avec d'autres facteurs tels que la croissance exponentielle des populations animales, la globalisation et les échanges commerciaux. (Libeau et al., 2014).

1.4. Contexte réglementaire

La peste des petits ruminants, maladie hautement contagieuse constitue un réel danger pour la sécurité alimentaire par l'impact socio-économique qu'elle occasionne. Maladie d'Afrique de l'Ouest au début ; la maladie ne cesse de gagner du terrain atteignant le Moyen-Orient, l'Asie et l'Europe. L'OIE l'a donc classée sur sa liste des maladies à notification obligatoire (OIE.2012). La PPR est aussi réglementée en Algérie. Elle figure sur la liste des maladies à déclarations obligatoires selon le décret 95/114 du 23 Décembre 1995). Elle est par conséquent soumise à des mesures de police sanitaire conformément à l'arrêté du 26 Octobre 2008, fixant les mesures de prévention et de lutte spécifique contre la peste des petits ruminants (MADR.2008).

2. ETUDE DU VIRUS

2.1. Classification et caractérisation du PPRV

C'est en 1979 que le PPRV avait été établi comme un membre appartenant au genre *Morbillivirus*, sous-famille des *paramyxovirinae*, famille des *paramyxoviridae*, ordre de *Mononegavirales*. L'agent causal est un virus à ARN monocaténaire, non segmenté (Barett et al., 1979). Bourdin et Laurent avaient montré déjà en 1967 que le virus PPR avait la même structure que les Paramyxovirus (Bourdin et Laurent, 1967). Les virus membres du genre *Morbillivirus* ont une importance majeure en médecine vétérinaire incluant les virus de la peste bovine (RPV), de la maladie de Carré (CDV), d'autres affectant les mammifères marins tels que les phoques, dauphins et marsouin mais aussi en médecine humaine incluant le virus de la rougeole (Figure n° 1) (Parida et al., 2015). Il existe une parenté antigénique étroite entre ce virus et celui de la rougeole humaine, la maladie de Carré et la peste bovine (BP) (Gibbs et al., 1979).

La maladie a d'ailleurs été longtemps confondue avec la PB, Ce n'est que plus tard qu'il a été démontré que cette nouvelle maladie était antigéniquement distincte. L'isolement du PPRV en culture cellulaire en 1962 a permis de classer le virus dans le genre des *Morbillivirus* (Gibbs et al., 1979). Tous ces virus présentent entre eux de grandes relations antigéniques, mises en évidence par des techniques sérologiques ou des tests de protection croisée. Ces relations sont particulièrement étroites entre les virus de la PB et de la PPR (Lefèvre, 1987).

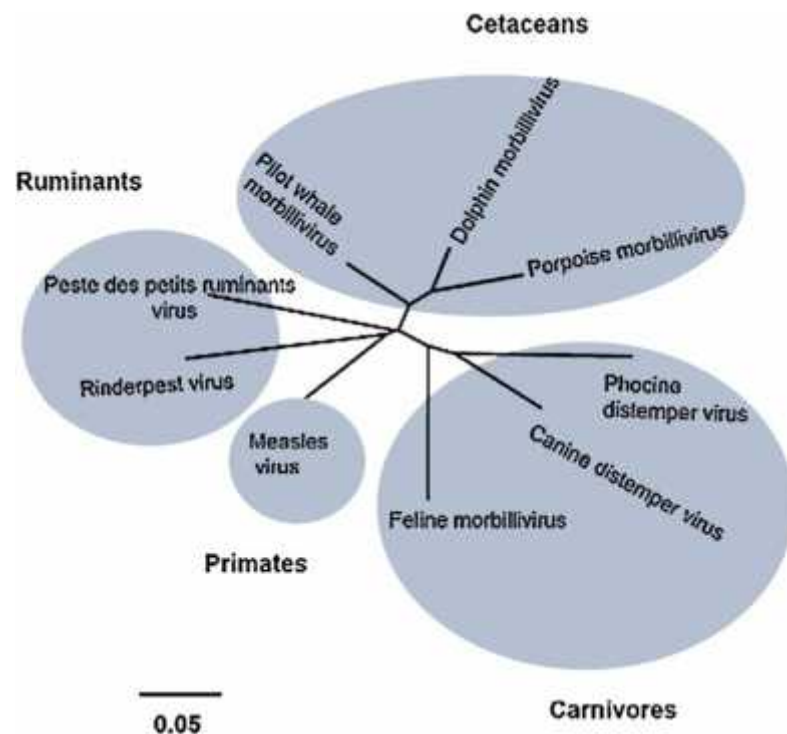


Figure n° 1 : Arbre montrant les relations entre les différents morbillivirus. L'arbre phylogénétique a été construit en utilisant des séquences partielles de gènes N (Peste des petits ruminants virus ; virus de la rougeole ; le virus de la peste bovine ; le virus de la maladie de Carré ; le virus Phocine ; féline morbillivirus ; marsouin morbillivirus ; Dolphin morbillivirus, globicéphale morbillivirus). La barre d'échelle indique les substitutions nucléotidiques par site (Parida et al., 2015).

2.2. Structure et organisation génomique du PPRV

Les *morbillivirus* sont des virus enveloppés, pléomorphes, dont la taille varie de 150 à 700 nm. Ils ont un génome d'environ 16 kilobases, constitué d'un ARN négatif simple brin codant pour six protéines structurales : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN-dépendante (L). La nucléoprotéine (N) est la protéine majoritaire de la ribonucléoprotéine (RNP) qui constitue la structure minimale essentielle pour la transcription et la réplication du génome viral dans le cytoplasme cellulaire.

La structure du PPRV est identique à celle du virus de la Peste Bovine décrite par Plowright et ses collaborateurs (Plowright et al., 1962), mais le diamètre du PPRV est bien plus grand atteignant 5.000 à 7.000 Å en comparaison avec celui de la BP qui ne dépasse pas 3.000 Å. Les particules virales, de forme arrondie ont une taille qui varie le plus souvent entre 1500 et 7000 Å.

La nucléocapside est composée d'un long filament emmêlé, dont le diamètre est de 180 Å en moyenne. Ce filament comprend un canal central autour duquel s'enroulent les unités morphologiques selon une symétrie hélicoïdale (Bourdin et Laurent. 1967) (Photo n°1)

contenant le génome associé à trois protéines N, P et L formant ainsi le nucléoprotéine (Minet et al., 2009). La principale protéine virale est la nucléoprotéine N (Diallo et al., 1987).

La nucléocapside de forme hélicoïdale est entourée d'une enveloppe lipoprotéique rendant ce virus facilement détruit par la plupart des solvants lipidiques, ce qui explique sa grande fragilité dans le milieu extérieur (Diallo.2010).

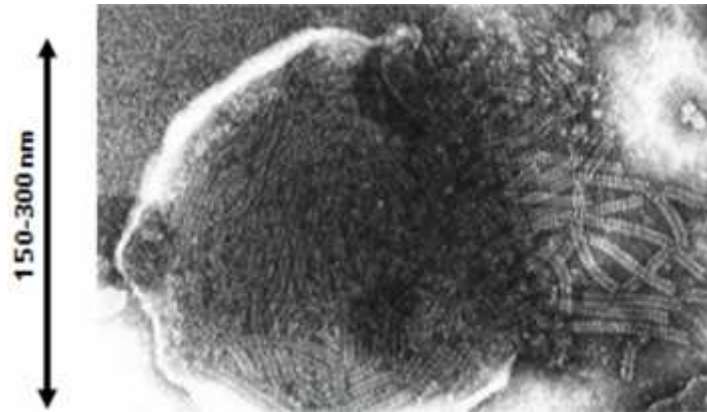


Photo n° 1: Structure électronique du PPRV (Bourdin et Laurent. 1967)

La règle de six est une caractéristique du génome de la famille des paramyxoviridae qui comprend de 15.000 à 19.000 nucléotides (nt) codant pour six (06) à dix (10) gènes (Roux, 2005). Les ARN viraux constitués de gènes à ARN et non d'ADN et leur génome est toujours un multiple de six car durant leur réplication, ces virus dépendent de molécules de nucléoprotéines dont chacun est attaché à six nucléotides. Cette règle est la conséquence de l'association de chaque sous-unité de la nucléoprotéine N à exactement six nucléotides de l'ARN viral. Quand le génome est un multiple de six, l'efficacité de réplication est meilleure (Minet et al., 2009) sinon l'enzyme ARN polymérase - ARN dépendante considère comme non-conforme la molécule d'ARN et n'engagera pas le cycle de multiplication viral. En effet, la réplication de ces virus peut entraîner des erreurs : la « règle de six » laisse l'avantage aux génomes corrects (Minet et al., 2009).

Le génome du PPRV est constitué d'ARN monocaténaire de polarité négative, ce qui ne lui permet pas de subir une transcription directement, ce stade ne peut être assuré par l'ARN messenger mais grâce à une ARN dépendante polymérase formée elle-même par deux autres protéines : la protéine phosphorylée (P) et une protéine polymérase large (L) (Lefèvre et Diallo., 1990). Il est non segmenté, divisé en six (06) régions (Figure n°2) codant pour six protéines structurales (N, P, M, F, H et l'ARN polymérase ARN dépendante L).

La protéine N, protéine virale majeure joue le rôle d'inducteur de l'immunité mais servant aussi au diagnostic spécifique. L'enveloppe lipoprotéique est constituée de spicules, il s'agit

des glycoprotéines. L'hémagglutinine (H) appelée ainsi par équivalence avec l'hémagglutinine du virus de la rougeole humaine mais sans propriétés agglutinantes permet l'attachement entre le virus et la membrane de la cellule infectée.

La protéine de fusion (F), permet le passage de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule infectée par fusion à la membrane virale. Cette protéine est en fait dans une forme inactive (F0), c'est son clivage par une protéase en deux sous-unités F1 et F2 qui va lui permettre d'acquérir ses propriétés biologiques, c'est-à-dire son caractère hydrophobe. Ce qui va lui permettre d'assurer un rôle vital dans l'activité de fusion. Grâce aux protéines H et F ; le virus peut s'attacher à la cellule cible et la nucléocapside introduite dans la cellule infectée. Dans les cellules infectées, seules deux protéines non structurales V et C sont retrouvées et dont la synthèse est assurée par le gène de la protéine P (Minet et al., 2009).

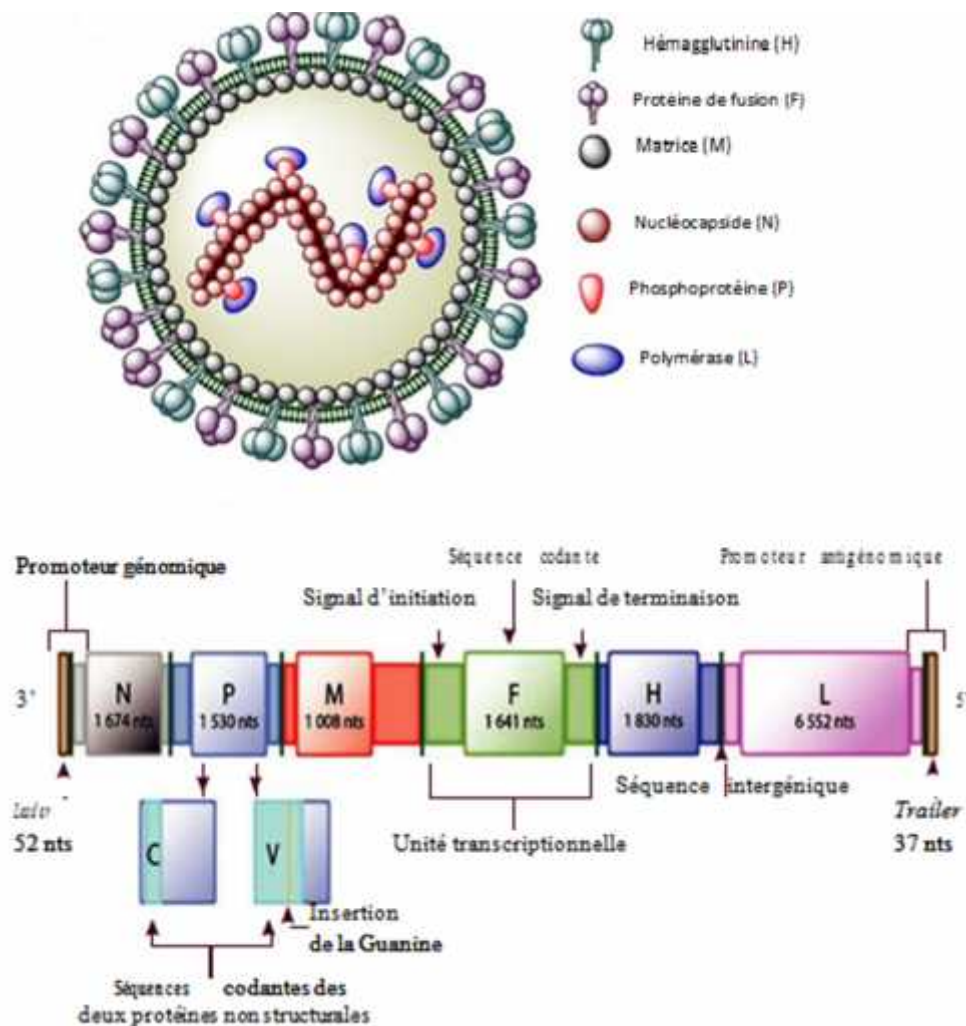


Figure n° 2: Schéma de la structure d'un *Morbillivirus* (PPRV) et de son génome

Une troisième protéine (M), joue un rôle dans le lien entre les glycoprotéines et la nucléocapside ainsi qu'un rôle dans la formation du virus.

La particule virale est en fait constituée de six protéines, dites protéines structurales (N, P, L, H, F et M), du génome et de l'enveloppe. Une septième protéine non structurale (C) est retrouvée quant à elle uniquement dans la cellule infectée par le virus. Chacune des protéines joue un rôle bien défini (Tableau n°1).

Tableau n° 1 : Fonctions des différentes protéines du PPRV (source Minet, 2009)

Protéine	Fonction
N	– Interaction avec l'ARN et l'ARN polymérase lors de la transcription et de la réplication – Interaction N-N et auto-assemblage autour de l'ARN lors de la réplication et de la formation de la nucléocapside – Interactions avec P et le complexe P-L – Interactions avec M lors du bourgeonnement qui suit l'assemblage des éléments de la ribonucléoprotéine – - Rôle dans la régulation du récepteur de la nucléoprotéine
P	– Rôle dans la transcription et la réplication – Positionne la protéine L sur la matrice N-ARN – Chaperonne la nouvelle protéine N et oriente la nucléoprotéine N libre dans la formation de la ribonucléoprotéine
C	– Rôle dans la virulence – Rôle dans le contrôle de la réponse innée de l'hôte par le blocage de la synthèse des interleukines interférons
V	– Implication dans la régulation de la synthèse de l'ARN viral – Facteur de virulence important interférant avec l'immunité antivirale de l'hôte en inactivant l'interféron de type I et II
M	– Permet le contact entre les glycoprotéines F et H et la ribonucléoprotéine – Rôle dans la morphologie du virion – Rôle dans l'incorporation de la nucléocapside dans le virion après initiation du bourgeonnement de la membrane cellulaire
F	– Responsable de la fusion de la membrane virale avec celle de l'hôte pour libérer la ribonucléoprotéine dans le cytoplasme
H	– Permet l'attachement du virus aux récepteurs membranaires cellulaires – Sert d'ancrage transmembranaire – Fonction de signal peptidique – Participe aux échanges cytoplasmiques – Activité neuraminidasique et hémagglutinante
L	– Rôle dans la fixation de l'ARN viral – Activité polymérase – Activité enzymatique kinase et ATPase

2.3. Le cycle viral du PPRV

Le cycle de reproduction pour différents paramyxovirus est semblable et la première étape est l'attachement du virus à la surface de la cellule. Ce phénomène se fait par la reconnaissance entre l'hémagglutinine (H) et une protéine cellulaire dite SLAM (*Signalling Lymphocyte Activation Molecule*) exprimée sur les cellules lymphoïdes. Puis la protéine de fusion (F)

intervient pour la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire ; la nucléocapside se retrouve alors dans cytoplasme (Parida et al., 2015) où le cycle viral débutera par transcription suivie d'une réplication.

Par la transcription considérée comme première étape du processus, commence la multiplication virale qui conduit à la synthèse d'ARN messager. L'ARN polymérase se fixe à l'extrémité 3' pour enclencher la transcription de la séquence codante du premier gène c'est à dire la nucléoprotéine N puis atteint la terminaison pour libérer l'ARN messager synthétisé.

L'ARN polymérase - ARN dépendante transportée par le virus joue un double rôle : celui de transcriptase pour synthétiser les ARN messagers qui seront traduits en protéines virales et celui de réplicase pour reproduire des copies du génome (Minet et al., 2009). Le cycle se poursuit, il reprend par une nouvelle initiation transcriptionnelle du gène suivant de la région intergénique jusqu'à atteindre le gène L.

En réalité, à chaque séquence intergénique, la fréquence de réinitialisation de la transcription diminue conduisant à une diminution du gradient des transcrits : il s'agit d'une diminution de la quantité d'ARNm. Ainsi, la quantité de ce dernier sera plus abondante dans le gène N par rapport au gène L. Ce mécanisme permet en fait de produire la quantité juste nécessaire pour les futurs virions. L'ARNm est traduit en protéine par les ribosomes se trouvant dans la cellule infectée et les protéines virales formées migrent vers le réticulum endoplasmique et l'appareil de Golgi tandis que l'hémagglutinine et la protéine de fusion, vont, elles, se fixer sur la membrane plasmique.

La transcription laissera place à la réplication (copie complète du génome viral) lorsque les protéines virales N et P seront en quantité suffisante. La réplication virale a lieu dans le cytoplasme. La pénétration dans la cellule hôte se fait par un phénomène d'attachement (Parida et al., 2015) (Figure n°3). Dans le cas des virus à ARN de polarité négative, la transcription utilise une polymérase. (Munir et al., 2013). Il s'ensuivra la production d'un antigénome : il s'agit d'une molécule intermédiaire de polarité positive car le PPRV est de polarité négative.

L'ARN polymérase joue maintenant le rôle de réplicase va se fixer à l'extrémité 5' et va fabriquer une copie complémentaire de l'ARN négatif conduisant à la production d'un ARN positif et encapsidé. En fait c'est la nucléocapside antigénome-N qui servira de matrice pour la synthèse d'ARN négatifs qui s'encapsident, servant à leur tour de matrice ou pour la synthèse de nouveaux ARN positifs ou ARNm ou même s'associer à de nouvelles protéines structurales pour engendrer des virions. La protéine M jouera le rôle de rassembleur des nouveaux virions en établissant un lien entre les néo-nucléocapsides et les protéines H et F, futures spicules de l'enveloppe virale. Les néo-virions seront complètement libérés par bourgeonnement grâce à la glycoprotéine H par son action neuraminidasique rompant la

liaison spicules viraux-acide sialique. A leur libération, les virions contaminent les autres cellules poursuivant le cycle infectieux par contiguïté (Parida et al., 2015).

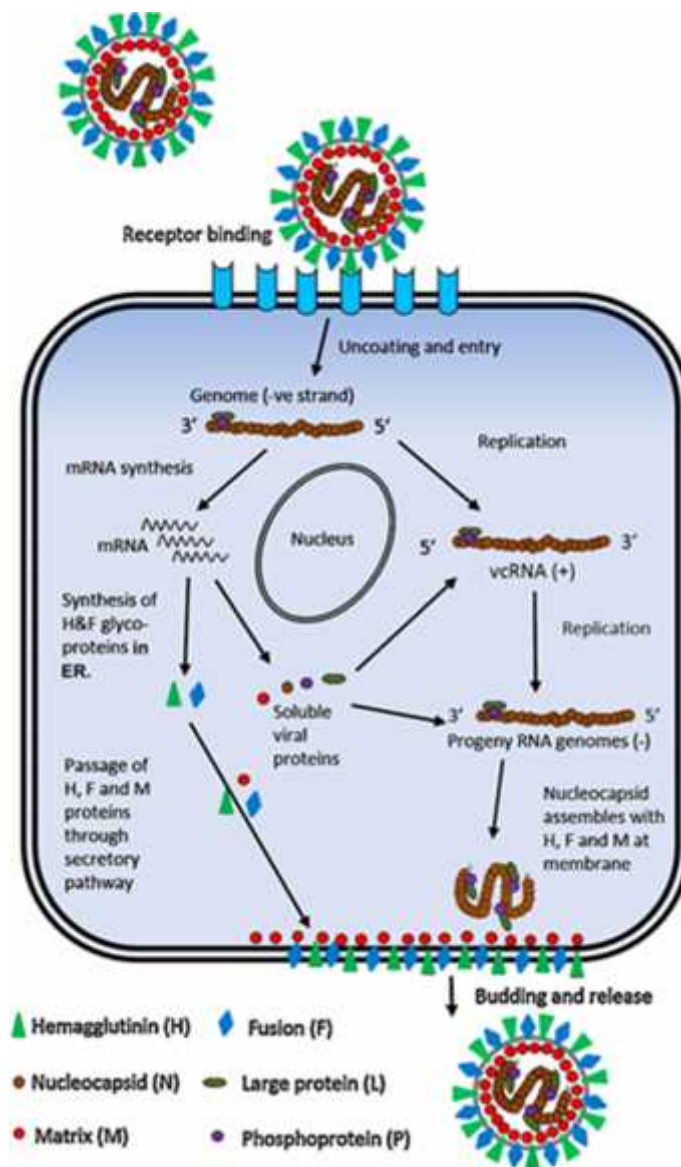


Figure n° 3 : Réplication schématique du cycle de vie d'un morbillivirus. La première étape de l'infection virale est la fixation d'un virion à un récepteur de surface de la cellule hôte qui conduit à la fusion de la membrane virale et cellulaire. Le génome (ARN négatif) est libéré dans le cytoplasme de la cellule et la transcription commence à produire les gènes viraux (ARNm). Ils sont convertis en utilisant la machinerie transcriptionnelle de la cellule hôte. Plus tard, après la production des protéines virales nécessaires, la réplication se produit et entraîne la production d'ARN complémentaire virale à sens positif (vcRNA + ve), un intermédiaire répliatif qui agit comme une matrice pour la production de descendants d'ARN génomique à sens négatif. Les génomes encapsidés interagissent avec la protéine M, et les glycoprotéines virales, ce qui conduit au bourgeonnement de nouveaux virions à la membrane de la cellule hôte de plasma. ER: réticulum endoplasmique (Parida et al., 2015).

2.4. Caractéristiques de résistance

2.4.1. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

Le PPRV est relativement fragile dans le milieu extérieur, il ne peut y survivre longtemps. Sa transmission aérogène sur de longues distances est improbable ou même impossible. Même si le temps de survie du virus est probablement plus long surtout pendant la nuit en saison froide (Waret-Szkuta., 2011), il ne peut traverser qu'une petite distance d'environ 10 mètres. Sa demi-vie est 2.2 minutes à 56°C et de 3heures à 37°C (Chauhan et al., 2009). Comme tous les Paramyxovirus, il est peu résistant aux agents physiques et chimiques. Il est détruit par la lumière et la chaleur alors que le froid a un rôle protecteur. Il peut survivre dans les viandes réfrigérées plusieurs mois ainsi que dans les viandes salées ou congelées. Le virus est retrouvé après huit jours dans les ganglions lymphatiques des carcasses réfrigérées (Bourdin et al., 1972).

Il peut être véhiculé par des supports inanimés tels que l'eau, ou autre mais l'infection ne peut persister longtemps. Il y a peu d'informations concernant la survie du PPRV dans l'environnement, mais comme ce virus est très ressemblant au virus de la peste bovine, ce dernier est inactivé par les rayons Ultra-Violets (UV) et la dessiccation en quatre (04) jours (Diallo.2010). Une température au-delà de 70°C, ou un pH inférieur à 5.6 ou supérieur à 9.6 inactivent le PPRV, ce dernier étant stable à des pH de 7.5 à 4°C (Diallo.2010).

L'éther à 20% le détruit en 12 heures à 4°C. Le sulfate de Magnésium en solution a un fort pouvoir thermo-protecteur. Le virus résiste aux basses températures jusqu'à -70°C.

Comme tous les virus de la famille des Paramyxoviridae, le PPRV est très fragile et sensible à de nombreux désinfectants alcalins (carbonate de sodium) et les halogènes (chlorites) utilisés pour la désinfection du matériel ou les iodophores pour la désinfection du personnel (SADC, 2012).

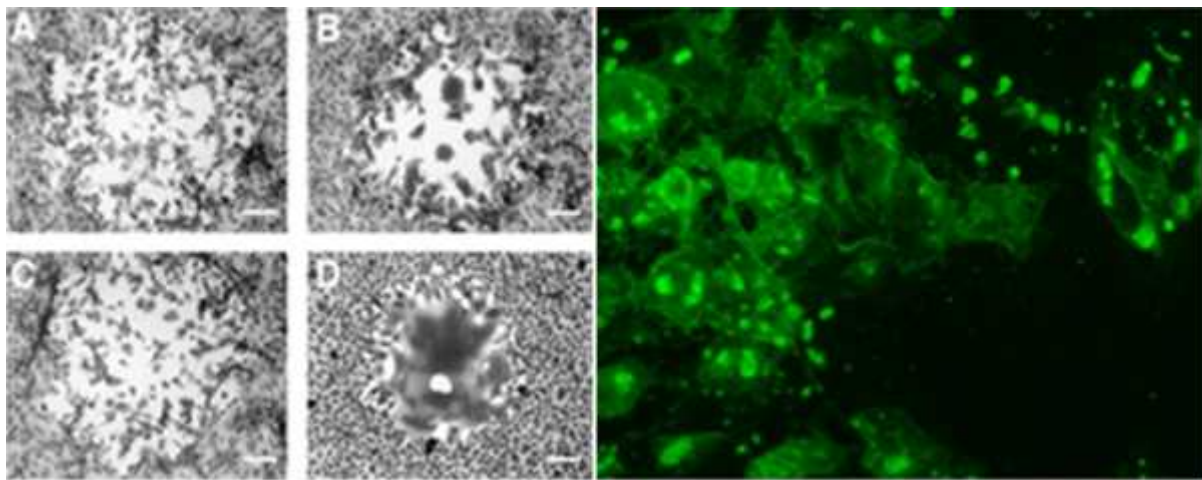
2.5. Propriétés biologiques

2.5.1. Effet cytopathogène

L'effet cytopathogène se caractérise par l'apparition de cellules multinucléées rondes pouvant former des mini syncytia et présentant des inclusions intra cytoplasmiques et intra nucléaires éosinophiliques (photos n°2 et n° 3).

Le PPRV est difficile à isoler sur culture cellulaire à partir d'échantillons pathogènes. L'isolement peut nécessiter 2 à 3 semaines pour un résultat probant. L'échantillon doit être de bonne qualité c'est-à-dire maintenu dans des conditions de froid continu et ininterrompu pour

permettre la survie du virus. Ces conditions sont souvent difficiles à réaliser (Couacy-Hymann et al., 2002).



Photos n°2 et n°3 : Effet cytopathogène (CPE) du PPRV (microscope électronique et IF)

2.6. Pouvoir antigène

Tous les *morbillivirus* et en particulier le RPV et le PPRV présentent entre eux de grandes relations antigéniques mises en évidence par les techniques sérologiques ou des tests de protection croisée (Lefèvre, 1987).

L'étude des anticorps monoclonaux produits par des animaux infectés par le PPRV montre qu'ils sont majoritairement dirigés contre la nucléoprotéine (N). Il s'agit en effet de l'antigène majeur du virus, ce qui est très largement mis à profit dans le développement des tests diagnostiques. Toutefois, les anticorps induits ne sont pas neutralisants et ne jouent donc aucun rôle dans la protection humorale. L'hémagglutinine (H), glycoprotéine de surface du PPRV joue un rôle crucial dans l'attachement de l'enveloppe virale à l'enveloppe de la cellule infectée induisant ainsi la réponse immune (Qin et al., 2012). Toutefois, ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine de la réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F). Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps antiviraux. Par conséquent, ils subissent une forte pression du système immunitaire et font donc l'objet de mutations fréquentes, contrairement à la nucléoprotéine (N) qui, elle, est bien conservée (Diallo, 2003-a).

2.7. Pouvoir immunogène

Cette réponse immunitaire à l'infection avec des taux d'Ac élevés serait attribuée à l'acquisition d'une immunocompétence et à la capacité d'induire une réponse humorale solide lors d'exposition au PPR (Abubakar et al. 2008).

La détection des Ac a lieu environ 10 jours après la primo-infection (Albina et al., 2013). Le pouvoir immunogène du virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologe, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place (Diallo, 1989), les Ac persistant durant toute la vie économique de l'animal correspondant à 3 ans (Albina et al., 2013). Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Ce pouvoir immunogène est d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique.

2.8. Pouvoir pathogène

Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est épithéliotrope. Il est à l'origine d'infections caractérisées par des lésions des muqueuses qui entraînent diarrhées, jetages et larmolements. Il est aussi lymphotrope (Diallo, 2003) et engendre une leucopénie chez l'animal infecté. Il en résulte une diminution des défenses immunitaires de l'hôte conduisant à des surinfections bactériennes où la bronchopneumonie (OIE., 2009) et la pasteurellose (Chauhan et al., 2009) sont les complications les plus rencontrées.

Les infections secondaires parasitaires sont rencontrées au même titre que les infections bactériennes aggravant le plus souvent le tableau clinique. La plupart des atteintes létales sont causées par la bronchopneumonie primaire ou par la déshydratation sévère consécutive à la diarrhée (Banyard et al., 2010). Le pouvoir pathogène ne varie aucunement selon la souche infectante (Diallo et al. 2006).

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. Epidémiologie descriptive

3.1.1. Répartition mondiale de la PPR

La PPR a été rapportée en 1942, année de sa première apparition en Côte d'Ivoire et s'est propagée depuis les années 80, pour atteindre plusieurs pays (Figure n°4) où elle a été signalée en Afrique de l'Est, le Moyen Orient, l'Asie et les pays de l'Afrique du nord (Couacy-Hymann. 2013).

Si en 1988, l'OIE considérait l'Afrique occidentale comme le berceau de la PPR, la maladie a débordé le cadre africain pour envahir d'autres continents depuis quelques années. Cette extension rapide s'explique par les mouvements d'animaux à partir du Soudan, l'Egypte et le Moyen Orient (Banyard et al., 2010).

La menace d'introduction de la PPR est donc importante pour tous les pays partageant des frontières et ceux ayant des échanges commerciaux. La PPR s'est en fait répandue au sud et au nord de l'Afrique ainsi qu'au centre et extrême Est de l'Asie (Albina et al., 2012) et a atteint très récemment l'Europe en 2016 où elle a été signalée en Géorgie (OIE.2016).

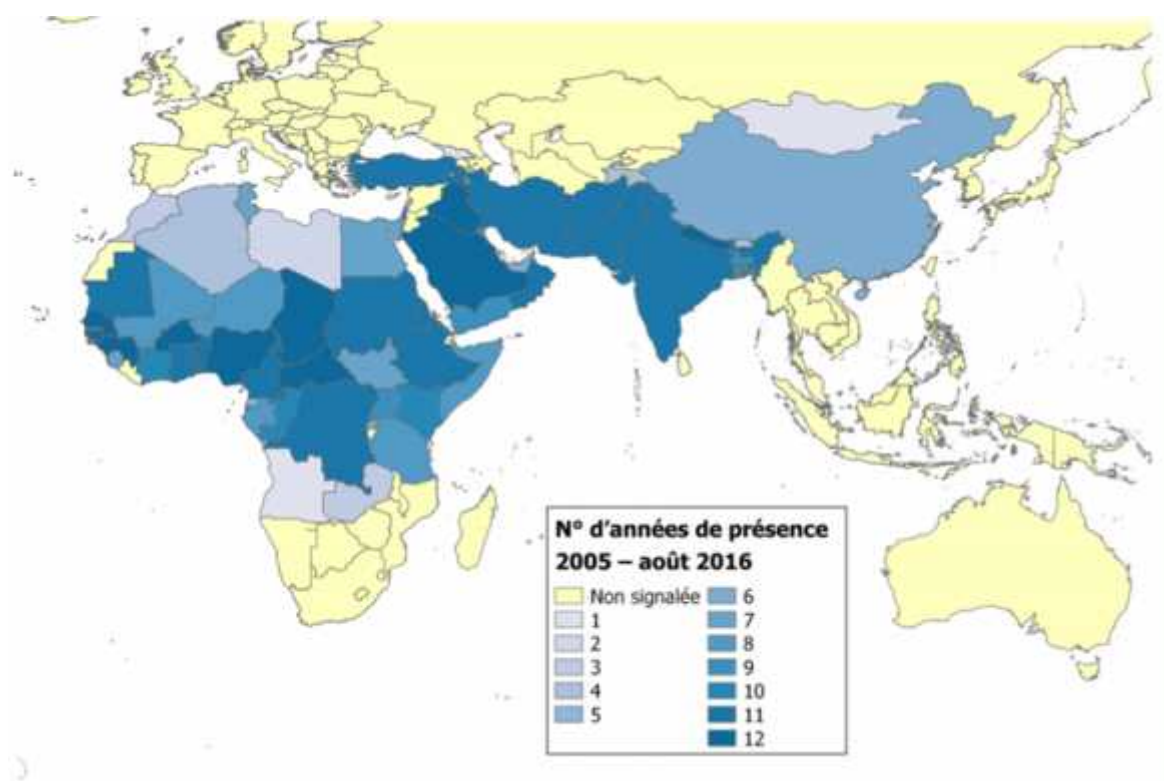


Figure n° 4 : Evolution de la PPR depuis 1942 à 2016 (Source OIE. 2016).

3.1.2. Les lignées de PPR

Quatre lignées phylogéniques ont été ainsi définies. Trois lignées I, II et III se répartissaient en Afrique, la dernière dite lignée IV en Asie (Figure n°5). La carte de la répartition géographique du PPRV a été réalisée grâce à l'analyse des séquences variables du gène de la nucléoprotéine (N) et de celui de la protéine de fusion (F) (Kwiatek et al., 2007 ; Shaila et al., 1996). La nucléoprotéine N serait un meilleur marqueur géographique, permettant une répartition plus précise des différentes souches et plus concordantes avec les zones de commerce ou de transhumance des animaux dans les régions concernées par la PPR (Kwiatek et al., 2007).

En fait leur diffusion se superpose aux zones de commerce ou de transhumance des petits ruminants dans ces régions (Banyard et al., 2010). Même, si aucun rapport n'a été établi entre la pathogénicité de la souche et sa localisation géographique (Banyard et al., 2010), la sévérité des signes et une mortalité élevée, laissent présager la co-circulation de plusieurs lignées au sein de populations sensibles (Ullah et al., 2015).

En Afrique de l'Ouest, circulent des lignées hétérogènes (Luka et al., 2011). Seule, la lignée IV, regroupe la plupart des virus isolés récemment au Moyen Orient. La caractéristique d'une répartition géographique stable et selon la région avait été mise en évidence par les études menées sur le gène F en utilisant les virus récoltés en Inde (Dhar et al., 2002) et en Turquie (Ozkul et al., 2002). Actuellement, les gènes N et F sont utilisés pour la classification des lignées (Munir, 2015).

Cependant, la distribution géographique des lignées est devenue dépassée par la réalisation des enquêtes sérologiques récentes et l'émergence de la PPR. La lignée (IV) qui n'existait qu'en Asie (Kwiatek et al., 2011) a fait son apparition au Maroc en 2008 (Albina et al., 2013 ; Khalfallah et al., 2010) mais aussi en République démocratique du Congo (Banyard et al., 2010) et en Uganda (Luka et al., 2011).

La souche virale identifiée au Maroc est très proche des souches isolées au Soudan (Kwiatek et al., 2010 ; Banyard et al., 2010) où co-circulent les souches de la lignée III (Banyard et al., 2010). Cette lignée (IV) a aussi été isolée lors de l'épizootie survenue en Algérie en 2012 (OIE., 2012). La souche prévalente est génétiquement très proche de celle identifiée au Maroc et en Tunisie (Kardjadj et al., 2015). Cependant, les mouvements d'animaux n'expliquent pas l'introduction directe de cette souche asiatique dans le territoire africain, car les flux commerciaux des animaux vivants se font de l'Afrique vers le Moyen Orient uniquement (Aklilu et al., 2002).

Si la variabilité génétique des gènes F et N observée sur une courte séquence permet de définir les lignées virales, elle ne permet pas pour autant de définir l'origine géographique des mouvements d'animaux conduisant à la diffusion de la maladie (Salami, 2015).

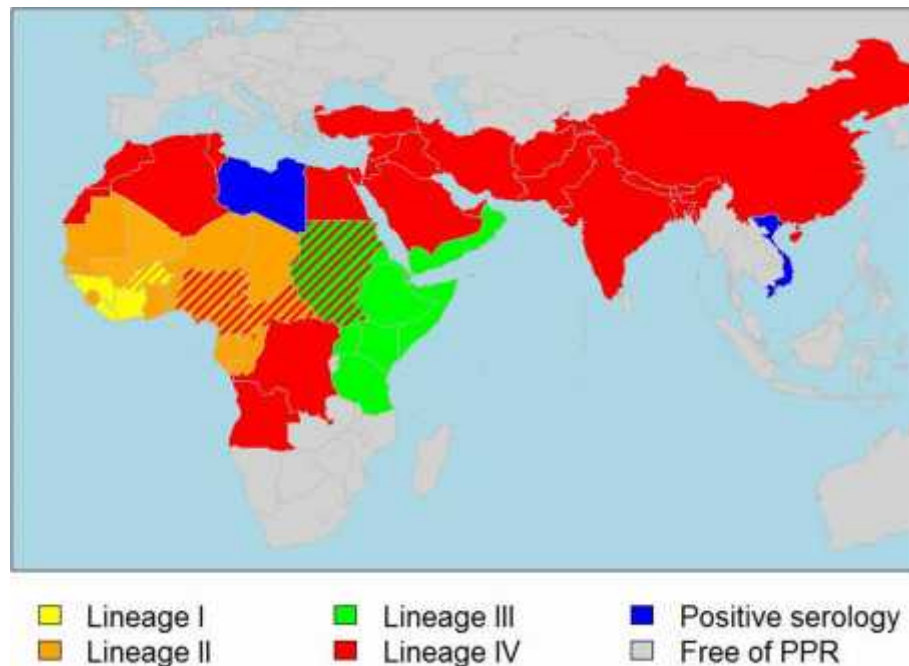


Figure n°5 : Carte de distribution des lignées de PPRV (source: Libeau et al. 2014)

3.1.3. Emergence des lignées, leur distribution géographique

Depuis peu, on assiste à un remplacement des lignées existantes, la lignée IV remplace progressivement la lignée III dans la zone comprenant le Sudan, l’Ethiopie, la Somalie et le Kenya (Khalafallah et al., 2010 ; Kwiatak et al., 2011 ; Cosseddu et al., 2013 ; Maganga et al., 2013). En Afrique de l’Ouest la lignée II a remplacé la lignée I depuis 2005 (Banyard et al., 2010 ; Munir et al., 2012). Le PPRV de lignée II semble être à l’origine d’infection inapparente (Couacy-Hymann et al., 2007a).

Luka rapportait la circulation de lignées hétérogènes en Afrique de l’Ouest et la lignée asiatique en Uganda (Luka et al., 2011). D’autres études ont mis en évidence deux lignées (III et IV) près du Soudan, la lignée IV prédominante en Centre Afrique et mise en évidence par les enquêtes sérologiques dans la République démocratique du Congo (Banyard et al., 2010).

En Asie, seule la lignée IV existait (Kwiatak et al., 2011) mais l’épizootie survenue en 2008 au Maroc a permis de mettre en évidence cette lignée (Albina et al., 2013 ; Khalfallah et al., 2010).

Selon Libeau et ses collaborateurs (Libeau et al., 2014), les souches virales à partir des lignées ayant un comportement cosmopolite sont sujettes à une pression sélective positive et forte lorsqu'elles infectent différentes races et espèces de petits ruminants.

La vitesse de propagation d'un virus peut être calculée à partir de la corrélation entre distances spatiales et temporelles (Biek et al., 2007). Grâce à l'évolution moléculaire et des analyses statistiques modernes, il est désormais possible d'estimer la vitesse d'évolution virale ainsi que l'âge de l'ancêtre commun le plus récent. Cela permet d'établir l'origine des virus nouvellement apparus dans une région donnée. Ces méthodes permettent aussi de définir la relation entre les distances génétiques et le temps (Salami., 2015).

"La phylogéographie est l'étude des principes et des processus liés à la distribution géographique des lignées qui constituent des populations proches génétiquement : elle est donc centrée sur l'arbre phylogénétique intraspécifique" (Hassel.2015). La phylogéographie est une discipline issue de biogéographie historique, de la vicariance (phénomène écologique, biologique et géologique causant la séparation d'une population ancestrale en plusieurs populations dérivées).

L'objectif premier de la phylogéographie est l'étude des relations généalogiques des populations d'une espèce et leur répartition géographique, afin de déduire les processus historiques ayant mené aux structurations génétiques et géographiques actuelles (Drummond et al., 2012. Bloomquist et al., 2010). Ce domaine scientifique vit actuellement une transition vers de plus en plus d'analyses quantitatives (phylogéographie statistique) ; Ce développement rapide est dû aux progrès de la biologie moléculaire, obtention plus facile, plus rapide et moins coûteuse du séquençage moléculaire et le développement parallèle des outils mathématiques et informatique pour leur analyse.

D'un point de vue pratique, les analyses phylogéographiques permettent aux responsables de la santé publique de comprendre l'origine et la propagation des maladies infectieuses émergentes.

3.2 Epidémiologie analytique

L'épidémiologie de la PPR est influencée par plusieurs facteurs tels que la saison, le moment de la mise bas, la présence des ovins et la mobilité ou les mouvements incontrôlés d'animaux, qui favorisent le contact entre animaux contaminés et animaux sensibles (Albayrak et Alkan, 2009). Ces mouvements causent un stress compromettant la réaction immunitaire de l'animal.

Le climat aussi joue un rôle important selon les conditions du milieu. Alors que la maladie a été constatée durant les saisons pluvieuses, froides et sèches (Lefèvre et Diallo, 1990) elle a été rapportée aussi en hiver, par temps de pluie et d'humidité (Dhar et al., 2002). Dans les zones d'enzootie, des pics sont observés lors de la saison pluvieuse au printemps et des hivers froids et secs.

La maladie est constatée durant la période décembre-janvier, période sèche et froide lorsque se produit un vent connu sous le nom d'Harmattan associé à l'indisponibilité de l'aliment dans certains pays (Lawal et al., 2011, Wosu et al., 1990). La période de janvier à Avril apparait comme la période à grand risque (Wosu et al., 1990) à cause des maladies intercurrentes, la sous-alimentation et le stress de transport, à l'origine de la baisse de résistance des animaux transformant une infection latente en maladie. Le un pic est atteint au mois d'Avril (Abubakar et al., 2015).

Dans certains pays tel que l'Inde, la PPR n'a pas été enregistrée dans les zones montagneuses et côtières mais surtout enregistrée dans les zones sèches, survenant entre le mois d'Octobre et Mars avec un pic au mois de Février (Hegde et al. 2009).

En Turquie, La maladie est présente surtout en hiver lors de saisons pluvieuses et humides et des séroprévalences importantes ont été retrouvées dans les zones où les conditions climatiques sont extrêmes, c'est-à-dire une pluviométrie, une humidité et des mouvements importants (Albayrak et Alkan., 2009).

La PPR est retrouvée dans des zones arides sous forme endémique constituant ainsi un facteur prédisposant aux infections secondaires (Lefèvre et Diallo, 1990). Des épizooties saisonnières sont par la suite enregistrées et des anticorps sont décelés chez les animaux présentant des affections respiratoires (Abraham et al., 2005).

La maladie survient aussi bien dans des zones arides, comme confirmée pour la première fois au Nigéria dans le nord-est et le sahel que dans les zones humides (El Yuguda et al, 2009).

Les caractéristiques épidémiologiques des zones impliquent l'apparition de la PPR selon un mode épizootique dans les zones humides avec de fortes mortalités (50 à 80%), tandis que dans les zones sèches, elle est rencontrée dans la forme sub-clinique ou inapparente (Abubakar et al., 2012).

Selon des systèmes écologiques et des zones géographiques différents, l'épidémiologie de la PPR peut revêtir différents profils. Ainsi, dans les zones humides la PPR se produit sous forme épizootique avec une morbidité élevée atteignant 80 à 90% et une mortalité de 50 à 80% en Guinée par exemple (Lefèvre et Diallo., 1990), alors que dans les zones arides et semi-arides la PPR est rarement mortelle évoluant sous forme sub-clinique ou inapparente laissant place à des surinfections bactériennes telle que la pasteurellose (Lefèvre et Diallo., 1990).

Toutefois, des épizooties ont été observées dans des zones écologiques différentes lors de saison sèche avec une morbidité de 90% et une mortalité de 70% tel que signalé en Arabie Saoudite (Abu Elzein et al., 1990).

La PPR revêt classiquement un caractère cyclique triennal particulier expliqué par le fait que les animaux ayant survécu à l'infection sont protégés à vie et que ce n'est que suite au renouvellement du cheptel qu'une épizootie peut survenir (Diallo.2008).

Des foyers peuvent aussi apparaître dans les zones endémiques, surtout dans les élevages mixtes ou lors d'introduction de nouveaux animaux dans l'exploitation. Plusieurs enzooties sont associées aux changements de temps au début des saisons pluvieuses ou lors de froid sec. Le maintien du virus entre les épisodes d'épizootie reste incompris, cela serait dû à la circulation du virus de façon sub-clinique dans les populations de petits ruminants émergeant lors de baisse de l'immunité ou encore lors d'introduction d'animaux naïfs.

Les foyers de PPR surviennent lorsque des animaux naïfs se trouvent en contact direct avec des animaux provenant de zones endémiques (Ali et al., 2013). La PPR évolue sous forme épizootique selon un cycle quinquennal dans les pays côtiers du continent africain (de la Mauritanie au Benin). Alors qu'en Afrique centrale (Mali, Niger et Tchad), la PPR est enzootique caractérisée par des infections inapparentes, de faible mortalité mais de forte morbidité ; la plupart des caprins dans ces zones présentant des Ac anti-PPR. Cette résistance des chèvres sahéliennes s'expliquerait par le fait que les virus de la famille des Paramyxoviridae, sont plus stable en atmosphère sèche qu'humide et ce, à température égale.

Ce phénomène serait à l'origine de la persistance et de la circulation virale plus longue dans les élevages avec pour conséquences, un contact des jeunes avec le virus alors qu'ils sont

protégés par les anticorps maternels ou encore une sélection des races et l'acquisition d'une résistance génétique à l'infection (aux manifestations cliniques). Ainsi la PPR n'apparaît que lorsque des facteurs intervenant affaiblissent les animaux (Lefèvre. 1987).

Tandis que la maladie évolue de façon épizootique dans les zones humides atteignant des taux de mortalité de 50 à 80% (Abubakar et al., 2012), cependant ces mêmes auteurs ont rapporté une forme mortelle dans les zones sèches pouvant être sub-clinique ou inapparente à la faveur d'infection secondaires telle que la pasteurellose.

3.2.1. Espèces sensibles

Le PPRV infecte essentiellement les ovins et les caprins (Lefèvre et Diallo., 1990). Les ovins et les caprins sont les hôtes naturels de la PPR (Munir. 2013). Il avait été rapporté par le passé que le spectre d'infection naturelle du virus de la PPR est très restreint et s'étend seulement aux ovins et aux caprins (Awa et al., 1998). Cependant les caprins sont plus sensibles (Abubakar et al., 2015) et expriment plus sévèrement la maladie que les ovins (Lefèvre and Diallo, 1990; Roeder et al., 1994., Munir et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015., Jilo. 2016) alors que ces animaux vivent en promiscuité. (Lefèvre et Diallo., 1990) alors que les ovins ne présentent aucun signe de la PPR ou de mortalité (El-Yuguda et al., 2009 ; Kardjadj et al., 2015). .

les bovins et les porcins sont aussi sensibles à l'infection mais n'ont pas de rôle épidémiologique car ils n'excrètent pas le virus (Banyard et al., 2010) et par conséquent ne transmettent pas la maladie comme les buffles et les dromadaires (Abubakar et al., 2012), mais induisent la formation d'anticorps spécifiques anti-PPRV (Lefèvre.1987., Couacy-Hymann., 2013). Cependant les buffles et les dromadaires jouent un rôle dans l'épidémiologie de la maladie (Khalafalla et al., 2010 ; Kwiatak et al., 2011) impliquant que le PPRV a un pouvoir d'adaptation à différents hôtes (Khalafalla et al., 2010).

La PPR étant une maladie hautement contagieuse lorsqu'elle survient pour la première fois dans une population naïve. Cinq à dix jours après infection par le PPRV, la mortalité approche 90% chez une population naïve (Libeau et al., 2014).

La transmission nécessite cependant un contact étroit entre les animaux sensibles et les animaux infectés durant la phase fébrile de la PPR. Les taux de morbidité sont variables pouvant atteindre 100% des animaux (Dhar et al., 2002) ou encore faibles (16.7%), dus à l'âge des animaux sensibles et les pratiques d'élevage (Narayanan et al., 2008). La morbidité peut ainsi atteindre 66.7%.

La mortalité peut atteindre 100% chez les nouveau-nés, 10% chez les adultes et 40% chez les jeunes (Banyard et al., 2010) mais peut être rapidement fatale chez ces derniers (Ullah et al., 2015).

De même qu'au sein d'une même espèce et race, il existe des variations individuelles observées surtout chez les ovins. Alors que certains développent des infections inapparentes, d'autres sont gravement atteints (Lefèvre. 1987) et succombent à la maladie avec des taux de morbidité et de mortalité élevés, alors que les caprins ne sont pas affectés tel qu'il a été remarqué lors d'épizooties (Yesilbag., 2005). Cette variabilité d'espèce n'est pas bien comprise. La mortalité chez les caprins peut atteindre 100% lors d'infection sévère, cependant lors d'épizooties relatives la mortalité peut être inférieure à 50% (OIE.2009). La souche virale ainsi que l'espèce-hôte jouent un rôle certain. Différentes souches virales ont montré une variabilité dans la virulence quand des caprins de même race ont été infectés expérimentalement (Couacy-Hymann et al., 2007). La forme inapparente semble atteindre certaines races de caprins plutôt que d'autres (Bidjeh et al., 1995).

Dans une même population et à un niveau individuel il existe une différence dans la virulence et la transmission virale, sans que cela ne soit le cas d'une infection naturelle ou artificielle. La virulence liée à la souche et le potentiel de transmission de la maladie restent à étudier pour comprendre l'évolution et la distribution de la maladie dans les zones d'enzootie (libeau et al., 2014).

Toutefois, les manifestations cliniques dépendent de la sensibilité des animaux, certains pouvant exprimer la maladie plus sévèrement que d'autres (Libeau et al., 2014). Lors de certaines épizooties, les ovins et caprins ont montré la même sensibilité tandis que pendant d'autres épisodes ce sont les caprins qui ont montré une plus grande réceptivité. La raison de cette variabilité reste encore non claire, cependant, la souche virale et l'espèce seraient impliquées (Banyard et al., 2010).

Le virus peut circuler chez les animaux de manière discrète conduisant à l'apparition d'épizooties, chez les populations naïves et sensibles lorsqu'elles sont mêlées à des animaux infectés exprimant une forme intermédiaire (Banyard et al, 2014). Mais la circulation virale en l'absence de signes apparents reste inexplicée (Banyard et al., 2010., Mantip, 2013).

L'âge, le sexe, la race et la saison jouent un rôle dans le développement de la maladie (Parida et al., 2015). Les jeunes animaux sont plus sensibles (Rashid et al., 2008) et montrent des signes francs de la maladie (El Yuguda et al., 2009, Al Afaleq et al., 2004). Des animaux dont l'âge est compris entre 3 et 18 mois sont plus sévèrement atteints que les adultes (Jilo.,

2016., Lefèvre et Diallo., 1990) ou encore des animaux dont l'âge est compris entre 6 à 18 mois sont plus sensibles (El Yuguda et al., 2009) ainsi que les animaux non sevrés c'est-à-dire toujours sous la mamelle (Jilo., 2016), tandis que les animaux âgés le sont moins et ce, grâce à une immunité spontanée. La mortalité observée chez les jeunes est par conséquent plus élevée que chez les adultes (Rashid et al., 2008), de même que la morbidité (Roeder et al., 1994).

La mortalité peut atteindre 80% chez les agneaux à 6 mois d'âge (Albayrak.et Alkan., 2009) et même 100%, alors qu'elle peut dépasser chez les adultes 10% (Baron et al., 2011). La mortalité chez les caprins peut atteindre 100% lors des infections sévères, alors que lors d'atteinte modérée, la mortalité est inférieure à 50% (OIE., 2009). Si le taux de morbidité et de létalité sont plus élevés chez les jeunes caprins, l'âge n'est pas significativement associé à la morbidité alors qu'il est significativement lié à la mortalité (Grech-Angelini. 2012).

Les paramètres qui déterminent la virulence de la souche pourraient être déterminés par l'hyperthermie, la conjonctivite, les érosions et la diarrhée avec des taux de mortalité significativement élevée (Ullah et al., 2015).

La morbidité à l'échelle troupeau peut être importante (68.9%) avec un taux de létalité plus élevé chez les jeunes (43.7 %) que chez les adultes (23%)t (Rashid et al., 2008).

3.2.2. Excrétion et modes de transmission

Comme tous les *morbillivirus*, le virus de la PPR est relativement peu résistant en milieu extérieur, ce qui implique un contact étroit pour sa transmission. Il est excrété précocement, dès l'apparition de l'hyperthermie, dans les sécrétions conjonctivales, le jetage ou la salive et, plus tardivement, dans les fèces (Lefèvre. 1987). Les voies de contamination principales sont la voie digestive et respiratoire. Les excréctions orales, nasales et oculaires sont quant à elles les sources d'infections les plus potentielles (Couacy-Hymann et al., 2009).

Par ailleurs, il n'existe pas de porteur chronique (Lefèvre., 1987), les animaux sont contagieux durant la phase d'incubation, Le virus est probablement retrouvé dans le lait (OIE., 2008). L'évolution se faisant soit vers la mort, soit vers la guérison avec une immunité de longue durée, voire de toute la vie économique de l'animal (Lefèvre., 1987).

Les écoulements nasal et buccal ainsi que les fèces contiennent des charges virales importantes. Les virus contenus en grande quantité dans les aérosols à partir des excréctions et sécrétions contaminent les animaux lors de toux ou éternuements des animaux infectés (Abubakar et al.,2015 ; Housawi et al., 2004) mais aussi à partir des urines et les fèces (OIE.,

2008). L'antigène viral peut être excrété dans les fèces lors d'infection récente (Abubakar et al., 2012). Les antigènes ont été mis en évidence chez des caprins 11 à 12 semaines après guérison (OIE (2008).

La transmission directe a lieu durant la phase fébrile de la maladie entre un animal infecté et un animal sensible (Braide. 1981). La transmission virale peut se faire par voie orale, par ingestion de matières contaminées telles que l'eau et nourriture mais la voie respiratoire reste l'essentielle (Libeau et al. 2014).

le sang constitue le premier tissu virulent, la virémie est précoce, apparaissant dès l'apparition de l'hyperthermie (Gnagna., 1976) ; elle peut apparaître 2-3 jours après infection et 1-2 jours avant l'apparition des signes cliniques (Aslam et al., 2009). Même, si elle est transitoire, elle suffit à rendre la rate, les ganglions lymphatiques et les poumons virulents (Gnagna., 1976).

Le PPRV est généralement sensible à la lumière et à la température ambiante, cependant aucune étude n'a rapporté que 100% des virus étaient détruits lors de leur exposition à ces agents naturels. La transmission la plus probable a lieu lors d'introduction de nouveaux animaux en incubation dans un élevage sain. C'est par la suite que le virus est contracté par les animaux sensibles via l'aliment, l'eau et les excréments mais pas principalement par voie aérienne, le virus n'étant pas un virus aérogène. La transmission est donc possible même si le virus est exposé à la lumière ou encore à une température élevée.

Le PPRV est rapidement détruit dans le milieu extérieur, sa transmission survient essentiellement par contact direct entre animal infecté et animal sain. Cependant, une transmission indirecte par l'intermédiaire de matériel contaminé est tout à fait possible (Albina et al., 2012).

3.3. Séroprévalence et PPR

Des études ont rapporté que 75% de caprins et 60% des ovins présentaient des Ac neutralisants à des titres variables. Lorsque la séroprévalence est élevée avec des titres d'Ac neutralisant élevés mais des taux de mortalité faible, cela peut être dû à une différence dans la sensibilité des différentes races à l'infection par la PPRV. (El-Yuguda et al., 2009).

La séroprévalence chez les bovins est faible (9%) en Ethiopie (Abraham et al., 2005), mais plus élevée qu'en Afrique de l'Ouest tel qu'au Mali et au Cameroun dont le taux est de 1.78% et 4.5% respectivement (Toukara et al., 1996) ou encore en Turquie (15.57%) (Ozkul et al., 2002). Ceci serait dû à la densité de la population animale mais aussi au fait que les

bovins et les petits ruminants partagent les mêmes parcelles de pâturages. Ce qui est à la faveur d'un contact étroit entre les animaux (Abraham et al., 2005).

L'âge influe également sur la séroprévalence. Cette dernière augmente avec l'âge (Al-Afaleq et al., 2004), elle est particulièrement importante chez les animaux naïfs car leur immunité n'est pas encore développée (Luka., 2011). Les caprins âgés de plus de 2 ans en possèdent plus (72%) que ceux âgés de moins d'un an (58%), alors que pour les ovins, ce sont ceux âgés de moins d'un an qui ont possèdent plus (80%) que les ovins âgés de plus de 2 ans (60%). Pour les animaux dont l'âge est compris entre 1 an et 2 ans, le taux peut atteindre 68.57% (Luka et al., 2011), certaines études antérieures avaient montré une influence directement liée à l'âge indépendamment de l'espèce ; ainsi des séroprévalences élevées ont été relevées aussi bien chez les ovins que les caprins âgés de plus de 2 ans (Lossos et al., 1986).

La prévalence est aussi influencée par l'espèce (Kihu et al., 2015., Ozan et al., 2012). L'espèce caprine est plus sensible à la PPR que les ovins, avec une séroprévalence plus élevée chez les caprins (Kihu et al., 2015) de 34.5% en comparaison avec les ovins (11.2%). En Turquie, l'espèce ovine est plus sensible (Ozan et al., 2012). Certaines races caprines sont plus sensibles, c'est le cas de la race Guinéenne (Race Djallonké) plus sensible que la race Sahélienne (Lefèvre et Diallo., 1990 ; Abu Elzein., 2004).

Le sexe est un facteur très prédisposant à l'infection avec une séroprévalence plus élevée chez les femelles que chez les mâles (21.6% et 12.3% respectivement (Salih et al., 2014) (25.6 % et 5.1%) (Kamissoko et al., 2013 ; Sow et al., 2008) alors que l'âge (Rahman et al., 2016) et l'espèce (ovine et caprine) (Kamissoko et al., 2013) ne constituent nullement un facteur de risque.

Les Ac peuvent être aussi le signe d'une infection subclinique lorsque les animaux n'ont jamais été vaccinés (Diop et al., 2005). La séroprévalence peut varier d'une année à l'autre, ceci serait dû à la présence d'une population naïve et à l'installation d'une immunité selon le terrain ou la vaccination dans la région (Luka et al., 2011).

3.4. La faune sauvage et la PPR

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 entraîné la mortalité chez plusieurs espèces telle que l'antilope (Jilo., 2016).

La PPR est mortelle chez les animaux sauvages (Anderson et al., 2011). Les espèces sauvages sont cliniquement affectées par le PPRV d'une manière similaire aux ovins et caprins domestiques rendant la propagation du virus possible au sein de cette population. Cependant, la propagation de la maladie au sein de cette population n'est pas encore bien claire (Libeau et al., 2014).

Le PPRV est considéré comme un agent non pathogène chez les bovins et les animaux sauvages tel le buffle africain (*Syncerus Caffer*) ; ainsi, en cas d'infection, ces animaux développent une hyperthermie transitoire qui passe souvent inaperçue suivie d'une séroconversion qui leur procure une protection solide contre une exposition au RPV (Hamdy, 1976). Cette séroconversion est observée chez 10% des animaux exposés au PPRV dans les zones d'enzootie. Cependant, la PPR est considérée comme une maladie émergente chez les camelins (Albina., 2013) ; il y a lieu de préciser que l'enquête sérologique menée en Algérie en 2012 n'a pas révélé de circulation virale chez cette espèce (communication non publiée).

Plusieurs espèces de gazelles en captivité ont montré des signes sévères de la maladie tel le gemsbok (*Oryx gazella*) (photo n° 4), la gazelle dorca (*Gazella dorcas*) (photo n°5), l'Ibex (*Capra ibex nubiana*) (photo n°6) (Lefèvre, 1987) et Arabian sand gazelle (*Gazella subgutturosa marica*) (photo n°7) (Jjilo 2016).

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.

Dans certaines conditions, la faune sauvage a pu avoir joué un rôle important dans l'épidémiologie de la PPR. Dans certaines zones le PPRV ayant circulé durant une longue période, il constituerait une menace pour cette faune. Comme dans le cas de la PB, la faune sauvage pourrait être victime de la PPR plutôt qu'un réservoir pour le PPRV (Albina et al., 2013).

Les espèces sauvages peuvent créer un foyer permanent d'infection pour les ovins et caprins domestiques mais cette maladie pourrait constituer aussi un danger pour la survie de la faune sauvage (Housawi et al., 2004).

Le réservoir de la PPR chez les animaux sauvages est encore inconnu (OIE., 2008) et la maladie pourrait constituer un risque pour certaines espèces de la faune sauvage. Des épizooties ont été rapportées avec atteinte grave chez les buffles sensibles en 1995 et chez les gazelles en captivité en 2002. Presque tous les animaux atteints sont morts. Les autres espèces comme le daim et les ovins et caprins sauvages peuvent être affectées. Les animaux peuvent être infectés de manière asymptomatique, ce qui complique la surveillance de la maladie qui est étroitement liée à la peste bovine (OIE., 2008), ceci avant l'éradication de la PB.



Photo n°4 Gemsbok (*Oryx gazelle*)



Photo n°5 Gazelle dorcas (*Gazella dorcas*)



Photo n°6 Ibex (*Capra ibex nubiana*)



Photo n°7 Arabian sand gazelle (*Gazella subgutturosa marica*)

4. ETUDE CLINIQUE

Quatre formes caractérisent la maladie selon la résistance de l'animal et la coexistence d'infections intercurrentes (Diallo, 2010). Les signes cliniques les plus sévères sont le plus souvent observés chez les caprins (Taylor et Barrett., 2007) et sont caractérisés par une hyperthermie de 39.8 à 41.2°C, de l'anorexie, de la dépression, du jetage oculaire et nasal, des érosions buccales, des lésions nécrotiques des gencives, de la dyspnée, la diarrhée et la mort (El Yuguda., 2009). La sévérité des signes cliniques varie selon l'espèce, la race et l'immunité de l'animal. Durant une épizootie, les caprins et les ovins ne sont pas toujours affectés au même moment.

4.1. La forme suraiguë

Les formes suraiguës chez les ovins et caprins sont généralement observées lors d'une première infection chez une population naïve. C'est la forme la plus fréquemment décrite chez les caprins. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours, les animaux présentent une hyperthermie de 39.8°C à 41.2°C, de l'anorexie, de la dépression du jetage oculo-nasal, des érosions buccales (Zahur et al., 2009) (photo n° 8), des lésions nécrotiques des gencives, de la dyspnée. La survenue d'une constipation peut avoir lieu le premier jour suivie d'une diarrhée profuse. L'évolution est rapide, 5-6 jours après l'hyperthermie, la mort survient sans autre symptôme. (El Yuguda., 2009 ; OIE., 2008).

4.2. La forme aiguë

La forme aiguë est très caractéristique de la maladie. L'incubation dure 3 à 4 jours, la phase initiale est identique à celle de la forme suraiguë. Deux à trois (2 à 3) jours après infection, la virémie a lieu, précédée 1 à 2 jours par les symptômes. Les premiers signes sont ceux d'une hyperthermie, de l'inappétence et de la dépression avec apparition de jetage séreux nasal et oculaire. Apparaît ensuite le jetage nasal muco-séreux qui devient muco-purulent (Woma et al., 2015) suite aux surinfections bactériennes provoquant une obstruction du nez et des yeux (Photo n° 9). Dans le cas d'une infection par une souche virulente, la charge virale excrétée dans l'air expiré est importante. De grandes quantités de virus sont également retrouvées dans le jetage nasal et oculaire, la salive et les matières fécales des animaux infectés (Libeau et al., 2014).

Puis, il y a apparition d'érosions et des foyers nécrotiques autour de la bouche, sur les lèvres et les gencives. La langue est enduite d'un dépôt pultacé et une haleine fétide se dégage de la bouche (Lefèvre et Diallo., 1990).



Photo n° 8: Erosions buccales chez un caprin atteint de PPR (source: Zahur et al., 2009).



Photo n° 9 : Jetage nasal et oculaire muco-purulent chez un caprin atteint de PPR (source: Woma et al., 2015).

Les lésions nécrotiques peuvent être retrouvées dans la muqueuse nasale, la vulve et le vagin. La plupart des animaux développent une diarrhée fétide, sanguinolente et pouvant contenir des tissus. Une dyspnée marquée, de la toux et de la pneumonie sont observées. L'avortement peut être également noté. Les animaux sévèrement atteints sont déshydratés et émaciés, l'hypothermie peut précéder la mort de l'animal. Les animaux survivent à la maladie après une longue convalescence.

4.3. La forme subaiguë

La forme subaiguë quant à elle dure 10 à 15 jours. Les symptômes sont variables mais les signes respiratoires sont toujours observés. Les infections asymptomatiques peuvent aussi être notées. La maladie est caractérisée par une hyperthermie, des lésions orales, de la pneumonie et de la diarrhée (Kihu et al., 2014) (Photo n°10) conduisant à la mort par déshydratation.

Une pneumonie peut survenir ainsi que de la toux. En l'absence de complications, la maladie peut durer 8 à 10 jours se terminant par la mort ou la guérison avec l'installation d'une immunité solide et durable (Lefèvre et Diallo., 1990)

Les complications sont celles d'une pneumonie ou bronchopneumonie avec une surinfection bactérienne par *Pasteurella haemolytica* ou *Pasteurella multocida* type A. Des avortements peuvent également être observés (Lefèvre et Diallo., 1990).



Photo n°10 : Diarrhée chez un ovin atteint de PPR (source : Kihu et al., 2014)

4.4. La forme subclinique ou inapparente

Cette forme est rencontrée lors d'enquêtes sérologiques et serait particulièrement prévalente dans certaines régions à cause de la résistance innée de certaines races locales. La maladie dure 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants, ensuite apparaissent des papules ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux. Dans cette forme, l'atteinte respiratoire ne peut être liée à la PPR. C'est la sérologie qui permet de détecter ces cas (Provost et al., 1972 ; Scott et al., 1981). Cette forme serait plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale où elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires (Lefèvre, 1987). La forme asymptomatique de la maladie est souvent rencontrée dans les zones sèches (Lefèvre, 1987).

4.5. Lésions post-mortem

A l'autopsie, le cadavre est amaigri, en mauvais état. Des modifications organiques sont observées au niveau du tractus digestif avec des lésions de la cavité buccale ; il s'agit d'une stomatite congestive, ulcéreuse et nécrotique au niveau des gencives, de la face interne des lèvres, les joues, la langue et le pharynx. Une lésion caractéristique en coup de « griffe » siège au niveau de la muqueuse œsophagienne (Gnagna, 1976)

Les altérations du système réticulo-endothélial sont observées ; les ganglions mésentériques sont congestionnés et hypertrophiés (Photo n°15). La congestion des ganglions de la face, du cou, rétro-pharyngiens et trachéo-bronchiques est également observée. Au niveau de l'appareil respiratoire, les lésions intéressent essentiellement les voies respiratoires supérieures avec une rhinite, une laryngite et une trachéite. Des foyers de bronchopneumonies sont localisés dans les lobes apicaux et cardiaques (photo n° 11). Chez les femelles gestantes, des lésions de vulvo-vaginite peuvent être observées (Gnagna, 1976).

Des congestions et des érosions peuvent être observées au niveau de l'intestin. Une splénomégalie peut également être observée (Rashid et al., 2008).

A l'autopsie, ce sont des lésions très proches de celles observées chez les bovins lors de peste bovine à l'exception de croutes proéminentes sur les lèvres et une pneumonie interstitielle, fréquemment observées dans les cas de PPR. Les lésions peuvent s'étendre de la bouche jusqu'à la jonction entre le réseau et le rumen. Le gros intestin porte des stries hémorragiques caractéristiques ou zébrures (Diallo. 2010) (photo n° 12), souvent au niveau de la jonction caeco-colique. Une entérite nécrotique ou hémorragique est observée habituellement. Une hypertrophie des nœuds lymphatiques (photo n°13), une nécrose de la rate et une pneumonie apicale peuvent être observées (OIE. 2008).

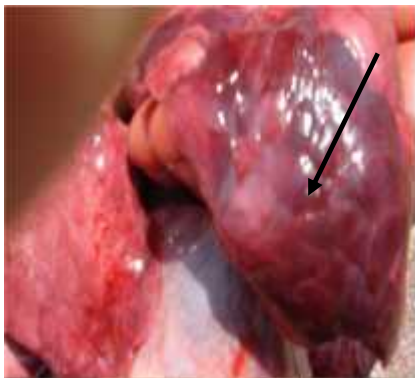


Photo n° 11: Congestion pulmonaire du lobe cardiaque (source : Zahur et al.; 2009)

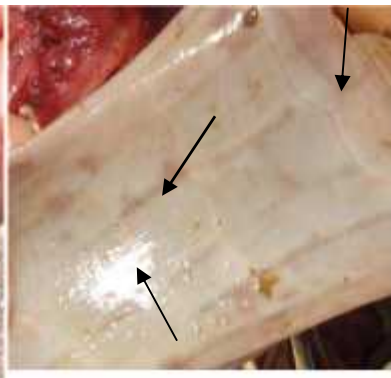


Photo n° 12 : Hémorragies au niveau du gros intestin (source : Zahur et al.; 2009)



Photo n° 13 : Ganglions mésentériques hypertrophiés (Kihu et al., 2014)

5. 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 d'infection par le PPRV. Les techniques les plus utilisées en médecine vétérinaire sont décrites ci-après.

5.1. Diagnostic épidémio-clinique

Si par le passé, il était possible de confondre la PPR avec la PB au vu des symptômes similaires, l'éradication de cette dernière permet aujourd'hui de suspecter la PPR en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins d'hyperthermie, de lésions érosives, nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante, ce tableau clinique étant appuyé par des données du terrain (historique) (Couacy-Hymann., 2013). Dans les formes frustes ou inapparentes, une infection par le PPRV doit être soupçonnée chaque fois que des pneumopathies associées ou non à de la diarrhée sont observées (Lefèvre, 1987).

La PPR doit toujours être suspectée lors d'apparition sur un caprin ou ovin de jeune âge présentant une hyperthermie brusque supérieure à 41°C associée à du jetage nasal et oculaire, et de la congestion des muqueuses évoluant vers des érosions et de la nécrose des muqueuses. Toutefois aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, elle doit être différenciée de la pasteurellose, l'ecthyma contagieux, la PPCC, la FCO, la variole caprine et la fièvre aphteuse (Diallo, 2010). Il est donc recommandé de prélever les animaux pour confirmer la maladie par un laboratoire habilité (Couacy-Hymann., 2013).

5.2. Diagnostic lésionnel

Ce sont les 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.

5.3. Diagnostic différentiel

Devant une fièvre et des signes cliniques comparables, la PPR peut être confondue avec d'autres pathologies. Ainsi, l'atteinte buccale peut être confondue avec la fièvre catarrhale ovine (FCO) ou l'ecthyma contagieux, tandis que l'atteinte pulmonaire peut être confondue avec la pasteurellose (FAO. 2000) ou la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC). La diarrhée observée en fin de maladie pourrait faire penser à la coccidiose ou des parasitoses (Roeder et al., 1979). Les principaux éléments de diagnostic différentiel sont reportés dans le tableau (tableau n°2) (Diallo. 2010).

Tableau n° 2 : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (Diallo, 2010).

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie Contagieuse Caprine (PPCC)	Signes respiratoires jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
Ecthyma contagieux	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo-pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	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 mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale ovine	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
Variole caprine Clavelée	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

5.4.Diagnostic de laboratoire

Un tableau clinique révélateur de la maladie, même appuyé par un tableau lésionnel, ne suffit pas à confirmer la maladie ; seuls les examens de laboratoire sont là pour confirmer la PPR.

5.4.1. Collecte des échantillons en cas de suspicion de la PPR

Des échantillons de bonne qualité doivent être prélevés à partir d'animaux lors de la phase virémique, c'est-à-dire dès l'apparition de l'hyperthermie. Sur un animal vivant, il s'agit des larmes et des écouillons nasal et oral. Le sang est prélevé dans des tubes contenant un anticoagulant tel que l'EDTA (OIE.2013) ; l'héparine n'est pas recommandée pour la technique PCR.

Sur un animal mort, les prélèvements concerneront les tissus tels que le poumon, la rate, les ganglions mésentériques et bronchiques ainsi que l'intestin. Ces prélèvements doivent être acheminés sous glace ou encore mieux dans un liquide nitrogène pour les prélèvements se faisant à partir du terrain. Ces prélèvements doivent être acheminés le plus rapidement ou le même jour si possible au laboratoire (Couacy-Hymann, 2013).

5.4.2. Méthodes et mesures de conservation et d'acheminement des prélèvements

Les prélèvements sur des animaux vivants se font à partir du jetage nasal et/ou oculaire. Le sang est prélevé dans des tubes contenant un anticoagulant car le virus est associé aux leucocytes. Le sang total sur anticoagulant doit être prélevé au stade précoce de la maladie pour l'isolement viral (OIE. 2013).

Les nœuds lymphatiques pour la biopsie sont prélevés au niveau pré-scapulaire. Juste après la mort ou en post-mortem, des parties de la rate, du poumon et les nœuds lymphatiques doivent être prélevés dans les deux heures après la mort de l'animal. L'acheminement des prélèvements au laboratoire doit se faire sous glace le plus rapidement possible (OIE.2013), ils seront ensuite maintenus à -70°C jusqu'à utilisation.

Pour l'isolement du virus, il est primordial de prélever les animaux au stade précoce de la maladie afin d'éviter les surinfections bactériennes qui pourraient masquer le virus. (Lefèvre et Diallo.,1990 ; OIE.2013). Pour les prélèvements d'organes à des fins d'analyses histopathologiques, ils seront maintenus dans du formol à 10%. Pour le diagnostic sérologique il est souhaitable de procéder à des prélèvements à tous les stades de la maladie et en particulier dans la phase finale de l'épizootie (OIE. 2013).

5.5. Techniques de diagnostic

Plusieurs techniques permettent d'isoler le virus (OIE.2013b) sur culture cellulaire (Cellules VERO), des techniques histopathologiques, la détection des antigènes viraux par la technique ELISA, la détection de génome viral par la technique RT-PCR sur les gènes F et N (Kwiatk et al. 2010) et la RT-PCR en temps réel (qRT-PCR).

5.5.1. Isolement et identification du virus sur culture cellulaire

Cette méthode permet de caractériser le virus en quelques jours (10 à 20 jours) et de constituer une banque de souches mais nécessite des échantillons de bonne qualité. L'isolement peut se faire sur des cellules VERO (cellules de rein de singe vert d'Afrique) (Couacy-hymann et al.2007., Mahapatra et al., 2006).

5.5.2. Les méthodes conventionnelles de diagnostic de la PPR

5.5.2.1. La détection des anticorps

Les deux tests les plus utilisés sont la séroneutralisation virale, test recommandé par l'OIE et considéré comme Gold Standard ; la technique immuno-enzymatique de compétition (c-ELISA) est la plus fréquemment utilisée.

L'OIE a émis une liste incluant les différents types de diagnostic de la PPR (OIE. 2013); Ces tests diffèrent selon qu'ils soient appliqués à une échelle individuelle ou à l'échelle de la population, selon que l'on veuille confirmer un diagnostic des cas cliniques, déterminer le statut sanitaire pour le commerce et/ou les mouvements d'animaux. Ce qui permet d'estimer l'exposition des animaux à la maladie par la prévalence et donc sa surveillance ou encore d'estimer le statut immunitaire post-vaccinal.

Elle est réalisée sur le sérum d'animaux, le sang est prélevé dans des tubes secs stériles (OIE. 2008). La détection des anticorps anti-PPR se fait selon le test d'Immunofluorescence (IF) ; cependant des réactions croisées sont observées entre le virus de la peste des petits ruminants et la peste bovine en utilisant la technique d'immunodiffusion. Les antigènes communs étant présents au niveau de la nucléocapside et de l'enveloppe.

La technique ELISA et la séroneutralisation sont les deux tests utilisés en routine (OIE. 2013). Concernant les tests ELISA, ils permettent de détecter des anticorps anti-virus PPR entiers ou dirigés selon une ou plusieurs protéines virales spécifiques. Le test de séroneutralisation virale (SN) permet de détecter les anticorps neutralisants.

Deux prélèvements par animal sont souhaitables deux à trois semaines d'intervalle. Dans les pays n'ayant jamais notifié la PPR, un seul prélèvement avec un seul test peut être effectué une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques (Diallo., 2010).

La méthode de séroneutralisation permet de détecter les anticorps témoins d'une infection. Elle est utilisée sur des animaux vaccinés, inapparents ou en convalescence. C'est une méthode utilisée dans les enquêtes épidémiologiques mais reste recommandée tout aussi bien que le test ELISA par l'OIE dans le cadre des échanges commerciaux (OIE.2013).

Pour la détection des Ac, le test ELISA est le plus indiqué du fait de sa grande sensibilité (99.8%) et spécificité (90.5%) (Abubakar et al., 2012).

Le test de neutralisation du virus est utilisé pour la détection des anticorps dans le sérum. Ce test est réalisé selon le protocole décrit dans le manuel des maladies terrestres de l'OIE (OIE., 2004), cependant les sérums doivent subir une inactivation à 56°C durant 60 minutes dans un bain-Marie. Même si ce test (VNT) est le test de référence pour l'OIE, il n'est pas utilisé en routine car il nécessite des cultures cellulaires et prend plusieurs jours pour fournir des résultats. Il est surtout utilisé pour confirmer des résultats (Albina., 2013)

Des réactions croisées sont également observées dans la technique de neutralisation des anticorps mais on peut distinguer les deux virus (RPV et PPRV) grâce aux dosages quantitatifs des anticorps. Il n'y a pas de preuve de différences antigéniques entre les différentes souches isolées de virus de la peste des petits ruminants.

5.5.2.2. La détection des antigènes

Les tests ELISA utilisant des anticorps monoclonaux (Mab) sont souvent utilisés pour le diagnostic sérologique et la détection des antigènes (Abubakar et al., 2012). Les méthodes d'immunodiffusion sur gélose (AGID), d'hémagglutination (HA) et le test d'immuno-capture (IC-ELISA) sont les méthodes utilisées pour la détection des antigènes.

Même si la méthode d'immuno-diffusion sur gélose (AGID) permet de détecter l'Ag viral (Rashid et al., 2008), elle n'est pas utilisée de manière routinière car elle n'a permis de détecter l'Ag que dans 8.95% des échantillons sanguins testés, alors qu'elle est capable de détecter le virus dans les jetages oculaire et nasal dans 85 à 100% des cas (Diop et al., 2005).

Le test d'hémagglutination (HA) et le test d'inhibition de l'hémagglutinine (HI test) peuvent être utilisés comme méthode de contrôle routinier dans les programmes de lutte pour leur sensibilité, leur simplicité d'utilisation et leur bas coût (Abubakar et al., 2012). La méthode d'HA serait plus sensible que l'AGID pour la détection des antigènes (Nusseiba et al., 2008)

mais aussi plus rapide et moins onéreuse. Ce test est utilisé pour la détection de l'antigène viral à partir des écouvillons et tissus (Latif et al., 2014) et des fèces chez des animaux guéris depuis plusieurs semaines. Cependant sa sensibilité et sa spécificité n'ont pas été évaluées (Ezeibe et al., 2008) ; il s'agit en fait d'une méthode modifiée du protocole OIE (2004), cependant il est considéré comme méthode de confirmation de la PPR et peut être utilisé sur des échantillons provenant d'animaux vivants ou morts.

Le test ELISA d'immunocapture (ICE) est quant à lui rapide, sensible et spécifique pour la détection de l'antigène viral. De plus il permet la différenciation entre le RPV et le PPRV et serait beaucoup plus sensible que le test AGID (Abubakar et al., 2012), ce test était considéré comme test conventionnel (Obi et Patrick., 1984).

Les différentes techniques de diagnostic sont effectuées au laboratoire. Sur le terrain, il est aussi possible d'en effectuer certaines qui permettent d'avoir un résultat rapide en particulier lorsque les conditions d'acheminement des prélèvements sont difficiles dans les zones éloignées des laboratoires ou lors de risque de détérioration des prélèvements (Abubakar et al., 2012) (Tableau n°3).

Tableau n° 3 : Détail des méthodes conventionnelles pour la détection et la confirmation de la PPR

N°	Test	Acronyme	Application (Lab ou terrain)	Détection (Ag ou Ac)
1	Agar gel immuno-diffusion	AGID	Les 2	Les 2
2	Counter Immuno-electrophoresis	CIEP	Les 2	Les 2
3	Dot enzyme immunoassay	-	Laboratoire	Antigène
4	Differential immuno-histo-chemical staining of tissue sections	IH staining	Laboratoire	Antigène
5	Haemagglutination and Haemagglutination Inhibition tests	HA and HI	Les 2	Les 2
6	Immuno-filtration	IF	Laboratoire	Antigènes
7	Latex agglutination tests	LA	Terrain	Antigènes
8	Virus isolation	VI	Laboratoire	Antigènes
9	Competitive enzyme-linked Immuno-sorbent assay (c-ELISA)	cELISA	Laboratoire	Anticorps
10	Novel sandwich ELISA	sELISA	Laboratoire	Antigènes
11	Immuno-capture enzyme-linked immunosorbent assay	Ic-ELISA	Laboratoire	Antigènes

5.5.3. Les méthodes de diagnostic moléculaire de la PPR

La PCR est la technique la plus sensible pour le diagnostic de la PPR, les techniques sérologiques et l'isolement du virus sont utilisés pour le diagnostic de laboratoire des infections à *morbillivirus*. Cependant, les échantillons de tissus doivent être intacts et bien conservés pour permettre l'application de ces techniques (Abubakar et al., 2012), le diagnostic de la PPR peut être compliqué par les infections secondaires (Couacy-Hymann., 2005).

L'agent pathogène peut être isolé durant la phase clinique par différentes techniques comme la RT-PCR (reverse transcriptase polymerase chain reaction). Les prélèvements à réaliser sont des écouvillons oculaires, nasaux et buccaux sur l'animal vivant et les nœuds lymphatiques (mésentériques), les poumons et la rate sur l'animal mort. En fin d'épizootie, du sang peut être prélevé pour réaliser un diagnostic sérologique.

La reverse transcription PCR (RT-PCR) est généralement la méthode de diagnostic utilisée ; (Saravanan et al., 2004; Kumar et al., 2007), elle est connue pour ses grandes sensibilité et spécificité. La RT-PCR est également couplée avec la méthode ELISA pour augmenter la sensibilité analytique (Abubakar et al., 2012).

La technique RT-PCR-ELISA est sensible et spécifique pour détecter le PPRV à partir de plusieurs prélèvements dans les zones endémiques (Senthil Kumar et al., 2007).

La hnRT-PCR ou RT-PCR semi-nested peut être utilisée pour la détection du génome viral, cependant, elle est moins sensible que la qRT-PCR (Maganga et al., 2013).

La méthode SYBR Green I real time RT-PCR est basée sur la rRT-PCR mais plus sensible. Elle est 1000 fois plus sensible que la RT-PCR conventionnelle, permet la détection de l'acide nucléique du PPRV directement à partir des échantillons analysés (Abera et al., 2014).

Cette nouvelle technique est sensible, spécifique et rapide pour la détection et la quantification de l'acide nucléique du PPRV. Comme la technique n'est pas onéreuse, elle peut être utilisée de manière usuelle, elle peut même remplacer la technique RT-PCR utilisée actuellement pour la détection et la quantification du PPRV

La détection de génome viral par la technique RT-PCR est une méthode plus récente, plus spécifique du PPRV. La détection du génome est réalisée sur les gènes F (Kwiatek et al. 2010) et N (Batten et al., 2011., Balamurugan et al., 2010).

Le séquençage du gène F permet de fournir des renseignements concernant la similitude des virus à l'origine des épizooties (Luka et al., 2011)

Le gène N des *morbillivirus* est le gène le plus exprimé en raison d'un gradient de transcription à partir de l'extrémité 3' à l'extrémité 5' du génome, ce qui fait de ce gène la meilleure cible pour la mise au point d'un procédé de détection très sensible (Abera et al., 2014).

Il est essentiel de fournir aux laboratoires des outils performants permettant la détection précoce de l'émergence ou réémergence de la PPR. Tous ces tests vont permettre d'apprécier l'origine du virus par des méthodes d'épidémiologie moléculaire en relation avec la connaissance des mouvements des animaux et l'extension de la maladie dans de nouvelles régions.

6. PROPHYLAXIE

6.1. Prophylaxie Sanitaire

La peste des petits ruminants est une maladie de la liste du code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Elle est soumise à une notification immédiate et obligatoire et les mesures de prophylaxie sanitaires sont énoncées dans le manuel de l'OIE (OIE. 2012).

Le contrôle de la PPR peut être complété par des mesures classiques par la restriction des mouvements d'animaux, la quarantaine, l'interdiction d'importation de caprins et ovins des zones infectées, la formation des éleveurs, la désinfection et les mesures de biosécurité. Ceci est important afin de limiter la dispersion virale et l'apparition de foyers de PPR (Balamurugan et al., 2010). Ces mesures doivent être complétées par une vaccination péri-focale (Abubakar et al. 2011).

6.2. Prophylaxie médicale

L'objectif de la vaccination est de protéger cliniquement des animaux vaccinés et de limiter la circulation virale. La vaccination demeure le meilleur moyen de contrôle de la maladie. Du fait du caractère cyclique de cette dernière, les animaux ayant contracté le PPRV sont immunisés. Cependant, les élevages renouvelés contiendront des animaux sensibles dans 3 ans. Il est donc nécessaire de mettre en place des mesures préventives.

Si par le passé, le vaccin homologue n'était pas encore disponible, un vaccin hétérologue vivant atténué sur culture cellulaire (TCRP) était utilisé pour le contrôle de la PPR. Ce vaccin protégeait l'animal durant une année (Mariner et al., 1993). Son utilisation a été abandonnée par les pays ayant obtenu le statut indemne de la PB et les pays membres de l'OIE suivant le programme de contrôle et d'éradication de la PPR (Arnab et al., 2010).

En effet, le premier vaccin homologue a été développé par Gilbert et Monnier lorsqu'ils avaient observé l'effet cytopathogène du virus sur les cellules de foie des ovins (Gilbert et Monnier., 1962).

Un vaccin homologue vivant atténué a été développé par atténuation de la souche Nigeria 75/1 du PPRV sur cellules VERO (Nigérian strain 75/1), il protège contre les quatre lignées du virus (Diallo et al. 1989) et confère une protection des animaux (Asim et al. 2009) durant 3 années (Zahur et al., 2014). Il est utilisé en cas d'épizooties (Ullah et al., 2015). L'inconvénient majeur de ce vaccin homologue (Nigeria strain 75/1) est l'impossibilité de distinguer les animaux vaccinés des animaux naturellement infectés.

La vie économique des petits ruminants étant de 3 ans, la stratégie vaccinale avec cette souche permet de réduire l'impact de l'infection dans les zones où la maladie est enzootique (Zahur et al., 2014).

Un vaccin contenant la souche Sungri/96 permet de protéger les animaux (Hegde et al., 2008). Il protège contre le PPRV de lignée IV, il est utilisé chez les ovins et les caprins et est largement utilisé en Inde (Arnab et al., 2010).

Une dose de ce vaccin permet de protéger les animaux pendant 4 années, mais comme les anticorps maternels peuvent interférer avec le vaccin, les petits, naissant de mère exposée au virus ou de mère immunisée, doivent être immunisés après 3 à 4 mois (Balamurugan et al., 2012), de plus ce vaccin n'induit pas d'immunodépression et les animaux protégés ne peuvent transmettre l'infection aux autres animaux.

Une souche récemment isolée (PPRV/Nanakpur) à travers des réactions avec des anticorps monoclonaux comme le sérum hyperimmun a montré une augmentation importante de la protection croisée entre les différentes souches de PPRV contrairement à la souche vaccinale Sungri/96 (Kumar et al., 2013). Le vaccin contenant cette souche est thermosensible et a une durée de vie de 1 année à 4°C (Singh et al., 2009), ce qui nécessite le maintien d'une chaîne de froid, car l'utilisation de ces vaccins sur le terrain se fait le plus souvent dans des régions où les températures sont élevées (Kumar et al., 2014). L'amélioration des méthodes de lyophilisation peuvent augmenter la thermostabilité du vaccin pour résister à des températures de 45°C pendant 14 jours sans altération de ses potentialités par l'utilisation de stabilisateurs ou diluants (Rajak et al., 2005). Le vaccin lyophilisé et stabilisé peut être ainsi maintenu à 37°C durant 24 heures sans aucune altération de son efficacité ; par ailleurs, le vaccin reconstitué doit être administré à l'animal dans les 02 heures.

Différents programmes existent dans les pays ayant rapporté la maladie (Abubakar et al., 2015). Les vaccins sont utilisés en tenant compte de la zone géographique (Arnab et al., 2010). La liste relative à ces vaccins est reportée dans le (Tableau n° 4). La répartition vaccinale dans le temps et l'espace selon la géographie du pays pourrait optimiser la pratique vaccinale actuellement opérée en urgence autour des foyers. L'apport de la modélisation est un outil d'aide à la décision si on vise à l'amélioration de la surveillance et du contrôle de la maladie. Les perspectives sont d'autant plus intéressantes lorsqu'elle est associée à l'analyse phylogéographique. Un élément essentiel qu'est le critère socio-économique de la région, doit être pris en compte pour une approche logique et concluante (Waret-Szkuta.2011).

Si avant, il n'était pas possible de distinguer sérologiquement un animal vacciné d'un animal infecté (Sen et al., 2010 ; Bastiaensen et al., 2007), un vaccin recombinant protégeant contre la PPR et la variole caprine est maintenant disponible (Chen et al., 2010, Berhe et al., 2003; Diallo et al., 2002). Il est thermostable et DIVA. Ce type de vaccin va améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR réduisant la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication (Salami., 2015).

Le PPRV étant thermolabile, la nécessité du respect de la chaîne de froid pour sa survie est capitale, ce vaccin est stable à 45°C pendant 14 jours. Deux autres vaccins stables à 37°C et 40°C ont été fabriqués avec un niveau de survie de 7 jours et 3 jours respectivement (Sen et al., 2010).

Cependant, le développement d'un vaccin thermorésistant reste la clé de réussite d'un programme de contrôle de la PPR (Kumar et al., 2014).

Les vaccins DIVA permettent de mettre en place un programme de vaccination éclairée et ciblée en particulier dans le cadre d'échanges commerciaux car, associés à un test adapté, ces vaccins permettent la distinction entre un animal infecté et un animal vacciné. Cependant l'utilisation de ce vaccin n'a pas encore été validée sur le terrain (OIE.2013). Après l'éradication de la peste bovine en 2011 (Anderson et al., 2011) par la mise en place du GREP par la FAO et l'OIE, une nouvelle mission de ces organisations concerne l'éradication progressive de la PPR (Albina et al., 2013).

Tableau n°4: Vaccins disponibles mondialement contre la peste des petits ruminants

Nom du Produit	Type de Vaccin	Souche	Fabricant	Pays
PESTE VAC	Modifié Vivant	Nigeria 75/1	Jordan Bio-Industries Center (Amman, Jordan)	Afghanistan, Albanie, Bahrain, Ethiopie, Irak, Jordanie, Koweït, Liban, Libye, Yemen, Emirats arabes unis, Syrie, Pakistan et Oman
PPR-VAC	Vivant	PPRV 75/1	Botswana Vaccine Institute (Gaborone, Botswana)	Botswana
Non disponible	Vivant	Egypt 87	Veterinary Serum and Vaccine Research Institute (Cairo, Egypt)	Egypte
Non disponible	Vivant	PPRV 75/1 homologous	Biological Products Division (Kathmandu, Nepal)	Nepal
Non disponible	Vivant	PPRV 75/1	National Veterinary Research Institute (Vom, Nigeria)	Nigeria
PESTDOLL-S	Vivant	PPRV Nigeria 75/1	Dollvet (Sanliurfa, Turkey); Vetall Company (Adiyaman, Turkey); Veterinary Control and Research Institute (Ankara, Turkey)	Turquie
PPR vaccine	Vivant	PPRV Sungri 96	IVRI (Bareilly, India)/National Research Development Corporation (New Delhi, India)	Inde
PPR vaccine	Vivant	PPRV Arasur/87	TANUVAS (Chennai, India)	Inde
PPR vaccine	Vivant	PPRV Coimbatore/97	TANUVAS	Inde

IVRI: Indian Veterinary Research Institute; **PPR:** Peste des petits ruminants; **PPRV:** Peste des petits ruminants virus; **TANUVAS:** Tamil Nadu University of Veterinary and Animal Science.

7. CONTRÔLE ET METHODES DE LUTTE CONTRE LA PPR

Le développement d'un vaccin efficace dans la prévention de l'infection et/ou le contrôle de la progression de la maladie reste aujourd'hui un objectif majeur. La vaccination de masse reste la meilleure façon d'assurer l'instauration d'une immunité générale des petits ruminants, en particulier dans les zones endémiques, en association aux mesures sanitaires strictes et au stamping out. Cependant, le contrôle requiert une vaccination efficace et l'utilisation aussi bien de vaccins homologues que des vaccins hétérologues (Abubakar et al. 2011).

Le développement de vaccins recombinants remplissant les exigences DIVA sont très importantes pour l'éradication de la maladie et leur utilisation a prouvé l'induction d'une immunité de longue durée (Chen et al., 2010)

Le vaccin contenant des souches modifiées atténuées telle la souche virale Ankara (MVA) à partir de laquelle deux vaccins recombinants exprimant les glycoprotéines F et H respectivement ont permis de protéger efficacement les caprins, ce qui donne une indication quant à leur utilisation dans la vaccination de masse pouvant aboutir à l'éradication de la PPR (Chaudran et al., 2010).

Dans les zones endémiques, le contrôle de la maladie s'effectue par l'utilisation du vaccin homologue contenant la souche Nigeria 75/1 (Nig75/1) atténuée par passages en séries sur cellules VERO (Wenchao et al., 2014). Ce vaccin est largement utilisé dans les pays africains. Il est utilisé pour le contrôle de la PPR dans les zones endémiques, quelle que soit la lignée circulante (Kumar et al., 2014). La maladie peut être aussi contrôlée efficacement par l'isolement et l'abattage des animaux infectés, la désinfection et la restriction des mouvements d'animaux (Parida et al. 2015).

Ces mesures peuvent être complétées par la vaccination des animaux en particulier ceux âgés entre quatre (04) et six (06) mois (Balamurugan et al., 2012a). Actuellement, seuls les vaccins homologues atténués sont utilisés pour la vaccination des caprins et ovins contre la PPR (Sen et al., 2010).

7.1 Stratégie globale de lutte contre la PPR

Tout comme la PB éradiquée en 2011, la PPR est considérée comme une bonne candidate à son éradication tel que l'ont souligné Anderson et ses collaborateurs (Anderson et al., 2011) pour peu que les outils et les mécanismes soient mis en place correctement pour la réussite de l'opération.

La PPR est caractérisée par une évolution rapide chez les élevages naïfs, mais 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 1.7 Milliards de PR à risque. L'objectif est d'éradiquer la PPR du globe d'ici 2030. Pour cela, les services vétérinaires, les épidémiologistes 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 de 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 facilitée 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 PB car il n'y a qu'un seul sérotype, pas de portage latent, aucun réservoir sauvage connu et surtout une seule dose vaccinale protectrice 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 cout estimé entre 4 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 :

- a. 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.
- b. 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.
- c. 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.
- d. 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.

PARTIE II

PARTIE EXPÉRIMENTALE

8. PROBLEMATIQUE ET OBJECTIF

La PPR est devenue un véritable problème de santé animale en Algérie. Si à l'indépendance le nombre de petits ruminants était estimé à environ 5M de têtes, l'Algérie compte aujourd'hui plus de 32 Millions de têtes de petits ruminants à risque (MADR.2015) (plus de 28 M d'ovins et 4M de caprins). La PPR a été décrite pour la première fois dans le continent africain et la situation géographique de l'Algérie constitue sans aucun doute un risque d'introduction de cette maladie transfrontalière à partir des pays voisins en l'absence de contrôle des mouvements des animaux. Ceci, d'autant plus qu'aucun réseau national d'identification des animaux n'existe encore.

Après l'apparition de la PPR au Maroc en 2008 (Empres, 2008) et en Tunisie en 2012 (Sghaier, 2012) et au vu des « échanges » d'animaux avec l'Algérie, il était évident que le risque d'apparition de la PPR était inéluctable. C'est dans cette perspective, que l'évaluation de la situation épidémiologique de la PPR dans notre pays est devenue nécessaire. Cette évaluation permet d'estimer la circulation du PPRV afin de réfléchir et de décider de la mise place d'un programme vaccinal adapté.

L'étude accomplie a effectivement permis d'estimer une séroprévalence globale de 68.8%. Tandis que les taux les plus élevés ont été enregistrés à l'Ouest et à l'Est. Le taux le plus faible a été enregistré au Sud alors que les mouvements de PR ruminants se font généralement du Sud vers le Nord. Les résultats phylogénétiques ont permis d'identifier la circulation de la lignée IV, existante en Tunisie et au Maroc, ce qui corrobore l'introduction du virus à partir de ces pays voisins. Si la séroprévalence globale a diminué en 2015 (24,5%), cela permet de mettre en place un programme vaccinal conformément aux recommandations de la FAO et de l'OIE. Quant aux déclarations, elles n'ont pas été enregistrées depuis 2013, à l'exception d'un foyer survenu à El Bayadh au cours de la rédaction de cette thèse.

Comme les signes peuvent être confondus avec d'autres maladies cela pourrait être à l'origine de la non-déclaration de foyers. C'est dans cette optique que cette thèse a concerné

Dans le 1^{er} Chapitre, nous nous sommes intéressés à l'estimation de la séroprévalence de la PPR dans notre pays à travers une enquête menée en 2012.

Comme, aucun programme vaccinal n'a été mis en place, nous nous sommes intéressés à l'évolution de la maladie en 2015 étant donné que certains animaux ont été vaccinés durant l'épizootie survenue en 2013. L'étude a été menée en 2015 car la protection vaccinale est de

trois ans, ce qui nous permet de ne pas confondre anticorps vaccinaux et anticorps infectieux puisque le vaccin utilisé n'est pas un vaccin DIVA

Le 2^{ème} Chapitre quant à lui, consiste à la mise en évidence du PPRV et à l'identification de la lignée à la suite d'une suspicion de PPR dans une exploitation de la banlieue de la wilaya d'Alger en 2015. L'apport de la phylogéographie nous a permis de comprendre l'origine du virus et la dynamique de la PPR dans le Maghreb.

8.1. EVOLUTION DE LA CIRCULATION VIRALE DU PPRV ENTRE 2012 ET 2015

8.1.1 RESUME

Suite à la détection de la lignée IV circulante en Tunisie et au Maroc en 2008, des investigations ont été menées régulièrement dans les exploitations et marchés à bestiaux en Algérie, essentiellement à l'Ouest et Est aux frontières marocaines et tunisiennes respectivement. Une sérosurveillance menée au début de l'année 2011 dans la région saharienne a confirmé des cas de séropositivité. Par conséquent, il était nécessaire d'estimer la situation sanitaire vis-à-vis de la PPR. C'est dans ce sens que le premier objectif consistait à mener une enquête sérologique nationale en 2012.

Trois mille trois cent quatre-vingt-seize (3396) échantillons ont été collectés au niveau de deux cent deux (202) élevages. Cette enquête a couvert les quarante-huit (48) wilayas que compte le pays. Ces sérums ont été testés pour la détection des Ac anti-PPRV par la technique ELISA de compétition (c-ELISA). Les résultats obtenus ont révélés un taux élevé (68.8%) d'Ac circulants à l'échelle nationale. Ces résultats ont aussi montré une variabilité spatiale de la prévalence entre les différentes régions du pays, les taux élevés d'infection (86.8%) ont été enregistrés dans la région Ouest à la frontière avec le Maroc et à la frontière avec la Tunisie (84%) tandis que le taux le plus faible (51.4%) a été observé au nord. La séroprévalence varie également entre les animaux adultes (22.9%) et les animaux jeunes (13.5%) mais aussi chez les caprins (23.9%) par rapport aux ovins (17.1%) et enfin chez les femelles (21.8%) par rapport aux mâles (14.1%). En dépit d'une circulation virale de la PPR, aucun programme vaccinal n'a été appliqué pour l'heure.

Durant la même année (2012), trois (03) foyers ont été déclarés à Ghardaïa, une wilaya située au centre de l'Algérie avec un taux d'infection respectivement chez les ovins et les caprins de 0.4% et 11.7%. La lignée IV a été identifiée par le CIRAD et rapportée par Kardjadj et ses collaborateurs (Kardjadj et al., 2015).

L'analyse séquentielle a montré que le virus appartenait à la lignée IV et l'analyse phylogénique a révélé une relation étroite (99,3%) avec le PPRV isolé lors de l'épidémie marocaine en 2008 (De Nardi et al., 2012).

En Mars 2013, quatre (04) foyers ont été notifiés à l'OIE dans la même wilaya, plus de cent-dix-huit mille (118.000) caprins dont l'âge est supérieur à trois (03) mois ont été vaccinés à Ghardaïa et les wilayas limitrophes.

Depuis, aucune vaccination n'a été appliquée, les autorités ont décidé de mener une sérosurveillance dans le but de suivre l'évolution de la PPR dans le pays avant l'application de tout programme vaccinal.

Le deuxième objectif est d'estimer la situation sérologique chez les petits ruminants en 2015, c'est-à-dire trois (03) ans après l'enquête et en l'absence de programme vaccinal national contre la maladie et la détection d'éventuels cas de suspicion clinique dans les élevages. Mille deux cent quatre-vingt-six (1286) animaux ont été prélevés (1085 ovins et 201 caprins), trois cent quinze (315) se sont révélés positifs avec une séroprévalence globale de 24.5%. La séroprévalence chez les ovins a été estimée à 24% et chez les caprins à 26%. Ceci conduit à la nécessité de la mise en place d'une stratégie de lutte contre la PPR tel que déjà avancé par les services vétérinaires en 2013 par l'extension de la vaccination aux autres wilayas en se basant sur l'évolution de la séroprévalence et du statut sanitaire.

8.1.2. INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR) était appelée aussi pseudo- peste bovine est une maladie virale hautement contagieuse affectant essentiellement les petits ruminants a été rapportée pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (Gargadennec and Lalanne, 1942). La maladie s'est ensuite répandue durant les années quatre-vingt en Afrique de l'Ouest, le Moyen-Orient et en Asie. Actuellement, la maladie s'est étendue à tous les pays de l'Afrique du Nord (Couacy-Hymann, 2013). Ceci, pourrait être dû aux mouvements d'animaux à partir du Soudan, l'Egypte et le Moyen-Orient (Banyard et al., 2010). Le taux de mortalité peut être supérieur à 90% chez les jeunes animaux (Diallo.2008). C'est une maladie notifiable à l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) (Chauhan et al., 2009; Libeau et al., 2014).

La maladie est cause par un virus de la peste des petits ruminants (PPRV) appartenant à la famille des paramyxoviridae, genre *morbillivirus*. Cette infection est caractérisée par l'apparition d'une hyperthermie, une conjonctivite, de la stomatite et une gastro-entérite et dans les cas les plus sévères par de la pneumonie. Le PPRV, comme tous les *morbillivirus* est lymphotrope et épithéliotrope. La voie respiratoire est la voie de pénétration principale du virus. Ensuite, le virus se multiplie au niveau du pharynx et des ganglions lymphatiques, au niveau des amygdales. La virémie peut apparaitre 2-3 jours après infection et 1-2 jours avant l'apparition des signes cliniques (Aslam et al., 2009).

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)

En Asie, seule la lignée IV est principalement circulante (Kwiatek et al., 2011, Senthil Kumar et al., 2014). Toutefois, l'épizootie de PPR survenue en 2008 au Maroc a confirmé la circulation de la lignée IV en Afrique (Albina et al., 2013; Khalafalla et al., 2010).

Suite à la détection de la lignée IV circulante en Tunisie et au Maroc en 2008, des contrôles sont régulièrement diligentés dans les fermes et marchés à bestiaux en Algérie, essentiellement aux frontières Marocaine et tunisiennes à l'Ouest et à l'Est respectivement.

Des sérums ont été contrôlés positifs durant les enquêtes menées dans la région saharienne du pays à l'occasion d'une sérosurveillance réalisée au début de l'année 2011. Cependant, aucun signe clinique n'a été noté et les résultats de biologie moléculaire (RT-PCR) ont été négatifs

(OIE.2011b). Le Directeur des Services Vétérinaires algériens a notifié la PPR à l'OIE en mars 2011 les résultats sérologiques positifs au niveau de cinq (05) wilayas en dépit de résultats négatifs en PCR et l'absence de signes cliniques (OIE.2011).

En Mars 2012, la réapparition de la maladie a été déclarée à travers une notification immédiate à l'OIE. Trois (03) foyers avec présence de cas cliniques ont été rapportés dans la région de Ghardaïa.

Six-cent cinquante-neuf (659) animaux sensibles étaient présents dans les trois foyers. Dix-neuf (19) animaux présentaient les signes de la maladie et les résultats de RT-PCR se sont révélés positifs (OIE.2012). L'évènement a été résolu un mois plus tard. Des investigations dans différentes régions du pays étaient toujours en cours.

Une autre apparition de la maladie a été notifiée à l'OIE en janvier 2013. Quatre foyers ont été déclarés dans la même région de Ghardaïa : trente-deux (32) petits ruminants parmi deux cent cinquante et un (251) animaux sensibles ont présenté les signes de la maladie. Neuf (09) animaux ont succombé, le reste des animaux ont reçu un traitement symptomatique (OIE.2013). Toutefois, De Nardi et ses collaborateurs (De Nardi et al., 2012) avaient rapporté la circulation du PPRV en Algérie en analysant des échantillons collectés durant une épizootie survenue en 2010. L'objectif principal de cette étude est de déterminer la séroprévalence de l'infection des petits ruminants par le PPRV, la distribution régionale en 2012 et l'évolution de la situation trois ans plus tard (2015) en Algérie.

8.1.3. MATERIEL ET METHODES

8.1.3.1. Le secteur de l'élevage

L'Algérie est un pays de l'Afrique du Nord (Région du Maghreb), c'est le plus grand pays d'Afrique par sa superficie. Environ 15% de la population active travaille dans le secteur agricole. L'élevage constitue un secteur important du système de production agricole en Algérie et joue un rôle majeur dans l'économie nationale aussi bien que le développement socio-économique de millions de ménages ruraux. L'Algérie détient une des plus grandes populations d'élevage avec plus de 28 M d'ovins et 4M de caprins (MADR.2015)

Trois étages bioclimatiques déterminant l'existence de zones agro-écologiques qui diffèrent en végétation et type d'élevage (Nedjraoui., 2003). L'élevage en Algérie abrite essentiellement des ovins, caprins, bovins et des camelins. La steppe est la zone de prédilection pour les ovins et les caprins, ainsi plus de 90% des petits ruminants y pâturent (Nedjraoui, 2003). Trois races d'ovins prédominant en Algérie (Nedjraoui.2003) se répartissant sur l'ensemble du pays (figure n° 6), il s'agit (i) de la race Arbia de robe blanche Ouled Djellal, très bien adaptée à la steppe possédant des qualités exceptionnelles en production laitière et en laine ; (ii) la race Hamra ou Béni Ighil des hauts plateaux, race berbère originaire d'Afrique du Nord et (iii) la race Rumbi de l'Atlas Saharien de robe fauve (tête et membres). Quatre autres espèces ovines existent aussi en Algérie ; l'espèce à laine Zoulai de l'Atlas tellien dans le Nord, D'men, Barbarine et la Targuia-Sidaou dans différentes régions du désert Saharien.

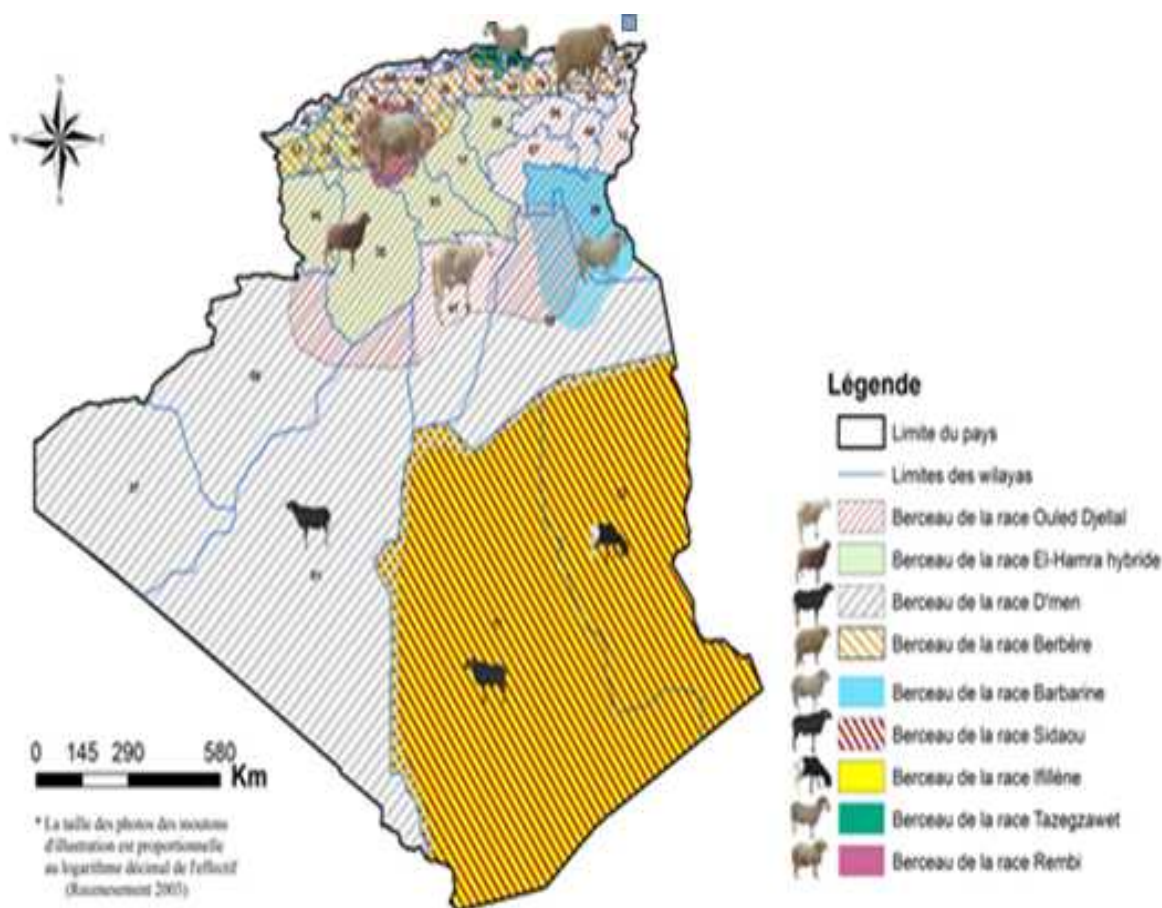


Figure n° 6 : Aire de répartition des races ovines en Algérie (source : CSRTA : 2015)

8.2. ESTIMATION DE LA SEROPREVALENCE EN 2012

8.2.1. Collecte des données

L'enquête a concerné toutes les wilayas (48) du pays. Les animaux ont été choisis de manière aléatoire pour le contrôle sérologique à partir de liste d'éleveurs disponibles auprès des services vétérinaires. 70 animaux (sensibles à la PPR) par espèce et par wilaya ont été prélevés (Figure n°7). Lorsque l'élevage compte moins de 10 têtes, tous les animaux sont prélevés, si l'élevage compte entre 100 et 1000 têtes, l'échantillonnage est effectué comme le montre le tableau n°5.

Un questionnaire a été élaboré et renseigné pour chaque élevage échantillonné. Les informations recueillies concernent la situation géographique, la taille de l'élevage, le nombre d'animaux, les caractéristiques de l'élevage (espèces et nombre), la mobilité (sédentaire ou nomadique), le type d'élevage (intensif ou extensif), le but d'élevage (lait ou viande) ainsi que les antécédents sanitaires (introduction de nouveaux animaux sensibles, leur origine, présence de signes cliniques etc.). Une base de données a été créée relative à l'âge, sexe, espèces, type

d'élevage, localisation géographique, mouvements animaliers etc., les signes cliniques sont enregistrés en cas d'observation.

Tableau 5 : Modalités d'échantillonnage pour la sérosurveillance (2012)

Taille du troupeau	100	150	200	250	300-500	500-1000	≥1000
Nb d'animaux prélevés	25	26	27	28	28	29	30

8.2.2. Echantillonnage et prélèvements

Les petits ruminants (ovins et caprins) ont été prélevés pour la recherche d'anticorps spécifiques. Ceci, reposant sur la suspicion d'infection par le virus de la PPR. Une enquête transversale a été menée ; 3396 sérums (2786 ovins et 610 caprins) ont été collectés dans 202 élevages. En moyenne, 70 sérums ont été récoltés par wilaya. Les animaux ont été répartis en deux groupes, l'un par rapport au sexe et l'autre en fonction de l'âge: des jeunes et des adultes, l'âge ayant été déterminé par lecture de la table dentaire des animaux.

Les données relatives à l'âge des animaux, le type d'élevage, la situation géographique de l'exploitation, les mouvements d'animaux, l'introduction de nouveaux animaux dans l'exploitation ont été notés. Le constat des symptômes de la maladie ont également été pris en considération. Un questionnaire a été élaboré et une base de données créée en Excel 2007.

Le prélèvement sanguin a été effectué au niveau de la veine jugulaire en utilisant des aiguilles vissées sur des porte-aiguilles adaptés aux tubes vacutainers. Les tubes sont remplis aux 3/4 à partir de la veine jugulaire de chaque animal et placés dans des portoirs puis entreposés dans une glacière pour leur acheminement vers le laboratoire le plus proche (pour les wilayas éloignées de la wilaya d'Alger). Ils sont centrifugés à 3000 tours pendant 05 minutes et aliquotés dans des tubes Eppendorf®. Ils sont ensuite placés dans des congélateurs à -20°C pour leur conservation et enfin acheminés vers le Laboratoire Central Vétérinaire (LCV) dans des glacières à 4°C.

Les sérums ont été identifiés de la manière : (code wilaya/ code commune/ n° de l'exploitation/ code espèce/ âge/ sexe/ n° de l'animal). Ils sont accompagnés de la fiche de demande d'analyses pour la réalisation des tests sérologiques.



Figure n° 7: Carte d'Algérie montrant les wilayas concernées par l'enquête sérologique en 2012

8.2.3. Analyses de laboratoire pour la recherche d'Ac-anti PPRV

Pour la détection des anticorps anti PPR, la méthode c-ELISA est utilisée. Le kit d'analyse est commercialisé par ID.Vet Screen®, PPR Competition. Innovative Diagnostics. Montpellier. France), il est basé sur la technologie développée par le CIRAD-EMVT. Le CIRAD est le laboratoire de référence de l'OIE pour cette maladie. Ce kit permet de diagnostiquer la maladie par détection des anticorps, sériques. Les analyses d'échantillons ont été réalisées au niveau des laboratoires vétérinaires de l'INMV (LCV : laboratoire central vétérinaire et le LVR : laboratoire régional de Draa Ben Khedda).

8.2.4. Analyses des données

Le traitement et l'analyse des données ont été effectués par le logiciel Epi Info version 3.4.1 et Excel (tableau croisé dynamique).

Le test de Chi-carré (χ^2) a été utilisé pour comparer les taux de séroprévalence par rapport à l'âge, au sexe, au type d'élevage et à d'autres facteurs. Les différences ont été considérées comme statistiquement significatives lorsque P (Probabilité) correspond à une valeur $\leq 0,05$ avec un intervalle de confiance de 95%. Pour l'étude menée en 2015, seule la séroprévalence a été estimée.

8.3. ESTIMATION DE LA SEROPREVALENCE EN 2015

Cette étude a été menée dans un but d'estimation de la situation sérologique de la PPR dans le pays. Depuis l'enquête sérologique menée en 2012, deux foyers de PPR survenus dans la wilaya de Ghardaïa en 2012 et 2013 ont été notifiés. Au cours de la rédaction de cette thèse, la PPR a été déclarée dans la wilaya d'El Bayadh en 2016. Cependant, aucun programme vaccinal n'a été proposé ni mis en place dans la wilaya d'El Bayadh. Le PPRV semble circuler d'une manière enzootique avec des flambées de temps à autre car les foyers ne sont pas toujours identifiés et par conséquent non déclarés. De plus les pays voisins comme la Tunisie et le Maroc n'ont pas encore instauré une stratégie de lutte contre la PPR, ce qui constitue un risque potentiel d'introduction du PPRV dans notre pays. Le Maroc a d'ailleurs notifié des foyers de PPR en 2015 et la Tunisie en 2016.

Pour cette étude, nous nous sommes intéressés à l'évolution de la situation sérologique de la PPR en 2015, c'est-à-dire trois ans après la première enquête en considérant que les animaux ayant survécu et développé des Ac en 2012 ne sont plus en circulation ; ceci en tenant compte de la vie économique de ces animaux (3 ans).

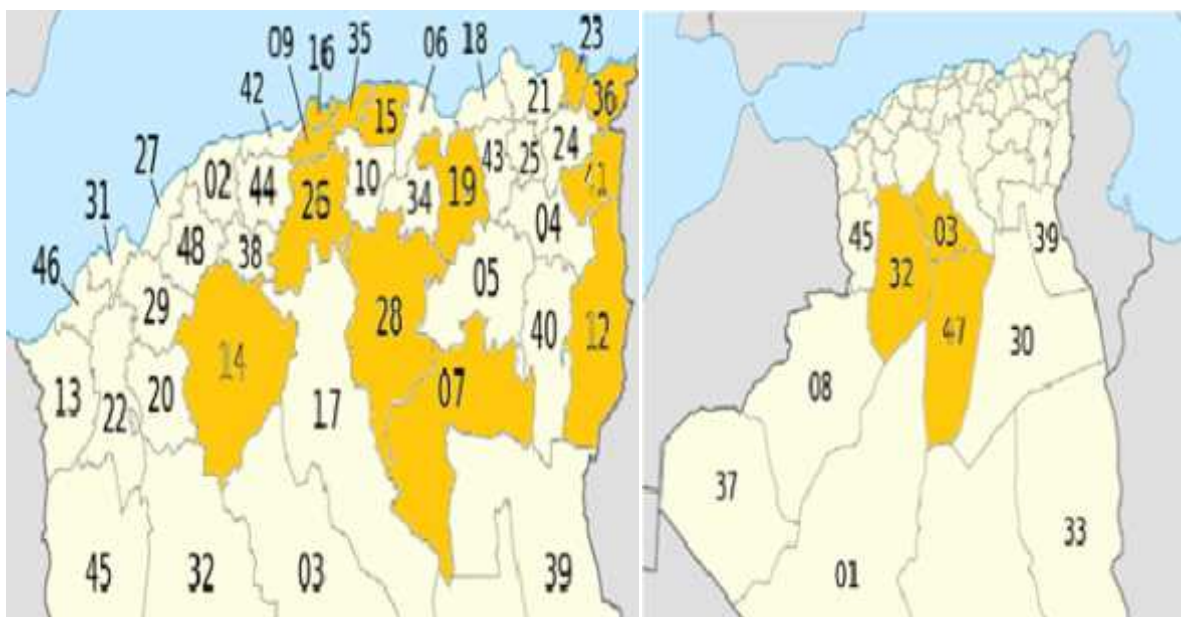
Comme les tests disponibles ne permettent pas de distinguer un animal vacciné d'un animal infecté, les animaux ayant été vaccinés avec un vaccin homologué en 2012 et que la couverture vaccinale est de trois (03) années, cette sérosurveillance a été entreprise en 2015.

Mille deux cent quatre-vingt-six (1085 ovins et 201 caprins) sérums ont été recueillis à partir de seize (16) wilayas avec une moyenne de quatre-vingt (80) échantillons par wilaya (Annexes). L'enquête transversale a concerné les animaux dont l'âge est supérieur ou égal à quatre (04) mois.

Les animaux ont été sélectionnés dans les élevages de façon aléatoire en fonction de leur taille. Le prélèvement a été effectué dans des tubes secs (photo n° 14) avec une quantité de 5-10 ml de sang à partir de la veine jugulaire. Le sang a ensuite été centrifugé à 5000 Trs/min et le sérum conservé à -20°C jusqu'à son analyse.

Le kit d'analyse commercialisé par ID.Vet Screen®, PPR Competition. Innovative Diagnostics. Montpellier. France), pour la détection des Ac sériques a été utilisé.

Figure n° 8: Carte représentant les wilayas concernées par l'échantillonnage en 2015.



source : <https://www.google.dz>

Figure n° 8: Carte représentant les wilayas concernées par l'échantillonnage en 2015.



Photo n° 14 : Prélèvement sanguin chez un ovin au niveau de la veine jugulaire (R.Baazizi.2015).

8.4. RESULTATS ET DISCUSSION DE L'ENQUETE MENEES EN 2012

8.4.1. Séroprévalence à l'échelle régionale

Les résultats de cette enquête ont montré une prévalence moyenne à l'échelle nationale de 68.8% en 2012. Ce taux est relativement très élevé comparativement à celui rapporté dans le nord du Burkina Faso (Sow et al., 2008) de l'ordre de 28.9% et au Pakistan (51.4%) (Khan et al., 2008).

Le séroprévalence varie selon les quatre régions du pays. Estimée à 86.6% dans la région Ouest suivie de la région Est où la séroprévalence a été calculée à un taux de 84% alors que la séroprévalence la plus faible (51.4%) a été enregistrée dans la région Nord (Figure n°9).

Cependant, l'analyse statistique a montré qu'il n'y a pas de différence significative entre les régions (p -value= 0,078). L'apparition relative de la PPR dans les différentes parties du pays pourrait s'expliquer par les caractéristiques géographiques de chacune d'elles et par la nature d'élevage (Salih et al., 2014).

Une densité animale importante des ovins et caprins dans la zone agro-pastorale explique les taux élevés à l'Ouest (86.8%) et à l'Est (84%) (Abdalla et al., 2012). De plus, ces régions partagent des frontières avec les pays voisins (pas de contrôle des mouvements d'animaux) peuvent constituer une porte d'entrée à la maladie.

Les résultats obtenus en 2015, montrent une séroprévalence globale de 24.5% proche de celle rapportée par d'autres auteurs au Burkina Faso (Sow et al.2008). Cette baisse par rapport à la séroprévalence obtenue en 2012 s'explique par l'instauration d'une vaccination ciblée entreprise en 2013 à l'origine de la protection des animaux, mais aussi par l'immunité colostrale.

Tableau n°6 : Séroprévalence de la PPR à l'échelle régionale ($\chi^2 = 5.085$, $p = 0,078$)

Region	Nb d'élevages	Nb des élevages positifs	Prévalence (%)
Nord	72	37	51.4
Est	50	42	<u>84</u>
Ouest	53	46	<u>86.8</u>
Sud	27	14	51.8
Total	202	139	<u>68.8</u>

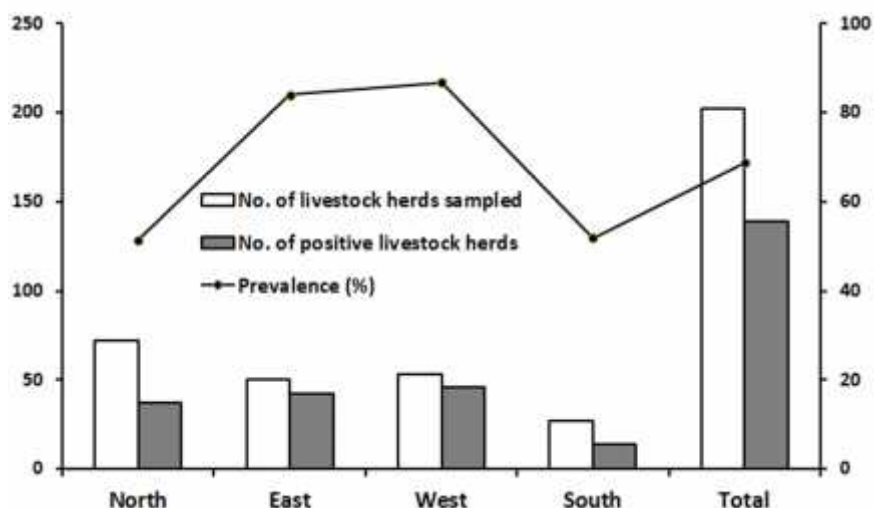


Figure n° 9: Séroprévalence de la PPR à l'échelle régionale

Pour cette étude trois (03) types de fermes ont été concernées par le sondage, (i) ovins, (ii) caprins et (iii) mixtes (aussi bien les ovins que les caprins partageant les mêmes pâtures). Le taux de prévalence obtenu est ainsi variable selon le type, avec des taux élevés (71.5%) dans les fermes mixtes et plus faibles (40.0%) dans les fermes contenant des caprins (Figure n° 10) mais sans différence statistique significative (p -value = 0,63).

Tableau n°7: Séroprévalence de la PPR selon le type de ferme ($\chi^2 = 0.921$, $p=0,63$)

Type d'élevage	Nb d'exploitations prélevées	Nb d'exploitations positives	Prévalence (%)
Ovin	104	72	69.2
Caprin	10	04	40.0
Mixte	88	63	<u>71.5</u>
Total	202	139	68.8

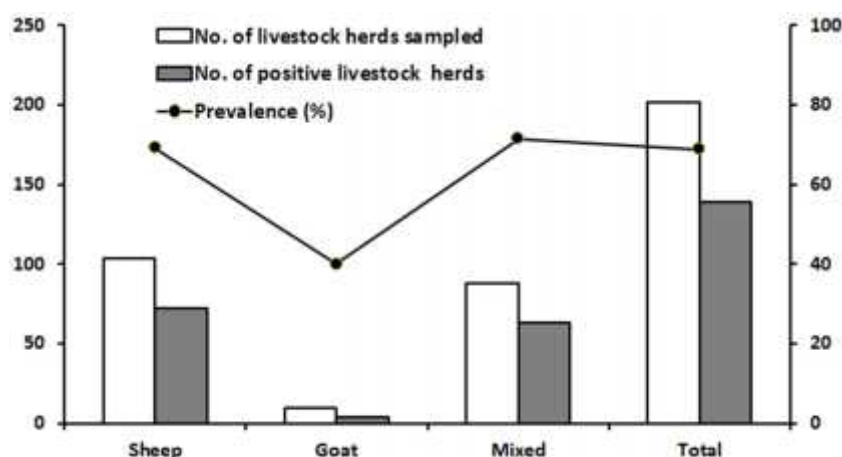


Figure n°10: Séroprévalence de la PPR selon le type de ferme

8.4.2. Séroprévalence selon le type d'élevage

Il existe différents types d'élevages en Algérie, nomadique ou sédentaire, extensif ou intensif, d'engraissement etc. L'analyse des données de la présente étude a montré que la séroprévalence à l'échelle élevage est élevée (68.3%) dans les élevages extensifs comparativement aux élevages d'engraissement (53.9%) (Figure n°11). Les analyses statistiques n'ont montré aucune différence significative concernant le type d'élevage ($p=0.998$), indiquant que le type d'élevage n'a aucun rôle dans la survenue de la maladie.

Toutefois les résultats concernant les élevages sédentaires et nomades avec des séroprévalences respectives de 61.07% et 57.69% sont différents de ceux trouvés par Salih et ses collaborateurs (Salih et al., 2014) et dont les études ont avancé que les animaux évoluant dans un mode pastoral sont plus infectés (68.1%) que ceux vivant en mode intensif. Cette faible prévalence a été aussi trouvée chez les animaux vivant dans bâtiments modernes clôturés.

Tableau n° 8 : Séroprévalence de la PPR selon le type d'élevage ($\chi^2 = 0.256$, $p = 0,998$)

Type démographique	Nb d'exploitations	Nb d'exploitations positives	Prévalence troupeau (%)
Extensif	41	28	<u>68.3</u>
Intensif	30	18	60
Engraissement	13	7	53.9
Mixte	55	34	61.8
Sédentaire	50	31	62
Transhumant	13	8	61.5
Total	202	126	62.4

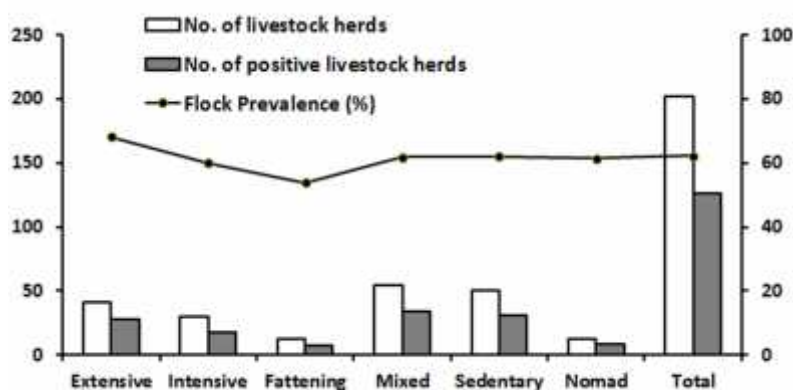


Figure n° 11: Séroprévalence de la PPR selon le type d'élevage

Des changements écologiques majeurs dus au surpâturage conduisent à une érosion des sols et à de grands mouvements d'animaux à la faveur d'un risque de contamination par le partage des points d'eau. La méconnaissance des éleveurs de la maladie est aussi un facteur de contribution. La présence d'animaux avec des taux d'Ac impliquerait une introduction récente de la PPR dans la région (Abdalla et al., 2012).

Au niveau individuel l'infection par le PPRV est plus faible chez les ovins (17.4%) que chez les caprins (24.9%). Des séroprévalences plus importantes chez les caprins ont été rapportées dans d'autres études (Kihu et al. 2015). Nos résultats montrent que les caprins sont plus sensibles que les ovins comme rapporté par plusieurs auteurs (Awa et al., 2008 ; Sow et al., 2008). L'analyse statistique a montré une différence significative entre les espèces ($p < 0.001$), faisant de ce paramètre un facteur de risque (Figure n°12). Cette prévalence élevée chez les caprins pourrait s'expliquer par le fait que ces animaux sont gardés plus longtemps dans les élevages comme indiqué par certains auteurs au Cameroun (Awa et al., 2008 ; Sow et al., 2008). Cependant, des séroprévalences plus élevées chez les ovins ont été trouvées en Turquie (Ozan et al. 2012), au Sudan (Intisar et al., 2010) et au Nigeria (El-Yuguda et al. 2013).

Tableau n°9 : Séroprévalence de la PPR à l'échelle individuelle ($\chi^2 = 12.31$, $p = 0,000$).

Espèce	Nombre d'animaux prélevés	Nombre d'animaux positifs	Prévalence (%)
Ovin	2786	484	17.4
Caprin	610	152	<u>24.9</u>
Total	3396	636	18.7

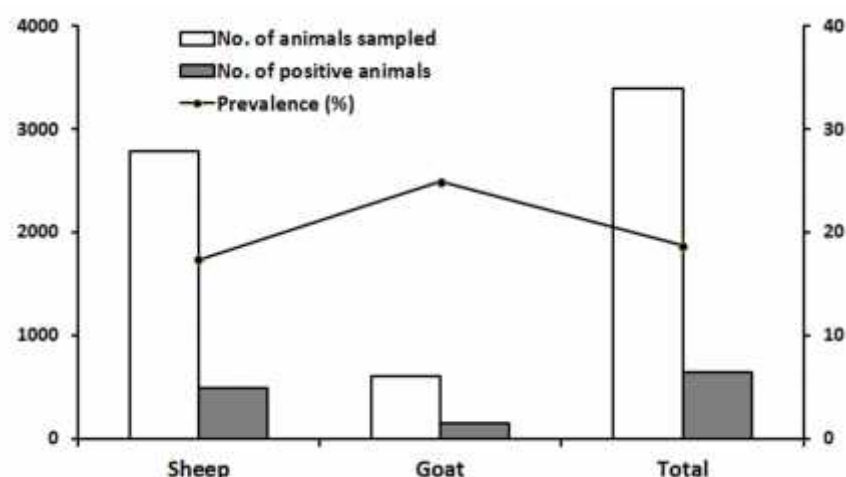


Figure n° 12: Séroprévalence de la PPR à l'échelle individuelle

Enfin, la prévalence de la PPR est aussi influencée par d'autres facteurs tels que la taille d'échantillonnage de l'élevage, le moment de l'échantillonnage et les conditions climatiques (Ozan et al., 2012). Cependant, il y a lieu de constater que nos résultats contrastent avec ceux rapportés en Ethiopie et en Turquie où une séroprévalence plus élevée a plutôt été observée chez les ovins que chez les caprins (Abraham et al., 2005; Sow et al., 2008) montrant que les ovins sont plus résistants que les caprins à l'infection par le PPRV.

8.4.3. Séroprévalence selon l'âge

Cette étude a aussi montré qu'il y a une relation entre l'âge de l'animal et la prévalence de la PPR ; ainsi, une prévalence relativement plus élevée est observée chez les animaux adultes en comparaison aux jeunes dans les deux espèces (Figure n°13). Statistiquement, l'âge est un facteur de risque important aussi bien pour les ovins que pour les caprins ($p = 0.000$).

Selon Sow et ses collaborateurs (Sow et al. 2008), les animaux âgés sont plus susceptibles de contracter la maladie dans les zones d'enzootie conduisant à la détection des Ac spécifiques dans leur sérum. Ces résultats rejoignent ceux de Salih et collaborateurs (Salih et al., 2014), ces derniers ayant trouvé que les animaux âgés de plus de douze (12) mois sont plus sensibles au PPRV et montrent une séroprévalence plus élevée que les jeunes animaux. Ce résultat contraste avec celui de Kihu et ses collaborateurs (Kihu et al. (2015) qui rapportent qu'à un âge adulte ou intermédiaire (chez les ovins), il est moins probable que ces animaux soient séropositifs que les jeunes. Cependant, notre étude ne précise pas l'âge exact des animaux concernés par le sondage.

Tableau n°10 : Séroprévalence selon l'âge

Espèce	Nb. Jeunes Prélevés	Nb. Jeunes positif	Pr Jeunes (%)	Nb. Adultes Prélevés	Nb. Adultes positifs	Pr Adulte (%)	p-value
OV	1244	162	13.02	1542	322	<u>20.9</u>	$\chi^2 = 21.032$, p-value = 0,0000
CP	233	36	15.5	377	116	<u>30.8</u>	$\chi^2 = 11.221$, p-value = 0,0000
Total	1477	198	13,4	1919	438	22,8	

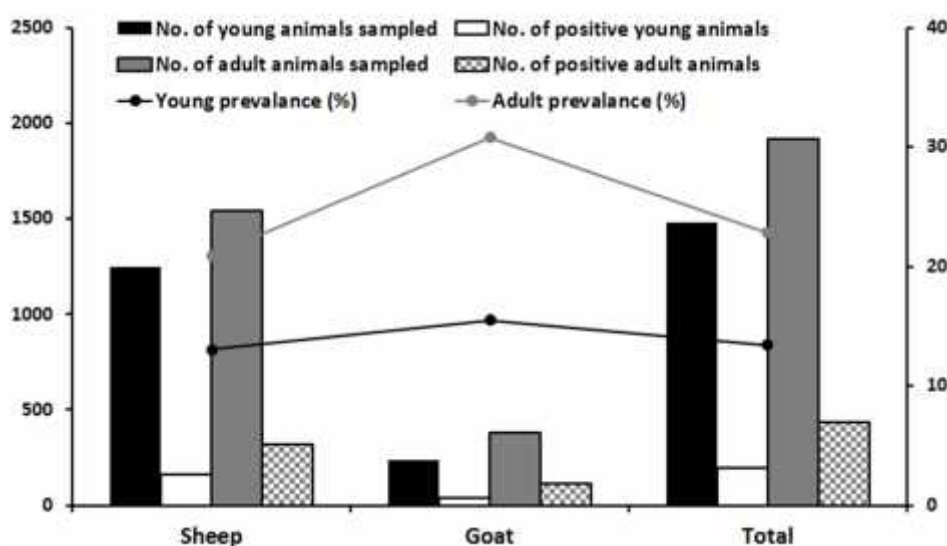


Figure n°13: Séroprévalence selon l'âge

8.4.4. Séroprévalence selon le sexe

Notre étude a révélé que le sexe de l'animal est un facteur prédisposant. Ainsi la prévalence de la maladie est plus élevée chez les femelles en comparaison aux mâles (Figure n°14). Mais statistiquement, l'analyse n'a montré aucune différence significative pour les caprins ($p = 0.134$), alors que pour les ovins, le sexe est considéré comme un facteur de risque majeur ($p=0.000$).

La séroprévalence chez les femelles et les mâles a été estimée respectivement à 21.6% et 12.3%. Ce résultat appuie des travaux (Salih et al., 2014), où une prévalence de PPR plus

élevée chez les femelles pourrait être due au fait que les femelles sont gardées plus longtemps par les fermiers pour la reproduction alors que les mâles sont vendus dès leur jeune âge pour leur viande à un bon prix (Sow et al., 2008) ; ces auteurs avancent aussi que le sexe de l'animal n'a aucune influence sur le développement des Ac anti-PPRV lorsque ces animaux sont exposés au virus. Ce résultat appuie des études antérieures (Abdalla et al., 2012; Shuaib et al., 2014). D'autres auteurs, n'ont observé aucune différence significative quant à la prévalence chez les mâles et les femelles (Afera et al., 2014 ; Kihu et al., 2015).

Tableau n°11 : Séroprévalence selon le sexe

Espèce	Nb de femelles prélevées	Nb de femelles positives	Pr femelles (%)	Nb de mâles prélevés	Nb de mâles positifs	Pr mâles (%)	p-value
OV	1670	329	<u>19.7</u>	1116	145	13.0	$\chi^2 = 15.307$, p-value = 0,0000
CP	414	122	<u>29.5</u>	196	43	22.0	$\chi^2 = 2.224$, p-value = 0,134
Total	2084	451	21,6	1312	148	11.3	

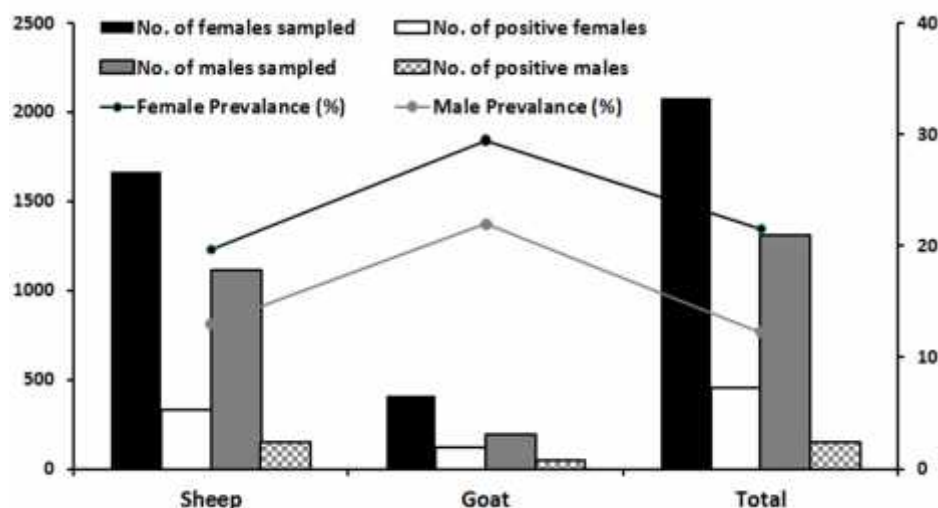


Figure n°14 : Séroprévalence selon le sexe

Selon, notre questionnaire, le taux de mortalité enregistré était de 3.5% pour les caprins alors qu'aucune (0%) mortalité n'a été enregistrée chez les ovins ; ce qui signifie que les caprins sont plus sensibles que ovins à la maladie. Nos résultats rejoignent ceux rapportés par d'autres études montrant une différence dans la virulence du PPRV entre les caprins et les ovins

appuyés par un taux de mortalité plus important chez les caprins que chez les ovins (Lefèvre and Diallo, 1990; Abdalla et al., 2012).

Les animaux n'avaient montré aucun signe clinique durant notre enquête dans les zones étudiées, alors qu'à la même période des foyers sont déclarés dans la wilaya de Ghardaïa. Les mouvements d'animaux dans cette région nomadique ont certainement créé l'opportunité de contact entre les animaux infectés et des animaux naïfs expliquant une importante prévalence dans cette région.

8.4.5. Estimation de la situation sanitaire de la PPR en 2015

Sur les 1286 animaux prélevés (1085 ovins et 201 caprins), 315 ont été diagnostiqués positifs représentant une séroprévalence globale de 24.5%. Concernant les ovins, 24% ont présenté un résultat positif (262/1085) alors que chez les caprins 26% ont présenté une sérologie positive (53/201) (tableau n°12) ; il apparaît encore une fois que les caprins sont plus sensibles que les ovins à la PPR comme trouvé lors des résultats de la première enquête et rapporté par plusieurs auteurs (Kihu et al., 2015., Abdalla et al., 2012., Lefèvre et Diallo, 1990) . Ces résultats doivent conduire à l'implémentation d'une stratégie lutte contre la PPR comme déjà décidé en 2013 ; la vaccination doit être étendue à l'ensemble du territoire. Les résultats obtenus en 2015 montrent que la prévalence a baissé, ce qui rejoint les recommandations de l'OIE et la FAO (FAO., 2015) quant à la mise en route de la vaccination contre la PPR lorsque ce stade est atteint.

Tableau n°12: Séroprévalence de la PPR en 2015 à l'échelle globale et par espèce

Nb Ov prélevés	Nb OV positifs	Séroprévalence Ov	Nb Cp prélevés	Nb Cp positifs	Séroprévalence Cp	Séroprévalence globale
1085	262	<u>24%</u>	201	53	<u>26%</u>	<u>24.5%</u>

8.4.6. Conclusion

Les résultats de l'enquête menée en 2012 ont mis en évidence la circulation du PPRV en Algérie avec une séroprévalence globale de 68.8%. La séroprévalence chez les caprins était plus élevée que chez les ovins. Elle a été aussi plus élevée chez les femelles que chez les mâles. L'enquête menée en 2015 a montré une séroprévalence globale en baisse (24.5%), cependant toujours plus élevée chez les caprins (26%) que chez les ovins (24%). Le maintien de la circulation du PPRV dans les élevages peut être dû à la faible mortalité. Même si l'existence de portage latent ni de réservoir n'a été prouvée, l'impact économique considérable le risque sur la sécurité alimentaire, doit imposer la mise en place d'un programme de contrôle et de lutte contre la maladie à l'échelle nationale.

Avant de mettre en place un programme vaccinal, il est nécessaire d'entreprendre une étude socio-économique car les pertes économiques occasionnées par la PPR, ne sont pas encore évaluées en Algérie

Des vaccins efficaces et des outils de diagnostics performants déjà existants permettront certainement le contrôle de la PPR dans un premier temps et son éradication dans un second temps.

Bien sûr une stratégie basée sur la vaccination ne suffit pas à elle seule, si des mesures sanitaires ne sont pas associées tel le contrôle des mouvements transfrontaliers qui constituent une porte de diffusion de la PPR.

9. CARACTERISATION MOLECULAIRE DU PPRV DANS DES FOYERS DE LA REGION D'ALGER ET PHYLOGEOGRAPHIE

9.1. MATERIEL ET METHODES

9.1.1. Historique des foyers et collecte de échantillons

En date du 23 Octobre de l'année 2015, deux élevages (Ferme 1 et Ferme 2) ont été visités suite à la suspicion de cas de PPR dans une ferme à Chéraga (coordonnées 36° 46' 00''N 2° 57' 00''E), située dans la banlieue d'Alger au nord de l'Algérie (Figure n°16).

Les animaux de la Ferme 1 (n=16) ont montré des signes caractéristiques de la maladie tels de l'inappétence, de l'hyperthermie ($>40^{\circ}\text{C}$) ainsi que du jetage nasal et oculaire et des érosions buccales (photos n° 15 et n°16). Certains animaux ont exprimé des signes de bronchopneumonie ou encore de la diarrhée (Tableau n°1)

En date du 25 Octobre 2015, La première mortalité a été constatée dans la Ferme 1. Il s'agit d'une chèvre gestante âgée de 4ans ayant présenté de la cachexie et de la diarrhée (photo n°17).

Aucun symptôme n'a été constaté sur les animaux de la Ferme 2 aux dates des 23 et 25 Octobre. Cependant, en date du 5 Novembre 2015, le deuxième foyer est apparu dans la Ferme 2 contenant 25 petits ruminants (n=25) et distante d'une centaine de mètres. Les caprins ont exprimé des signes cliniques plus sévères que les ovins. Un avortement a été constaté en date du 11 Novembre 2015 sur une chèvre. Il s'agissait d'une gestation gémellaire et les avortons étaient à terme (Photo n°18)



Photo n°15: Erosions buccales chez un caprin atteint de PPR (R.Baazizi.2015).



Photo n°16: jetage nasal et oculaire chez un caprin atteint de PPR (R.Baazizi.2015).



Photo n°17: Cachexie d'une femelle atteinte de PPR (R.Baazizi.2015).



Photo n°18: Avortement d'une chèvre atteinte de PPR (gestation gémellaire) (R.Baazizi.2015).



Photo n° 19 : Ganglions mésentériques œdématisés provenant d'une femelle atteinte de PPR (R.Baazizi.2015).

Les animaux n'ont jamais été vaccinés selon les informations recueillies auprès des éleveurs des deux fermes. Durant la période autour de l'Aïd El Adha des mouvements importants ont lieu dans le pays chaque année comme fut le cas aussi en 2015. L'éleveur de la Ferme 1 questionné a avancé avoir introduit une chèvre avant l'Aïd tandis que le propriétaire de la Ferme 2 a introduit deux chèvres juste après l'Aïd. Les Fermes 1 et 2 ont été visitées en dates des 23 et 25 Octobre 2015 puis les 5 et 11 Novembre 2015.

Les examens cliniques ont été réalisés ; Du sang total a été prélevé chez les animaux présentant une hyperthermie (plus de 41°C) dans des tubes à EDTA. Des tissus (ganglions mésentériques) ont également été prélevés chez une chèvre gestante, âgée de 4 ans ayant succombé (photo n°19). Au total, Dix-sept (17) prélèvements (sang total) réalisés dans la

Ferme 1 (n=9) et la Ferme 2 (n=8) ont été acheminés sous glace sèche au laboratoire de Pirbright (Grande-Bretagne) pour le diagnostic et la caractérisation moléculaire. Des tissus et des sérums ont aussi été collectés et acheminés au laboratoire de Pirbright tandis que des sérums ont été acheminés au LVR de Draa Ben Khedda. Les échantillons recueillis et les examens cliniques sont décrits dans le tableau n° 13.

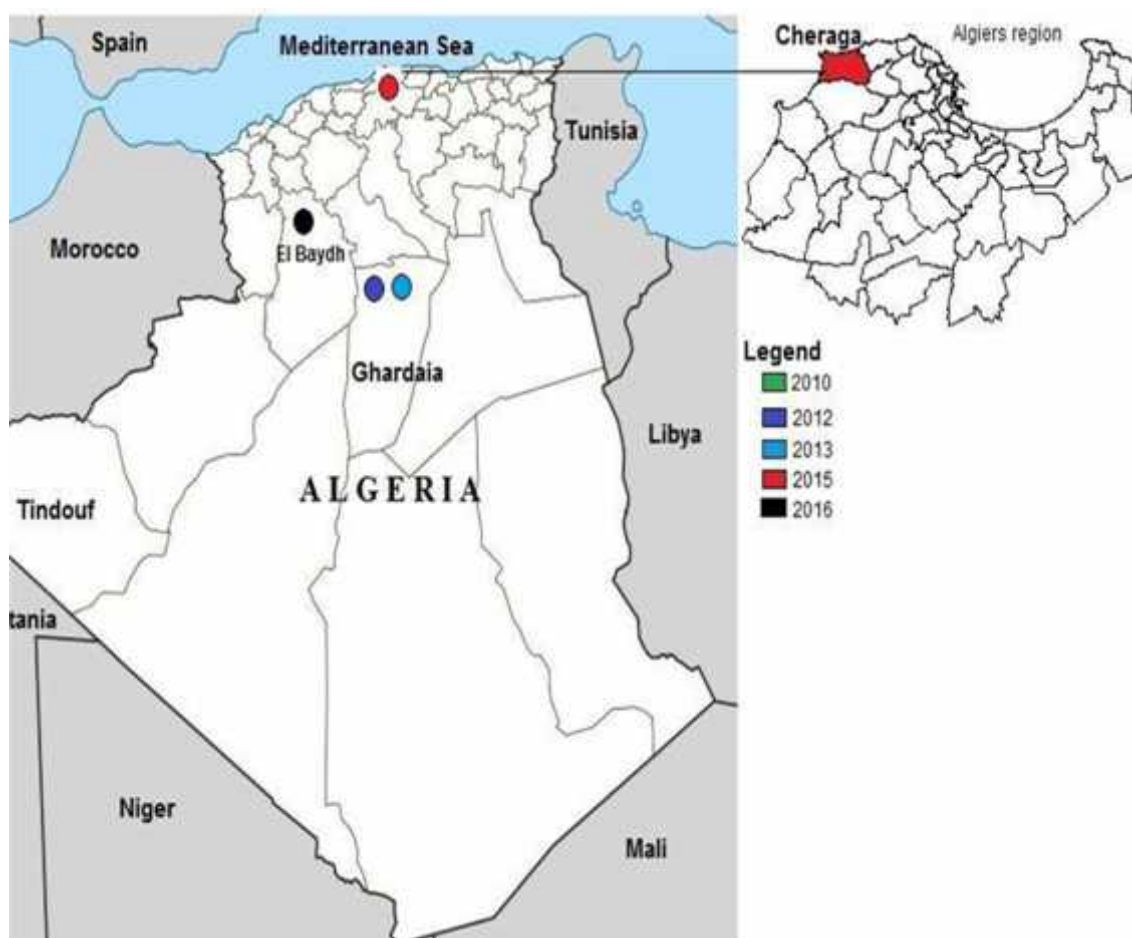


Figure n° 15: Zone d'étude et foyers de PPR déclarés

Tableau n° 13 : Descriptif des échantillons

Date de visite	signes cliniques	Mortalité* (avortement)	Echantillons collectés
23/10/ 2015			
Ferme 1	Fièvre, inappétence, jetage nasal, cachexie	0/16	8 sang total (caprins)
Ferme 2	Pas de signes	0/25	0 échantillon
25/10/ 2015			
Ferme 1	Fièvre, inappétence, jetages oculaire et nasal, cachexie	1 (gestante, cachexie) /16	Ganglions mésentériques 1écouvillon (nasal) (caprin)
Ferme 2	Pas de signes	0/25	0 échantillon
05/11/ 2015			
Ferme 1	Jetage nasal	0/15	1 sang total (caprin)
Ferme 2	Fièvre, jetages oculaire et nasal	0/25	8 sang total (4caprins et 4 ovins) 5 écouvillons (nasal et oculaire) (caprins)
11/11/ 2015			
Ferme1	Jetages oculaire et nasal, cachexie; Une chèvre (2ans) a présenté de L'émaciation, un ovin a présenté de la fièvre	0/15	15 sérums
Ferme2	Fièvre, jetages (nasal et oculaire): 4 caprins ont présenté du jetage, 2 ovins (9 mois et 3 ans) ont présenté une fièvre élevée; Observation: Avortement d'une chèvre (gestation gémellaire à terme)	0/25 (1/25)	25 sérums
* indique le nombre d'animaux morts sur le nombre total 'animaux présents dans la ferme. Le rapport entre parenthèse indique le nombre d'avortement dans la ferme.			

9.2. L'ETUDE MOLECULAIRE

9.2.1. Extraction de l'ARN viral et réalisation de la PCR en temps réel (qRT-PCR)

L'extraction de l'ARN total des échantillons a été réalisée en utilisant du Trizol® (Invitrogen) selon les instructions du fabricant. La détection de l'acide nucléique à partir des échantillons sanguins et des tissus a été réalisée par qRT-PCR suivant la méthode décrite par Batten et ses collaborateurs (Batten et al., 2011). La qRT-PCR a été réalisée en une seule étape en utilisant un kit commercial « Superscript III Platinum R one step qRT-PCR system (Invitrogen) » en suivant les recommandations du fabricant. Les échantillons positifs ont ensuite été utilisés pour l'isolement du virus et son séquençage.

9.2.2. PCR et Séquençage

La transcription de l'ARN en ADNc a été réalisée en utilisant un kit commercial « Superscript III first strand synthesis (Invitrogen) ». L'extrémité C terminal du gène N a été amplifiée en utilisant un couple d'amorces NP3/NP4 (Couacy-Hymann et al., 2009). De la même manière, une partie du gène F a été amplifiée en utilisant un couple d'amorces F1/F2 (Forsyth et Barrett., 1995). Les amplicons obtenus ont ensuite été purifiés en utilisant un kit de purification QIAEXII (Qiagen) selon les instructions du fabricant.

Le séquençage a été réalisé à l'aide de l'Analyseur Génétique ABI 3730 (Applied Biosystems) et le kit BygDye Terminator v3.1 Cycle Sequencing (Applied Biosystems).

Les séquences obtenues ont été assemblées et analysées en utilisant le logiciel SeqMan II (DNASTar Lasergene 8.0). L'alignement des séquences a été réalisé à l'aide du programme CLUSTAL X multiple (Thompson et al., 2002)

Le séquençage du génome total a été réalisé en utilisant la méthode semi-Nested RT-PCR telle que décrite par Muniraju et ses collaborateurs (Muniraju et al., 2014). La synthèse du premier brin a été réalisée à 48°C et l'hybridation à 55°C dans la première étape de la PCR. Dans la seconde étape l'amplification a été effectuée en utilisant le Kit commercial KOD hot-start polymerase (Novagen) (Muniraju et al., 2014). L'amplification des extrémités 5'et 3' a été réalisée par le système RACE (Rapid Amplification of cDNA End).

9.2.3. L'Isolement viral

L'isolement viral a été tenté à partir des tissus en utilisant le Trizol®. Une pièce de 5cm³ des ganglions mésentériques a été homogénéisée dans une solution tampon M25 constituée de (0.04 phosphate buffer, disodium hydrogen phosphate, potassium dihydrogen phosphate, avec 25 mM NaOH pH 7.5), le tout a été écrasé dans un mortier en utilisant un pilon. L'homogénat

a été centrifugé à 3000 tours durant 15 minutes à la température de +4°C. Une quantité de 500µl du surnageant a ensuite été inoculé sur des cellules Vero de chien (Vero dog slam cells (VDS)) à 70% de confluence et incubé durant 2 heures à 37°C dans une atmosphère à 5% de CO₂. L'inoculum est alors retiré et remplacé par le milieu Dulbecco's Modified Eagle's (DMEM) additionné de 5% de sérum fœtal de veau (FCS), de la pénicilline et de la streptomycine puis ré-incubées jusqu'à 7 jours. Elles sont alors été passées à l'aveugle 3 fois jusqu'à observer l'effet cytopathique (CPE).

9.2.4. Données séquentielles et phylogénétiques

Les séquences obtenues ont été comparées à celles de la GenBank. L'alignement des séquences obtenues à partir du gène N partiel a été réalisé avec le logiciel MUSCLE. La méthode de neighbor-joining a été utilisée avec 5000 répliques pour déterminer les relations phylogénétiques à l'aide du logiciel MEGA6 (Tamura et al., 2013).

Cette technique (neighbor-joining) de reconstruction a l'avantage d'être rapide et utilisable sur de grands jeux de séquences. Elle permet également d'identifier les lignées qui présentent des vitesses d'évolution différentes. Le degré de fiabilité de chaque embranchement peut être estimé par une méthode de ré-échantillonnage aléatoire, non paramétrique, appelée « bootstrap ». Les positions des sites de l'alignement sont tirées au sort pour créer un nouvel alignement. Un arbre est alors produit pour chaque répliquat et l'analyse est répétée un grand nombre de fois (1000 répliques au minimum).

Afin d'identifier l'ancêtre commun le plus proche et estimer le moment de divergence (à causes des substitutions nucléotidiques), la séquence Algérie/Cheraga/2015 a été comparée en utilisant les méthodes de Monte-Carlo par chaînes de Markov (MCMC) (Drummond et al., 2012 ; Drummond et al., 2007) à tous les génomes complets disponibles dans la GenBank (n = 41).

Les modèles de substitution permettent de calculer la probabilité des changements entre les séquences d'un échantillon sous des hypothèses concernant leur évolution. Le remplacement d'un nucléotide par un autre est considéré comme un processus de Markov dans lequel la probabilité du changement de l'état 1 à l'état 2 à un site donné dépend uniquement de l'état 1, et non des états précédents.

Pour réaliser les analyses (n=37), les séquences des souches vaccinales disponibles ont été retirées (India/Sungri 96: KJ867542, KF727981 and Nigeria 75 (X74443, HQ197753), ces souches ayant subi plusieurs passages en cultures cellulaires pour leur atténuation, les mutations subies peuvent conduire à de faux résultats.

Un modèle (BEAST) a été utilisé pour calculer le taux de substitutions des gènes. La comparaison des AIC (critère d'information d'Akaike) des modèles d'évolution a permis de paramétrer les jeux de données sous ce modèle. La sélection d'un modèle d'horloge de distribution exponentielle a été utilisé (Drummond et al., 2006) pour les génomes complets de petite taille (n=14) car il est considéré comme le plus approprié pour les génomes complets du PPRV (Muniraju et al., 2014 ; Parida et al., 2015) ainsi que pour la détermination du facteur de Bayes (Drummond et al., 2012 ; Drummond et al., 2007).

9.2.5. Phylogéographie

L'analyse bayésienne de séquences complètes (Lemey et al., 2009) a été réalisée à partir d'isolats de séquences complètes du génome du PPRV et enregistrées selon leurs coordonnées géographiques (latitude et longitude) lorsque les données sont disponibles autrement, les détails relatifs au pays sont utilisés. Les informations relatives aux latitudes et longitudes ont été extraites à partir du moteur de recherche Google Maps. Les isolats de virus au nombre de 37 ainsi que celui isolé récemment en Algérie (Algérie/Chéraga/2015) ont été utilisés pour la détermination de la phylogéographie.

L'analyse phylogéographique a été réalisée avec le logiciel BEAST v1.8.4 (Lemey et al., 2009). Pour comprendre les relations temporelles de la lignée IV d'Afrique du Nord et de l'Est, toutes les séquences (du gène N partiel) disponibles dans la GenBank (Annexes. Tableau S3) ont été ajoutées aux séquences du virus isolé dans cette étude pour la réalisation de l'analyse bayésienne.

9.3. RESULTATS ET DISCUSSION DE L'ETUDE MOLECULAIRE

9.3.1. Observations sur le terrain

Il s'agit du premier rapport de PPR en Algérie suite aux foyers survenus en 2013. Avant l'apparition de ce foyer, l'Algérie avait notifié la PPR à trois reprises à l'OIE depuis 2010, puis en 2012 et 2013 dans la wilaya de Ghardaïa (Figure n°16).

Après l'épizootie de PPR en 2013, 118797 caprins ont été vaccinés à Ghardaïa et les wilayas limitrophes. Les foyers apparus dans la région d'Alger, à Chéraga en Octobre 2015, détaillés dans cette étude et ceux apparus au Nord-Ouest du Maroc en juin 2015 (Fakri et al., 2016) montrent la diffusion du PPRV vers le nord de ces pays.

9.3.2. Analyses moléculaires et séquençage

Huit échantillons sanguins provenant du premier foyer et Sept du deuxième foyer ont été analysés positivement par qRT-PCR. Le cycle-seuil Ct est compris entre des valeurs de 11.4 à 33.5 indiquant la présence d'une charge virale importante. A l'analyse par RT-PCR classique, quatre échantillons de la Ferme 1 et trois de la Ferme 2 se sont révélés positifs après leur passage sur gel (Tableau n°14). Concernant les tissus, quatre parmi les six prélevés dans la Ferme 2 se sont révélés aussi positifs pour le gène N.

Trois échantillons sanguins (un de la Ferme 1 et deux de la Ferme2) (nombre accession KY885101, KY885102, KY885103) ainsi que quatre échantillons tissulaires ont été utilisés pour le séquençage partiel du gène N. Toutes les séquences ont montré une similitude de 100% c'est-à-dire toutes identiques. L'analyse phylogénique a été réalisée en regroupant ces isolats avec les virus de lignée IV et 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 récemment séquençé à partir des foyers survenus au Maroc en 2015.

Tableau n°14 : Détail des échantillons collectés et résultats de la PCR

N° Animal	Espèce	Sexe	Age	F/RT-PCR [#]	N/RT-PCR	qPCR
<i>Ferme 1</i>						
1	Caprine	F	9 mois	-	-	+
2	Caprine	M	7 mois	-	+	+
3	Caprine	M	9 mois	-	-	+
4	Caprine	F	4 ans	-	-	-
5	Caprine	M	9 mois	-	-	+
6	Caprine	F	5 ans	-	+	+
7	Caprine	F	5 ans	-	+	+
8	Caprine	F	2ans et demi	-	-	+
9	Caprine	M	7 mois	+	+	+
<i>Ferme 2</i>						
1	Caprine	F	1 an	+	-	+
2	Ovine	F	3 ans	+	-	+
3	Caprine	F	8 mois et demi	+	+	+
4	Caprine	F	1 an	+	+	+
5	Caprine	M	9 mois	+	-	+
6	Ovine	M	6 mois	-	-	-
7	Ovine	M	3 ans	+	-	-
8	Ovine	F	9 mois	+	+	+

[#] indique nested PCR

Les séquences isolées précédemment au Maroc dans les foyers de 2008 sont regroupés dans le même clade mais distincts de ceux isolés récemment suggérant que le virus circulant en Algérie et celui circulant en Tunisie ont migré vers le Maroc en 2015 (Figure n°16).

L'analyse partielle des gènes N montre clairement 3 clades distincts de la lignée IV en circulation, clade de l'Afrique de l'Est et du Nord, clade de l'Afrique de l'Ouest et du Centre et un clade de l'Asie et du Moyen-Orient. Le clade d'Afrique du Nord et de l'Est a été divisé en deux groupes séparés.

En plus du séquençage partiel du gène N, un des tissus obtenu de la Ferme 2 a été utilisé pour le séquençage complet du génome du PPRV. Le génome de l'isolat du virus Algérie/Chéraga/2015 contenait 15 948 nt et donc conforme à la règle de 6.

La comparaison entre les séquences complètes des génomes Algérie/Chéraga/2015 (KY885100) et d'autres séquences Maroc en 2008(KC594074) et celle d'Ethiopie en 2010 (KJ867541) a montré une similitude des séquences à 98%. Malheureusement, les séquences des génomes complets de l'Algérie en 2012 (KP793696), celles de Tunisie en 2012 (KM068121) et 2013(KM068122) et du Maroc en 2015 (KY197740) ne sont pas disponibles. Se basant sur les séquences partielles du gène N, les similitudes observées sont à 98% avec les isolats d'Algérie en 2012 et à 98.8% avec ceux de Tunisie en 2012 et 2013. Ces résultats sont à la faveur de la circulation continue du PPRV en Algérie et dans les régions environnantes.

9.3.3. Analyse de la propagation dans le temps et dans l'espace

Afin de retracer l'évolution moléculaire spatio-temporelle du PPRV, des méthodes statistiques descriptives et non paramétriques combinées à des modèles établis ont été utilisées ; ces méthodes sont utilisées lorsque l'on dispose d'un nombre restreint d'échantillons. L'arbre phylogénétique a été construit à l'aide de la méthode bayésienne pour les génomes complets disponibles (n=37) et les virus isolés en 2015 des échantillons prélevés dans la zone de Chéraga. Cette méthode a permis d'estimer à partir des séquences des gènes N, le TMRCA (Time to the Most Recent Common Ancestor) des différentes lignées en particulier de la lignée IV et des différents clades la comprenant. L'âge de l'ancêtre commun le plus récent à la lignée IV est estimé à l'année 1985 (95% HPD 1978±1989). La lignée III a divergé des autres lignées vers 1913(95% HPD 1761±1935), alors que les lignées II et IV se sont écartées en 1936 (95% HPD 1906±1969) (Figure n°17). Ces résultats rejoignent et restent globalement comparables avec ceux avancés par d'autres auteurs (Muniraju et al., 2014 ; Parida et al., 2015).

9.3.4. Phylogéographie du PPRV

Afin de déterminer la voie d'entrée du PPRV en Afrique du nord, les résultats de l'analyse bayésienne des séquences complètes du PPRV ont été visualisées (Figure n°18A).

L'analyse probabiliste à posteriori (Figure n°18A) met en exergue une relation historique et géographique forte entre les isolats de la région du Maghreb du Maroc en 2008 (Maroc/2008), de l'Algérie (Algérie/Chéraga/2015) et les virus isolés en Afrique de l'Ouest en Ethiopie en 2010 (Ethiopie/2010). Comme très peu de séquences complètes sont disponibles, des analyses phylogéographiques ont été entreprises pour explorer les relations existantes entre les isolats de l'Afrique du nord et de l'Est en utilisant toutes les séquences partielles du gène N (255nt) de la lignée IV des pays de l'Afrique de l'Est (Ethiopie, Soudan, Egypte, Erythrée) (Figure n°18B). Ces analyses montrent une très forte vraisemblance supérieure à 70%, les virus de lignée IV circulant actuellement en Afrique du nord, dans la région du Maghreb proviennent de l'Afrique de l'Est (Epizootie au Soudan en 2000). La période d'apparition se situe dans la première décade du 21^{ième} siècle et le premier cas a été rapporté au Maroc en 2008. Les mouvements des petits ruminants et des camélidés depuis la région du Sahel et en particulier du Soudan est connue comme la voie de propagation de la maladie en Afrique du Nord (Bouslikhare et al., 2015 ; Bouguedour. 2016).

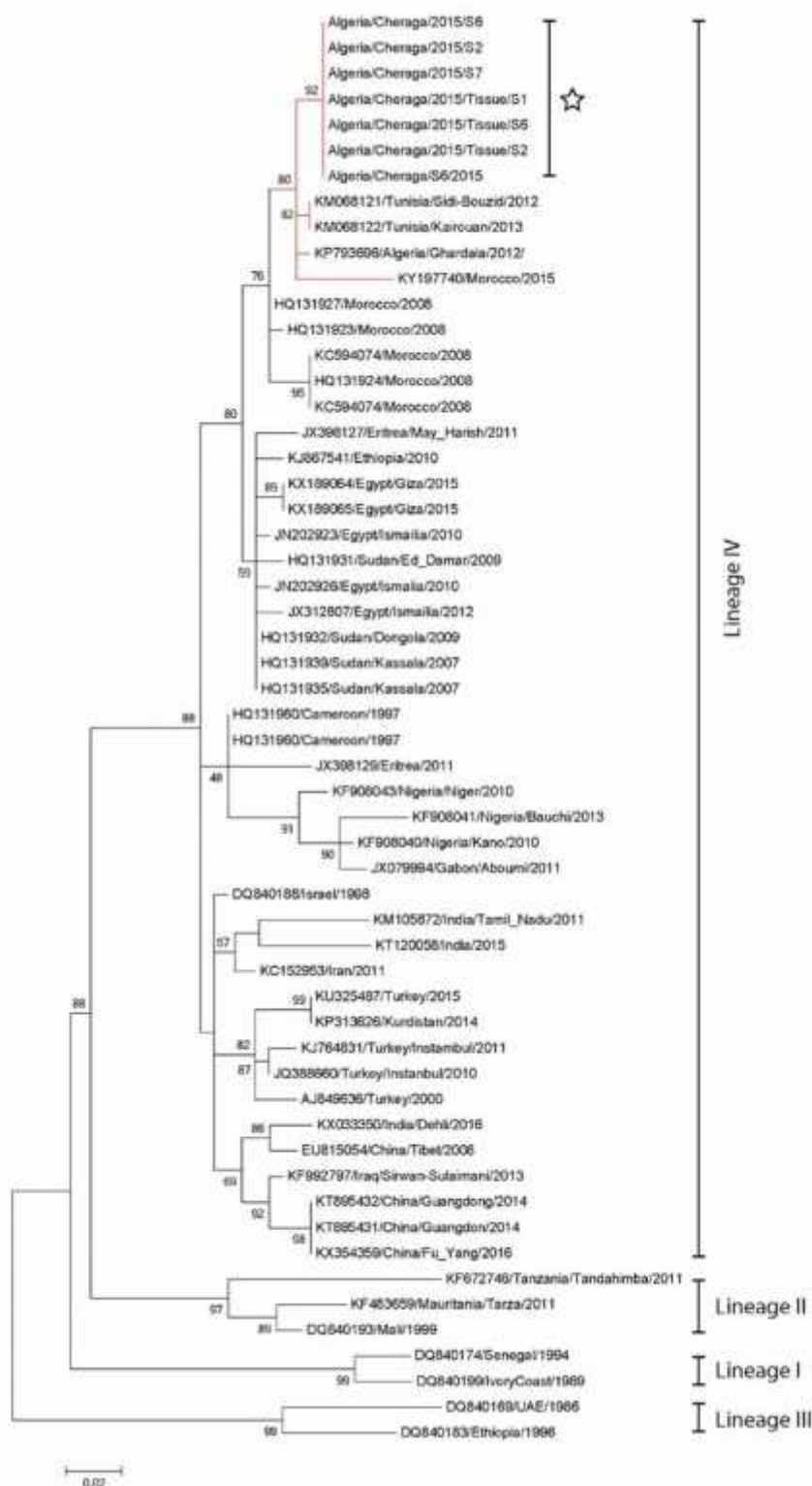


Figure n°16. Arbre phylogénétique montrant les relations entre le PPRV isolé des foyers en 2015 (étoile blanche) (KY885101, KY885102, KY885103) et ceux de la GenBank. La barre d'échelle montre le nombre de substitutions nucléotidiques par site. Les branches des isolats obtenus sont colorées en rouge.

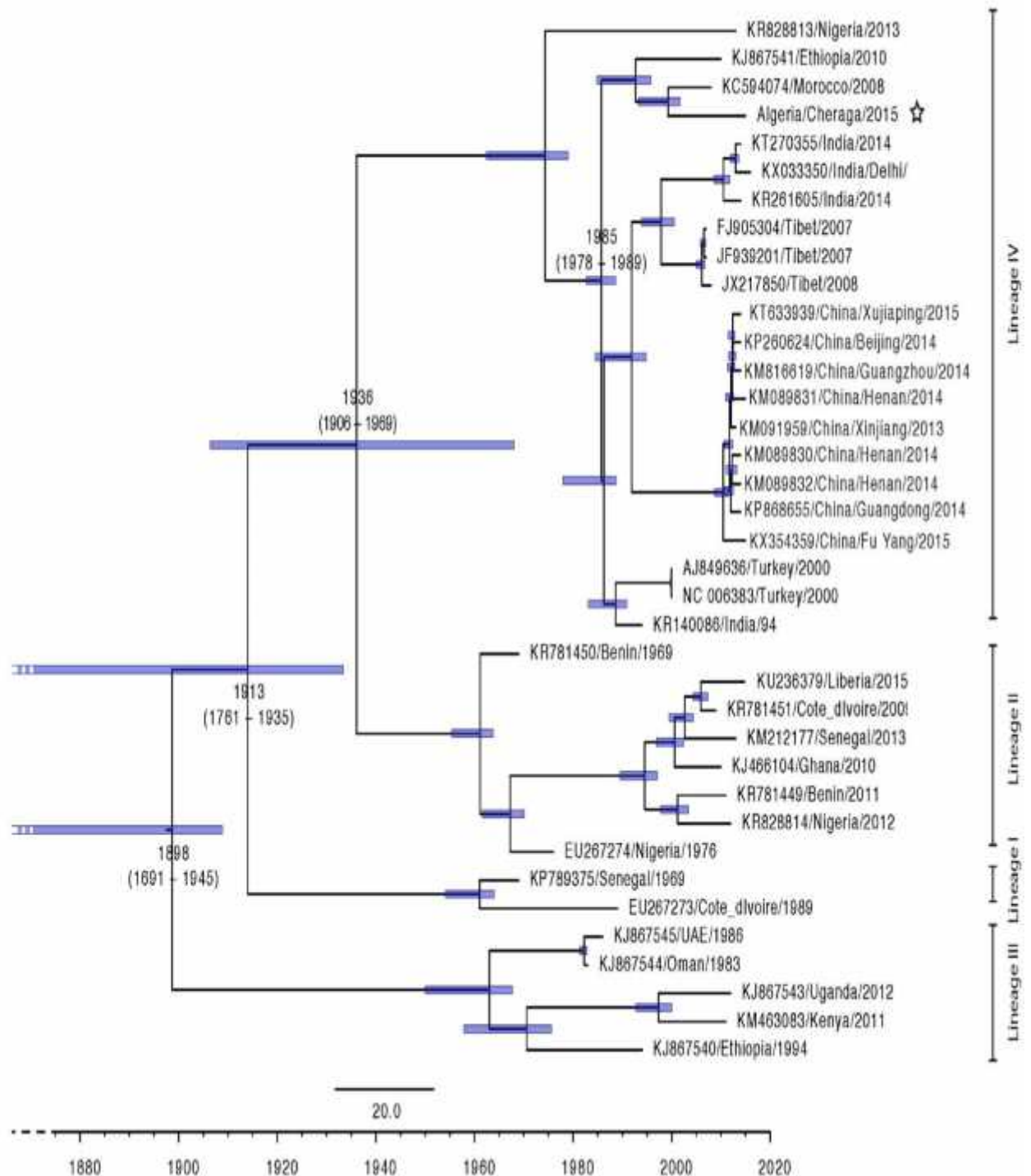


Figure n°17: Arbre phylogénétique MCC basé sur 38 séquences complètes du génome du PPRV. La date de collecte et les longueurs de branches définissent le temps écoulé pour les souches. A chaque nœud sont précisées les dates moyennes de l'ancêtre commun le plus récent (TMRCA). Les valeurs à 95% HPD de l'intervalle correspondant du TMRCA sont représentées par des barres bleues. L'axe horizontal représente les années

La lignée IV circulante en Afrique du Nord semble provenir de l'Afrique de l'Est à la suite des foyers apparus au Soudan en l'an 2000. Cette épizootie a précédemment été caractérisée par le fractionnement en deux groupes qui concernent les ovins et les caprins (HQ313933, HQ131931) et le second concernant les dromadaires (HQ131929, HQ131930) (Kwiatek et al., 2011). Au vu des séquences disponibles, les virus des ovins et caprins semblent être les ancêtres les plus probables avec une similitude à 97,6% avec les isolats de virus analysés dans cette étude (Figure n°18B).

Dans ce cas, la pondération du nombre d'échantillons provenant de certains pays et en particulier du Soudan (n = 20/40) risque de surestimer son importance dans la propagation du PPRV en Afrique de l'Est et du Nord. Dans la même période, des rapports ont été publiés quant à la mise en évidence de l'infection par le PPRV et une sérologie positive dans la région environnante alors que des données sur les séquences ne sont pas disponibles tels que l'Egypte (2006) (El-Rahim et al., 2010), l'Ethiopie en 2004-2005 (Molla et al., 2015 ; Waret-Szkuta et al., 2008) et le Tchad (Ouagal et al., 2010).

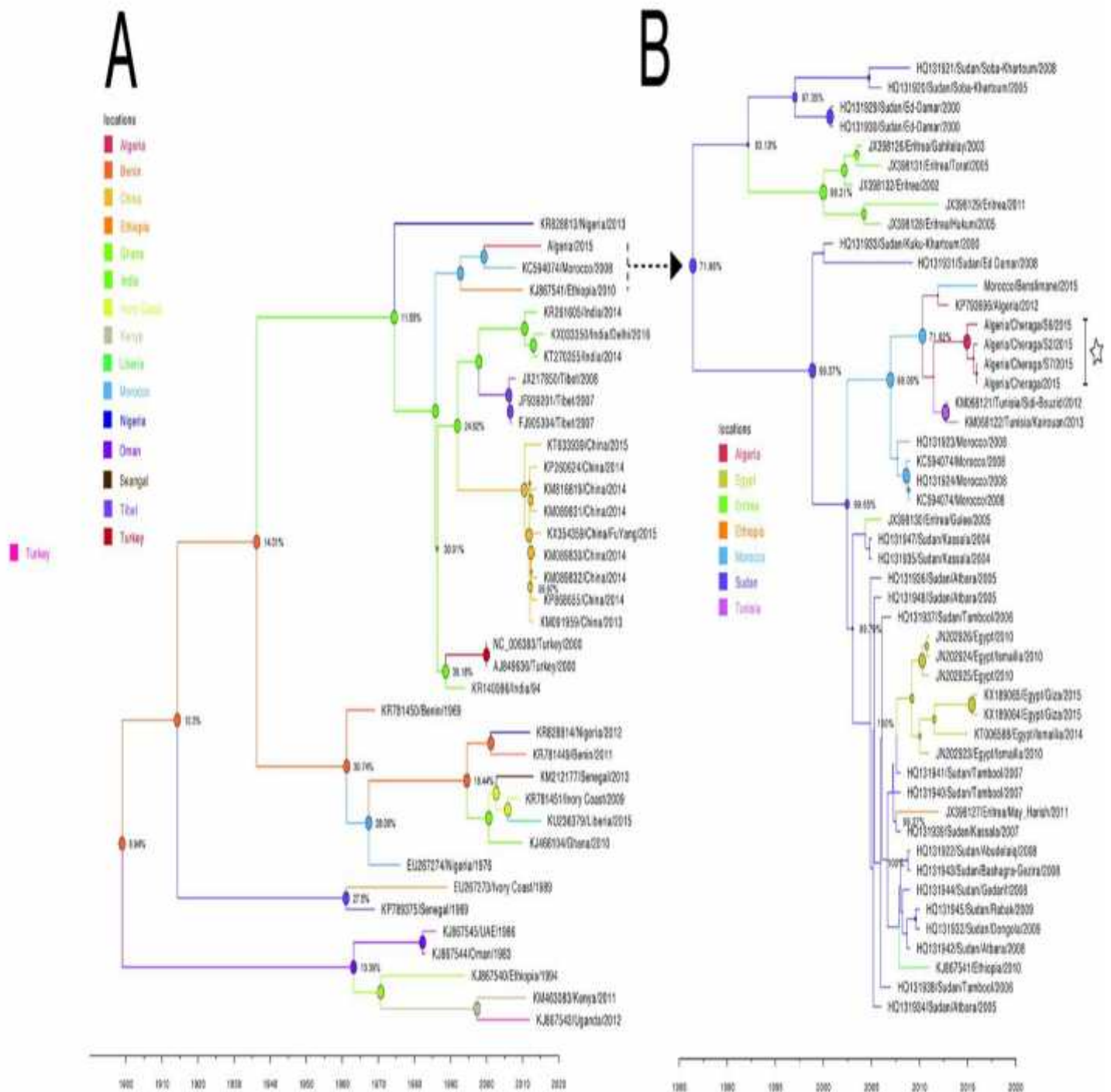


Figure n°18 : Arbre phylogéographique utilisant le génome complet du PPRV (A) ou les séquences partielles du gène N à partir de l'Afrique du Nord et de l'Est (B). L'axe horizontal indique les années. Les séquences provenant des échantillons de l'étude sont désignées par une étoile, le reste provient de la GenBank.

9.3.5. Conclusion de l'étude moléculaire

Dans le cadre de cette étude, les résultats obtenus montrent une propagation de la PPR dans le temps et l'espace. En dépit des efforts de vaccination fournis lors de l'épizootie survenue au Maroc, la maladie circule toujours au Maghreb depuis 2008. L'analyse séquentielle partielle (du gène N connu pour sa grande variabilité) et totale du génome a prouvé la présence du même virus circulant à travers l'Algérie, le Maroc et la Tunisie.

Les réapparitions de PPR dans le sud et le centre de l'Algérie et la propagation subséquente vers le nord de l'Algérie et la réintroduction du virus dans le Nord-Ouest du Maroc en dépit d'une vaccination de masse dans ce pays et une vaccination ciblée en Algérie démontrent de l'importance de mise en place d'une stratégie de lutte à travers la région du Maghreb et l'Afrique du Nord.

En dépit de la disponibilité depuis plus de 25 ans de vaccins sûrs assurant une immunité stérilisante, la mise en place de stratégies ciblées de lutte contre la PPR reste principalement absente. Ainsi, la stratégie régionale de vaccination par opposition à une vaccination ciblée et sporadique suite à l'apparition de foyers au Maroc en 2008 a donné de bons résultats.

Il a été de même lors de l'apparition de foyers au Tibet en 2007-2008 puis en 2013-2014 en Chine et en Inde. Cependant, en dehors de ces exceptions, les stratégies régionales restent encore négligées. L'importance de la mise en place de stratégies pour le contrôle de la PPR à l'échelle régionale a été démontré par la réapparition de la maladie dans la wilaya d'El Bayadh impliquant les ovins et les caprins durant la présente recherche. Ajouté à cela, la réapparition de la maladie au Maroc en juin 2015 (Fakri et al., 2016) prouve encore la circulation du virus dans la région.

Etant donné, la circulation du même virus en Algérie, au Maroc et en Tunisie ; la mise en place d'une stratégie commune au Maghreb pour lutter contre la PPR doit être menée en priorité et renforcer l'importance des politiques si l'on veut atteindre l'objectif 2030 de l'éradication du PPRV. En attendant que ces stratégies soient mises en œuvre, la PPR restera la plus importante maladie négligée des petits ruminants à l'échelle mondiale.

Au vu de la circulation continue du virus dans la région du Maghreb et son mouvement récent vers la partie nord de l'Algérie et du Maroc s'approchant du Gibraltar et des liens commerciaux étendus avec l'Europe (Espagne, France et Italie), un risque accru d'introduction de PPR en Europe constitue une préoccupation énorme.

Concernant l'importation des animaux sur pied en provenance de pays endémiques le mouvement des petits ruminants vers l'Europe à partir de l'Afrique du nord est peu probable. Cependant, la possibilité d'introduction de la PPR en Europe à partir de l'Afrique du Nord

peut survenir via les véhicules ayant servi au transport des animaux vivants de l'Europe vers l'Afrique du Nord. Il est donc essentiel qu'une désinfection rigoureuse des transports soit assurée avant leur retour en Europe (Parida et al., 2016).

9.4. L'ETUDE SEROLOGIQUE

9.4.1. Recherche des anticorps

Pour la recherche d'anticorps anti-PPRV, les animaux des deux fermes (n=40) ont été prélevés 15 jours plus tard. Cinq (5ml) millilitres de sang ont été recueillis à partir de la veine jugulaire en utilisant des aiguilles vissées sur des vacutainers. Le matériel utilisé est stérile. Sur le terrain, les tubes sont penchés de façon à faciliter la formation du sérum puis acheminés au laboratoire de Draa Ben Khedda pour leur centrifugation. Cette dernière a été réalisée à 2500Trs/min. Les sérums obtenus ont été transvasés dans des eppendorf. Comme les prélèvements ont été effectués en double, la moitié a été inactivée pour être envoyée au laboratoire de Pirbright. Cette opération a été réalisée en plaçant les eppendorf dans un bain-Marie à 56°C durant deux (02) heures. Les mêmes sérums ont été analysés au laboratoire de Draa Ben Khedda par la méthode c-ELISA décrite par Libeau et al (1995) conformément aux instructions du fabricant. Les Ac monoclonaux (MAb) du kit sont dirigés contre la protéine de la nucléocapside (N). Le kit est fourni avec des réactifs composants prêts à l'emploi, les plaques sont déjà sensibilisées, les échantillons déposés en un seul exemplaire sont analysés et les résultats obtenus en 90 minutes ; une précaution est de conserver ce kit à +4°C et éviter de le congeler. Ce Kit possède une sensibilité de 94.5% et une spécificité de 99.4% (Libeau et al., 1995).



Photo n°20: Matériel de laboratoire utilisé pour la technique sérologique (Laboratoire de DBK)



Photo n°21 : Lecteur ELISA (Laboratoire de DBK)

9.4.2. Résultats et discussion de l'étude sérologique

Les animaux prélevés dans les deux fermes sont tous séropositifs (40/40) (Annexes. Tableau n°15). Ces résultats témoignent d'une infection par le PPRV. Les résultats obtenus ont montré pour certains animaux une D.O très importante témoignant d'une infection récente, ce qui réconforte nos suspicions quant au contact subi par les animaux présents dans ces bâtiments avec les caprins récemment introduits avant et après la période de l'Aid El Adha. Ceci prouve dans notre cas également que c'est l'introduction de caprins infectés qui a induit l'apparition de la maladie chez des animaux sensibles.

Tableau n°15 : Résultats c-ELISA dans les foyers en 2015

Nombre d'animaux testés par c-ELISA	Nombre de sérums positifs
40	40+

Les résultats montrent que les animaux ayant survécu à l'infection (40/41) ont développé une immunité (97.5%). Ces résultats témoignent de l'installation d'une immunité post-infection mais aussi d'une infection récente des animaux. Ceci est bien vérifié puisque la période d'introduction des animaux infectés dans les deux élevages a eu lieu juste avant et peu après la période des grands mouvements d'animaux vers le nord du pays à l'occasion de l'Aid El Adha.

Une étude sérologique menée dans cette région en 2014 a concerné 165 animaux dont 125 de la région de Chéraga. Les sérums ont été analysés par la méthode c-ELISA (H et N) aux laboratoires de Pirbright et de DBK ; 59/165 sérums se sont révélés positifs soit une séroprévalence globale de 35.8 % tandis que dans la région de Chéraga, la séroprévalence a été estimée à 40.8%.

10. CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

La présente étude a permis de mettre en exergue la circulation du PPRV en Algérie à travers la réalisation de la première enquête en 2012 et d'en estimer la séroprévalence. En l'absence d'un programme vaccinal contre la PPR, une reconduction de l'enquête a été entreprise en 2015 pour apprécier la situation sanitaire des petits ruminants.

Les investigations menées en continu sur le terrain ont aussi permis de suspecter et de confirmer la présence de la maladie à travers l'apparition de signes cliniques révélateurs. Les analyses moléculaires ont mené à la mise en évidence du virus et de la lignée circulante.

Les résultats obtenus dans l'enquête sérologique en 2012 ont permis de mettre en évidence une séroprévalence globale de 68.8% témoignant d'une large circulation du PPRV en Algérie. Les séroprévalences à l'Ouest et l'Est respectivement de 86.6% et 84% témoignent d'un contact entre les animaux aux frontières à l'origine de l'infection ; d'autant plus qu'il s'agit des zones de parcours partagés. La séroprévalence au Nord estimée à 51.4% est due au nombre peu important de petits ruminants dans cette région comparativement aux zones steppiques. Les mouvements d'animaux vers les régions du nord sont importants lors de périodes spécifiques tel que l'Aid El Adha ou encore pour leur orientation vers les abattoirs. Il a été également constaté que les caprins sont plus sensibles que les ovins conduisant à un taux de mortalité plus élevé chez les caprins. Quant à l'âge, il a été constaté que la prévalence est plus importante chez les adultes comparativement aux jeunes. Enfin, concernant le taux de mortalité, il s'avère faible (3.5%) et n'a été observé que chez les caprins. Cependant, ce résultat ne peut être généralisé car il a été estimé à l'échelle d'un seul foyer déclaré. Cette première estimation de la PPR en Algérie a révélé la circulation du PPRV mais aucun moyen de contrôle n'a été mis en œuvre.

Les résultats qui découlent de l'enquête reconduite en 2015 ont quant à eux permis de constater une séroprévalence globale de 24.5% exprimant une baisse de la circulation virale. La séroprévalence chez les caprins est toujours plus élevée comparée à celle des ovins. Ces résultats sont à la faveur de l'instauration d'une vaccination massive.

Dans la seconde partie expérimentale, nous rapportons pour la première fois des foyers dans le nord de l'Algérie et plus précisément dans la région d'Alger. Jusque-là, seuls les cas observés dans la wilaya de Ghardaïa en 2012 et 2013 ont été déclarés. Un foyer a été notifié dans la wilaya d'El Bayadh en 2016 alors que la rédaction de cette thèse était en cours.

Nos investigations nous ont menés à suspecter ensuite à confirmer la présence du PPRV dans deux foyers de la région de Chéraga. Des analyses moléculaires et sérologiques ont été entreprises.

L'analyse moléculaire par RT-PCR en temps réel dans une première étape a détecté le virus - dans 15 échantillons (n=17) correspondant à une prévalence de 88%. Le Cycle-seuil compris entre les valeurs de 11.4 et 33.5 révèle une charge virale importante.

L'analyse par PCR conventionnelle de sept (7) échantillons sanguins a donné également des résultats positifs après leur passage sur gel ; de même quatre (4) échantillons tissulaires se sont révélés positifs pour le gène N.

Le séquençage du gène N à partir de sept échantillons provenant des foyers de Chéraga a révélé une similitude de 100% entre les séquences et appartenant à la lignée IV. Les isolats du virus Algérie/Chéraga/2015 forment un seul clade avec ceux isolés à Ghardaïa (2012), ceux de Tunisie (2012 et 2013) et ceux récemment séquencés au Maroc (2015). Cependant, les séquences isolées au Maroc dans les foyers de 2008 sont regroupés dans le même clade mais distincts de ceux isolés récemment suggérant que le virus circulant en Algérie et celui circulant en Tunisie ont migré vers le Maroc en 2015.

L'analyse partielle des gènes N montre clairement 3 clades distincts de la lignée IV en circulation, le clade d'Afrique de l'Est et du Nord, clade de l'Afrique de l'Ouest et du Centre et un clade de l'Asie et du Moyen-Orient.

Le séquençage complet du génome de l'isolat du PPRV Algérie/Chéraga/2015 contient 15 948 nt et est donc conforme à la règle de 6. La comparaison de cette séquence complète avec d'autres séquences comme celles du Maroc (2008) et d'Ethiopie (2010) a montré une similitude de 98% mais il n'a pas été possible de la comparer à celles de l'Algérie (2012), de Tunisie (2012 et 2013) et celle du Maroc (2015) car les séquences des génomes complets ne sont pas disponibles. Toutefois, la comparaison entre les séquences partielles du gène N isolé à Chéraga avec celles déjà existantes dans la GenBank les similitudes sont 98% avec les isolats d'Algérie (2012), 98.8% de Tunisie (2012 et 2013), ce qui explique la circulation continue du virus dans toute la région du Maghreb.

L'arbre phylogénétique bayésien à partir des séquences disponibles dans la GenBank et les isolats du virus de Chéraga a permis de comprendre l'évolution spatio-temporelle et d'identifier l'ancêtre commun le plus proche. Ce dernier remontait à l'année 1985 à 95%.

Concernant l'estimation de la voie d'entrée du PPRV en Afrique du nord, des analyses statistiques probabilistes ont permis de mettre en évidence une relation historique et géographique entre les isolats de la région du Maghreb à savoir ceux du Maroc (2008) et de l'Algérie (Algérie/Chéraga/2015) et ceux isolés en Afrique de l'Est en Ethiopie (2010).

Les séquences partielles du gène N disponibles ont servi aux analyses phylogéographiques pour explorer les relations entre les isolats d'Afrique du Nord et de l'Est car peu de séquences complètes sont disponibles. Cela a abouti à la mise en évidence d'une forte vraisemblance supérieure à 70% concluant que les virus circulant actuellement en Afrique du Nord dans la région du Maghreb proviennent de l'Afrique de l'Est et que la période d'entrée correspond à la première décade du 21^{ème} siècle. Les mouvements des petits ruminants et des camelins à partir de la région du Sahel, particulièrement le Soudan seraient à l'origine de la voie d'entrée du PPRV en Afrique du Nord.

Concernant la recherche d'anticorps, tous les animaux ont présenté une sérologie positive témoignant d'une protection. Cette dernière est connue durable et efficace, aucun animal n'a présenté de signes de maladie d'autant plus qu'aucun animal nouveau n'a été introduit dans les deux élevages.

Au terme de ce travail, il apparaît que la PPR est une maladie qui ne cesse de se propager en Algérie. En l'absence de déclarations dues certainement à une méconnaissance des symptômes et de la confusion avec d'autres maladies et l'indisponibilité d'outils de diagnostic sur le terrain rendent la situation plus critique en l'absence de prise en charge des mesures prophylactiques et sanitaires immédiates.

Il apparaît nécessaire d'entreprendre la vaccination des petits ruminants. Si par le passé une vaccination ciblée a été effectuée, cette dernière ne peut être efficace lorsque l'on se réfère à la situation au Maroc. Ainsi, la vaccination opérée a donné un semblant de protection car de nouveaux foyers ont été rapportés en 2015.

Nos résultats ont permis de comprendre la réémergence de la PPR au Maroc grâce à l'analyse phylogéographique ; il est donc logique d'entreprendre une vaccination régionale et massive pour arriver à une situation sanitaire acceptable en protégeant les petits ruminants du Maghreb. Ceci étant important car les mouvements d'animaux ne peuvent être contrôlés à cause de l'existence de frontières poreuses permettant des mouvements illicites à travers des trajets traditionnels.

Des vaccins protecteurs existent et les pays concernés par l'élaboration d'un programme ont adhéré au projet d'éradication mondiale de la PPR d'ici 2030. L'existence d'un seul sérotype et peut-être la fabrication d'un vaccin DIVA thermostable est un atout pour aboutir à l'éradication de la maladie en un laps de temps plus court que celui réalisé pour l'éradication de la peste bovine.

Comme convenu avec la FAO et l'OIE, chaque pays doit mettre en place sa feuille de route. Il y va de même pour l'Algérie ; ainsi quelques points doivent être mis en place ; à savoir des services vétérinaires performants, des outils de diagnostic de laboratoires et la disponibilité de vaccins.

Cette stratégie de contrôle et de lutte contre la PPR est sans aucun doute nécessaire pour la production animale mais surtout pour la sécurité alimentaire en sachant qu'en Afrique et Asie les petits ruminants sont les plus importants mais aussi le cas de l'Algérie qui compte aujourd'hui plus de 32M de petits ruminants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Abdalla, AS., Majok, AA., Malik, KH., Ali, AS. 2012. Seroprevalence of peste des petits ruminants virus (PPRV) in small ruminants in Blue Nile, Gadaref and North Kordofan States of Sudan. *J Public Heal Epidemiol.* 4(3):59-64.

Abera, T., Thangavelu, A., Chandran, N., Daniel, J., Raja A. 2014. A SYBR Green I based real time RT-PCR assay for specific detection and quantitation of Peste des petits ruminants virus. *BMC Veterinary Research* 10:22.

Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, E., Roger, F., Laekemariam, Y., Abayneh, D., Awoke, KM. 2005. Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Prev Vet Med.* 70 (1-2):51-7.

Abubakar, M., Irfan, M., Manzoor, S. 2015. Peste des petits ruminants in Pakistan; past, present and future perspectives. *Journal of Animal Science and Technology* 57:32.

Abubakar, M., Manzoor, S and Ali, Q. 2015. Evaluating the role of vaccine to combat peste des petits ruminants outbreaks in endemic disease situation. *Journal of Animal Science and Technology* 57:2.

Abubakar, M., Mehmood, F., Jeelani, A and Arshed, M.J. 2012. Application of PCR in Diagnosis of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV), Polymerase Chain Reaction, Dr Patricia.Hernandez-Rodriguez(Ed.),ISBN:978-953-51-0612-8.

Abubakar, M., Arshed, MJ., Zahur, AB., Ali, Q., Banyard, AC. 2012. Natural infection with peste des petits ruminants virus: a pre and post vaccinal assessment following an outbreak scenario. *Virus Res.*; 167:43–7.

Abubakar, M., Ashiq, S., Zahoor, AB., Arshed, MJ and Banyard, AC. 2011. Diagnosis and control strategies for peste des petits ruminants virus: Global and Pakistan perspectives. *Pak Vet J*, 31(x): xxx.

Abubakar, M., Rajput, ZI., Arshed, MJ., Sarwar, G., Ali, Q. 2011. Evidence of peste des petits ruminants virus (PPRV) infection in Sindh Ibex (*Capra aegagrus blythi*) in Pakistan as confirmed by detection of antigen and antibody. *Trop Anim Health Prod* 43:745–747.

Abubakar, M., Ali, Q. and Khan, H.A. 2008. Prevalence and Mortality Rate of Peste des Petitis Ruminant (PPR): Possible Association with Abortion in Goat. *Tropical Animal Health and Production*, 40, 317-321.

Abu Elzein, E.M.E., Hassanien, M.M., Alfaleg, A.I.A, Abd Elhadi, M.A., Housawi, F.M.T. 1990. Isolation of PPR virus from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, 127: 309-310.

Abu Elzein, E. M., Housawi F. M., Bashareek Y., Gameel A. A., Al-Afalet A. I., Anderson E. 2004. Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 51, 68–71.

Afera, B., Hussien, D., Amsalu, K. 2014. Seroprevalence of Peste Des Petits Ruminants in Goats of Southern Parts of Tigray Region. *Global Veterinaria* 12 (4): 512-516.

Albayrak, H., Alkan, F. 2009. PPR virus infection on sheep in blacksea region of Turkey: Epidemiology and diagnosis by RT-PCR and virus isolation. *Vet Res Commun* 33:241–249.

Albina, E., Kwiatak, O., Minet, C., Lancelot, R., De Almeida, R.S., Libeau, G. 2013. Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? *Veterinary Microbiology* 165. 38–44.

Ali, A.A., Iftikhar, M., Nadeem, S.M., Subhani, A., Pohlke, C. 2013. Phylogenetic analysis of peste des petits ruminants virus isolated from district Gujranwala, Pakistan. *Adv. Anim. Vet. Sci.* 1 (1): 32–34.

Anderson, J., Baron, M., Cameron, A., Kock, R., Jones, B., Pfeiffer, D., Mariner, J., McKeever, D., Oura, C., Roeder, P., Rossiter, P., Taylor, W. 2011. Rinderpest eradicated; what next? *Veterinary record*. 169: 10-11.

Anderson, J., McKay, J.A. 1994. The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication to rinderpest control programs. *Epidemiol. Infect.*, 112, 225-234.

Anderson, J., McKay, J.A., Butcher, R.N. 1991. The use of monoclonal antibodies in competitive ELISA for the detection of antibodies to rinderpest and peste des petits ruminants viruses (IAEA-TECDOC-623). International Atomic Energy Agency (IAEA)

Aslam, M., Abubakar, M., Anjum, R., Saleha, S., and Ali, Q. 2009. Prevalence of Peste Des Petits Ruminants Virus (PPRV) in Mardan, Hangu and Kohat District of Pakistan; Comparative Analysis of PPRV Suspected serum samples using Competitive ELISA (cELISA) and Agar Gel Immunodiffusion (AGID). *Veterinary World*, Vol.2 (3):89-92.

B

Baazizi, R., Ait-Oudhia, K., Mahapatra, M., Parida, S., Khelef, D. 2015. Pest of small ruminants in Algeria: virus circulation by serosurvey: preliminary results. 5th International Scientific Conference on Small Ruminant. Production. Sharm El Sheikh-Egypt; 2015. p. 38-9.

Bailey, D., Banyard, A., Dash, P., Ozkul, A., Barrett T. 2005. Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus Research* 110.119–124

Balamurugan, 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. *Virol. Sin.* 27, 228–233

- Balamurugan,V., Saravanan, P., Sen, A., Rajak, K.K., Venkatesan, G., Krishnamoorthy,P., Bhanuprakash, V., Singh, R.K., 2012a. Prevalence of peste des petits ruminants among sheep and goats in India. *J. Vet. Sci.* 13, 279–285
- Balamurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Yadav, V., Bhanot, V., Bhanuprakash, V and Singh, R.K. 2010. Application of Semi-quantitative M Gene-Based Hydrolysis Probe (TaqMan) Real-Time RT-PCR Assay for the Detection of Peste des petits ruminants Virus in the Clinical Samples for Investigation into Clinical Prevalence of Disease. *Transboundary and Emerging Diseases*. doi:10.1111/j.1865-1682.2010.01160.x
- Banyard, A.C., Parida, S., Batten, C., Oura, C., Kwiatak, 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
- Bao, J., Wang, Q., Parida, S., Liu, C., Zhang, L., Zhao, W., and Wang, Z. 2012. Complete Genome Sequence of a Peste des Petits Ruminants Virus Recovered from Wild Bharal in Tibet, China. *Journal of Virology*. Volume 86. p. 10885–10886
- Baron, M.D., Parida, S and Oura, CA. 2011. Peste des petits ruminants: A suitable candidate for eradication? *Vet. Rec.*169, 16–21
- Barrett, T., Banyard, AC., Diallo, A. 2005. Molecular Biology of the Morbilliviruses. In: Barrett T, Pastoret PP and Taylor WP (Eds). *Rinderpest and Pestes des Petits Ruminants: virus plagues of large and small animals*. Academic Press. ,13-27
- Barrett, T., Romero, CH., Baron, MD., Yamanouchi, K., Diallo, A., Black, DN.1993. The molecular biology of rinderpest and peste des petits ruminants. *Ann Med Vet* 137:77–85
- Barrett, T., Amarel-Doel, C., Kitching, R.P and Gusev, A. 1993a. Use of the polymerase chain reaction in differentiating rinderpest field virus and vaccine virus in the same animals. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 12: 865–72
- Batten, C., Banyard, AC., King, DP., Henstock, MR., Edwards, L., Sanders, A., Buczkowski, H., Oura, C., Barrett, T. 2011. A real time RT-PCR assay for the specific detection of Peste des petits ruminants virus. *Journal of Virological Methods* (171) 401–404.
- Bidjeh, K., Bornarel, P., Imadine, M., and Lancelot, R. 1995. First-time isolation of the peste des petits ruminants (PPR) virus in Chad and experimental induction of the disease. *Rev.Elev. Med. Vet. Pays Trop.* 48, 295-300.
- Bloomquist, EW., Lemey, P., Suchard, MA.2010. Three roads diverged? Routes to phylogeographic inference. *Trends in Ecology and Evolution*, November 2010, Vol. 25, No. 11.
- Bouguedour, R.2016. Editor Update of the PPR situation /activities in the North African region. 12th JPC REMESA; 2016 10/05/2016; Toledo, Spain.

Bouslikhare, M. 2015. Cross border movements of animals and animal products and their relevance to the epidemiology of disease in Africa. OIE, 2015.

Bourdin, P., Laurent-Vautier, A. 1967. Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 20 (3), 383-386

Braide, V.B. 1981. Peste des petits ruminants. *World anim. Review.* 39: 25-28

C

CFSPH. The Center of food and security and public health. 2015. Peste des petits ruminants. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/peste_des_petits_ruminants.pdf (2015)

Chandran, D., Reddy, KB., Vijayan, SP., Sugumar, P., Rani, GS., Kumar, PS., Rajendra, L and Srinivasan, VA. 2010. MVA recombinants expressing the fusion and hemagglutinin genes of PPRV protects goats against virulent challenge. *Indian J Microbiol*, 50: 266-274.

Chauhan, HC., Chandel, BS., Kher, H.N., Dadawala, AI., Agrawal, SM. 2009. Peste des petits ruminants virus infection in animals. *Veterinary World* 2(4):150-155.

Chen, W., Hu, S., Qu, L., Hu, Q., Zhang, Q., Zhi, H., Huang, K and Bu, Z. 2010. A goat poxvirus-vectored peste-des- petits-ruminants vaccine induces long-lasting neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *Vaccine*, 28: 4642-4750.

Conzelmann KK. 2004. "Reverse genetics of mononegavirales". In : Kawaoka Y (ed.). *Biology of negative strand RNA viruses: the power of reverse genetics*. Springer, 2004, p. 1-41.)

Couacy-Hymann, E. 2013. Update on PPR Epidemiology, Diagnosis and its Control. *RASPA Vol.11 N°S*, 2013:59-65 .Article de synthèse. 11:59-65

Couacy-Hymann, E., Bodjo, SC., Koffi, MY., Kouakou, C., Danho, T. The early detection of peste-des-petits-ruminants (PPR) virus antigens and nucleic acid from experimentally infected goats using RT-PCR and immunocapture ELISA techniques. *Research in Veterinary Science*. 2009; 87(2):332-335.

Couacy-Hymann, E., Bodjo, C., Danho, T., Libeau, G., and 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.

Couacy-Hymann, E., Bodjo, C., Danho, T., Libeau, G., and Diallo. A., 2005. Surveillance of wildlife as a tool for monitoring rinderpest and peste des petits ruminants in West Africa. *Rev. Sci. Tech.* 24, 869-877.

Couacy-Hymann, E., Roger, F., Hurard, C., Guillou, J. P., Libeau, G. 2002. Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Meth.* 100, 17-25.

D

- De Nardi M, Saleh S.M.L, Batten C, Oura C, Di Nardo A, Rossi D. 2012. First Evidence of Peste des Petits Ruminants (PPR) Virus Circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak Investigation and Virus Lineage Identification. *Transboundary and Emerging Diseases*
- Dhar, P., Sreenivasa, B.P., Barrett, T., Corteyn, M., Singh, R.P., Bandyopadhyay, S.K., 2002. Recent epidemiology of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol.* 88, 153–159. doi:10.1016/S0378-1135(02)00102-5.
- Diallo, A. 2010. Peste des petits ruminants. Guide de diagnostic et de gestion des épizooties, Paris : DGAL, 143-154
- Diallo, A. 2008. La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. *Communication.Bull.Acad.Vét.France*,161(3)273-277.
- Diallo A., 2006. Peste des petits ruminants. Guide pratique de diagnostic rapide des épizooties. www.agriculture.gouv.fr (consulté en 2014)
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., Lefevre, P. C. 1994. Cloning of the nucleocapsid protein gene of the peste des petits ruminants virus : relationship to other morbilliviruses. *J. Gen. Virol.*, 75: 233-37
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Subbarao, S.M., Taylor, W.P. 1989. Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *J Virol Methods*, 23: 127-136
- Diallo, A., Barrett, T., Lefèvre, P.C., Taylor, W.P. 1987. Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *J. gen.Virol.*, 68, 2033-2038.
- Drummond, A.J., Suchard, M.A., Xie, D., Rambaut, A. 2012. Bayesian Phylogenetics with BEAUti and the BEAST 1.7. *Molecular Biology and Evolution*. 29 (8):1969–73.
- Drummond, A.J., Rambaut, A. 2007. BEAST: Bayesian evolutionary analysis by sampling trees. *Bmc Evolutionary Biology*. 7.
- Drummond, A.J., Ho, S.Y., Phillips, M.J., Rambaut, A. 2006. Relaxed phylogenetics and dating with confidence. *PLoS Biol.* 4(5):e88.
- Durojaiye, O.A., Taylor, W.P., and Smale, C. 1985. The ultrastructure of peste des petits ruminants virus. *Zbl. Vet. Med. B* 32(6), 460 – 465

E

El-Rahim, IA., Sharawi, S., Barakat, M., El-Nahas, E. 2010. An outbreak of peste des petits ruminants in migratory flocks of sheep and goats in Egypt in 2006. *Rev Sci Tech.* 29(3):655–62. PMID: 21309463

El-Yuguda, AD., Baba, SS., Ambali, AG and Egwu, GO. 2013. Seroprevalence of peste des petits ruminants among domestic small and large ruminants in semi-arid region of north-eastern Nigeria, *Veterinary World* 6(10): 807-811

El-Yuguda, A.D., Abubakar, M., Nabi, A.B., Andrew, A. and Baba, S. S. 2009. Outbreak of Peste Des Petits Ruminant in an Unvaccinated Sahel Goat Farm in Maiduguri, Nigeria. *African Journal of Biomedical Research*, Volume 12, Number 1.

Emikpe, B.O., Akpavie, S.O. 2010. The prevalence of Peste des petits ruminants virus antibodies in goats from selected rural and urban communities in Ibadan. *Bulletin of animal health and production in Africa.* Bulletin des santé et production animales en Afrique. 58(2)

Ezeibe, MCO., Okoroafor, ON., Ngene, AA., Eze, JI., Eze, IC and Ugonabo, JAC. 2008. Persistent detection of peste de petits ruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Trop Anim Health Prod.* 40: 517-519

Fakri, FET., Parida, S., Bamouh, Z., Jazouli, M., Mahapatra, M., Tadlaoui, K., Fassi-Fihri, O., Richardson, C.D., Elharrak, M. 2016. Re-emergence of Peste des Petits Ruminants virus in 2015 in Morocco: molecular characterization and experimental infection in Alpine goats *Veterinary Microbiology.*

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, Côte d'Ivoire 31 March – 2 April 2015.

FAO. 2000. Reconnaître la peste des petits ruminants. www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f07 (consulté en 2013)

FAO. 1999. Recognizing peste des petits ruminants. A field manual www.fao.org/docrep/003/x1703e/x1703e00 (consulté en 2013)

Forsyth, MA., Barrett, T. 1995. Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Research.* 39 (2-3):151-163.

Furley, C W., Taylor, WP., Obi, T U. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *The Veterinary record.* 121. 19. 443-7

G

Gargadennec, L., Lalanne, A. 1942. La peste des petits ruminants. Bull. Serv. zootech. Epizoot. Afr. occident. fr., 5: 16-21)

Gibbs, EP., Taylor, WP., Lawman, MJP., Bryant, J. 1979 Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus morbillivirus. Intervirology 11,5, 268–274

Gilbert, Y., Monnier, J. 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., 15 : 321-35

Gnagna Kossi, P. 1976. Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants au Togo. THESE.

Grech-Angelini, S. 2012. Etude de l'effet de la peste des petits ruminants sur la productivité des troupeaux caprins au Sénégal. Thèse professionnelle. 44 pages.

H

Hamdy, F. M., Dardiri, A.H., Nduaka, O., Breese, S. R. Jr., Ihemelandu, E.C. 1976a. Etiology of the stomatitis pneumo - enteritis complex in Nigeria dwarf goats. Canadian J. Comp. Med. 40, 276 - 284.

Hegde, R., Gomes, A.R., Muniyellappa, H.K., Byregowda, S.M., Giridhar, P., Renukaprasad, C. 2009. A short note on peste des petits ruminants in Karnataka, India. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 28(3), 1031-1035.

Hegde, R., Gomes, AR., Byregowda, SM., Hugar, P., Giridhar, P., Renukaprasad, C. 2008. Standardization of large scale production of homologous live attenuated PPR vaccine in India. Trop Anim Health Prod, 40: 11-16.

Housawi, F., Abu Elzein, E., Mohamed, G., Gameel, A., Al-Afaleq, A., Hagazi, A., Al-Bish, B. (2004). Emergence of peste des petits ruminants virus in sheep and goats in Eastern Saudi Arabia. Rev Elev Med Vet Pays Trop 57, 31–34.

I

Intisar, KS., Ali, YH., Khalafalla, AI., Mahasin, E., Rahman, A. 2010. Current situation of Peste des petits ruminants (PPR) in the Sudan. Trop. Anim. Health Prod. 42(1):89-93.

J

Jilo, K. 2016. Peste Des Petits Ruminants (PPR): Global and Ethiopian Aspects. A Standard Review. Global Veterinaria 17 (2): 142-153.

K

- Kamissoko, B., Sidibé, C.A.K., Niang, M., Samaké, K., Traoré, A., Diakit, A., Sangaré, O., Diallo, A., Libeau, G. 2013. Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants des ovins et des caprins au Mali. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 2013, 66 (1) : 5-10.
- Kardjadj, M., Ben-Mahdi, MH., Luka, PD. 2015. First serological and molecular evidence of PPRV occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. *Trop Anim Health Prod*. DOI 10.1007/s11250-015-0860-1.
- Kerur, N., Jhala, MK., Joshi, CG. 2008. Genetic characterization of Indian peste des petits ruminants virus (PPRV) by sequencing and phylogenetic analysis of fusion protein and nucleoprotein gene segments. *Res Vet Sci*, 85, 176-183.
- Khalafalla, A.I., Saeed, I.K., Ali, Y.H., Abdurrahman, M.B., Kwiatek, O., Libeau, G., Abu Obeida, A., Abbas, Z. 2010. An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica* 116:161–165.
- Khan, HA., Siddique, M., Sajjad-ur-Rahman, Abubakar, M., Ashraf, M. 2008. The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. *Trop Anim Health Prod*. 40(7):521-7. doi: 10.1007/s11250-008-9129-2.
- Khan, HA., Siddique, M., Arshad, M. 2007. Sero-prevalence of peste des petits ruminants (PPR) virus in sheep and goats in Punjab province of Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, 27(3): 109-112.
- Kihu, SM., Gachohi, JM., Ndungu Eunice, K., Gitao, GC., Bebora, LC., John NM., Wairire G G., Maingi, N., Wahome RG., Ileri, R. 2015. Sero-epidemiology of Peste des petits ruminants virus infection in Turkana County, Kenya. *BMC Veterinary Research* 11:87. DOI 10.1186/s12917-015-0401-1
- Kihu, S.M., Gitao, G.C., Bebora, L.C., John, N.M., Wairire, G.G., Maingi, N., Wahome, R.G., Karanja, D.N., Oyugi, J.O., Lutomia, E. 2014. Case Report Clinical, Pathological and Molecular Investigations of Peste des Petits Ruminants Virus Infection in Goats from Turkana County in Kenya. *British Journal of Virology*, 1(3): 98-102.
- Kinne, J., Kreutzer, R., Kreutzer, M., Wernery, U., Wohlsein, P. 2010. Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. *Epidemiol. Infect.*, 138, 1211–1214.
- Kul, O., Kabakci, N., Atmaca, H.T., Özkul, A. 2007. Natural Peste des Petits Ruminants Virus Infection: Novel Pathologic Findings Resembling Other Morbillivirus Infections. *Vet Pathol* 44:479–486.
- Kumar, N., Maherchandani, S., Kashyap, SK., Singh, SV., Sharma, S., Chaubey, KK., Ly H. 2014. Peste Des Petits Ruminants Virus Infection of Small Ruminants: A Comprehensive Review. *Viruses*, 6, 2287-2327; doi:10.3390/v6062287.

Kumar, N.; Chaubey, K.K.; Chaudhary, K.; Singh, S.V.; Sharma, D.K.; Gupta, V.K.; Mishra, A.K.; Sharma, S. 2013. Isolation, identification and characterization of a peste des petits ruminants virus from an outbreak in Nanakpur, India. *J. Virol. Methods*, 189, 388–392.

Kumar, C.S., Dhinakar Raj, G., Thangavelu, A., Shaila, M.S., 2007, Performance of RT-PCR-ELISA for the detection of peste des petits ruminants virus, *Small Ruminant Research* 72, 200–208.

Kwiatek, O., Ali, H.Y., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I., Mohamed, O.I., Abu Obeida, A., Abdelrahman, M.B., Mohamed Osman, H., Mohamed Taha, K., Abbas, Z., El Harrak, M., Lhor, Y., Diallo, A., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G. 2011. Asian Lineage of Peste des Petits Ruminants Virus, *Africa. Emerging Infectious Diseases*. Vol 17 (7):1223–1231.

Kwiatek, O., Keita, D., Gil, P., Fernández-Pinero, J., Jimenez Clavero, M.A., 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). 168-77.

Kwiatek, O., Minet, C., Grillet, C., Hurard, C., Carlsson, E., Karimov, B., Albina, E., Diallo, A., Libeau, G. 2007. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *Journal of Comparative Pathology* 136, 111–119.

L

Latif, A., Akhtar, Z., Ullah, R.W., Zahur, A.B., Ullah, A., Irshad, H., Malik, A.R., Farooq, U., Hussain, M., Mahboob, K., Afzal, S. 2014. Evaluation of haemagglutination assay (HA) for the detection of peste des petits ruminants virus (PPRV) in faecal samples of recovered goats. *Res. J. Vet. Pract.* 2 (1S): 11 – 13.

Laurent, A. 1968. Aspects biologiques de la multiplication du virus de la peste des petits ruminants sur les cultures cellulaires. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 21: 297-308.

Lawal, A., Lasisi, O.T., Emikpe, B.O., Ogundipe, G.A.T. 2011. Outbreak of Peste Des Petits Ruminants in West African Dwarf Goats in Eruwa, Southwestern Nigeria. *Nigerian Veterinary Journal* VOL:32 (4) 331-335.

Lefèvre, P.C., Diallo, A., Schnkel, F., Hussein, S., Staak, G. 1991. Serological evidence of peste des petits ruminants in Jordan. *Vet. Rec.* 128:110.

Lefèvre, P.C., Diallo, A. 1990. La peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 9 (4), 935-950.

Lefèvre, P.C., Diallo, A. 1990. Peste des petits ruminants. *Revue Scientifique Office of rinderpest virus. Vet. Microbiol.* 41: 151-163.

Lefèvre, P.C. 1987. Une maladie en pleine expansion: La peste des petits ruminants. <http://www.fao.org/docrep/t8600t/t8600T0p.htm> (consulté en 2013)

Lefèvre, P.C. 1987. Peste des petits ruminants et infection bovine pestique des ovins et caprins. Etudes et synthèse de l'IEMVT n° 5 (2e édition), 99 p.

Lemey, P., Rambaut, A., Drummond, A.J., Suchard, M.A. 2009. Bayesian phylogeography finds its roots. *PLoS Comput Biol.* 5(9):e1000520. <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000520> PMID: 19779555.

Wenchao, L., Hongyan, J., Xiukun, S., Zhanzhong, Z., Chenghuai, Y., Wenquan, W., Junping, L., Gang, L. 2012. Self-Assembly and Release of Peste des Petits Ruminants Virus-Like Particles in an Insect Cell-Baculovirus System and Their Immunogenicity in Mice and Goats. *PLoS One.* 9(8): e104791.

Libeau, G., Diallo, A., Parida, S. 2014. Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants virus. 14–20. doi:10.2527/af.2014-0003.

Losos, G.J. 1986. Infectious Tropical Diseases of Domestic Animals. Longman Scientific and Technical. Infectious tropical diseases of domestic animals. 938pp.

Luka, P.D., Erume, J., Mwiine, F., Ayebazibwe, C. 2011. Molecular characterization of peste des petits ruminants virus from the Karamoja region of Uganda (2007-2008). *Arch Virol.* DOI 10.1007/s00705-011-1135-4.

Luka, P.D., Erume, J., Mwiine, F., Ayebazibwe, C. 2011. Seroprevalence of Peste des petits ruminants Antibodies in Sheep and Goats after Vaccination in Karamoja, Uganda: Implication on Control. 2011. *International Journal of Animal and Veterinary Advances* 3(1): 18-22.

Luka, P.D., Erume, J., Mwiine, F.N., Ayebazibwe, C., Shamaki, D. 2011. Molecular characterization and phylogenetic study of peste des petits ruminants viruses from North central states of Nigeria. *BMC Vet Res*, 7, 32. DOI: 10.1186/1746-6148-7-32.

M

MADRP. 2015. Ministère de l'agriculture, du développement rural et de la pêche. Rapport

MADR. 2008. Journal Officiel (JORA) N°68 du 03 Décembre 2008. Arrêté du 26 Chaoual 1429 correspondant au 26 octobre 2008 fixant les mesures de prévention et de lutte spécifiques contre la peste des petits ruminants.

Mahapatra, M., Parida, S., Baron, M.D., Barrett, T. 2006. Matrix protein and glycoproteins F and H of peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex. *J. Gen. Virol.*, 87 : 2021-2029.

Maganga, G.D., Verrier, D., Zerbinati, R.M., Drosten, C., Drexler, J.F., Leroy, E.M. 2013. Molecular typing of PPRV strains detected during an outbreak in sheep and goats in south-eastern Gabon in 2011. *Virology Journal.* 10:82.

Mantip, S.E.L. 2013. Molecular characterisation of peste des petits ruminants viruses in sheep and goats from Nigeria. Submitted in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Magister Scientiae (Veterinary Science). Department of Veterinary Tropical Diseases Faculty of Veterinary Science University of Pretoria, South Africa. 81p.

Mariner, J.C., House, J.A., Mebus, C.A., Van Den Ende, M.C. 1993. The use of thermostable Vero cell-adapted rinderpest vaccine as a heterologous vaccine against peste des petits ruminants. *Res. Vet. Sci.* 54, 212–216.

Mellado, M., Foote, R. H., De Tellitu, J.N. 1991. Effect of age and season mortality of goats due to infections and malnutrition in northeast Mexico. *Small ruminant. Journal Small Ruminant research.* Volume 6, Issues 1-2, Pages 159–166.

Minet, C., Kwiatak, O., Keita, D., Diallo, A., Libeau, G., Albina, E. 2009. Infection à Morbillivirus chez les Ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et le peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie.* 13 (2) : p. 103-113.

Molla, B., Delil, F. 2015. Mapping of major diseases and devising prevention and control regimen to common diseases in cattle and shoats in Dassenech district of South Omo Zone, South-Western Ethiopia. *Tropical Animal Health and Production.* 47(1):45–51. <https://doi.org/10.1007/s11250-014-0681-7> PMID: 25480484

Munir, M. 2013. Peste des petits ruminants virus. *Mononegaviruses of Veterinary Importance Vol. I: Pathobiology and Molecular Diagnosis.*

Munir, M., Zohari, S., Saeed, A., Khan, Q.M., Abubakar, M., Le Blanc, N., Kanu, S., Sankoh, F.A., Berg, M., Barrie, M.L., Ståhl, K. 2012. Genetic characterization of peste des petits ruminants virus, Sierra Leone. *Emerg Infect Dis*, 18, 193-195. DOI: 10.3201/eid1801.111304.

Munir, M. 2013. Role of Wild Small Ruminants in the Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants Transboundary and Emerging Diseases.

Munir, M. 2015. Peste des Petits Ruminants: An Introduction. <https://books.google.dz/books?isbn=3662451654> (consulté en 2015)

Muniraju, M., Munir, M., Banyard, A.C., Ayebazibwe, C., Wensman, J., Zohari, S., Berg, M., Parthiban, A.R., Mahapatra, M., Libeau, G., Batten, C., Parida. 2014. Complete genome sequences of lineage III peste des petits ruminants viruses from the Middle East and East Africa. *Genome Announcements.* 2(5):e01023±14.

Muniraju, M., Munir, M., Parthiban, A.R., Banyard, A.C., Bao, J., Wang, Z., Ayebazibwe, C., Ayelet, G., El Harrak, M., Mahapatra, M., Libeau, G., Batten, C., Parida, S. 2014. Molecular Evolution of Peste des Petits Ruminants Virus. *Emerging Infectious Diseases.* 20(12):2023–33.

N

Narayanan, R., Gopu, P., Baegan, S., Barathidasan. 2008. Clinical Management in an outbreak of Peste Des Petits Ruminants in Barbari Goats. *Veterinary World*, Vol.1 (3): 81-82.

Nedjraoui D. 2003. Profil fourrager,FAO

O

Obi, TU., Patrick, D, 1984. The detection of peste des petits ruminants (PPR) virus antigen by agar gel precipitation test and counter-immunoelectrophoresis. Journal of Hygiene, Cambridge, 93: 579 – 586.

OIE. 2016. WAHID, Informations sanitaires hebdomadaires, Vol. 29, N7 (édité) http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapFullEventReport&reportid=19737. (consulté en 2016)

OIE. 2016. Portail sur la Peste des Petits Ruminants. Répartition géographique de la PPR. <http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/portail-ppr/distribution> (consulté en 2016)

OIE.2015. Conférence internationale FAO/OIE pour le contrôle et l'éradication de la peste des petits ruminants (PPR) Abidjan. Côte d'Ivoire 31Mars-2 Avril 2015.

OIE. 2014. Resolutions adopted by the World Assembly of Delegates of the OIE during its 82nd general session 25–30 May 2014.

OIE. 2013.WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires, 26(04) Notifications immédiates et rapports de suivi.

OIE. 2012. WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires, 25 (12) Notifications immédiates et rapports de suivi.

OIE Terrestrial Animal Health Code. 2012. Peste des petits ruminants, Algeria. http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=11777 (consulté en 2013)

OIE.2012. OIE WAHID (Interface de la base de données mondiale d'informations sanitaires), 25 (16) Notifications immédiates et rapports de suivi (Tunisie) http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=11864 (consulté en 2013)

OIE.2012. Peste des petits ruminants, In: Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Part 2, Section 2.1 Chapter 2.1.5. www.oie.int/eng/normes/manual/A_00028.htm (consulté le 29.10.2016).

OIE Terrestrial Animal Health Code. 2011. Peste des petits ruminants, Algeria. http://web.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=10384 (consulté en 2013)

OIE. 2008. Peste des petits ruminants. Affected, Species Distribution, Geographic: 1-5. Terrestrial Animal Health Code. http://www.oie.int/eng/normes/mcode/en_sommaire.htm (consulté en 2013)

OIE. 2001. Peste des petits ruminants. Manual of standards diagnostic tests and vaccines. http://www.oie.int/eng/normes/manual/A_00026.htm (consulté en 2013)

ONSSA.2015.<http://aujourdhui.ma/societe/tanger-tetouan-al-hoceima-900-000-bovins-ovins-caprins-vaccines-en-2015> (consulté en 2015)

Ouagal M, Hendrikx P, Saegerman C, Berkvens D. Comparison between active and passive surveillance within the network of epidemiological surveillance of animal diseases in Chad. *Acta Tropica*.2010; 116(2):147–51.

Osterhaus, ADME., De Swart RL.1995. Morbillivirus infections of aquatic mammals: newly identified members of the genus. *Vet. Microbiol*, 44:219-227.

Ozan, E., Turan, HM., Albayrak, H., Cavunt, A. 2012. Serological Determination of Pestivirus, Bluetongue Virus and Peste Des Petits Ruminants Virus in Small Ruminants in Samsun Province of Turkey. *Atatürk Üniversitesi Vet. Bil. Derg.* 7(1): 27-33.

Ozkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Dagalp, SB., Anderson, J., Yesilbag, C., Cokcaliskan, C., Gencay, A., Burgu, I. 2002. Prevalence, distribution, and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerg Infect Dis*, 8, 708-712.

P

Parida, S., Muniraju, M., Altan, E., Baazizi, R., Dhinakar Raj, G., Mahapatra, M. 2016. Emergence of PPR and its threat to Europe. *Small Ruminant Research*. 142 (2016) 16–21.

Parida, S., Muniraju, M., Mahapatra, M., Muthuchelvan, D., Buczkowski, H., Banyard, AC.2015.Peste des petits ruminants. *Veterinary Microbiology*. 181(1–2):90–106.

Provost, A., Maurice, Y., Borredon, C. 1972. La peste des petits ruminants existe- t-elle en Afrique Centrale ? 40th General Session of the OIE, May 1972, Report No. 202.

Q

Qin, J., Huang, H., Ruan,Y., Hou, X., Yang, S., Wang, C., Huang, G., Wang, T., Feng, N., Gao, Y., Xia, X. 2012. A novel recombinant Peste des petits ruminants-canine adenovirus vaccine elicits long-lasting neutralizing antibody response against PPR in goats. *PLoS One*. 7(5): 3717.

R

Rahman, A., Abubakar, M., Rasoo, MH., Manzoor, S., Saqalein, M., Rizwan, M., Munir, M., Ali, Q., Wensman, JJ. 2016. Evaluation of Risk Factors for Peste des Petits Ruminants Virus in Sheep and Goats at the Wildlife-Livestock Interface in Punjab Province, Pakistan. *Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International* Volume 2016, Article ID 7826245, 6 pages

- Rajak, KK., Sreenivasa, BP., Hosamani, M., Singh, R.P., Singh, SK., Singh, RK., Bandyopadhyay, SK. 2005. Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 28, 287–296
- Rashid, A., Asim, M., Hussain, A. 2008. An outbreak of peste de petits ruminants in goats at district Lahore. *J. Anim. Pl. Sci.* 18(2-3).
- Roeder, PL., Abraham, G., Kenfe, G., Barrett, T., 1994. Peste des petits ruminants in Ethiopian goats. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 26, 69–73. doi:10.1007/BF02239901
- Rojas, JM., Moreno, H., Valcarcel, F., Pena, L., Sevilla, N., Martin, V. 2014. Vaccination with Recombinant Adenoviruses Expressing the Peste des Petits Ruminants Virus F or H Proteins Overcomes Viral Immunosuppression and Induces Protective Immunity against PPRV Challenge in Sheep. *PLoS ONE* 9(7): e101226. doi:10.1371/journal.pone.0101226
- Rossiter, PB and Taylor, WP. 1994. Peste des petits ruminants. In *infectious diseases of livestock*. Eds. Coetzter, J. A. W. Vol. II, 758.
- Roux, L. 2005. Dans le génome des Paramyxovirinae, les promoteurs et leurs activités sont façonnés par la « règle de six ». *Virologie*. Volume 9, numéro 1 (2005), 19-34.

S

- SADC. 2012. SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR), 21p. [01/03/2013].
- Salami, H. 2015 Diffusion d'un virus et évolution de son génome dans les populations de ruminants domestiques : Application à l'épidémiosurveillance de la "Peste des petits ruminants". Thèse de doctorat. 89 p
- Salih, H., Elfadil, A., Saeed, I., Ali, Y. 2014. Seroprevalence and risk factors of Peste des Petits Ruminants in sheep and goats in Sudan. *J Adv Vet Anim Res.* doi:10.5455/javar.2014.
- Saliki, JT., Libeau, G., House, JA., Mebus, CA., Dubovi, EJ. 1993. Monoclonal antibody-based blocking enzyme-linked immunosorbent assay for specific detection and titration of peste-des-petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. *J Clin Microbiol.* 31(5):1075-82.
- Sanz-Alvarez, J., Diallo, A., De La Rocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., Lubroth, J. 2008. Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc. *EMPRES (Emergency Prevention System)* P.1-7
- Saravanan, P., Singh, R.P., Balamurugan, V., Dhar, P., Sreenivasa, BP., Muthuchelvan, D., Sen, A., Aleyas, AG., Singh, R.K., Bandyopadhyay, SK. 2004. Development of a N Gene-Based PCR-ELISA for detection of Peste-Des-Petits-Ruminants virus in clinical samples. *Acta Virologica* 48: 249 – 255.
- Sarker, S., Islam, M. 2011. Prevalence and Risk Factor Assessment of Peste des petits ruminants in Goats in Rajshahi, Bangladesh. *Vet World*; 4(12): 546-549.

Scott, GR. 1981. Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus diseases of food animals. In Disease Monographs, Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.), Academic Press, 71-102.

Sen, A., Saravanan, P., Balamurugan, V., Rajak, KK., Sudhakar, SB., Bhanuprakash, V., Parida, S., Singh, RK. 2010. Vaccines against peste des petits ruminants virus. Expert Review of Vaccines. Vol.9. 785-796.

Senthil Kumar, K., Babub, A., Sundarapandian, G., Roya, P., Thangavelu, A., Siva Kumar, K., Arumugam, R., Chandran, NDJ., Muniraju, M., Mahapatra, M., Banyard, AC., Manohar, BM., Parida, S. 2014. Molecular characterisation of lineage IV peste des petits ruminants virus using multi gene sequence data. Veterinary Microbiology 174. 39-49.

Senthil Kumar, C., Dhinakar Raj, G., Thangavelu, A., Shaila, M.S. 2007. Performance of RT-PCR-ELISA for the detection of peste des petits ruminants virus. Small Ruminant Research 72 (2007) 200-208.

Şevik, M., Avci, O. İnce, ÖB. 2015. Comparison of Manual and Automated Nucleic Acid Extraction Methods for Detection of Peste Des Petits Ruminants Virus RNA. Kafkas Univ Vet Fak Derg 21 (2): 271-276, DOI: 10.9775/kvfd.2014.12251.

Shaila, M.S., Shamaki, D., Forsyth, M.A., Diallo, A., Goatley, L., Kitching, R.P., Barrett, T. 1996. Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants virus. Virus Research 43, 149-153.

Shaila, MS., Purushthoman, V., Bhavasar, D., Venugopal, K., Venkatesan, RA. 1989. Peste des petits ruminants of sheep in India. Vet. Rec. 125 602.

Shuaib, YA., El-Fadil, AAM., Abdel-Rahman, ME., Negussie, H., Zessin, KH. 2014. Seroprevalence and risk factors of Peste des petits ruminants in sheep in the Kassala and North Kordofan States of the Sudan. Inter J Vet Sci, 3(1): 18-28.

Singh, R.K., Balamurugan, V., Bhanuprakash, V., Sen, A., Saravanan, P., Pal Yadav, M. 2009. Possible control and eradication of peste des petits ruminants from India: Technical aspects. Vet. Ital., 45, 449-462.

Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulikom, BR., Paré, M., Poda, G., Nyambré, J. 2008. Prévalence 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.

T

Tamura, K., Stecher, G., Peterson, D., Filipinski, A., Kumar, S. 2013. MEGA6: molecular evolutionary genetics analysis version 6.0. Molecular biology and evolution. 30(12):2725-9.

Taylor, WP., Barrett, T. 2007. Rinderpest and peste des petits ruminants. In: Disease of sheep. Aitken I.D., 61: 460-469.

Taylor, WP., Abusaidy, S., Barret, T. 1990. The epidemiology of PPR in the sultanate of Oman. *Vet. Micro.* 22: 341-352.

Taylor, W.1984. The Distribution and Epidemiology of Peste des Petits Ruminants. *Preventive Veterinary Medicine*, 2, 157-166.

Thompson, JD., Gibson, T., Higgins, DG. Multiple sequence alignment using Clustal W and ClustalX. *Current protocols in bioinformatics*. 2002:2.3. 1-2.3. 22.

Toukara, K., Traore, A., Traore, A.P., Sidibe, S., Samake, K., Diallo, B.O., Diallo, A., 1996. Epidémiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali: enquêtes sérologiques. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 49 (4), 273–277.

U

Ullah, RW., Aamer Bin, Z., Asma,L., Iqbal, Dj., Rabab, Z., Saeed-ul-Hassan, K. 2015. Mild Form of Peste des Petits Ruminants Virus (PPRV) in Pakistan.2015. *Pakistan J. Zool.*, vol. 47(1), pp. 276-279.

V

Balamurugan, V., Sen, A., Venkatesan, G., Rajak, KK., Bhanuprakash, V., Singh, RK. 2012. Study on passive immunity: Time of vaccination in kids born to goats vaccinated against Peste des petits ruminants. *Virologica Sinica*. 27 (4):228-233.

W

Waret-Szkuta, A. 2011. Surveillance et contrôle de la Peste des Petits Ruminants : apports de la modélisation. Thèse de doctorat. Discipline:Microbiologie, Parasitologie 55p.

Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernac, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, DU., Guitián, J. 2008. Peste des Petits Ruminants (PPR) in Ethiopia: Analysis of a national serological survey. *BMC Veterinary Research*, 4:34.

Woma, TY., Quan, M., Bailey, D., Luka, PD., Ularamu, HG., Bwala, DG., Olalekan, OD., Mantip, SE., Dogonyaro, BB., Chollom, SC., Bature, G., Tom, ND., Dyek, DY., Kazeem HM., Diallo, A., Shamaki, D. 2015.Molecular analysis of peste des petits ruminants viruses from current outbreaks in Nigeria. *Empres-animal health* 360|No. 45.

Wosu, LO., Okiri, JE., Enwezor, PA. 1990. Optimal time for vaccination against peste des petits ruminants (PPR) disease in goats in the humid tropical zone in southern Nigeria - moment optimum de vaccination des caprins contre la peste des petits ruminants (PPR) dans la zone tropicale humide du sud du Nigéria. *Arch Roum Pathol Pathol Exp Microbiol* Jul-Sep;49(3):283-91.

Y

Yeşilbaş, K., Yılmaz, Z., Gölcü, E., Özkul, A. 2005. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in western Turkey. *Vet Rec* 157: 260–261.

Z

Zahur, AB., Irshad, H., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., Ullah, RW., Farooq, U., Samo, MH., Jahangir, M. 2014. Peste des Petits Ruminants Vaccine (Nigerian Strain 75/1) Confers Protection for at Least 3 Years in Sheep and Goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 2, 27-33.

Zahur A.B, Ullah A, Irshad H, Farooq M.S, Hussain M, Jahangir M. 2009. Epidemiological investigations of a Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Afghan sheep in Pakistan. *Pak. Vet. J.* **29**, 174–178.

ANNEXES

Wilayas concernées par l'échantillonnage en 2015

Wilaya	Code Wilaya	Total
Alger	16	80
Blida	09	80
Médéa	26	80
Tizi-Ouzou	15	80
Boumerdes	35	80
M'sila	28	80
Setif	19	80
Biskra	07	80
Tiaret	14	80
Laghouat	03	80
Ghardaia	47	80
El bayadh	32	80
El teref	36	80
Annaba	23	80
Tebessa	12	80
Souk ahras	41	80
		1286

Table 1 : Full-length PPRV sequences

N° Enregistrement	Lieu	Année
KM463083	Kenya	2011
KJ867543	Ouganda	2012
KJ867540	Ethiopie	1994
KJ867545	EAU	1986
KJ867544	Oman	1983
KX354359	Chine	2015
KX033350	Inde	2016
KR828813	Nigeria	2013
KT633939	Chine	2015
KP260624	Chine	2014
KM089830	Chine	2014
KM089832	Chine	2014
KP868655	Chine	2014
KM089831	Chine	2014
KM091959	Chine	2013
KM816619	Chine	2014
KJ867541	Ethiopie	2010
KC594074	Maroc	2008
NC_006383	Turquie	2000
AJ849636.2	Turquie	2000
KR140086	Inde	1994
JX217850	Tibet	2008
FJ905304	Tibet	2007
JF939201	Tibet	2007

N°Enregistrement	Lieu	Année
KT270355	Inde	2014
KR261605	Inde	2014
KR261605	Inde	2014
EU267273	Côte d'Ivoire	1989
KP789375	Sénégal	1969
KU236379	Libéria	2015
KR781450	Bénin	1969
EU267274	Nigeria	1976
KJ466104	Ghana	2010
KM212177	Sénégal	2013
KR781451	Côte d'Ivoire	2009
KR781449	Bénin	2011
KR828814	Nigeria	2012

Table 2 - Partial n isolates

N° Enregistrement	Lieu	Année
KU325487	Turquie	2015
KP313626	Kurdistan	2014
KC152953	Iran	2011
KF483659	Mauritanie	2011
KF908040	Nigeria	2010
KP793696	Algérie	2012
HQ131927	Maroc	2008
HQ131923	Maroc	2008
Non publié	Maroc	2015
KC594074	Maroc	2008
HQ131924	Maroc	2008
KC594074	Maroc	2008
KM105872	Inde	2011
KJ764831	Turquie	2011
JN202923	Egypte	2010
KX189064	Egypte	2015
JX398127	Erythrée	2011
KX189065	Egypte	2015
HQ131932	Soudan	2009
HQ131931	Soudan	2009
JN202926	Egypte	2010
KM068121	Tunisie	2012
KM068122	Tunisie	2013
DQ840193	Mali	1989

N° Enregistrement	Lieu	Année
KJ867541	Ethiopie	2010
JX312807	Egypte	2012
HQ131939	Soudan	2007
HQ131935	Soudan	2007
KT120058	Inde	2015
KT895432	Chine	2014
DQ840169	EAU	1986
HQ131960	Cameroun	1997
KT895431	Chine	2014
JQ388660	Turquie	2010
DQ840174	Sénégal	1994
KF992797	Irak	2013
DQ840184	Turquie	1996
KX033350	Inde	2016
DQ840183	Ethiopie	1996
KX354359	Chine	2016
DQ840199	Côte d'Ivoire	1989
KF908043	Nigeria	2010
JX398129	Erythrée	2011
JX079994	Gabon	2011
KF908041	Nigeria	2013
KF672746	Tanzania	2011
HQ131960	Cameroun	1997
DQ840188	Israël	1998

Table 3 - Partial n North and East African isolates

N°Enregist	Pays	Province	Année
KJ867541	Ethiopie		2010
JX398126	Erythrée	Gahitelay	2003
JX398127	Erythrée	May_Harish	2011
JX398128	Erythrée	Hukum	2005
JX398129	Erythrée		2011
JX398130	Erythrée	Gulee	2005
JX398131	Erythrée	Torat	2005
JX398132	Erythrée		2002
KX189064	Egypt	Giza	2015
KX189065	Egypt	Giza	2015
KT006588	Egypt	Ismailia	2014
JN202923	Egypt	Ismailia	2010
JN202924	Egypt	Ismailia	2010
JN202925	Egypt		2010
JN202926	Egypt		2010
HQ131920	Soudan	Soba-Khartoum	2005
HQ131921	Soudan	Soba-Khartoum	2008
HQ131922	Soudan	Abudelaiq	2008
HQ131929	Soudan	Ed-Damar	2000
HQ131930	Soudan	Ed-Damar	2000
HQ131933	Soudan	Kuku-Khartoum	2000
HQ131934	Soudan	Atbara	2005
HQ131936	Soudan	Atbara	2005
HQ131937	Soudan	Tambool	2006

N°Enregistr	Pays	Province	Année
HQ131938	Soudan	Tambool	2006
HQ131939	Soudan	Kassala	2007
HQ131940	Soudan	Tambool	2007
HQ131941	Soudan	Tambool	2007
HQ131942	Soudan	Atbara	2008
HQ131943	Soudan	Bashagra-Gezira	2008
HQ131944	Soudan	Gedarif	2008
HQ131945	Soudan	Rabak	2009
HQ131947	Soudan	Kassala	2004
HQ131948	Soudan	Atbara	2005
HQ131931	Soudan	EdDamar	2000
HQ131932	Soudan	Dongola	2009
HQ131935	Soudan	Kassala	2004
KP793696	Algérie		2012
HQ131927	Maroc		2008
HQ131923	Maroc		2008
KY197740	Maroc	Benslimane	2015
KC594074	Maroc		2008
HQ131924	Maroc		2008
KC594074	Maroc		2008
Non publié	Algérie	Cheraga	2015
Non publié	Algérie	Cheraga	2015
Non publié	Algérie	Cheraga	2015
Non publié	Algérie	Cheraga	2015

Résultats sérologiques par la méthode cELISA (Foyers 2015).

Animal N°	Espèce	Race	Age	Sexe	Résultat cELISA
01	Cp	Saanen	1A	F	+
02	Cp	Croisée	8M	F	+
03	Cp	Alpine	9M	M	+
04	Cp	Croisée	9M	F	+
05	Cp	Saanen	8M	F	+
06	Cp	Saanen	6M	F	+
07	Cp	Saanen	7M	M	+
08	Cp	Saanen	3A	F	+
09	Ov	/	2,5A	M	+
10	Cp	Croisée	2,5A	F	+
11	Cp	Saanen	3A	F	+
12	Cp	Saanen	1A	F	+
13	Cp	Saanen	2A	M	+
14	Ov	Saanen	3A	F	+
15	Ov	Saanen	5A	F	+
16	Ov		4M	M	+
17	Cp	Saanen	3,5A	F	+
18	Ov	/	3A	F	+
19	Ov	/	9M	F	+
20	Ov	Croisée	2,5A	F	+
21	Ov	/	1A	F	+
22	Cp	Saanen	1A	F	+
23	Cp	Saanen	5A	F	+
24	Cp	Saanen	6A	F	+
25	Ov	Croisée	3 sem	M	+
26	CP	Saanen	9M	M	+
27	CP	Saanen	9M	M	+
28	CP	Saanen	9M	F	+
29	OV	Saanen	1A	M	+
30	OV	Saanen	2A	F	+
31	OV	Croisée	1M	M	+
32	OV	Croisée	3A	F	+
33	OV	/	8A	F	+
34	CP	Saanen	2A	F	+
35	CP	Saanen	1A	F	+
36	CP	Saanen	3A	F	+
37	CP	Alpine	4A	F	+
38	CP	Alpine	2,5A	F	+
39	CP	Saanen	3A	M	+
40	CP	Arabia	2A	F	+

RESUME :

La PPR est une maladie virale, infectieuse, contagieuse, et transfrontalière, son impact socio-économique est ravageur. Elle fait actuellement l'objet d'une attention particulière des scientifiques, des décideurs et des organisations internationales, comme la FAO, qui a mis en place un programme pour son éradication d'ici 2030. Les signes cliniques de la maladie sont des écoulements nasaux et oculaires, des érosions des muqueuses et de la diarrhée. Le PPRV appartient à la famille des paramyxoviridae

La PPR sévit en Afrique, au Moyen Orient et dans certaines parties de l'Asie, en particulier dans le sous-continent indien. Quatre lignées antigéniques ont été identifiées et localisées dans différentes régions du globe. En Algérie, où la part de petits ruminants dans le PNB est importante, les premiers cas sont signalés dès 2010 et la circulation virale confirmée. Pourtant, il n'existe pas de stratégie nationale de lutte. La mise en place de tout programme de lutte doit impérativement impliquer les trois acteurs principaux de la santé animale : l'éleveur, les services de santé animale et le vétérinaire praticien et/ou chercheur.

L'objectif de cette thèse est double. (i) estimer la circulation du PPRV en Algérie, afin de proposer la mise en place d'un programme de prophylaxie, (ii) identification de la lignée en circulation en Algérie à partir de l'analyse phylogéographique.

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.

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. En Algérie, c'est la lignée IV du virus qui a été identifiée (foyer de Ghardaia, 2012). L'analyse phylogénique réalisée sur les échantillons prélevés dans un foyer PPR à Chéraga (Alger), regroupés avec les autres virus de la lignée IV de la GenBank 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 récemment séquencé à partir des foyers survenus au Maroc en 2015.