

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République algérienne démocratique et populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
جامعة عين تموشنت بلحاج بوشعيب
Université –Ain Temouchent- Belhadj Bouchaib
Faculté des Sciences et de Technologie
Département Sciences de la Nature et de la Vie



Projet de Fin d'Etudes
Pour l'obtention du diplôme de Master en : Microbiologie Appliquée
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Microbiologie Appliquée
Thème

Etude épidémiologique rétrospective de la peste des petits ruminants au niveau de la wilaya d'Ain Témouchent

Présenté Par :

- 1) Melle RAHAL Hamida Chaimae
- 2) Melle SERIER Zohra

Devant le jury composé de :

Dr. ZIANE Mohammed M C A UAT.B.B (Ain Témouchent) Président
Dr MADANI Khadidja M A A UAT.B.B (Ain Témouchent) Examineur
Dr BOUAMRA Mohammed M C A UAT.B.B (Ain Témouchent) Encadrant

Année Universitaire 2020/2021

Remerciements

Nous remercions Dieu le tout puissant qui m'a donné la force, la patience ainsi que le courage afin de parvenir à achever ce travail.

En guise de reconnaissances, je remercie toutes les personnes qui, par leurs conseils, leur collaboration ou leur soutien moral et leur amitié ont contribué à la réalisation de ce mémoire :

Mr BOUAMRA Mohammed, M C A à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) qui a accepté d'être mon directeur de mémoire, de m'avoir dirigé avec fermeté et gentillesse tout le long du travail ; avec ses suggestions pertinentes et ses encouragements, qui m'ont été d'une grande utilité, dieu le garde.

Mr ZIANE Mohammed, M C A à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse .Hommages respectueux.

Mme MADANI Khadidja, M A A à l'UAT.B.B (Ain Témouchent) pour l'honneur qui m'a fait en acceptant d'être membre de jury. Sincères remerciements.

On adresse également nos sincères reconnaissances à tous les enseignants du département des Sciences de la Nature et de la Vie qui ont participé à notre formation durant ce cursus.

Nos vifs remerciements s'adressent à Dr MALEK CHELIH Abdelkrim responsable épidémio-surveillance au niveau de la direction des services agricoles, pour son aide précieuse, ses conseils, sa disponibilité, sa contribution efficace et ses encouragements qui ont grandement contribué à mener à terme ce travail

Nous remercions les vétérinaires de l'inspection vétérinaire de la wilaya d'Ain Témouchent sur leur collaboration précieux,

En fin, nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à tous ceux qui nous ont soutenues physiquement ou moralement, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Merci dieu le tout miséricordieux, ton amour et tes grâce à mon égard m'ont donné la persévérance et le courage pour accomplir ce modeste travail. Je dédie mon travail à :

A mes chères parents : pour leurs efforts, leurs sacrifices durant toute ma vie, leurs encouragements et pour persévérer jusqu'à l'aboutissement de ce travail. Qu'ils retrouvent dans ce travail, l'expression de ma reconnaissance, ma respecte, mon amour et tous mes sentiments les plus profonds pour vous deux.

A mes adorable sœurs :habiba ,aya et fatima

à ceux qui, quel que soient les termes embrassé, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu la protégée et leur offre la chance et le bonheur.

A mes chers frères : qui ont les plus chers à mon cœur

A mes meilleures amis : chaimae, weil et houari

En souvenir de nos éclats de rire et des bons moments en souvenir de tout ce qu'on a vécu ensemble. J'espère de tout mon cœur que notre amitié durera éternellement.

Zohra

Dédicace

C'est grâce à Allah que j'ai pu achever ce travail

Je dédie cette mémoire

A mes très chers parents : RAHAL Djelloul et BRAHMI Berkana, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A ma cher professeure madame **Achachi Merieme** qui a été mon soutien et grâce à elle je suis là aujourd'hui.

A mon cher oncle RAHAL Mohamed qui était mon deuxième père.

A Mes très chères sœurs Bouchra et Alaa

A Mon cher frère Salem

A Mes chères amies, firdous, **Zahira, medjahed, houari** et **Wail** le délégué de groupe qui était un frère et un ami tout au long de la période d'étude,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

A la personne que je souhaitais le plus être avec moi aujourd'hui, ma chère grande mère Rais hamida que dieu ait pitié d'elle.

Chaimae

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION..... 1

PAPARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1	Généralités sur la Peste des Petits Ruminants.....	3
1.1	Définition.....	3
1.2	Étendue géographique de la maladie	3
1.3	Importance et conséquence économique de la PPR	5
1.3.1	Conséquences sur la santé des populations animales.....	5
1.3.2	Conséquences socio-économiques sur les populations humaines.....	6
2	Etude étiologique	7
2.1	Classification et taxonomie du virus	7
2.2	Structure.....	8
2.3	Cycle virale.....	10
2.3.1	L'attachement et l'entrée du virus.....	11
2.3.2	La transcription et la réplication.....	11
2.3.3	L'assemblage et la libération des particules virales	11
2.4	Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance	12
2.5	Propriété biologique	13
2.5.1	Pouvoir pathogène.....	13
2.5.2	Pouvoir Immunogène	13
2.5.3	Pouvoir Antigène.....	14
2.6	Etude clinique et lésionnelle.....	14
2.6.1	La forme suraiguë.....	14
2.6.2	Forme aiguë.....	15
2.6.3	La forme subaiguë	16
2.6.4	La forme inapparente	16
2.6.5	Lésions post-mortem	17
3	Etude épidémiologique	18
3.1	Épidémiologie descriptive	18
3.2	Épidémiologie Analytique.....	19

3.2.1	Les espèces infectés	19
3.2.2	Mode de transmission.....	20
3.2.3	Source de contaminations.....	21
3.3	Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène.....	22
3.3.1	Facteurs intrinsèques	22
3.3.2	Facteurs extrinsèques	23
4	Diagnostic	23
4.1	Diagnostic épidémio – clinique	23
4.2	Diagnostic lésionnel	24
4.3	Diagnostic différentiel	24
4.4	Diagnostic dans Laboratoire	26
5	Traitement	27
6	Prophylaxie	28
6.1	Prophylaxie sanitaire	28
6.2	Prophylaxie médicale	29
<i>PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE</i>		
1	Objectifs et méthodologie	31
1.1	Objectifs de l'étude.....	31
1.2	Région d'étude.....	31
1.3	Origine des données.....	32
1.4	Traitements des donnés	32
2	Résultats et discussions.....	33
2.1	Répartition des foyers de PPR dans les grandes régions d'Ain Témouchent.....	33
2.2	Évolution de l'incidence de PPR déclarés dans la wilaya d'Ain Témouchent.....	36
2.3	Évolution du nombre total de mortalité des animaux en fonction de temps	37
2.4	Analyse régionale des conséquences de la maladie.....	38
2.5	Répartition des cas de mortalités par l'âge	39
<i>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</i>		43
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>		49

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012 (FAO 2012) ..	5
Figure 2: Arbre phylogénétique des <i>Morbillivirus</i> (d'après Barrett 1999)	8
Figure 3: Structure de virus de la peste des petits ruminants	10
Figure 4: Cycle de PPRV (Kumar et al 2014).....	12
Figure 5: PPR chez une chèvre : muqueuse de l'œil congestionnée Source : FAO (2000).....	15
Figure 6: PPR chez une chèvre : lèvres gonflées et érodées, salivation, jetage au niveau des naseaux (FAO, 2000).	16
Figure 7: Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre (FAO, 2000).	17
Figure 8: Pneumonie avancée chez un mouton (FAO 2000).	17
Figure 9: Distribution géographique des différentes lignées du PPRV	19
Figure 10: Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010)	20
Figure 11: Situation géographique de la wilaya d'Ain Témouchent.....	32
Figure 12: Répartition des foyers de PPR dans la région d'Ain Témouchent	35
Figure 13: Évolution de l'incidence de PPR déclarés dans la wilaya d'Ain Témouchent.....	37
Figure 14: Évolution du nombre total de mortalité des animaux en fonction de temps.....	38
Figure 15: Répartition des cas de mortalités par commune	39
Figure 16: Répartition des cas de mortalités par sexe	40
Figure 17: Répartition des cas de mortalités par l'âge	41
Figure 18: Répartition des cas de mortalités par espèce	42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Principaux agents pathogènes du genre <i>Morbillivirus</i> . D'après (Banyard et al., 2006).....	8
Tableau 2: Les protéines d'un <i>Morbillivirus</i> (d'après Dufour, 2010).....	9
Tableau 3: Résultats d'enquêtes sérologiques relatives à la PPR effectuées dans différents pays.....	18
Tableau 4 : Caractéristique de diagnostic principales différentielles (Diallo 2010)	25
Tableau 5: Caractéristiques des techniques de diagnostic de la PPR (d'après Diallo, 2005). ..	27
Tableau 6: Répartition des foyers de PPR dans les grandes régions d'Ain Témouchent	35
Tableau 7: Évolution de l'incidence de PPR déclarés dans la wilaya d'Ain Témouchent	36

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ARN : Acide Ribonucléique

ARNm: ARN messenger

CDV: Canine Distemper virus

DIVA: Differentiation between Infected and Vaccinated Animals

ELISA: Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay

FAO: Food and Agriculture Organization

F : Protéine de fusion

Gp : promoteur génomique .

H : : Protéine de l'hémagglutinine

M : Protéine de la matrice

MV : Measles virus (virus de la rougeole)

N : Nucléoprotéine

OIE : Organisation mondiale des épizooties

P : Phosphoprotéine.

PB : Peste bovine.

PDV : Phocine distemper virus (*Morbillivirus* des phoques).

PCR : polymérase Chain réaction.

PPCC : Péripleumonie Contagieuse Caprine.

PPR : Peste des petits ruminants.

PPRV : Virus de la peste des petits ruminants

PPR-VAC : Peste des Petits Ruminants Virus Vaccine

RdRp : RNA-directe RNA polymérase.

RNP : Ribonucléoprotéine.

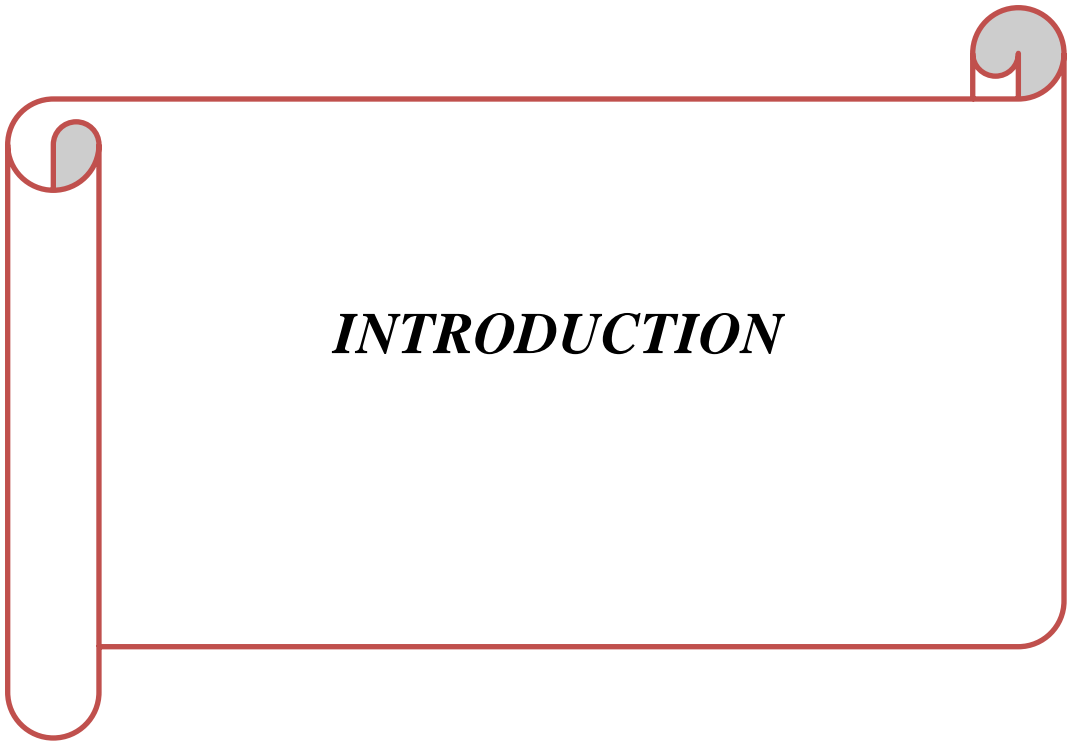
RPV : Rinderpest virus (virus de la peste bovine).

SLAM : Signalling lymphocyte activation molécule.

RNA : ARN interférents synthétiques

SN : Séroneutralisation

VNT : Virus Neutralization Test.



INTRODUCTION

INTRODUCTION

La contribution du secteur de l'élevage à la croissance de l'économie nationale est importante. Les effectifs augmentent d'année en année et l'on note une forte croissance de petits ruminants. Le secteur d'élevage des petits ruminants présente un potentiel énorme en matière de production des viandes rouges notamment. Néanmoins, de nombreux défis restent à relever pour permettre à ce secteur d'extérioriser ses potentiels réels. Il s'agit essentiellement des contraintes liées aux pratiques d'élevage et surtout à la gestion de la santé du cheptel. Parmi les pathologies les plus redoutables, la peste des petits ruminants (PPR) entraîne des dégâts considérables. Néanmoins, cette maladie n'a pas suscité l'importance qu'il faut dans les programmes de lutte et de contrôle des maladies animales dans le pays. La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie infectieuse fortement contagieuse affectant notamment les ovins et les caprins. La maladie est causée par un virus du genre *morbillivirus* (famille des *paramyxovirus*) (Baron et al., 2016), qui se caractérise par de la fièvre, des lésions buccales, de la diarrhée, une pneumonie et parfois la mort (Balamurugan et al., 2012). elle s'est rapidement répandue depuis sa première identification en Côte d'Ivoire (Afrique de l'Ouest) et fait aujourd'hui des ravages sur la majorité du territoire africain, du Moyen-Orient et de l'Asie (Banyard et al., 2010; Baron et al., 2016). Cette maladie à déclaration obligatoire auprès de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE), inflige des pertes importantes dans les élevages (Libeau et al., 2014; Parida et al., 2015).

La peste des petits ruminants constitue une entrave sérieuse au développement de l'élevage des petits ruminants dans toute la zone intertropicale et nord de l'Afrique où elle se propage, ainsi qu'en Asie et au Moyen-Orient. C'est un facteur majeur d'insécurité alimentaire pour les populations dépendant de l'élevage des petits ruminants. En effet, chèvres et moutons jouent un rôle important dans l'économie rurale car ces animaux peuvent s'élever sous différents systèmes de production y compris dans les zones les plus arides. Malgré un impact socio-économique très important, cette maladie a peu suscité l'attention des pouvoirs publics depuis sa découverte, et ceci a conduit dans une grande mesure à sa large diffusion. Les changements récents aussi bien dans la répartition géographique de la maladie maintenant proche de l'Europe, qu'au niveau de la sensibilité d'hôtes, nécessitent d'y accorder plus d'attention. 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. En Algérie, où la part de petits

ruminants dans l'économie nationale 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 étude est d'analyser les résultats d'enquêtes sérologiques et épidémiologique menées au niveau de la wilaya d'Ain Témouchent afin de réactualiser la situation épidémiologique de la maladie sur le territoire, de déterminer les zones à risque et de caractériser les facteurs de propagation de la maladie dans les différents troupeaux ovins et caprins.



PAPARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1 Généralités sur la Peste des Petits Ruminants

1.1 Définition

La Peste des Petits Ruminants (PPR) est une maladie transfrontalière très contagieuse des petits ruminants. Elle affecte principalement les caprins, les ovins et les petits ruminants sauvages. L'agent responsable de la PPR est le virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Le PPRV est un virus du genre *Morbillivirus*, qui appartient à la famille des *Paramyxoviridae*. La PPR se caractérise par une forte fièvre, une forte diarrhée qui provoque une déshydratation, une anorexie, une respiration douloureuse, des écoulements nasaux et oculaires et l'érosion de différentes muqueuses (Abraham et al., 2005 ; Khalafalla et al., 2010 ; Woma et al., 2015). Les symptômes de la PPR sont similaires à ceux de la peste bovine qui a été récemment éradiquée. Maladie à incidence économique, la PPR fait partie de la liste des maladies à notifier à l'Office Internationale des Epizooties (OIE, Organisation mondiale de la santé animale) en cas d'apparition d'épizooties. Elle a été décrite dans le passé sous plusieurs dénominations : peste des petits ruminants, peste des espèces ovines et caprines, « pseudo-rinderpest », complexe stomato-pneumo-entérique ou encore « kata » (mot pidgin pour catarrhe). La dénomination française « peste des petits ruminants », donnée par les premiers auteurs (Gargadennec and Lalanne, 1942) a été retenue comme nom scientifique de la maladie. Toutes ces dénominations ont fait référence aux symptômes observés sur le terrain. Elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient et en Asie : de la péninsule arabique au Sud - Est du continent (Minet et al., 2009).

1.2 Étendue géographique de la maladie

La PPR a été décrite pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942. Elle est présente dans certains pays de l'Afrique de l'Ouest depuis près de sept décennies : au Togo, au Bénin et au Nigeria depuis les années quarante, au Sénégal en 1955. La PPR a ensuite été observée dans deux pays de l'Afrique de l'Est : au Soudan en 1972 (El-Hag and Taylor, 1984) puis en Ethiopie en 1977 (Pegram and Tereke, 1981). Depuis les années 80, La PPR s'est propagée vers l'Afrique de l'Est et a atteint le continent asiatique, plus particulièrement le Moyen-Orient avec la déclaration des premiers foyers en Oman en 1983 (Taylor et al., 1990). Des cas ont été ensuite déclarés au Liban en 1986 (Diallo, 1990), en 1987 dans le sud de l'Inde (Shaila et al., 1989) en 1988 en Arabie Saoudite (Abu Elzein et al., 1990), en Jordanie en 1989 (Diallo, 1990), au Bangladesh en 1993, au Pakistan, en Iran et en Irak en 1994 (Zahur et al.,

2008), en Afghanistan et au Népal en 1995, en Turquie en 1999 (Kul et *al.*, 2007) puis l'Asie du Sud-Est (Banyard et *al.*, 2010). La présence de la PPR est notée en Afrique du Nord, notamment en Égypte en 1989. La PPR a continué à s'étendre et est devenue enzootique de 1990 à 2000 dans plusieurs pays de l'Afrique (Mali, Burkina Faso, Guinée, Ghana, Guinée Bissau, Soudan, Tchad Ethiopie), au Moyen Orient (Jordanie, Palestine, Iran, Liban) et en Asie (Pakistan, Inde, Bangladesh) (Banyard et *al.*, 2010).

De 2001 à 2013, est observée une progression rapide de l'aire de répartition mondiale de la maladie qui peut être liée à l'accroissement important des mouvements d'animaux et de leur population. On observe alors une expansion de la PPR vers certains pays de l'Afrique qui étaient jusque-là indemnes, notamment la Tanzanie (2008), l'Ouganda (2007), le Kenya (2006), le Gabon (2007), le Congo (2006), le Cameroun (2009), l'Angola (2012), le Maroc (2008), l'Algérie (2011), la Tunisie (2006) (Banyard et *al.*, 2010; FAO. 2013). La PPR éclate au Tibet, région autonome de Chine, en 2007 (Wang et *al.*, 2009), puis à partir de 2013 dans de nombreuses provinces de Chine où elle se répand très rapidement, impliquant également des espèces sauvages malgré une vaccination massive (Liu., 2018). Récemment, de nouveaux foyers de PPR ont été déclarés pour la première fois dans la partie Ouest de la Mongolie entre août et septembre 2016 (Shatar et *al.*, 2017). Il faut également noter la propagation de la maladie dans certains pays bordant l'Union Européenne : la Turquie (1992, notifiée à l'OIE en 1999) et sa région de Thrace (partie européenne, 2004) et plus récemment en Géorgie en janvier 2016. La PPR est depuis peu présente à l'intérieur des frontières de l'Union Européenne (Rajko-Nenow et *al.*, 2017).

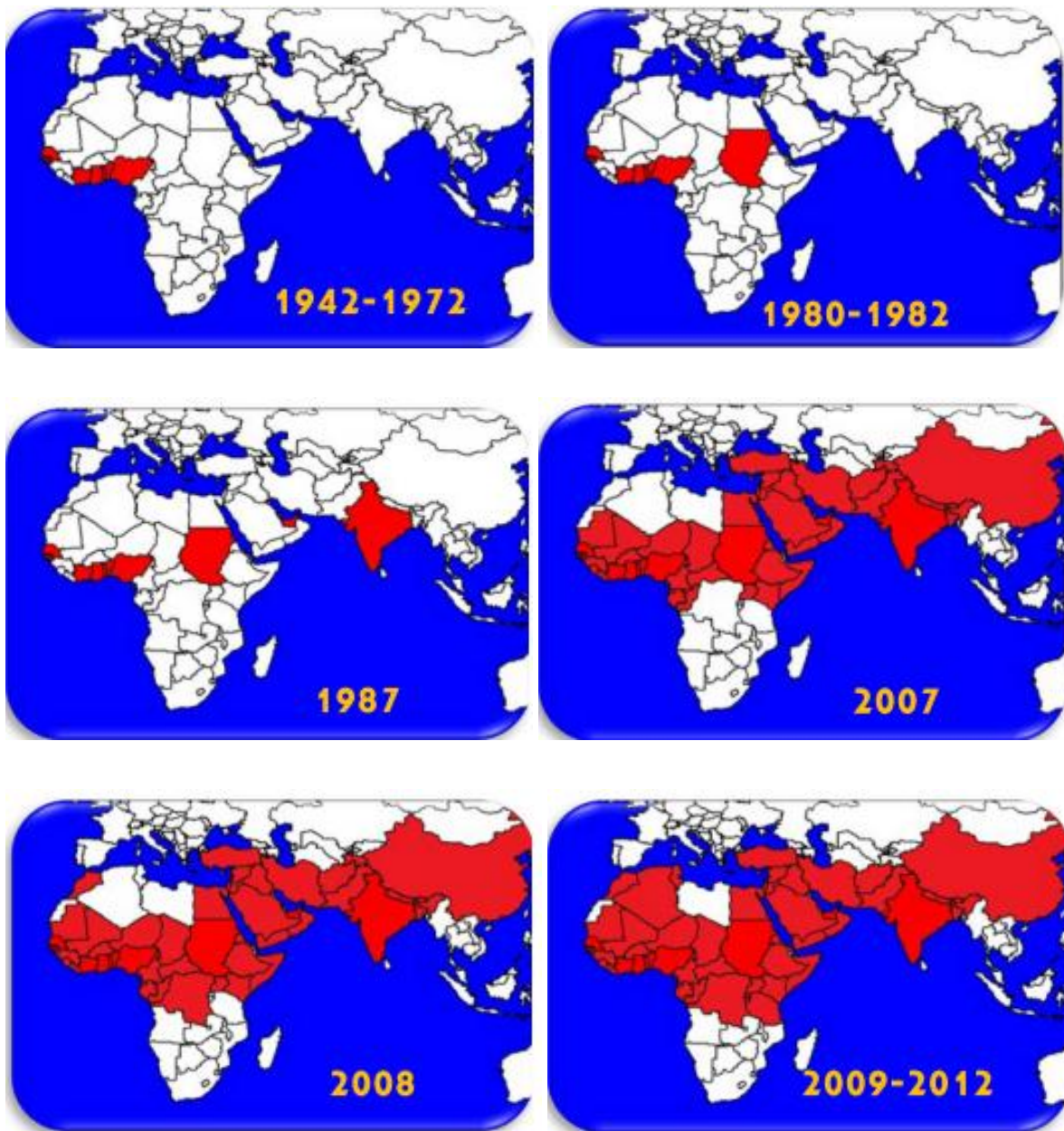


Figure 1: Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012 (FAO 2012)

1.3 Importance et conséquence économique de la PPR

1.3.1 Conséquences sur la santé des populations animales

Un animal infecté par le PPRV peut soit mourir, soit guérir et acquérir une immunité à vie contre toutes les souches virales du PPRV (Taylor, 2016). La prévalence et la virulence de la maladie varient en fonction de nombreuses variables comme l'espèce, la race, l'âge, la région géographique, les pratiques d'élevage, la topographie ou encore le contexte socio-économique (Singh et *al.*, 2004). Ces influences sont difficiles à définir et peuvent interagir les unes avec les autres. Les études sérologiques sont nombreuses et les résultats très

variables, les taux de prévalence estimés étant généralement compris entre 30% et 70% (Luka et al., 2011; El-Yuguda et al., 2013; Mbyuzi et al., 2014; Kardjadj et al., 2015; Kihu et al., 2015; Cêtre-Sossah et al., 2016).

Il affecte plus sévèrement les animaux de moins de six mois. L'impact est d'autant plus important lorsque les épidémies ont lieu dans des pays non endémiques où les populations ne sont pas porteuses d'anticorps. Une fois introduit dans un troupeau, le virus peut entraîner des taux de morbidité s'élevant jusqu'à près de 100% et des taux de mortalité de 70- 90% (Sen et al., 2010; Saravanan et al., 2010).

1.3.2 Conséquences socio-économiques sur les populations humaines

L'élevage des petits ruminants représente une part importante de l'élevage mondial. Les petits ruminants représentent une source économique et nutritive non négligeable, que ce soit pour l'industrie agro-alimentaire nationale ou à plus fine échelle pour les éleveurs et les familles rurales qui dépendent des petits ruminants pour leur sécurité alimentaire (production de viande et de lait) et l'économie familiale (vente de la viande, du lait, des peaux et de la laine) (Singh et Bandyopadhyay, 2015). En dehors des grandes villes, la plupart des ménages ont une activité agropastorale plus ou moins importante possédant au moins un petit lot de petits ruminants comme source de nourriture ou source de revenu (Kihu et al., 2015). C'est ainsi qu'en zone rurale, les cheptels nationaux de petits ruminants sont divisés en d'innombrables petits troupeaux rendant difficile la mise en place d'action de masse (Mariner et al., 2016).

La PPR est responsable de pertes économiques considérables (Kihu et al., 2015; Jones et al., 2016). On considère aujourd'hui que la PPR représente une menace pour 80% de la population mondiale de petits ruminants. En plus de menacer la sécurité alimentaire d'une large proportion de la population humaine, la dispersion de la PPR aujourd'hui très peu contrôlée pourrait contraindre les échanges économiques, les pays importateurs pouvant exiger la mise en place de mesures de surveillance et de contrôle de la PPR dans les pays dont ils sont les clients, ce qui représenterait une lourde entrave au développement économique des pays où la maladie circule (Kumar et al., 2014).

2 Etude étiologique

2.1 Classification et taxonomie du virus

L'agent pathogène responsable de l'infection, le virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Un virus qui considéré comme un mutant de la peste bovine adapté à la croissance chez les moutons et les chèvres en raison de la similitude dans les symptômes cliniques et à partir d'analyses sérologiques et d'expériences de protection croisée (Diallo, 2000).

Le PPRV appartient à l'Ordre des *Mononegavirales*, à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus* (Banyard et al., 2006 ; Diallo et al., 2007). Le genre *Morbillivirus* présentent une grande ressemblance morphologique commune aux *Paramyxovirus* : les effets cytopathogènes en culture cellulaire (syncytium, inclusions intra-cytoplasmiques et nucléaires), un aspect histopathologique commun (cellules géantes multi-nucléées), une forte proximité antigénique (forte homologie entre les protéines des différents membres du groupe). Une des caractéristiques les distinguant des autres genres est l'absence d'activité neuraminidase, activité qui est cependant présente chez PPRV et RPV (Seth et Shaila, 2001). La forte ressemblance clinique entre la PPR et la RP ainsi que la forte immunité croisée entre leur agent causal, ont conduit à considérer le PPRV comme un variant du virus de la peste bovine, mieux adapté aux petits ruminants (Gilbert and Monnier, 1962). Cette distinction s'est trouvée confirmée à la fin des années 1980 par les études épidémiologiques (Diallo, 2006). Ce genre *Morbillivirus* comprend autres virus importants aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Il s'agit des virus de la Peste Bovine (*Rinderpest Virus, RV*), de la rougeole chez l'homme (*Measles Virus, MV*), de la maladie de carré chez les canidés (*Canine Distemper Virus, CDV*), de la maladie de Carré des phoques (*Phocine Distemper Virus, PDV*) ou encore des *Morbillivirus* des cétacés (*Cetaceamorbillivirus*) comme l'illustre la figure 2 et tableau 1 (Albina et al., 2013 ; Parida et al., 2015).

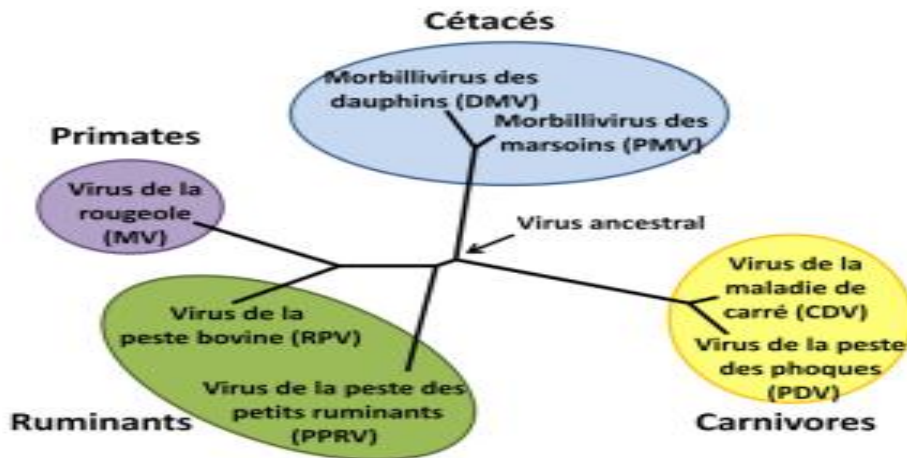


Figure 2: Arbre phylogénétique des *Morbillivirus* (d'après Barrett 1999)

Tableau 1: Principaux agents pathogènes du genre *Morbillivirus*. D'après (Banyard et al., 2006).

Virus	Maladie	Hôte(s)
Measles virus (MV)	Rougeole	Primates (homme, singe)
Canine Distemper virus (CDV)	Maladie de Carré	Canidés(+ canidés et félidés sauvages...)
Rinderpest virus (RPV)	Peste bovine	Artiodactyles
Virus de la peste des petits ruminants (PPRV)	Peste des petits ruminants	Caprins, Ovins et ruminants sauvages
Phocine Distemper virus (PDV)	Maladie de Carré des phoques	Pinnipèdes

2.2 Structure

Les *Morbillivirus* sont des virus de grande taille, très polymorphes (figure 3). Le PPRV dont la taille varie de 150 nm à 720 nm avec une taille moyenne de 500nm. Le virus de la peste des petits ruminants est composé d'une nucléocapside entourée par une enveloppe. Le génome est composé d'un seul brin d'ARN de polarité négative (-) qui ne peut pas être utilisé comme matrice pour la traduction en protéine. Donc le brin d'ARN (-) doit être transcrit en ARN messager (ARNm) pour la traduction. La taille du génome est de 15948 nucléotides. La longueur du génome du PPRV est de 15 948 nucléotides (Bailey et al., 2005). Le génome du PPRV code pour six protéines structurales (de l'enveloppe et de la

nucléocapside) la nucléoprotéine (N), la protéine de matrice (M), la phosphoprotéine (P), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L pour protéine large) ainsi que pour deux protéines non structurales. (C et V). Les principales caractéristiques et fonctions de ces protéines sont indiquées dans le Tableau 2.

Tableau 2: Les protéines d'un *Morbillivirus* (d'après Dufour, 2010)

Désignation	localisation	Caractéristique et fonction
Protéines structurales		
Hémagglutinine(H)	Enveloppe, face externe	Adsorption sur les cellules cibles Activité hémagglutinante
Protéine de Fusion (F)		Permet la fusion entre membranes virale/cellule hôte de cellule à cellule -> Diffusion virale sans libération dans le milieu extérieur
(H) et (F) : Protéines induisant la production d'anticorps neutralisants, étudiées pour le développement de vaccins		
Protéine de Matrice (M)	Enveloppe face interne	Intervient dans la morphogenèse virale
Nucléoprotéine (N)	Nucléocapside	Protéine majoritaire du PPRV, Entoure et protège l'ARN des ribonucléases.
Phosphoprotéine (P)		Interagit avec (N) pendant l'encapsidation, Fait partie du complexe ARN polymérase-ARN dépendante avec (L).
Polymérase (L) pour Large protéine		Synthèse des ARNm et Réplication constitue avec (P) le complexe ARN polymérase-ARN-dépendante.]
PROTEINES NON STRUCTURALES		
V	Ne sont retrouvées qu'au sein des cellules infectées	Rôle dans la transcription (C) et la réplication (V) virales ? Mécanismes non connus
C		

Toutes les souches de PPRV appartiennent à un seul sérotype, mais les différentes souches ont été regroupées en quatre lignées distinctes, avec les lignées I et II présentes en Afrique de l'Ouest, la lignée III en Afrique de l'Est, le Moyen Inde orientale et méridionale et lignée IV en Asie. L'utilité de l'identification de la lignée réside dans les informations qu'elle fournit sur l'origine probable du virus à l'origine d'une nouvelle épidémie (Kwiattek et *al.*, 2011).

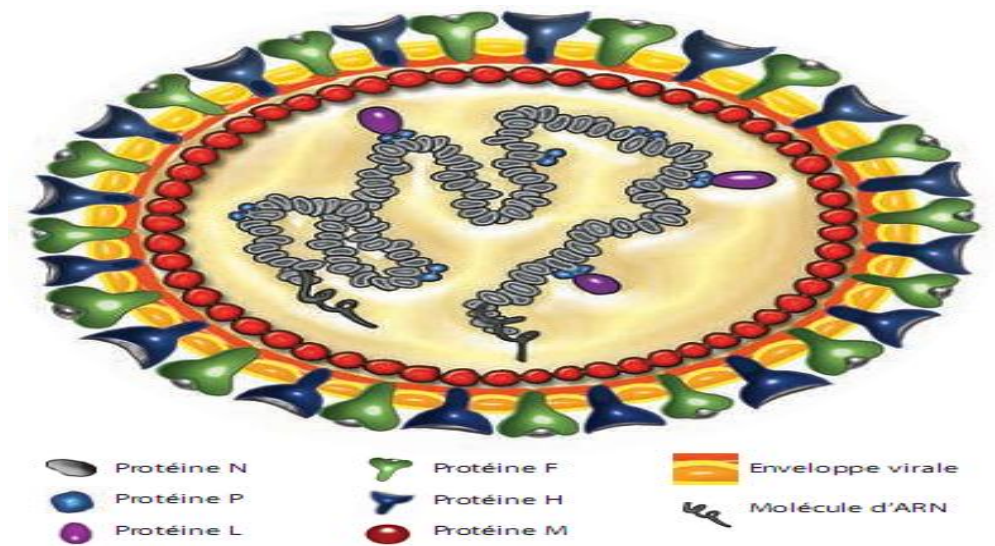


Figure 3: Structure de virus de la peste des petits ruminants

2.3 Cycle virale

La réplication des *Morbillivirus* se fait comme celle de tous les virus à génome ARN négatif et le mécanisme de multiplication s'appuie sur le modèle du virus de la rougeole. Le cycle viral du PPRV dure 6 à 8 h dans des cellules en culture (Kumar et *al.*, 2014) . Ce cycle peut être décomposé en trois grandes étapes :

- ✓ L'attachement et l'entrée du virus dans la cellule hôte
- ✓ La transcription et la réplication qui vont permettre la synthèse des protéines codées par le génome viral et la multiplication du génome
- ✓ L'assemblage et la libération des particules virales infectieuses, capables de propager l'infection à d'autres cellules.

2.3.1 L'attachement et l'entrée du virus

Les premières étapes de l'infection, à savoir la fixation du virus sur la cellule cible et la libération de la nucléocapside dans le cytoplasme de la cellule hôte, jouent un rôle très important dans la pathogénie du virus et la réplication du virus dans la cellule hôte. Le cycle de réplication débute par la fixation des spicules de la glycoprotéine virale H sur les récepteurs mucoprotéiques des cellules (Diallo, 2003), les souches sauvages de PPRV utilisent deux récepteurs cellulaires naturels. Le premier appartient aux molécules du SLAM (Signalling Lymphocyte Activation Molecule). Plus précisément le récepteur CD150 qui est exprimé à la surface des lymphocytes, des monocytes, des macrophages et des cellules dendritiques matures (Tatsuo & Yanagi, 2002) et le récepteur Nectin-4 est exprimé sur les cellules épithéliales. Une fois le virus lié à la cellule, la glycoprotéine virale F assure l'induction de la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire. Après libération de la nucléocapside virale dans le cytoplasme de la cellule hôte (Lee et *al.*, 2007; Muhlebach et *al.*, 2008).

2.3.2 La transcription et la réplication

Après la libération de la nucléocapside, la transcription virale commence dans le cytoplasme de la cellule hôte. La protéine L fonctionne alors comme une ARN polymérase ARN-dépendante (RdRp) et initie la transcription des ARNm dans le cytoplasme. L'enzyme progresse de façon séquentielle et synthétise individuellement chacun des ARN messagers. La réplication virale nécessite une quantité de protéines qui est régulée par un gradient d'ARNm transcrits pour chaque gène. Le gène codant la protéine N qui est nécessaire en grande quantité, est situé plus près du promoteur génomique GP et est par conséquent le plus abondamment transcrit. En revanche la protéine L se trouve la plus éloignée du GP et donc transcrite en plus faible quantité (Meng et *al.*, 2011).

2.3.3 L'assemblage et la libération des particules virales

Le processus d'assemblage et de libération des virus du genre *Morbillivirus* n'est pas très bien compris. Comme tous les virus enveloppés les protéines néoformées vont se lier à l'ARN en cours de la synthèse effectuée par la polymérase et former de nouvelles ribonucléoprotéines virales. Vont migrer vers la membrane cellulaire où sont insérées les glycoprotéines virales. L'interaction entre les glycoprotéines d'enveloppe et les RNP permet

la formation de bourgeons qui vont se détacher de la cellule cible et donner naissance à un virion complet dans le milieu extérieur (figure 4) (Diallo, 2003).

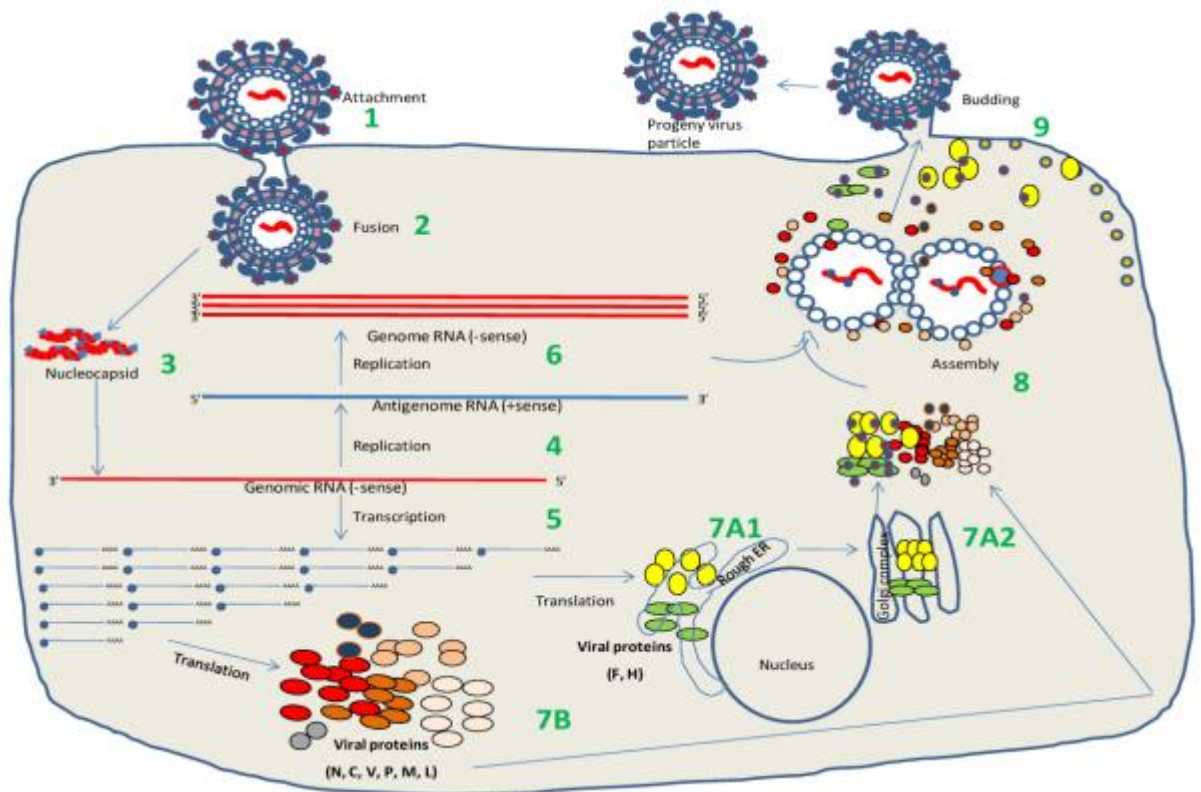


Figure 4: Cycle de PPRV (Kumar et al 2014)

2.4 Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

Le virus est fragile dans un environnement extérieur et peut y survivre longtemps. Comme tous les paramyxovirus, le virus de la peste des petits ruminants est très sensible à la chaleur et aux rayonnements ultra-violet (Lefèvre, 2003 ; Chauhan et al, 2009). Ils sont détruits en moins de trois heures après exposition à 56°C, en deux jours après exposition à 37°C et une dizaine de jours à 4°C. Cependant, ces virus peuvent être conservés sur plusieurs décennies à -80°C (Rossiter et Taylor, 1994 ; Lefèvre, 2003 ; Diallo, 2003) et la lyophilisation permet de les stabiliser (Worrrwall et al., 2001). Les *Morbillivirus* sont également inactivés par certains produits chimiques tels que les solvants lipidiques à base d'éther, de chloroforme et d'alcool et les désinfectants classiques comme le phénol, le formol, la soude, les ammoniums quaternaires et le glycérol (Rossiter et Taylor, 1994 ; Diallo, 2003).

2.5 Propriété biologique

2.5.1 Pouvoir pathogène

Le virus de la peste des petits ruminants est lympho-épithéliotrope. Le caractère lymphotrope, commun à tous les *Morbillivirus*, entraîne une leucopénie sévère chez l'animal infecté, ce qui favorise le développement d'infections secondaires par des agents bactériens ou parasitaires opportunistes qui profitent de l'immunodépression induite et aggravent le tableau clinique (Dufour, 2010).

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

2.5.2 Pouvoir Immunogène

Le pouvoir immunogène de ce virus est très important, en effet, en cas de guérison suite à une infection naturelle ou suite à une vaccination homologue, une immunité protectrice très efficace et de longue durée se met en place. Ainsi, un animal guéri ou vacciné ne peut pas présenter un autre épisode de PPR, il est protégé à vie. Ce pouvoir immunogène est d'autant plus intéressant qu'il est actif contre toutes les souches de PPRV, ceci malgré la variabilité génétique énoncée précédemment (Dufour, 2010).

De plus, l'immunité conférée s'étend également au virus bovipestique avec qui le PPRV partage d'étroites relations. En effet, ces virus possèdent entre eux une très forte réaction croisée tant sur le plan sérologique que sur le plan de la protection. Ceci permet d'expliquer d'une part que la peste des petits ruminants ait été longtemps ignorée au profit de l'infection bovipestique des petits ruminants car ces pathologies sont à l'origine d'un tableau clinique similaire ; et d'autre part le succès de l'utilisation du virus atténué bovipestique comme vaccin hétérologue contre la PPR (Taylor, 1979) jusqu'à l'obtention et la mise sur le marché de vaccins homologues (Diallo, 1989).

2.5.3 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. L'étude des anticorps monoclonaux 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 élargi mis à profit dans le développement des tests diagnostiques. Cependant, ces anticorps induits ne sont pas neutralisants et jouent donc aucun rôle. Ce sont les protéines de fusion (F) et l'hémagglutinine (H) qui sont à l'origine d'une réaction immunitaire protectrice à médiation humorale pour (H) et cellulaire pour (F) (Lefevre, 1987).

Ces antigènes sont directement en contact avec les anticorps anti-viraux du milieu extérieur. 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). C'est d'ailleurs la classification en lignées génétiques distinctes des divers isolats de PPRV à partir du séquençage du gène codant pour la nucléoprotéine (N) qui semble le mieux refléter la répartition géographique des différentes souches (Kwiatk et *al.*, 2007).

2.6 Etude clinique et lésionnelle

La peste des petits ruminants se manifeste classiquement de façon aiguë. La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestif et respiratoire. La maladie peut se manifester sous des formes cliniques variées selon l'espèce affectée mais aussi selon des facteurs de race, d'âge ou de statut immunitaire individuel. Quatre formes cliniques de la maladie sont habituellement distinguées (Wohlsein et Saliki 2006, Rodostits et *al.*, 2007, Taylor et Barrett, 2007). Les signes cliniques décrits ci-dessous s'observent majoritairement chez les caprins, les ovins présentant généralement des formes peu sévères (Taylor et *al.*, 2002).

2.6.1 La forme suraiguë

Les formes suraiguës sont généralement observées chez les jeunes caprins de plus de 3 mois. Suite à une période d'incubation de 2 ou 3 jours en moyenne, l'animal présente une forte hyperthermie (40 à 42°C) associée à un état typhique marqué (abattement, anorexie) et à une

congestion des muqueuses buccales et oculaires. Un à deux jours après l'apparition de la fièvre, les muqueuses buccale et oculaire deviennent rouges (figure 5). , et un jetage séro-muqueux. Une diarrhée profuse complète le tableau clinique et conduit à la mort de l'animal 6 jours maximum après le début des signes cliniques (Marie-Astrid, 2013).



Figure 5: PPR chez une chèvre : muqueuse de l'œil congestionnée Source : FAO (2000)

2.6.2 Forme aiguë

L'évolution de la maladie sous cette forme est moins rapide, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés ; d'autre part les signes cliniques communs avec la forme suraiguë de la maladie auront ici une expression moins accentuée. La Forme aiguë correspond à la forme la plus fréquemment observée. Ressemble à la peste bovine quand elle évolue sur petits ruminants, les symptômes apparaissent après 3 à 6 jours d'incubation et Les signes cliniques décrits précédemment sont observés mais de façon moins marquée. Le jetage et le larmoiement séro-muqueux évoluent vers un aspect plus mucopurulent, qui aboutit à l'obstruction des naseaux, rendant la respiration de l'animal difficile, De temps en temps, l'animal tousse. Les signes bronchopneumonie sont les résultats d'une surinfection bactérienne, Après 4 à 5 jours d'évolution, conjointement à la diminution de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes. La mort survient dans 70 à 80 % des cas 10 jours après le début des symptômes, souvent au cours d'une phase d'hypothermie (kindji, 2006, Marie-Astrid, 2013).



Figure 6: PPR chez une chèvre : lèvres gonflées et érodées, salivation, jetage au niveau des naseaux (FAO, 2000).

2.6.3 La forme subaiguë

La forme subaiguë peut faire suite à la forme aiguë ou survenir d'emblée sans stomatite primitive surtout chez les ovins. Elle se manifeste après une semaine d'incubation, les signes cliniques sont moins accusés ; cependant vers le dixième jour un muco-pus apparaît à la commissure des lèvres, des papules et des pustules sont observées à la périphérie des cavités buccales principalement chez les moutons. La peau est recouverte à l'endroit des pustules, de croûtes épaisses, qui se reforment rapidement une fois enlevées. La stomatite est identique à celle observée dans la forme précédente. L'évolution se fait en dix à quinze jours vers la mort par marasme physiologique (Kindji, 2006).

2.6.4 La forme inapparente

La forme inapparente est rencontrée lors d'enquêtes sérologiques et serait particulièrement prévalent 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 papule ou pustules faisant penser à l'ecthyma contagieux. Dans cette forme, c'est sérologie qui permet de détecter la maladie. Cette forme serait plus fréquente dans certaines zones sèches d'Afrique centrale ou elle est considérée comme un facteur de risque aux infections pulmonaires. La forme asymptomatique de la maladie est souvent rencontrée dans les zones sèches (Lefèvre, 1987, Marie-Astrid, 2013).

2.6.5 Lésions post-mortem

Lors d'un examen post mortem, l'infection par le PPRV révèle une pathologie pulmonaire importante, avec des plaques de congestion dans le tissu pulmonaire, liquide spumeux ou mucopurulent dans la trachée et des lésions de pneumonie sont observées lors de l'autopsie (figure8). Les animaux présentent des dommages importants aux muqueuses du tube digestif et aux organes lymphoïdes. Le tube digestif est marqué par des lésions nécrotiques de la bouche (muqueuse, langue, gencive, palais) jusqu'aux intestins dont la muqueuse apparaît congestionnée et hémorragique. Des stries «zébrées» s'observent sur le colon et le rectum (figure 7) (Diallo, 2010). Concernant les organes lymphoïdes, l'examen immunohistologique montre que le virus est principalement lymphotrope, avec une atteinte du tissu épithélial uniquement aux stades ultérieurs de l'infection. Les nœuds lymphatiques notamment les mésentériques sont œdémateux. La rate est congestionnée et hypertrophiée et peut présenter des lésions nécrotiques (Pope et *al.*, 2013).



Figure 7: Stries zébrées dans le gros intestin d'une chèvre (FAO, 2000).



Figure 8: Pneuonie avancée chez un mouton (FAO 2000).

3 Etude épidémiologique

3.1 Épidémiologie descriptive

Le statut épidémiologique diffère d'un pays à un autre en fonction de la forme de la maladie ou encore selon les données fournies aux instances nationales et internationales responsables. En effet, certains pays n'ont, à ce jour, fourni aucune information relative à une éventuelle infection au PPRV ; dans d'autres les foyers ne concernent qu'une région limitée du territoire alors que la maladie sévit dans tout le pays. La peste des petits ruminants est installée de façon enzootique dans de nombreux pays, notamment en Afrique sahélienne. Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de prévalence variant de 30 à 45 voire 55% dans ces zones enzootiques (Diallo, 2003) ce qui confirme la présence de la maladie et la persistance de la circulation virale sans symptomatologie associée. Le Tableau 3 résume les résultats de quelques enquêtes sérologiques.

Tableau 3: Résultats d'enquêtes sérologiques relatives à la PPR effectuées dans différents pays.

Pays	Année de l'étude	Année de l'étude Taux de prévalence individuelle	Taux de prévalence troupeau	Références
Pakistan	2005-2006	51%	--	Ali Khan <i>et al.</i> , 2008
Liban	2005	49%	89%	Attieh, 2007
Mali	1992	32%	74%	Tunkara <i>et al.</i> , 1996
Cameroun	1999-2000	36%	--	Awa <i>et al.</i> , 2002
Burkina Faso	2005	29%	83%	Sow <i>et al.</i> , 2008
Oman	1983	24%	--	Taylor <i>et al.</i> , 1990
Turquie	1999-2000	22%	89%	Ozkul <i>et al.</i> , 2002

L'analyse phylogénétique des souches du virus de la PPR, isolées des différentes régions géographiques, basée sur le gène de la protéine F et de la protéine N, définit quatre lignées distinctes (Banyard *et al.*, 2010 ; Kwiatak *et al.*, 2011). La lignée I est représentée par des virus isolés en Afrique dans les années 70 (souches du Nigéria et souche sénégalaise). La lignée II inclut des virus isolés vers la fin des années 80 en Afrique de l'ouest (Côte d'Ivoire et Guinée). La lignée III est une combinaison des isolats d'Afrique Orientale (du Soudan et d'Ethiopie) ainsi que de la partie sud de la péninsule arabe (Oman, Emirats Arabes Unis). La lignée IV regroupe les isolats circulant principalement en Asie, Moyen et Proche-Orient, comme les isolats d'Iran, du Népal, du Bangladesh et d'Inde. Cette dernière lignée a

également été rapportée en Afrique de l'Est, au Soudan, où elle a été rétrospectivement mise en évidence par typage génétique dès le début des années 2000, mais aussi en Turquie en 2002 et plus récemment au Maroc en 2008 (figure9) (Dufour et *al.*, 2009).

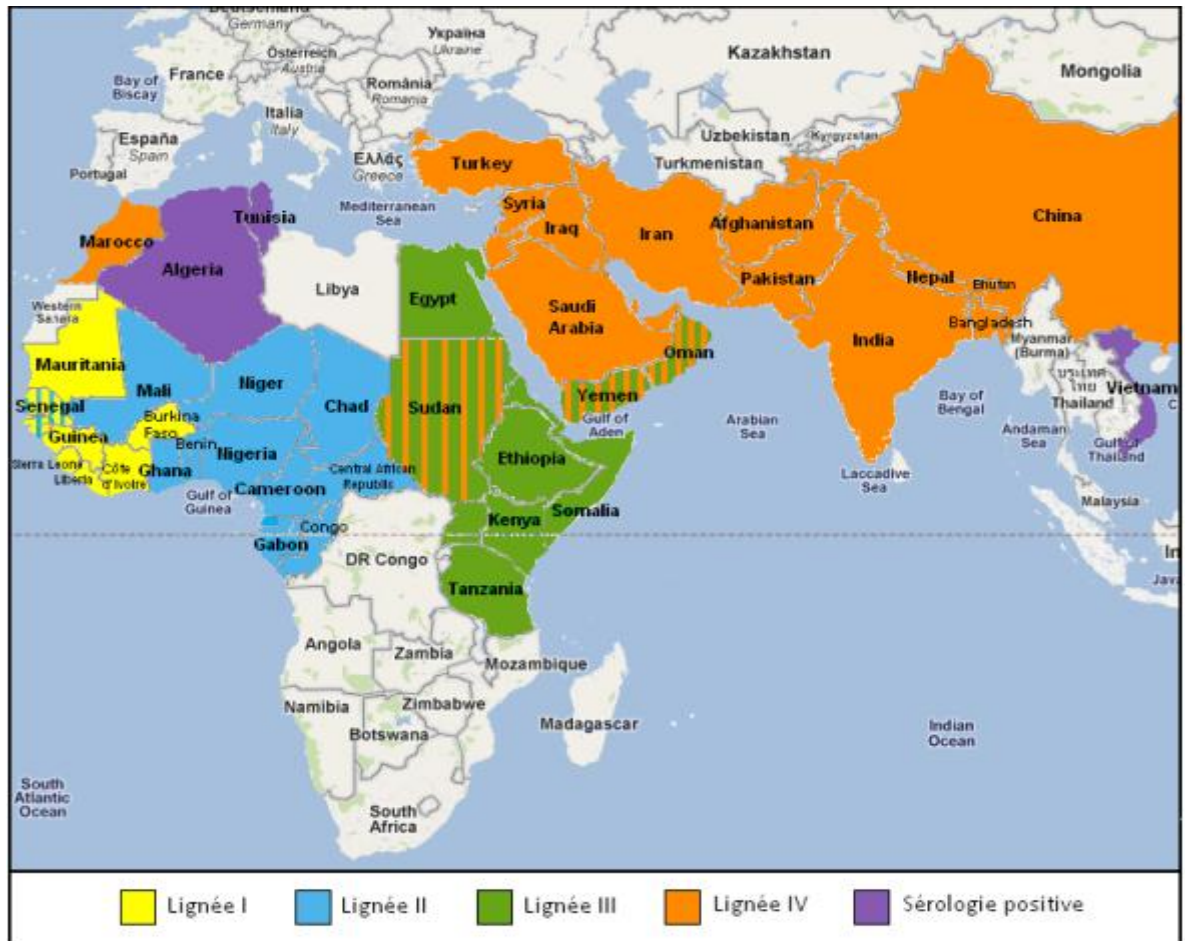


Figure 9: Distribution géographique des différentes lignées du PPRV

3.2 Épidémiologie Analytique

3.2.1 Les espèces infectés

Selon Nanda et *al* (1996), Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité. Les chèvres sont plus sensibles que les moutons, mais cela n'a pas été confirmé dans d'autres études (Singh et *al.*, 2014, Kardjadj et *al.*, 2015). Il a cependant été signalé des épizooties (Balamurugan et *al.*, 2012) où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence de situation épidémiologique ne sont pas encore connues (Diallo, 2010). Les chèvres de l'Ouest d'Afrique sont révélées plus sensibles que les variétés européennes, les variétés naines étaient les plus sensibles aux maladies (Couacy-Hymann et *al.*, 2007).

Les bovins peuvent être infectés par PPRV, L'infection des bovins par le PPRV est surtout découverte lors d'enquêtes sérologiques car ils ne sont pas sensibles à ce virus. Les animaux ne présentent aucun signe clinique (Lembo et *al.*, 2013) , et l'infection reste donc subclinique comme en témoigne les bovins et buffles séropositifs récemment détectés en Inde (Balamurugan et *al.*, 2012). C'est cette différence de sensibilité entre les bovins et les petits ruminants vis-à-vis du virus qui a permis de faire la découverte de la maladie en 1942 en la distinguant ainsi de la peste bovine. Pendant longtemps cette particularité a d'ailleurs été le seul outil de diagnostic différentiel entre les deux maladies (Dufour, 2010).

Les dromadaires sont également sensibles au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte (Ismail et *al.*, 1992) mais aussi pendant les épizooties d'Ethiopie en 1995 (Roger et *al.*, 2001) et du Soudan (Khalafalla et *al.*, 2010) où la maladie fut caractérisée par un syndrome respiratoire chez les camélidés. À ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus semble inexistant puisqu'ils n'excrètent pas le virus et le rôle épidémiologique des dromadaires reste encore à préciser (Banyard et *al.*, 2010). La Figure 10 synthétise les connaissances actuelles quant au cycle épidémiologique de la peste des petits ruminants :

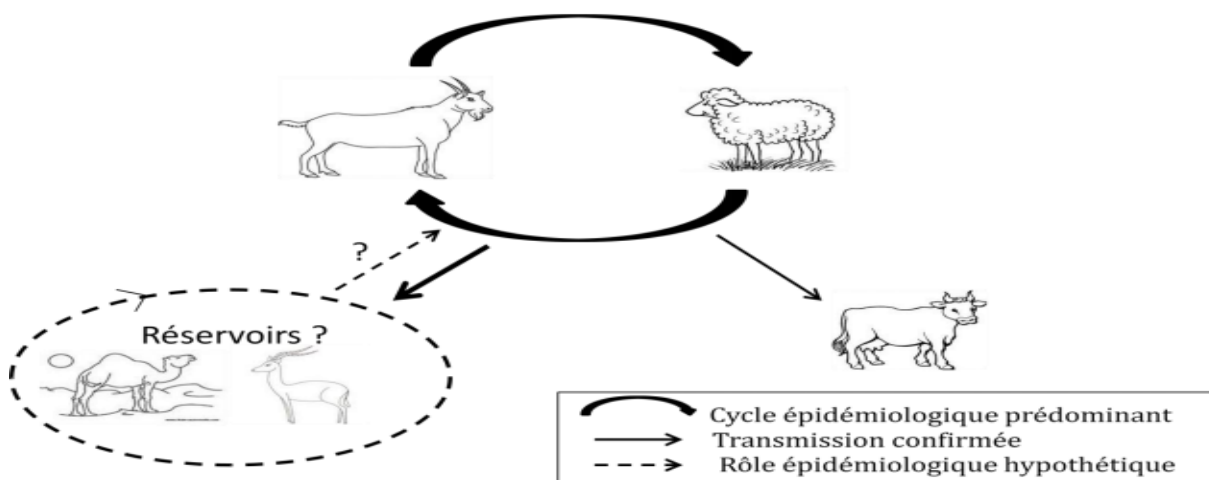


Figure 10: Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010)

3.2.2 Mode de transmission

3.2.2.1 Transmission directe

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants, le mode de transmission du PPRV est principalement horizontal direct. En effet, de par la faible

résistance de ce virus dans le milieu extérieur. La contamination d'un animal sensible se fait essentiellement par contact étroit avec des animaux infectés ou des sécrétions fraîches ou des matières fécales provenant animales infectées.

La contamination se fait principalement par voie respiratoire suite à l'inhalation des matières virulentes contenues dans les larmolements, jetage et salive. Le transfert du virus sur n'importe quelle distance se fait par le mouvement du bétail, généralement par la migration ou le commerce. Le virus se trouve dans toutes sortes de sécrétions. Il n'y a aucune preuve, directe ou indirecte, d'un rôle d'un arthropode en tant que vecteur du PPRV ou de tout autre *Morbillivirus* (Diallo, 2010).

3.2.2.2 Transmission indirecte

Étant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (Lefèvre et Diallo, 1990), elle n'est cependant pas à exclure en présence de points d'eau ou de mangeoires communs par contact avec du matériel récemment contaminé ou par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par un animal infecté. Le virus peut être transmis par des viandes, dans lesquels le virus peut survivre jusqu'à 72 heures, selon l'humidité, la température, la quantité de lumière solaire et de nombreux autres facteurs. Le virus est probablement stable dans la viande réfrigérée pendant quelques jours). Le virus est probablement stable dans le lait s'il est conservé au frais, avec une demi-vie de deux à trois jours (Albina et *al.*, 2013). Il n'y a pas de porteur chronique ; l'animal, une fois guéri, est immunisé à vie et ne présente pas de risque de transmission à ses congénères (Radostits et *al.*, 2007).

3.2.3 Source de contaminations

Les principales sources de virus sont les animaux malades. L'animal infecté constitue la seule source d'infection et le siège du virus. Chez les animaux atteints de peste, tous les tissus, toutes les sécrétions et excréments sont virulents ou peuvent l'être à des degrés divers. Le sang constitue le premier tissu virulent. La virémie est précoce. Elle apparaît dès que la température monte. Elle est transitoire mais elle suffit pour rendre virulent les organes tels que: la rate, les ganglions et les poumons. Les animaux infectés excrètent de grandes quantités de virus par le jetage, les larmes, la salive et les matières fécales. De très fines gouttelettes de matières virulentes se forment à partir de ces sécrétions et excréments et contaminent l'air ambiant. La toux et les éternuements contribuent à la formation de ces

gouttelettes. Les animaux s'infectent en les inhalant, d'où la transmission rapide de la maladie quand le contact entre les animaux est étroit (Diallo Adama., 2014). Les viandes issues de carcasses d'animaux infectés ne semblent pas présenter de risque de contamination en tant que source de virus (MacDiarmid et Thompson 1997).

D'autres sources de contamination sont représentées par l'eau, les aliments, les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillées par les matières virulentes. Néanmoins, la contamination à partir de ces sources n'est que de courte durée car le virus de la PPR, tout comme celui de la peste bovine, ne survit pas longtemps en milieu extérieur en raison de sa très grande fragilité (FAO, 2000).

3.3 Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte à l'agent pathogène

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

3.3.1 Facteurs intrinsèques

Les facteurs intrinsèques constituent les causes prédisposantes de la maladie. La PPR atteint particulièrement les caprins et accessoirement les ovins. Les bovins vivant en contact des petits ruminants ne présentent pas de manifestations cliniques. La plus grande sensibilité des chèvres pourrait être entre autre reliée au fait que cette espèce est prolifique ce qui implique la présence simultanée d'un plus grand nombre de jeunes animaux qui nous le verrons sont les plus touchés par la maladie.

Le statut immunitaire de l'animal joue un rôle important dans infection par PPRV. La sensibilité au virus varie d'un animal à l'autre, un animal immunodéprimé étant plus sensible à l'agent pathogène. Plusieurs enquêtes sérologiques ont montré que la prévalence des anticorps anti-PPRV augmente avec l'âge des animaux (Tunkara et *al.*, 1996). Les jeunes, âgés de 3 à 12 mois, sont les plus sensibles, cette période est dite « critique ». En effet, ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels et n'ont pas encore acquis d'immunité propre efficace (Dilli et *al.*, 2011). Ainsi ; les chèvres africaines de race

sahéliennes sont par exemple plus résistantes que les races naines côtières et les guinéennes (Hammouchi et *al.*, 2012). Alors pour le facteur sexe, certaines enquêtes sérologiques ont cependant montré une séroprévalence supérieure chez les femelles (Sow et *al.*, 2008 ; Dilli et *al.*, 2011)

3.3.2 Facteurs extrinsèques

Il s'agit d'un ensemble de facteurs d'environnement des animaux, qui, selon les cas peuvent augmenter ou diminuer leur réceptivité à l'agent pathogène.

Plusieurs études ont montré l'influence du climat dans l'apparition de la maladie. En Inde, Singh et *al.*, (2004) ont enregistré des pics de nouveaux foyers pendant la saison froide ainsi qu'au début de la saison des pluies, périodes pendant lesquelles le virus profite d'un climat plus favorable à sa stabilité dans le milieu extérieur ainsi que du stress physiologique induit sur les animaux. D'autre part les animaux subissent un état de stress physiologique face au manque d'apport alimentaire et sont ainsi plus sensibles au virus (Diallo, 2008). Ainsi, d'après Singh et *al* (2004) le déplacement des animaux, lors des activités de commerce ou des festivités coutumières, est un facteur important dans la transmission de la maladie. En plus de favoriser le contact entre les animaux, il génère un stress et affaiblit les animaux ce qui favorise l'infection par le PPRV. D'autres facteurs interviennent également mais de façon non spécifique dans la transmission de la maladie. , il s'agit-là plutôt de règles d'hygiène sanitaire de base relatives aux maladies contagieuses en élevage ; l'absence de quarantaine et de mesures d'isolement des malades ou encore l'introduction d'animaux d'origines ou d'âge différentes augmentent les risques de rencontre et de propagation virale et donc d'apparition de la maladie (Dufour, 2010).

4 Diagnostique

Le diagnostic clinique de la PPR peut être établi à partir des informations épidémiologiques, des signes cliniques et lésionnels. Mais le diagnostic de certitude n'est obtenu que suite à des examens de laboratoire.

4.1 Diagnostic épidémio – clinique

La peste des petits ruminants doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins (qui plus est de jeune âge) d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de

la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée. Ces différents symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité d'inspecter l'ensemble du troupeau. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, ce qui donne une grande importance au diagnostic différentiel avec d'autres maladies (Diallo, 2003). La PPR a été longtemps ignorée dans beaucoup de régions au profit de la peste bovine et de la pasteurellose, maladies avec lesquelles elle partage des symptômes identiques. En fait, la pasteurellose est le plus souvent une complication de la PPR (Rossiter et Taylor, 1994 ; Diallo, 2005).

4.2 Diagnostic lésionnel

La carcasse est souvent émaciée. Le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites. On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines. Les évolutions suivantes peuvent être observées La présence de fausses membranes blanches au niveau de la bouche, Lésion érosive de la gencive, du palais, de la langue, des joues et de l'œsophage. Lèvres enflammées et érodées, et possibilité d'écaillés ou de nodules dans les cas avancés Rougeur et congestionnée à l'intérieur de la cavité nasale avec sécrétions séreuses ou muqueuses jaunes, ainsi que lésions érosives.Des Zones rouges ou roses fermes au toucher dans les poumons et le cœur, Les ganglions lymphatiques sont moul et enflammés, Intestin grêle Paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies et quelques érosions. Gros intestin - caecum, côlon et rectum : Petites hémorragies tout au long des plis de la paroi et qui, au stade avancé de la maladie, peuvent confluer et prendre une couleur foncée, vert-noirâtre sur certaines carcasses.

4.3 Diagnostic différentiel

La PPR peut se confondre aussi avec la peste bovine vue que ces deux maladies sont remarquablement semblables en termes de clinique chez leurs hôtes respectifs. La confusion est possible quand les symptômes de la peste bovine apparaissent chez les petits ruminants, compte tenu de la réceptivité de ces derniers au virus bovipestique, mais ces animaux sont moins susceptibles que les bovins. Le diagnostic différentiel doit également être fait pour la pleuropneumonie contagieuse caprine et l'ecthyma contagieux du mouton (Tableau 4).

Tableau 4 : Caractéristique de diagnostic principales différentielles (Diallo 2010)

	Signe communes avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
pasteurellose	Signes respiratoire	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)	Signes respiratoire, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuse et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaire plus diffuses pour la PPCC avec liquide pleurale fibrineux
Ecthyma contagieux	Croûtes labiales Signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésicule 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 aux niveaux 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 vésiculaire de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale ovine	Congestion du muqueux jetage larmoiement	œdème de a tête des lèvres, de la langue (langue bleue) boiteries	Leucopénie lésion érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive des poumons hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds,
Variole caprine clavelée	Symptômes respiratoires jetage larmoiement parfois diarrhée	Œdème palpébrale et photophobie Présence de papules vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

4.4 Diagnostic dans Laboratoire

Afin de différencier la PPR d'autres maladies aiguës présentant des signes cliniques plus ou moins comparables, telle la peste bovine, il est nécessaire d'effectuer des tests de laboratoire. Ces tests ont pour but de détecter la présence du virus (l'antigène du virus ou le matériel génétique) ou des anticorps spécifiques. Lors de la suspicion de la peste des petits ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et servir à la confirmation de l'infection par des tests de laboratoire. Il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements sur le plus grand nombre d'animaux présents dans le foyer, que ceux-ci soit vivants et présentant des symptômes marqués, qu'ils aient succombés à la maladie ou encore qu'ils aient été euthanasiés. Sur les animaux vivants, il est conseillé de prélever des écouvillonnages de larmes et de jetage, du sérum pour les analyses sérologiques, du sang total et éventuellement des biopsies ganglionnaires. Sur les animaux morts ou sacrifiés, les prélèvements de la rate, des poumons, de l'intestin et des ganglions lymphatiques doivent être réalisés de préférence dans les deux heures qui suivent la mort. Il est important que les prélèvements soient bien conditionnés à la bonne température et envoyés au laboratoire dans les plus brefs délais (Lefèvre et Diallo, 1990 ; Diallo, 2005).

Dans le « Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres » de l'OIE, le test sérologique prescrit est le test de neutralisation virale (VNT). Les procédures pour l'identification de l'agent sont basées sur des méthodes classiques de diagnostic de laboratoire : à travers des tests d'immunodiffusion en gélose (Abraham et Berhan, 2001), d'immunofluorescence, d'immunocapture, ainsi que des méthodes moléculaires comme la PCR, actuellement plus répandues (Abubakar et *al.*, 2011). Cependant, le diagnostic de référence reste l'isolement et l'identification du virus sur cellules primaires de rein ou de poumon de mouton ou sur lignée cellulaire Vero. Les cellules Vero exprimant le récepteur CD150 humain et les cellules CV1 exprimant la protéine SLAM des moutons et des chèvres semblent avoir une meilleure sensibilité (Minet et *al.*, 2009 ; Adombi et *al.*, 2011). Le diagnostic sérologique est recommandé par l'OIE dans le cadre d'échanges commerciaux d'animaux. Deux tests peuvent être utilisés : la séroneutralisation virale et des test ELISA de compétition (Rossiter, 1994). Le Tableau 5 synthétise les principales caractéristiques de ces tests, sachant que le résultat d'un test devrait être confirmé par celui d'au moins un autre.

Tableau 5: Caractéristiques des techniques de diagnostic de la PPR (d'après Diallo, 2005).

	Test	Délai	Sensibilité	Spécificité
Virus	Immunodiffusion en gélose	1-2 jours	Faible	Réaction croisée avec la PB
	Immunofluorescence	2 heures	Sensible	Spécifique avec monoclonaux
	Immunocapture	2-3 heures	Très sensible	Très spécifique
	PCR	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique
	Isolement du virus	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test
Anticorps	Séroneutralisation (SN)	10-15 jours	Sensible	Nécessité de faire SN avec PPRV et virus de la PB
	ELISA	3-4 heures	Sensible	Croisements PPR/PB, départagé avec test PB

5 Traitement

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

Certaines études ont montré le traitement des animaux atteints de la PPR par une administration de sérum anti-PPR ou d'antibiotiques associés avec des médicaments contre la diarrhée (Anene et *al.*, 1987). Un traitement efficace et rapide de la PPR pourrait être envisagé en utilisant des antiviraux si leur prix devient abordable. Les antiviraux basés sur de courts ARN interférents synthétiques (siRNA), une nouvelle classe de molécules avec des applications thérapeutiques potentiellement importantes, sont de bons candidats si ils sont délivrés par des vecteurs, y compris des vecteurs viraux (Libeau G et *al.*, 2015). Cependant pour l'instant, ces approches thérapeutiques par les anti-sérums et les anti-viraux ne peuvent être utilisées sur le terrain car trop coûteuses au regard de leur efficacité sur les moutons et les chèvres. De ce fait, maintenant le contrôle de la PPR est assuré uniquement par la mise en place d'une prophylaxie efficace (Libeau G et *al.*, 2015).

6 Prophylaxie

La prophylaxie est l'ensemble des moyens, méthodes et systèmes mis en œuvre pour prévenir la naissance de maladie infectieuse, limiter ou arrêter leur extension. Les modalités et l'importance de la mise en place de mesures de prophylaxie vis-à-vis de la PPR sont différentes selon le statut du pays ou de la zone en question. Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle des déplacements des animaux, quarantaine) et le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constituent la base de la lutte contre la PPR. Elles sont d'autant plus essentielles lorsque la maladie apparaît dans un pays jusqu'alors indemne.

6.1 Prophylaxie sanitaire

La peste des petits ruminants est une maladie à déclaration obligatoire auprès de l'OIE selon les conditions énoncées dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE. Tout pays indemne devrait contrôler rigoureusement l'introduction de nouveaux animaux. L'importation d'individus sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. De plus, des mesures de quarantaine préalables devraient être systématiquement mises en place (Dufor , 2010).

Lorsque la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, le virus doit être identifié rapidement au laboratoire, les animaux malades ainsi que ceux en contact doivent être abattus tout en respectant les contraintes liées au bien-être animal. Les carcasses doivent être brûlées ou enterrées. Le mouvement des animaux doit être contrôlé et une quarantaine doit être appliquée. Les zones contaminées peuvent être désinfectées par des produits chimiques de pH inférieur ou supérieur à 11. Le nettoyage des vêtements et de tous les équipements de la ferme peut se faire par des détergents actifs sur le PPRV (Toukara, 2018).

Ces mesures comprennent l'interdiction des grands rassemblements (marchés, foires, expositions), du transit d'animaux sensibles ou encore l'interdiction totale de circulation (ou alors restreinte aux zones de même statut) de ces mêmes animaux (Dufor , 2010).

Lorsque la maladie réapparaît dans une zone endémique, le moyen de contrôle le plus couramment utilisé est la vaccination d'urgence. Les ovins et les caprins vaccinés avec une souche atténuée de PPRV ou rétablis de la PPR développent une immunité à vie contre la maladie. Un suivi des animaux sauvages et en captivité doit être mise en place afin d'éviter le

contact avec les moutons et les chèvres domestiques. La vaccination préventive des espèces zoologiques peut être envisagée. Dans tous les cas, les animaux exposés ou infectés doivent être abattus et les carcasses brûlées ou enterrées (Toukara, 2018).

6.2 Prophylaxie médicale

En raison de son importance épidémiologique et économique dans de nombreux pays, la PPR est devenue après la peste bovine une priorité pour les organisations internationales comme la FAO et l'OIE en termes de contrôle et d'éradication. La vaccination est couramment utilisée dans le cadre de la lutte contre les maladies infectieuses. Dans le cas de la PPR, les difficultés éprouvées par les services vétérinaires à mettre en place une surveillance épidémiologique efficace rendent la vaccination inévitable et essentielle (Luka et al., 2011; OIE, 2014), elle est considérée comme l'outil de lutte le plus efficace contre la PPR (Kumar et al., 2014). Plusieurs vaccins efficaces contre la PPR sont disponibles et abordables financièrement (Singh et al., 2015). Des vaccins homologues PPR très efficaces ont été développés, et en Afrique, plus de 20 laboratoires sont producteurs de vaccins (Diallo et al., 2007; Sen et al., 2010). Les plus largement utilisés sont des vaccins vivants atténués par passages successifs sur cultures cellulaires dérivés des souches Nigeria 75/1 (vaccins africains), Sungri/96 (vaccins indiens), Arasur/87 (vaccins indiens) et Coimbatore/97 (vaccins indiens) (Rojas et al., 2014). Dans de bonnes conditions, tous ces vaccins induisent avec une seule injection une immunité active à long terme protégeant contre les quatre lignées virales connues. Néanmoins, des nouveaux vaccins sont en développement, essentiellement pour répondre à la question de la thermostabilité en conditions tropicales et à la question du marquage antigénique du vaccin pour différencier les animaux infectés des animaux vaccinés (vaccins DIVA). Ainsi, pour la produire un vaccin recombinant thermostable protégeant à la fois contre la PPR et la variole caprine, deux maladies d'importance économique et ayant les mêmes répartitions géographiques, les gènes des protéines F et H de PPRV ont été insérés dans le génome du virus capripox (Berhe et al., 2003; Chen et al., 2010). Même s'il n'est pas encore validé sur la durée d'immunité requise pour une utilisation sur le terrain, ce vaccin capripox recombinant peut être considéré comme efficace, thermostable et DIVA puisque les tests de criblages sérologiques peuvent se baser sur l'absence de détection d'anticorps anti-N. Ce type de vaccin est de nature à améliorer l'efficacité des programmes de contrôle de la PPR et notamment à en réduire la durée et donc les coûts pour parvenir à l'éradication (Toukara, 2018).

Ces vaccins : "PPR-VAC", "PESTEVAC", "Peste des Petits Ruminants Virus Vaccine" et "PPR-TC Vaccine Attenuated", sont dérivés de la souche Nigerian 75/1 (Libeau et Bonnet, 2012). Produits par des laboratoires africains, ils sont largement distribués à travers tout le continent. Ils n'ont pas d'effets secondaires, même administrés en surdose. Les femelles vaccinées sont capables de transmettre des anticorps colostraux anti-PPRV à leur progéniture. L'immunité colostrale est maintenue pendant environ trois mois chez la progéniture de femelles vaccinées (Awa et *al.*, 2002). En raison d'un conflit entre les anticorps colostraux et les anticorps vaccinaux, et de l'immaturation du système immunitaire durant les mois suivant la naissance, le vaccin doit être administré aux animaux de plus de trois mois révolus pour optimiser la production d'une réponse immunitaire effective (Kumar et *al.*, 2014). Chez un animal sain en âge d'être vacciné, une seule injection induit rapidement une immunité active contre les PPRV des quatre lignées (Khan et *al.*, 2009; Kumar et *al.*, 2014). Cette immunité persiste pendant au moins trois ans en conditions expérimentales (Sen et *al.*, 2010; Zahur et *al.*, 2014).



PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE



OBJECTIFS ET METHODOLOGIE

1 Objectifs et méthodologie

1.1 Objectifs de l'étude

Ce travail vise à mieux comprendre les mécanismes d'introduction, d'entretien et de diffusion du virus de la PPR pour fournir les bases scientifiques nécessaires aux gestionnaires du risque sanitaire. En effet, dans le contexte de la wilaya d'Ain Témouchent où le système d'élevage extensif est prédominant, la mise en place des programmes de lutte et de contrôle nécessite une compréhension plus fine des facteurs de risque favorisant la diffusion du virus de la PPR. Ainsi, notre travail consiste à présenter la situation épidémiologique de de la PPR durant l'année 2019 au niveau de la wilaya Ain-Temouchent. Cette enquête épidémiologique vise principalement à connaître les zones pouvant être considérées comme un foyer à travers les communes de l'état d'Ain Témouchent, ainsi qu'à évaluer le taux de propagation de cette maladie virale chez les jeunes ruminants, afin de mieux la diagnostiquer, par rapport à l'application du programme de lutte et de prévention contre la PPR .Pour que le tout, soit enfin relia à une série, de mesures et de perspectives d'amélioration et de la situation actuelle.

1.2 Région d'étude

Notre étude a été effectuée au Nord-ouest Algérien, il s'agit de wilaya d'Ain Témouchent. La wilaya d'Ain Témouchent occupe une position stratégique dans l'ouest de l'Algérie. Issue du découpage administratif de 1984, elle s'étend sur une superficie de 2377 km² et abrite une population de 378,546 habitants. Elle est située en Oranie, et limitée à l'est par la wilaya d'Oran, au sud-est par la wilaya de Sidi-Bel-Abbès, au sud-ouest par celle de Tlemcen, et au nord-ouest par la mer Méditerranée qui la borde sur une distance de 80 km environ. Elle est composée de 8 Daïras et 28 communes (DSA d'Ain Témouchent, 2019) (Figure 11).

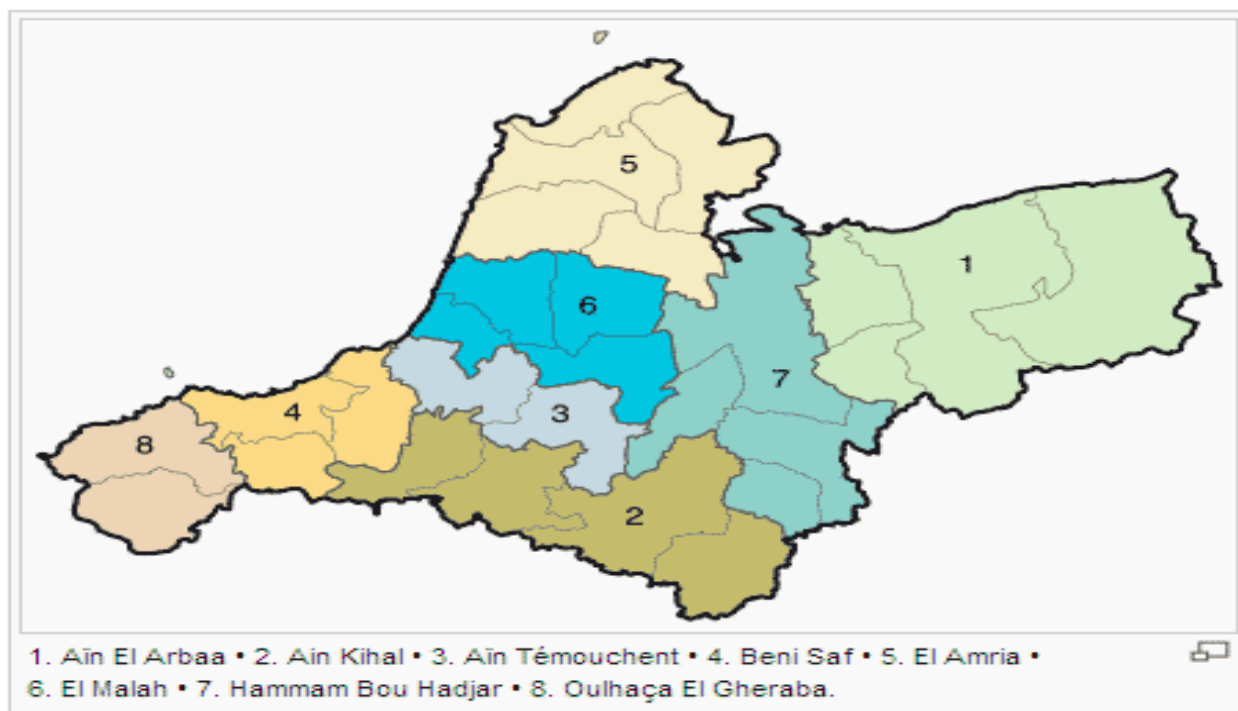


Figure 11: Situation géographique de la wilaya d’Ain Témouchent

1.3 Origine des données

Pour répondre à ces objectifs, une enquête a été mise en œuvre et la récolte des données sur la peste des petits ruminants pendant l’année 2019 dans la région étudiée, nous sommes allés à l’inspection vétérinaire de la wilaya d’Ain Témouchent qui nous a fournis les bilans et les données suivantes :

- ✓ Effectif des ovins et caprins totaux
- ✓ Effectif des ovins et caprins dépistés
- ✓ Effectif des ovins et caprins positifs
- ✓ La date de dépistage
- ✓ Les demandes d’analyse de chaque élevage
- ✓ Le sexe et l’âge des animaux
- ✓ Nombre de mortalités causées par la PPR

1.4 Traitements des données

À l’aide de Microsoft Office Excel 2013, nous avons constitué une base de données. Ensuite, les données sont traitées et analysées, pour être présentées sous forme de tableaux synthétiques et de figures illustratives, accompagnées de texte explicatif.



RESULTATS ET DISCUSSION

2 Résultats et discussions

2.1 Répartition des foyers de PPR dans les grandes régions d'Ain Témouchent

Pour Étudier l'état de la propagation de la peste des petits ruminants dans la wilaya de l'Ain Témouchent. Nous avons collecté des données et des informations pour l'année 2019. La Figure 12 représente la répartition de foyers déclarés dans chacune des communes de la wilaya d'Ain Témouchent. À travers les résultats de la répartition des cas de PPR sur 28 communes de wilaya , nous avons révélés que durant la période d'étude, l'analyse sérologique des sérums issus des vaches nous a permis de constater 193 cas positifs à la PPR, ce qui représente un taux d'atteinte global de 3,42%. La maladie a initialement été détectée dans 10 communes appartenant à deux régions différentes de la wilaya (26 foyers). Rapidement, elle s'est répandue sur les autres communes du territoire de la wilaya d'Ain Témouchent. Au vu de la figure 12, la commune chabaat El leham est celle qui a enregistré le plus grand nombre de foyers : 8 sur les 40 au bilan de l'épizootie avec près de 1519 petits ruminants exposés au virus (figure12).

Ainsi, plus la moitié des cas de PPR résidaient dans les quatre commune de chabaat El leham (8 foyes/21 cas), Ain Tolba (3 foyers/ 28 cas), sidi boumedienne (3 foyers/ 28cas), hassi el Ghala (1foyer/19cas) et la commune d Aghlal (4 foyrs/18 cas) avec 59,06%. Ainsi, Nous avons enregistré aussi que certains communes de la wilaya d'Ain Témouchent n'enregistrent aucun cas de PPR pendant la période d'étude. En conclusion, les résultats obtenus pendant la période d'étude montrent que la séroprévalence de la PPR dans la wilaya d'Ain Témouchent varie d'une commune à autres. La commune d'Ain Tolba et la commune de sidi boumedienne constitue une zone endémique. Elle accuse toujours des taux très élevés des cas de PPR par rapport aux autres communes (tableau6)

La répartition de la Peste des petits ruminants selon les communes d'Ain Temouchent au mois de janvier met en lumière deux zones fortement endémiques d'Ain Tolba et de Sidi Boumediene. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'augmentation de la propagation de cette maladie en ces zones avec la présence de mouvement et de friction entre les animaux, de plus, selon l'enquête épidémiologique qui a été menée, la maladie se propage rapidement par contact direct entre les animaux, ce qui explique sa présence dans la plupart des communes de la wilaya , où les marchés étaient un principale cause de la transmission de cette infection.

De plus, partant du principe que la PPR est extrêmement contagieuse, la présence d'un seul animal malade dans un troupeau est un risque potentiel pour l'ensemble de celui-ci. Il est donc probable que le mode d'échantillonnage de cette étude, ciblant surtout les troupeaux de grandes tailles où les risques de contagion sont élevés en raison des contacts fréquents entre troupeaux, expliquerait les prévalences élevées observées. En effet plus les contacts sont fréquents entre troupeaux infectés et non infectés, plus la probabilité de propagation de l'infection entre troupeaux est grande, bien que la fréquence des contacts entre animaux d'un même troupeau soit faible. Cette situation est inversée dans les petits troupeaux gardés dans des espaces cloisonnés où les contacts entre troupeaux sont faibles, voire rares, mais la fréquence de transmission de l'infection est plus grande lors de l'introduction d'un animal infecté.

La seroprevalence enregistrés est estimé à 3,42 %. Ainsi dans l'étude menée a l'algerie par (karadjadj et al.2015), la région la plus touché est nord -ouest (64,7%), suivi par le centre -nord (45%), la steppe (41,2%), le Sahara (40%) et la région nord-est (30,4%). cette différence est explique par le commerce et circulation des animaux sans contrôle sanitaire. Ainsi, plusieurs auteurs avaient précédemment rapporté prévalence élevée dans certain pays tels que Jordanie, Éthiopie, Tanzanie et Tunisie accusent 5,74% des cas de ppr dans troupeaux ovine et 12,93% des cas dans troupeaux mixtes (Al-Majali et al., 2008; Waret-Szkuta et al., 2008; Swai et al., 2009; Ayari-Fakhfakh et al., 2011), ensuit les cas enregistrée en Turquie ,en Inde et au Burkina Faso accusent 5,55% (Ozkul et al., 2002; Khan et al., 2008; Sow et al., 2008).

Tableau 6: Répartition des foyers de PPR dans les grandes régions d'Ain Témouchent

Commune	Nombre d'animaux dans l'élevage	Nombre de foyers	Nombre des cas
Ain Témouchent	14	1	2
Ain Kihal	146	2	10
Aghllal	300	4	18
Ain Tolba	630	3	28
El Amria	534	3	11
El Malah	80	1	5
Chabat Leham	1519	8	21
Terga	40	1	5
H Bouhdjar	48	1	3
H/ Elghalla	328	2	20
Ain Larabaa	180	2	9
Hassasna	415	1	2
Oued Berkeche	70	1	13
Sidi Safi	280	1	10
Sidi Boumadien	300	3	28
Tamazoura	754	6	8
Total	5638	40	193

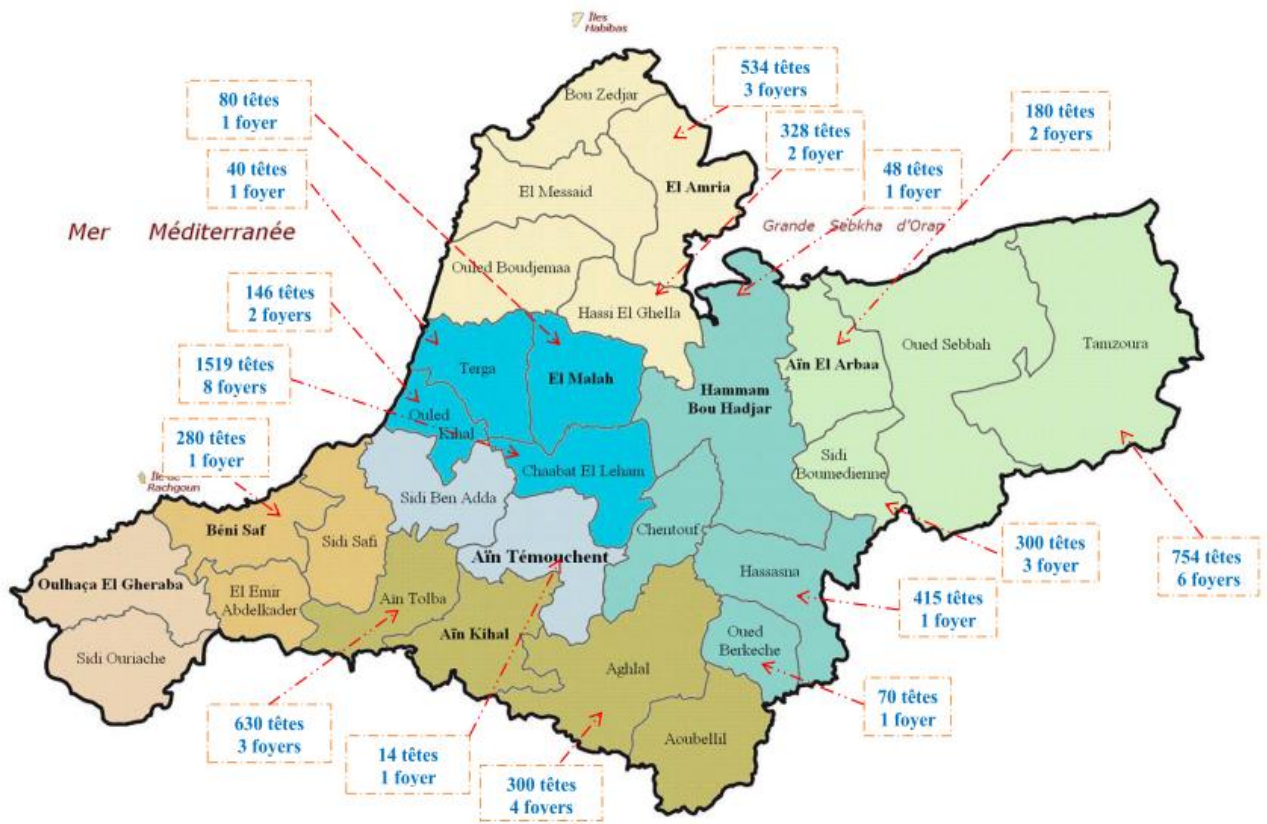


Figure 12: Répartition des foyers de PPR dans la région d'Ain Témouchent

2.2 Évolution de l'incidence de PPR déclarés dans la wilaya d'Ain Témouchent

Au total 40 foyers ont été répertoriés dans 20 provinces différentes de la wilaya d'Ain Témouchent pendant la période d'étude (tableau 7). La maladie s'est déclarée initialement dans 26 foyers reparte sur 10 communes de la wilaya qui ont été suivi d'une extension progressive à tout le territoire de la wilaya. Le nombre de cas de PPR déclarés dans la Wilaya d'Ain Témouchent du 7 au 24 janvier 2019, qui est illustré par le tableau suivant, a été étudié, où l'on a remarqué un grand écart dans les résultats rapportés au cours de cette période. Le nombre de cas enregistrés est relativement variable.

La Figure 13 montre l'évolution du nombre de nouveaux foyers de PPR (= incidence) notifiés durant l'épizootie de la peste des petits ruminants 2019. La courbe obtenue est globalement présente trois parties. À partir des 108 cas initialement détectés (26 foyers) à 07 janvier 2019, on observe une diminution nette du nombre de nouveaux foyers enregistrés dont la valeur minimale est atteinte le 23 janvier 2019 avec 19 nouvelles déclarations (1 foyer). Puis, probablement grâce à la mise en place des premières mesures sanitaires d'urgence, cette rapide augmentation de l'incidence se stabilise et présente une période de variations entre le 09 janvier 2019 (1 foyer = 4 cas) et le 23 janvier 2019 (1 foyers = 19 cas) qui correspond au phase de stabilité avec 43 cas déclarées dans 5 foyers. Enfin, le nombre des cas déclarées augment progressivement à partir du 24janvier 2019 (9 foyers= 42cas).

Tableau 7: Évolution de l'incidence de PPR déclarés dans la wilaya d'Ain Témouchent

Date de déclaration	Nombre de foyers	Nombre des cas
07/01/2019	26	108
09/01/2019	1	4
10/01/2019	1	5
22/01/2019	2	15
23/01/2019	1	19
24/01/2019	9	42

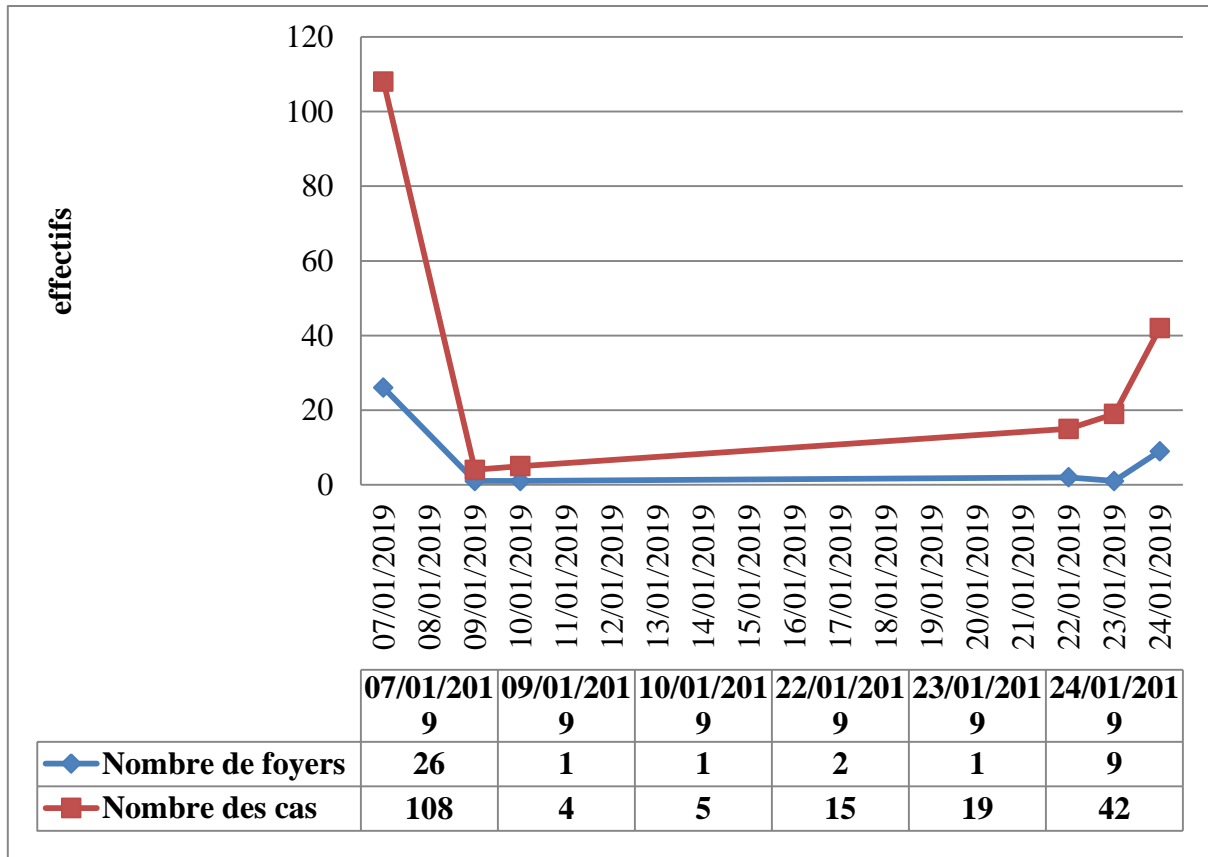


Figure 13: Évolution de l’incidence de PPR déclarés dans la wilaya d’Ain Témouchent

2.3 Évolution du nombre total de mortalité des animaux en fonction de temps

L’analyse des conséquences de la maladie sur le cheptel de petits ruminants des différentes grandes régions du pays figure permet d’observer que la maladie entraîne une mortalité de 1898 têtes. Du 07/01/209 au 29/01/2019, le nombre de mortalité des petits ruminants est de 1725 têtes. Ainsi, pendant le période du 30/01//2019 au 27/02/219, nous avons observé une évolution favorable avec une baisse sensible de l’incidence des cas et de mortalités. Par ailleurs, les variations d’incidence constatées entre le 30/01//2019 au 27/02/219 reflètent probablement l’efficacité des mesures sanitaires d’urgence (isolement des animaux malades, séquestration des exploitations infectées) qui ont permis de limiter la propagation de la maladie. En effet, Cet épisode de PPR a été déclaré clos dans le rapport de suivi sanitaire le 28/ 02/ 2019, aucun nouveaux foyer n’ayant été rapporté depuis la fin du mois de février 2019. Néanmoins, nous allons le voir, cet événement demeure l’objet d’une vigilance internationale importante (figure 14)

La diminution du nombre de décès résultant de la maladie PPR de la valeur maximale à zéro décès sur une courte période estimée à 52 jours explique que la wilaya a suivi une

stratégie pour éliminer le virus du diagnostic de la maladie pour le confiner et le traiter avec des vaccins et d'autres précautions curatives et préventives pour limiter davantage la propagation.

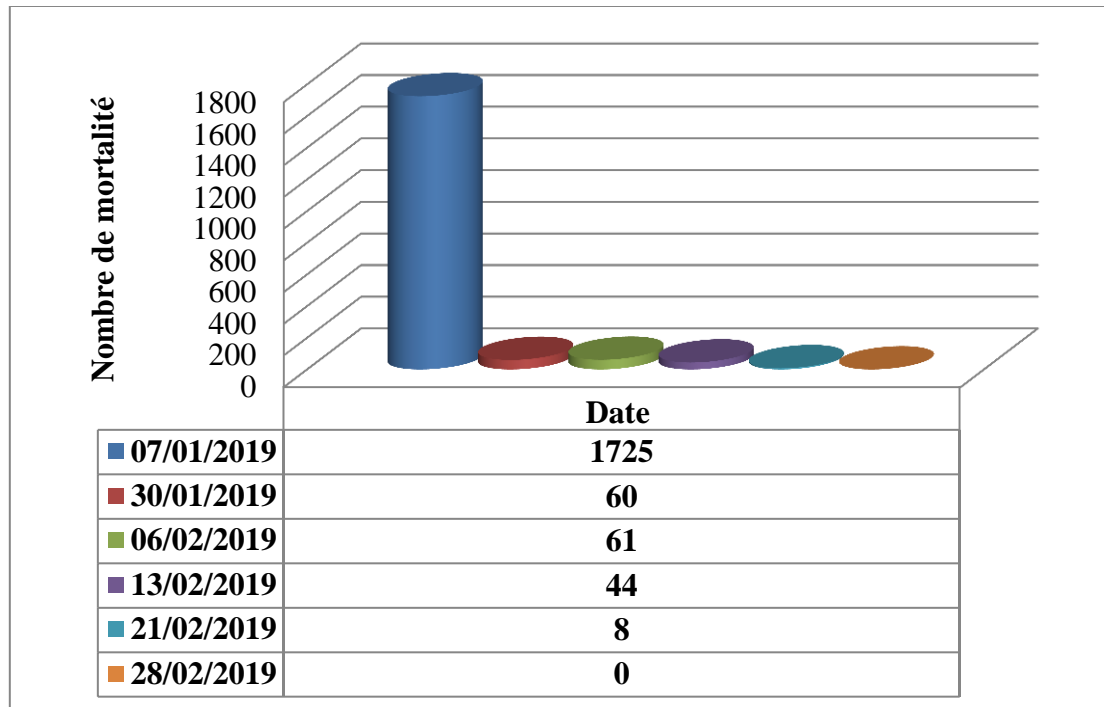


Figure 14: Évolution du nombre total de mortalité des animaux en fonction de temps

2.4 Analyse régionale des conséquences de la maladie

La collecte des états de mortalité des petits ruminants et la prospection d'élevage depuis le 7/1/2019 jusqu'au 13/03/2019, nous permet d'établir un état récapitulatif des cas de mortalités par commune.

Le figure 15 montre le nombre de décès dus à la peste des petits ruminants (PPR) lors de sa propagation à toutes les communes de la wilaya d'Ain-Temouchent. Là où elle a causé de lourdes pertes, notamment dans l'est de La wilaya, Tamzoura, qui a été la commune la plus touchée par la perte des animaux, avec 319 têtes perdues, suivi de la commune de Chabat Leham au centre de la wilaya qui superviser le plus grand nombre d'animaux, perdant 254 têtes. Le nord n'a pas non plus été épargné par les pertes, la commune d'Ouled Boudjemaa ayant enregistré 109 morts. Quant au sud, la commune de Ain kihal, qui est l'un des premières foyers de maladie de la wilaya, a perdu 118 têtes. Ces communes ont été les plus touchées par rapport au reste des communes, ce qui ne veut pas dire que le reste des communes n'a pas de

perdes. Mais c'est bien que à l'ouest : les communes de Walhassa et Al-Amir Abdelkader n'ont subi ni pertes ni cas de maladie.



Figure 15: Répartition des cas de mortalités par commune

2.5 Répartition des cas de mortalités par l'âge

Dans cette étude, la prévalence de la PPR estimée à 23,45% chez les mâles a été significativement ($p < 0.05$) plus élevée que chez les femelles 76,54% (figure16). En outre, une différence significative ($p < 0.05$) a été observée entre la prévalence de la PPR chez les animaux jeunes (dont l'âge était inférieur à 1 ans) estimée à 92.05% et celle des adultes 7.97% (figure17). Cette étude a révélé une différence significative entre les séroprévalences

des femelles et des mâles, ainsi qu'entre classes d'âge. La prévalence a été plus élevée chez les animaux de moins 1 an que chez ceux de plus de 1 an. D'une part, comme le rapportent certains auteurs, la prédominance de la séropositivité chez les plus âgés provient d'une augmentation avec l'âge du risque de contamination par le PPRV et aussi de la persistance à vie des anticorps après un contact infectieux. D'autre part, les pratiques d'élevage influent sur l'âge moyen des populations mâles ou femelles. En effet, les femelles sont en général gardées plus longtemps dans le troupeau pour servir de reproductrices et pour leur lait, destiné à l'alimentation familiale, à côté de quelques mâles sélectionnés, alors que les autres mâles sont rapidement vendus, surtout lors de fêtes et de cérémonies (Munir et al., 2008. Waret-Szkuta et al., 2008). Contrairement des conclusions de Waret-Szkuta et al. (2008) et Khan et al. (2008), une séroprévalence significativement plus élevée de la PPR a été observée chez mâles par rapport aux femelles dans notre étude. Cela pourrait être lié aux différences physiologiques entre les deux sujets où les femelles révèlent un certain degré de prépondérance d'infection en raison de stress liés à la production et à la reproduction.

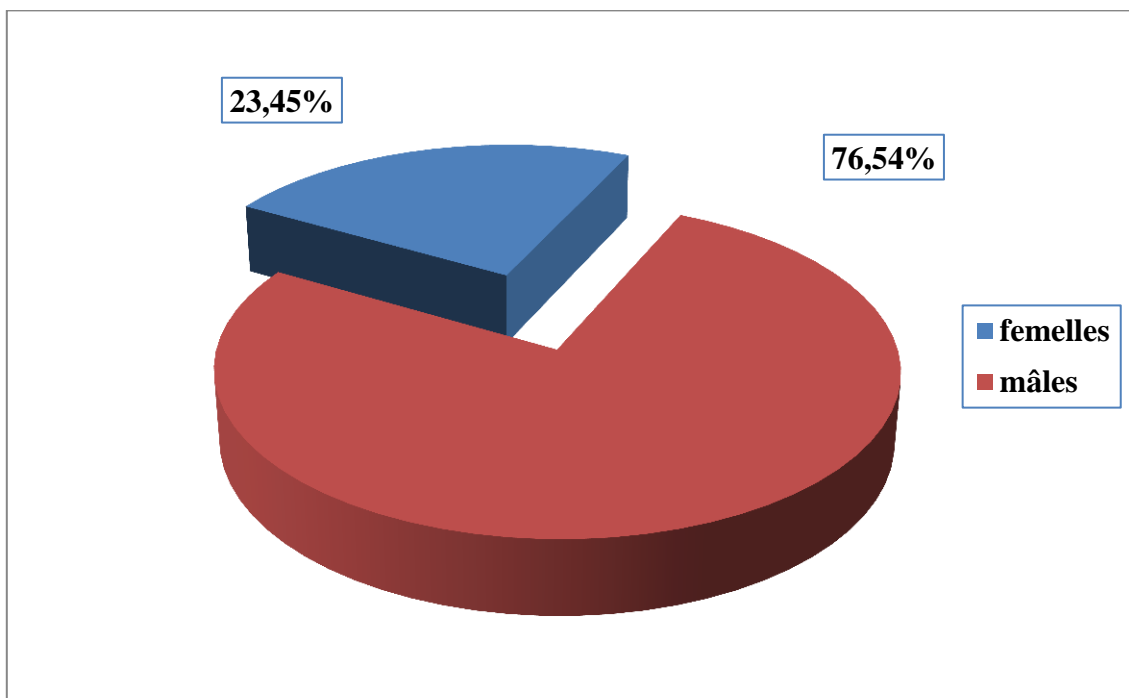


Figure 16: Répartition des cas de mortalités par sexe

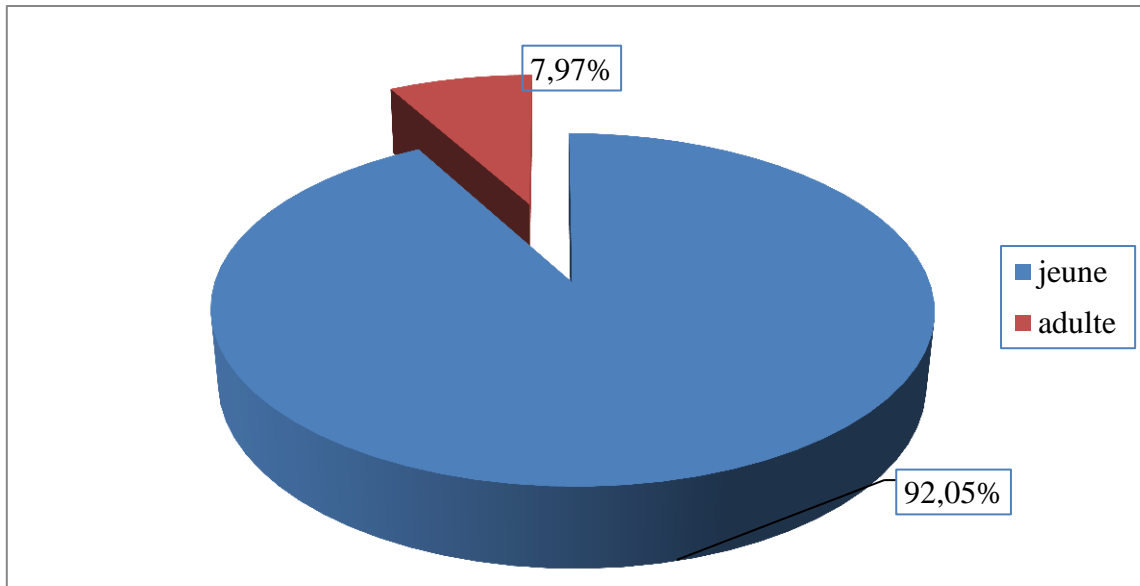


Figure 17: Répartition des cas de mortalités par l'âge

2.6 Répartition des cas de mortalités par espèce

Cette étude montre une différence significative entre la prévalence de mortalité à cause de la PPR chez les ovines (94.81%) que chez les caprines (5,18%) (figure18). Cependant, quand les foyers de PPR affectent des troupeaux mixtes, la plupart des auteurs montrent une prévalence sérologique plus élevée chez les ovins que chez les caprins, associée à une moindre sensibilité des caprins à la PPR. Bien que la différence de séropositivité entre ovins et caprins reste controversée dans la littérature. Certains auteurs (Al-Majali et al., 2008 ; Waret-Szkuta et al., 2008 ; Swai et al., 2009) ont rapporté une séroprévalence plus élevée chez les caprins que chez les ovins et l'ont liée à une fécondité plus élevée chez les caprins que chez les ovins. Il a été suggéré que les chevreaux nouveau-nés représentent une grande proportion du troupeau de chèvres chaque année, ce qui augmente la taille de la population sensible. D'autres ont signalé une séroprévalence plus élevée chez les moutons que chez les chèvres (Khan et al., 2008 ; Saeed et al., 2010). Cela était soit lié à un nombre relativement plus faible de moutons échantillonnés dans certaines de ces études, soit au fait que les chèvres sont souvent plus gravement touchées par la forme suraiguë et aiguë de la maladie, et pourraient mourir avant l'échantillonnage. Par conséquent, d'autres investigations sont nécessaires pour déterminer la variation de la sensibilité relative de l'hôte et de la pathogénicité du PPRV entre les deux espèces.

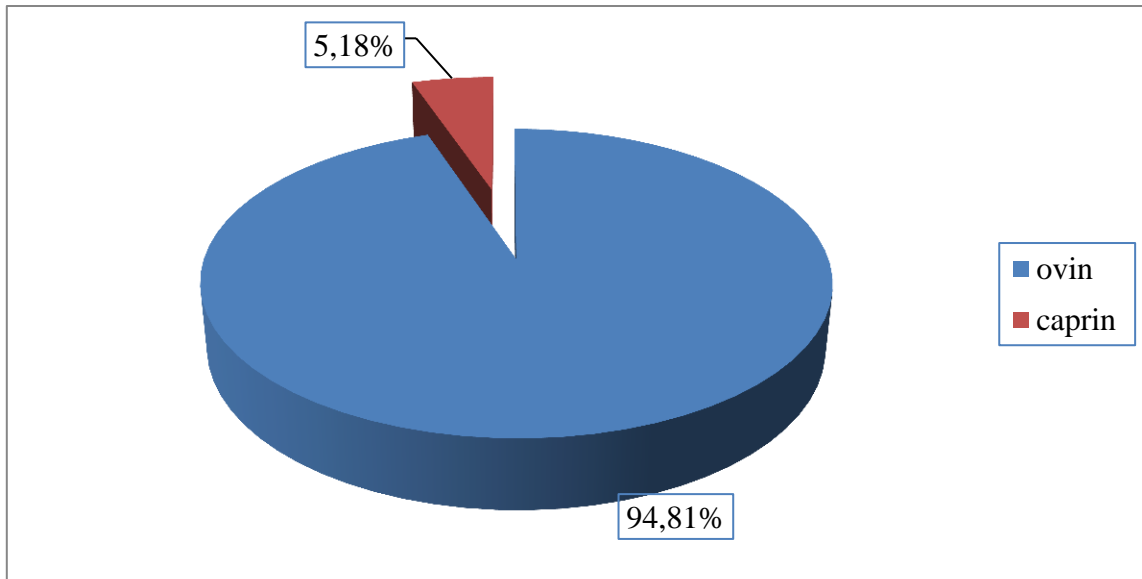


Figure 18: Répartition des cas de mortalités par espèce



*CONCLUSIONS ET
RECOMMANDATIONS*

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La lutte contre les maladies animales transfrontalières est un énorme défi pour le développement des productions animales en Afrique. La PPR fait partie des maladies virales les plus meurtrières des petits ruminants. Elle représente l'une des maladies transmissibles les plus redoutables qui menace le cheptel des petits ruminants dans le continent africain et asiatique. La surveillance et le contrôle de cette maladie reposent avant tout sur un diagnostic clinique et une confirmation au laboratoire. Ce travail a pour objectifs de d'étudier l'évolution de l'incidence de la PPR et d'en décrire son profil épidémiologique dans la wilaya d'Ain Témouchent. Suite au collecte et analyse des données d'une enquête de séroprévalence pendant l'année 2019. Les résultats obtenus ont montré une séroprévalence de 3,42%, avec une variabilité inter-régionale (Intercommunale). Les mortalités causé par la PPR sont considérables, avec une variabilité inter-population 7,97%.des animaux adultes contre 92,05% chez les jeunes ; 5,18%) de caprins contre 94.81% d'ovins et 76,54% de femelles contre 23,45% de mâles. Ainsi, la PPR est présente partout dans les communes de la willaya d'Ain Témouchent, avec des taux très élevés dans les zones de grande concentration animale et de mouvements de bétail. Le PPR se propage à grande vitesse à travers les pays et les continents, ce qui constitue un vrai défi pour la stratégie d'éradication de la maladie d'ici 2030

L'émergence de cette maladie dans plusieurs pays et le changement récent de la répartition géographique des souches, suscite un intérêt croissant pour l'étude de l'épidémiologie de la maladie et la mise au point de stratégies appropriées de contrôle. Ainsi, des programmes de lutte sur l'échelle régionale, voire internationale, sont recommandés par plusieurs organisations internationale. Dans un pays comme l'Algérie, où l'élevage joue un rôle extrêmement important dans la sécurité alimentaire des couches sociales les plus démunies, la mise en place d'une stratégie de lutte contre la PPR s'avère nécessaire. L'objectif à court et à moyen terme est de contrôler progressivement la maladie en vue de l'éradiquer à long terme. Ces objectifs ne peuvent être réalisés, dans le contexte Algérienne, que dans le cadre d'une action sous régionale voir continentale qui implique l'ensemble des services vétérinaires de la sous-région et des partenaires scientifiques, techniques et financiers. Cette stratégie de contrôle progressif de la PPR doit reposer sur les éléments suivants :

- ❖ Une prophylaxie médicale basée sur une vaccination ciblée permettant au moins d'immuniser les animaux à risque (commerce, transhumance) pendant les périodes à risque : fin de saison pluvieuse et début de saison sèche.
- ❖ Un système de surveillance sensible permettant de détecter rapidement des cas de suspicion et de faire une alerte précoce. Ceci nécessite d'une part, une connaissance parfaite des signes cliniques de la PPR mais surtout un diagnostic différentiel pour éviter toute confusion.
- ❖ Une capacité des laboratoires à effectuer un diagnostic de certitude dans des brefs délais permettant d'appliquer les mesures appropriés en temps utile.
- ❖ Appui sur l'épidémiologie moléculaire est très utile pour identifier toute introduction de nouvelle souche du virus et pour comprendre d'avantage l'épidémiologie de la maladie à l'échelle régionale et mondiale.
- ❖ Un développement de la recherche scientifique en matière d'épidémiologie pour mieux comprendre la dynamique de transmission, le rôle de la faune sauvage et d'autres espèces animales, des souches virales et des systèmes d'élevage dans le cycle de la maladie.
- ❖ Au niveau régional, la surveillance épidémiologique de part et d'autre des frontières et l'échange de données relatives aux mouvements de bétails s'avèrent nécessaires.



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abraham, G., Sintayehu, A., Libeau, G., Albina, ElRoger F Lachemariam, Y, Abaynech, D.,Awoke, KM. 2005.** Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia. *Preventive Veterinary Medicine*. 70(1-2):51-7.
- Abubakar, M.; Khan, H.A.; Arshed, M.J.; Hussain, M.; Ali, Q. (2011).** Peste des petits ruminants (PPR): Disease appraisal with global and Pakistan perspective. *Small Ruminant Research*, 96:1-10.
- Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I. 1990.** Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, 127 : 309-310.
- Adombi, C.M.; Lelenta, M.; Lamien, C.E.; Shamaki, D.; Koffi, Y.M.; Traoré, A.; Silber, R.; Couacy-Hymann, E.; Bodjo, S.C.; Djaman, J.A.; Luckins, A.G.; Diallo, A. (2011).** Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein: a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *Journal of Virological Methods*, 173(2):306-313.
- Albina, E., Kwiatek, O., Minet, C., Lancelot, R., Servan de Almeida, R. et Libeau, G. (2013).** Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? *Veterinary microbiology*, 165(1):38–44.
- Al-Majali, A.M., Hussain, N.O., Amarin, N.M., Majok, A.A., 2008.** Seroprevalence of, and risk factors for PPR in sheep and goats in Northern Jordan. *Preventive Veterinary Medicine* 85, 1–8.
- Al-Majali, A.M., Hussain, N.O., Amarin, N.O., Majok, A., 2008.** Seroprevalence of, and risk factors for, peste des petits ruminants in sheep and goats in Northern Jordan. *Preventive Veterinary Medicine*. 85, 1-8.
- Anene, B.M., Ugochukwu, E.I., Omamegbe, J.O., 1987.** The appraisal of three different pharmaceutical regimes for the treatment of naturally occurring peste des petits ruminants (PPR) in goats. *Bull. Anim. Health. Prod. Afr* 35, 1.
- Awa, D. N., Ngagnou, A., Tefiang, E., Yaya, D. et Njoya, A. (2002).** Post vaccination and colostral peste des petits ruminants antibody dynamics in research flocks of kid goats and fowl sheep of north Cameroon. *Preventive Veterinary Medicine*, 55(4):265–271.
- Ayari-Fakhfakh, E., Ghram, A., Bouattour, A., Larbi, I., Gribâa-Dridi, L., Kwiatek, O., Bouloy, M., Libeau, G., Albina, E., Cêtre-Sossah, C., 2010.** First serological investigation of peste-des-petits-ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *The Vet. J.*

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Bailey D, Banyard A, Dash P, Ozkul A and Barrett T, 2005. Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the Morbillivirus genus. *Virus research*, 110, 119-124.

Banyard A.C., Rima B.K. and Barrett T. (2006) : The morbilliviruses, In : *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*, BARRETT T., PASTORET P.P. et TAYLOR W.P. (editors), Oxford : Elsevier, 13-30.

Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G. 2010. Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, 91 : 2885-2897.

Barrett T. 1999. Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. *Vet. Microbiol.*, 69(1-2) : 3-13.

Berhe G., Minet, C., Le Goff, C., Ngangnou, A., Grillet, C., Libeau, G., Black, D.N., Flemmig, M., Barrett, T., Diallo, A., 2003. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste des petits ruminants and capripox infections. *J. Virol* 77, 1571-1577.

Cêtre-sossah, C., Kwiatek, O., Faharoudine, A., Soulé, M., Mou-troifi, Y. O., Vrel, M. A., Salami, H., Rassoul, S., Asnaoui, M., Moindjie, Y., Albina, E., Libeau, G. et Cardinale, E. (2016). Impact and epidemiological investigations into the incursion and spread of peste des petits ruminants in the comoros archipelago: An increased threat to surrounding islands. *Transboundary and emerging diseases*, 63:452–459.

Chauhan, H Chandel BS. Kher, H.N Dadawala, AL 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, Z., B., 2010. Goatpoxvirus-vectored peste-des-petits-ruminants vaccine induces long-lasting neutralization antibody to high levels in goats and sheep. *Vaccine* 28, 4742-4750

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

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

Diallo A. et Taylor W.P. (1989) : Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop*, 42 (3), 311-319.

Diallo, A. (2005). Peste des petits ruminants. In : *Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties*. Paris: Direction Générale de l'alimentation (DGAI), p. 143-154.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Diallo, A. (2000). Peste des petits ruminants; a threat for developing countries. A paper presented at the 7th International conference on goats, France, 15-21 May.

Diallo, A. (2003a). Morbillivirus. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Lefèvre, P.C.; Blancou, J.; Chermette, R., Paris: Tec & Doc. (editor), p. 279-283.

Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., Barrett, T., 2007. The threat of peste des petites ruminants: progressin vaccine development for disease control. *vaccine* 25, 5591-5597

Dufour L. 2010. La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ? Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p.

El Hag, A. and W.P. Taylor, 1984. The isolation of Pests des petits ruminants virus from the Sudan. *Res. Vet. Sci.*, 36: 1-4.

El-yuguda, A.-D., Baba, S. S., Ambali, A. G. et Egwu, G. O. (2013). Seroprevalence of peste des petits ruminants among domestic small and large ruminants in the semi-arid region of north-eastern nigeria. *VeterinaryWorld*, 6:807–811.

FAO, (2012). [www. Faostat.fao.org/site/573/](http://www.Faostat.fao.org/site/573/) accessed on March 10, 2014.

FAO. 2000. La peste des petits ruminants.

Gargadennec L, Lalanne A. 1942. La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zootech. Epizoot. Afr. Occident. Fr.*, 5: 16-21.

Gilbert, Y., Monnier, J., 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 15, 321-35.

Jones, B. A., Rich, K. M., Mariner, J. C., Anderson, J., Jeggo, M., Thevasagayam, S., CAI, Y., PETERS, A. R. et ROEDER, P. (2016). The economic impact of eradicating peste des petits ruminants : A benefit-cost analysis. *PLoS One*, 11(2):e0149982.

Kardjadj, M., Ben-Mahdi, MH., Luka, PD. 2015. First serological and molecular evidence PPRV occurrence in Ghardaia district, centre of Algeria. *Trop Anim Health Prod.*

Kardjadj, M., Ben-Mahdi, M. H., Pam, D.L., 2015. First serological and molecular evidence of PPRV 321 occurrence in Ghardaïa district, center of Algeria. *Tropical Animal Health & Production*, DOI 322 10.1007_s11250-015-0860-.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Khalafalla A.I, Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z. 2010.** An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116:161-165.
- Khan H.A, Siddique M, Sajjad-ur-Rahman, Abubakar M, M., A., 2009.** The detection of antibody against peste des petits ruminants virus in sheep, goats, cattle and buffaloes. *Trop Anim Health Prod* 40, 521-527.
- Khan, H.A., Siddique, M., Abubakar, M., Arshad, M.J., Hussain, M., 2008.** Prevalence and distribution of PPRV infection in small ruminants. *Small Ruminants Research* 79, 152–157.
- Kihu, S. M., Gachohi, J. M., Ndungu, E. K., Gitao, G. C., Bebor, L. C., John, N. M., Wairire, G. G., Maingi, N., Wahome, R. G. et Ileri, R. (2015a).** Sero-epidemiology of peste des petits ruminants virus infection in turkana county, kenya. *BMC veterinary research*, 11:87.
- Kul A., Kabakci N., Atmaca H.T., Ozkul A. 2007.** Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections. *Vet. Pathol.*, 44: 479-486.
- kumar, N., Maherchandani, S., Kashyap, S. K., Singh, S. V., Sharma, S., Chaubey, K. K. et Ly, H. (2014).** Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants : A comprehensive review. *Viruses*, 6(6):2287–2327.
- 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 Pakistan. *Comp Pathol.*, 36:111-119. [20100908]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.01.014>.
- Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I, Mohamed, O.I., Obeida, A.A., Abdelrahman, M.B, Osman, H.M., Taha, K.M., 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* 17, 1223-1231.
- Lee, J.K., Prussia, A., Snyder, J.P., Plemper, R.K., 2007.** Reversible inhibition of the fusion activity of Measles virus F protein by an engineered intersubunit disulfide bridge. *J. Virol* 81, 8821-8826.
- Lefèvre, P.C., Diallo, A., 1990.** Peste des petits ruminants. *Rev. Sci. Tech* 9, 935.
- Lefèvre P.C., Diallo A. 1990.** La peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 9 : 935-950.
- Lefèvre P.C., 1987.** la peste des petits ruminants et infection bovine pestique des ovins et caprins. *Etudes et synthèse de l'EMVT n°5 (2^e édition)*, 99p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Lefèvre P.C.,1987. Une maladie en pleine exoansion: la peste des petits ruminants <http://www.fao.org/docrep/t8600t/t8600TOp.htm>(consulté en 2013) ;.

Lefèvre, P.C. (2003). Peste bovine. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Lefèvre, P.C.; Blancou, J.; Chermette, R., Paris: Tec & Doc. (editor), p. 285-305.

Libeau G, Cetre-Sossah C, Caufour P, Minet C, Kwiatek O, Lancelot R, Servan de Almeida R, Albina E, T., L., 2015. Development of vaccines against peste des petits ruminants: CIRAD's achievements and future challenges. . Bulletin - OIE (English ed.), 72-77.

Libeau, G. et Bonnet, P. (2012). Des moyens de lutte efficaces contre la peste des ruminants. Elevage et pays du Sud - Competences du Cirad.

Luka, P. D., Erume, J., Mwiine, F. N., Ayebazibwe, C. et Shamaki, D.(2011). Molecular characterization and phylogenetic study of peste des petits ruminants viruses from north central states of nigeria. BMC veterinary research, 7(1):32.

Mariner, J. C., Jones, B. A., Rich, K. M., Thevasagayam, S., Anderson, J., Jeggo, M., Cai, Y., Peters, A. R. et Roeder, P. L. (2016). The opportunity to eradicate peste des petits ruminants. Journal of immunology, 196(9):3499–3506.

Mbyuzi, A. O., Komba, E. V. G., Kimera, S. I. et Kambarage, D. M.(2014). Sero-prevalence and associated risk factors of peste des petits ruminants and contagious caprine pleuro-pneumonia in goats and sheep in the southern zone of tanzania. Preventive veterinary medicine, 116:138–144.

Meng, X., Dou, Y., Zhai, J., Zhang, H., Yan, F., Shi, X., Luo, X., Li, H., Cai, X., 2011. Tissue distribution and expression of signaling lymphocyte activation molecule receptor to peste des petits ruminant virus in goats detected by real-time pcr. Journal of Molecular Histology 42, 467-472.

Minet, C.; Kwiatek, O.; Keita, D.; Diallo, A.; Libeau, G.; Albina, E. (2009). Infections à Morbilivirus chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. Virologie, 13(2):103-13.

MUNIR M., SIDDIQUE M., SHEHZAD A., ZOHARIS S., STAHL K., 2008. Seroprevalence of antibodies to peste des petits ruminants at various governmental livestock farms of Punjab, Pakistan. Asian J. Epidemiol., 1: 82-90.

OIE (2014). Guidelines for Animal Disease Control. OIE2014.

OIE. 2011. Analyse des écarts PVS: Rapport Cameroun Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE)- Paris -France p. 133.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Ozkul, A., Akca, Y., Alkan, F., Barrett, T., Karaoglu, T., Dagalp, S.B., Anderson, J., Yesilbag, K., 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.
- Parida, S., Muniraju, M., Mahapatra, M., Muthuchelvan, D., Buczkowski, H. et Banyard, A. C. (2015).** Peste des petits ruminants. *Veterinary microbiology*, 181:90–106.
- Pegram, R., Tereke, F., 1981.** Observation on the health of afar livestock. *Ethiopian Vet J* 5, 11-14.
- Pomeroy, L.W., Bjornstad, O.N., Holmes, E.C., 2008.** The evolutionary and epidemiological dynamics of the paramyxoviridae. *J Mol Evol* 66, 98-106.
- Rajko-Nenow PZ, Cunliffe TG, Flannery JT, Ropiak HM, Avaliani L, Donduashvili M, Baron MD, CA., B., 2017.** Complete Genome Sequence of Peste des Petits Ruminants Virus from Georgia, 2016. *Genome announcements* 5, 01091-01017.
- Rojas, J. M., Moreno, H., García, A., Ramírez, J. C., Sevilla, N. et Martín, V. (2014).** Tworeplication-defective adenoviral vaccine vectors for the induction of immune responses to pprv. *Vaccine*, 32(3):393–400.
- Rossiter, P.B.; Taylor, W.P. (1994).** Peste des petits ruminants. In: *Infectious diseases of livestock*. Coetzer, A.W.; Thomson, G.R.; Tustin, R.C. (eds), Southern Africa: Oxford Southern Africa, p. 758–765.
- Saeed, I.K., Ali, Y.H., Khalafalla, A.I., Rahman-Mahasin, E.A., 2010.** Current situation of peste des petits ruminants (PPR) in the Sudan. *Tropical Animal Health and Production* 42, 89–93.
- Saravanan, P., Sen, A., Balamurugan, V., Rajak, K., Bhanupra- Kash, V., Palaniswami, K., Nachimuthu, K., Thangavelu, A., Dhinakarraj, G., Hegde, R. et al. (2010).** Comparative efficacy of peste des petits ruminants (ppr) vaccines. *Biologicals*, 38(4):479–485.
- Sen, A., Saravanan, P., Balamurugan, V., Rajak, K. K., Sudhakar, S. B., Bhanuprakash, V., Parida, S. et Singh, R. K. (2010).** Vaccines against peste des petits ruminants virus. *Expert Reviews Vaccines*, 9(7): 785–796.
- Seth, S. & Shaila, M.S. (2001).** The hemagglutinin-neuraminidase protein of peste des petits ruminants virus is biologically active when transiently expressed in mammalian cells. *Virus Res.* 75 (2): 169-177.
- Shaila MS, Purushothaman V, Bhavasar D, Venugopal K, RA., V., 1989.** Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec* 125, 602.
- Shatar M, K.B., Purevtseren D, Khishgee B, Loitsch A, Unger H, Settypalli TBK, Cattoli G, Damdinjav B, WG, D., 2017.** First genetic characterization of peste des petits ruminants virus from Mongolia. *Arch Virol* 162, 3157-3160.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Singh, R. et Bandyopadhyay, S. (2015). Peste des petits ruminants vaccine and vaccination in india : sharing experience with disease endemic countries. *Virusdisease*, 26(4):215–224.

Singh, R. K., Rajak, K. K., Muthuchelvan, D., Banyard, A. C. et Parida, S. (2015). Vaccines against peste des petits ruminants virus. *Peste des Petits Ruminants Virus*

Singh, R., Saravanan, P., Sreenivasa, B., Singh, R. et Bandyopadhyay, S. (2004a). Prevalence and distribution of peste des petits ruminants virus infection in small ruminants in india. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, 23(3):807–819.

Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulikom, B.R., 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.

Swai, E.S., Kapaga, A., Kivaria, F., Tinuga, D., Joshua, G., Sanka, P., 2009. Prevalence and distribution of PPRV antibodies in various districts of Tanzania. *Vet. Res. Commun.* 33, 927–936.

Swai, E.S., Kapaga, A., Kivaria, F., Tinuga, D., Joshua, G., Sanka, P., 2009. Prevalence and distribution of PPRV antibodies in various districts of Tanzania. *Veterinary Research Communication* 33, 927–936.

Tatsuo and Yanagi, 2002 H. Tatsuo, Y. Yanagi The morbillivirus receptor SLAM (CD150) *Microbiol. Immunol.*, 46 (3) (2002), pp. 135-142.

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

Taylor W.P., Al Busaidy S., Barrett T. 1990. The epidemiology of PPR in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, 22 : 341-352.

Taylor, W. (2016). The global eradication of peste des petits ruminants (ppr) within 15 years— is this a pipe dream? *Tropical animal health and production*, 48(3):559–567.

Toukara Kadidia., 2019. Epidémiologie d'une maladie transfrontalière des petits ruminants (Pestes des Petites Ruminants) à fort impact au Mali. Thèse pour obtenir le grade de docteur De l'université de Montpellier.

Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernanc, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, D.U., Guitian, J., 2008. Peste des petits ruminants (PPR) in Ethiopia: analysis of a national serological survey. *BMC. Vet. Res.* 4, 112– 359.

Waret-Szkuta, A., Roger, F., Chavernanc, D., Yigezu, L., Libeau, G., Pfeiffer, D.U., Guitian, J., 2008. Peste des petits ruminants (PPR) in Ethiopia: analysis of a national serological survey. *BMC Veterinary Research* 4,

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

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.

Worrwall, E.E.; Litamoi, J.K.; Seck, B.M.; Ayelet, G. (2001). Xerovac: An ultra rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated rinderpest and peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*, 19:834–9.

Zahur A.B., Irshad H., Hussain M., Ullah A., Jahangir M., Khan M.Q., Farooq M.S. 2008. The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan. *Rev. Sci. Techn.*, 27(3) : 877-384.

Zahur, A. B., Irshad, H., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., ullah,r. W., Farooq, U., Samo, M. H. et Jahangir, M. (2014). Peste des petits ruminants vaccine (nigerianstrain 75/1) confers protection for at least 3 years in sheep and goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 02(06):27–33.

Résumé

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse due à un *Morbillivirus* affectant surtout les petits ruminants. L'épidémiologie de la PPR a connu des changements importants lors de ces dernières années, avec l'émergence du virus (PPRV) dans plusieurs pays d'Afrique et d'Asie. La PPR est endémique en Algérie depuis très longtemps. Ce travail a pour objectifs de dégager l'évolution de l'incidence de la PPR et d'en décrire son profil épidémiologique dans la région d'Ain Témouchent. Les informations sont collectées du registre régional de notification des maladies à déclaration obligatoire au niveau de l'inspection vétérinaire. Ainsi, l'analyse d'une enquête de séroprévalence pendant l'année 2019 dans la région d'Ain Témouchent ont montré une séroprévalence de 3,42%, avec une variabilité inter-régionale (Intercommunale). Les mortalités causées par la PPR sont considérables, avec une variabilité inter-population 7,97%. des animaux adultes contre 92,05% chez les jeunes ; 5,18%) de caprins contre 94.81% d'ovins et 76,54% de femelles contre 23,45% de mâles. Ainsi, la PPR est présente partout dans les communes de la wilaya d'Ain Témouchent, avec des taux très élevés dans les zones de grande concentration animale et de mouvements de bétail. 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. La stratégie de contrôle de la PPR doit être progressive, régionale et basée sur la vaccination dans les zones à risque (toute la partie sud), une surveillance sensible couplée à une capacité de diagnostic de confirmation et le développement de la recherche en matière de l'épidémiologique.

Mots clés : la peste des petits ruminants, épidémiologie, surveillance, contrôle.

Abstract

Peste des petits ruminants (PPR) is a contagious viral disease caused by a *Morbillivirus* mainly affecting small ruminants. The epidemiology of PPR has undergone significant changes in recent years, with the emergence of the virus (PPRV) in several countries in Africa and Asia. PPR has been endemic in Algeria for a very long time. The objectives of this work are to identify the evolution of the incidence of PPR and to describe its epidemiological profile in the Ain Témouchent region. The information is collected from the regional register of notifiable diseases at the veterinary inspection level. Thus, the analysis of a seroprevalence survey during 2019 in the Ain Témouchent region showed a seroprevalence of 3.42%, with inter-regional variability (Intercommunal). Mortalities caused by PPR are considerable, with an inter-population variability of 7.97% in adult animals against 92.05% in young; 5.18%) of goats against 94.81% of sheep and 76.54% of females against 23.45% of males. Thus, PPR is present everywhere in the municipalities of the wilaya of Ain Témouchent, with very high rates. reared in areas of high animal concentration and livestock movements. PPRV is spreading at high speed across countries and continents, posing a real challenge for the strategy to eradicate the disease by 2030. The strategy for controlling PPR must be gradual, regional and based on vaccination in risk areas (the entire southern part), sensitive surveillance coupled with a capacity for confirmatory diagnosis and the development of epidemiological research.

Key words: peste des petits ruminants, epidemiology, surveillance, control

المخلص

طاعون المجترات الصغيرة (طاعون المجترات الصغيرة) هو مرض فيروسي معدي يسببه فيروس موربيليفي بشكل رئيسي يصيب المجترات في العديد من البلدان في (PPRV) الصغيرة. شهدت وبائيات طاعون المجترات الصغيرة تغيرات كبيرة في السنوات الأخيرة ، مع ظهور الفيروس أفريقيا وآسيا. لقد كان طاعون المجترات الصغيرة مستوطنًا في الجزائر لفترة طويلة جدًا. تتمثل أهداف هذا العمل في تحديد تطور حدوث طاعون المجترات الصغيرة ووصف خصائصها الوبائية في منطقة عين تموشنت. يتم جمع المعلومات من السجل الإقليمي للأمراض الواجب الإبلاغ عنها على مستوى التفتيش البيطري. وبالتالي ، أظهر تحليل مسح الانتشار المصلي خلال عام 2019 في منطقة عين تموشنت انتشارًا مصليًا بنسبة 3.42% ، مع تباين بين المناطق (بين المجتمعات المحلية). الوفيات الناجمة عن طاعون المجترات الصغيرة كبيرة ، مع تباين بين السكان بنسبة 7.97% في الحيوانات البالغة مقابل 92.05% في الصغار ؛ 5.18% ماعز مقابل 94.81% ضأن و 76.54% إناث مقابل 23.45% ذكور. وهكذا ، فإن طاعون المجترات الصغيرة موجود في كل مكان في بلديات ولاية عين تموشنت ، بمعدلات عالية جدًا في مناطق التركيز العالي للحيوانات وحركة المواشي. ينتشر طاعون المجترات الصغيرة بسرعة عالية عبر البلدان والقارات ، مما يشكل تحديًا حقيقيًا لاستراتيجية القضاء على المرض بحلول عام 2030. يجب أن تكون استراتيجية مكافحة طاعون المجترات الصغيرة تدريجية وإقليمية وقائمة على التطعيم في المناطق المعرضة للخطر (الجزء الجنوبي بأكمله) ، والحساسية يقترن الترصد بالقدرة على التشخيص التأكيدى وتطوير البحوث الوبائية.

الكلمات المفتاحية: طاعون المجترات الصغيرة ، علم الأوبئة ، المراقبة ، المكافحة.

