

## La peste des petits ruminants La PPR

La PPR est une maladie virale hautement contagieuse qui affecte les petits ruminants domestiques (les chèvres et les moutons), le dromadaire et certains petits ruminants sauvages. Longtemps méconnue, elle est aujourd'hui endémique dans la plupart des pays de l'Afrique, du Moyen Orient et de l'Asie. Elle entraîne des pertes considérables dans les troupeaux et met en danger les moyens d'existence et la sécurité alimentaire des populations les plus pauvres. En dépit de l'existence d'un vaccin très efficace, elle poursuit sa progression géographique et expose les pays du Sud indemnes et les pays du Nord aux risques d'une incursion du virus et d'une émergence de la maladie.

Afin d'en limiter les impacts socio-économiques et dans une logique de bien public mondial pour la santé animale, l'OIE et la FAO ont inscrit l'élaboration d'une stratégie mondiale pour le contrôle progressif et l'éradication de la PPR comme l'une des priorités du GF-TADs (*Global Framework for the progressive control of Transboundary Animal Diseases - Cadre mondial pour la maîtrise progressive des maladies animales transfrontalières*).



CIRAD-SAVOIRS  
Direction régionale Languedoc-Roussillon  
Service d'Appui à la Valorisation Opérationnelle de l'Information sur la Recherche Scientifique  
TA 178/05 - Avenue Agropolis - 34398 Montpellier Cedex 5 - France

Tél.: 33 (0)4 67 61 57 88 - Fax : 33 (0)4 67 61 59 73 - E-mail : [espace.idees@cirad.fr](mailto:espace.idees@cirad.fr)

Web : <http://savoirspartages.cirad.fr/>

© CIRAD, 2015  
ISBN : 978-2-87614-698-3  
EAN : 9782876146983  
ISSN : 1620-0705  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2015



# La peste des petits ruminants



## La PPR



### Auteurs :

Georgette CHARBONNIER, Géraldine LAVEISSIERE

### Avec la collaboration de :

Renaud LANCELOT, Thierry LEFRANÇOIS, Geneviève LIBEAU, Cécile MINET  
*UMR CIRAD-INRA CMAEE (Contrôle des Maladies Animales, Exotiques et Émergentes)*

Joseph DOMENECH

*OIE (Organisation mondiale de la santé animale)*

### les contributions de :

Michel LAUNOIS pour les dessins originaux et les illustrations au trait

### et l'appui de :

Jacques PAGES

*Délégué CIRAD aux dispositifs en partenariat*

*Conseiller scientifique - Représentation française auprès de l'IFAD, de la FAO et du WFP*

### Recherche, rédaction et coordination :

Georgette CHARBONNIER

### Création graphique originale et mise en oeuvre :

Géraldine LAVEISSIERE

### Relations partenariales :

Michel LAUNOIS

### Diffusion :

Françoise CHIRARA

Édité avec le soutien financier de plusieurs partenaires institutionnels, ce livret éducatif sur la peste des petits ruminants n'est pas destiné à la vente. Il a été créé pour être offert à des publics diversifiés dans le cadre d'une contribution à la diffusion de la culture scientifique et du soutien de projets pédagogiques au bénéfice du plus grand nombre.

© CIRAD 2015 - ISBN : 978-2-87614-698-3 - ISSN : 1620-0705

Tous droits d'adaptation, de traduction et de reproduction par tous procédés, y compris la photocopie et le microfilm, réservés pour tous pays.

# La peste des petits ruminants



## La PPR

Sur une idée originale du :

Service d'Appui à la Valorisation Opérationnelle  
de l'Information sur la Recherche Scientifique (SAVOIRS)





La peste des petits ruminants (PPR), maladie décrite pour la première fois en 1942, est souvent comparée à la peste bovine, maladie officiellement éradiquée depuis 2011. Comme rappelé dans ce livret, cette comparaison résulte, entre autres, de la similitude des symptômes cliniques liés aux deux maladies.

Les premières connaissances sur la peste bovine dateraient du troisième millénaire avant notre ère. La lutte contre cette terrible maladie des bovins avait été à l'origine de la création de la première école vétérinaire du monde en 1761 à Lyon, France. Contrairement à la peste bovine qui atteint tous les ruminants mais avec une sévérité plus marquée chez les bovins et les buffles, la PPR est avant tout une maladie des petits ruminants comme son nom l'indique.

Ce nom, donné par Gargadennec et Lalanne, fait suite à une toute première observation en 1940 d'une maladie très contagieuse type peste bovine qui ne sévissait que sur les chèvres et les moutons. Une observation similaire était aussi décrite en 1941 au Dahomey, actuel Bénin, par un autre auteur Cathou. En 1955, la maladie fut décrite au Sénégal et à partir des années 1960, elle est identifiée au Nigeria et au Ghana.

Pendant très longtemps, pratiquement jusqu'au début des années 1980, la PPR était associée aux pays d'Afrique de l'Ouest. Mais à partir des années 1990, nos connaissances sur sa répartition géographique ont très rapidement évolué. Aujourd'hui, elle s'étend de l'Afrique du Nord à l'Angola et la Tanzanie en Afrique, au Moyen-Orient, en Turquie, dans les pays d'Asie Centrale, jusqu'en Chine.

Cette zone de répartition recouvre une aire où sont élevés près de 1,7 milliard de chèvres et de moutons. Il s'agit aussi de régions où la proportion de petits paysans pauvres est la plus importante dans le monde. Ainsi la lutte contre la PPR s'associe-t-elle à une lutte contre la pauvreté.

C'est dans cet objectif que la FAO et l'OIE vont, par une action coordonnée sur le plan mondial, mener une campagne pour l'éradication de la PPR. Ce but peut être atteint relativement rapidement pourvu, qu'il y ait une volonté politique et que les moyens financiers nécessaires deviennent disponibles. En effet, les moyens techniques qui ont permis l'éradication mondiale de la peste bovine sont aussi disponibles pour la PPR : vaccin très efficace et tests de diagnostic spécifiques. Ils sont rappelés dans ce livret préparé par des experts en la matière et je souhaite que ce très bon livret soit largement diffusé.



**Berhe TEKOLA**  
Directeur

Division de la Production et Santé Animale  
Organisation des Nations Unies  
pour l'Alimentation et l'Agriculture



L'identification, en Afrique de l'Ouest, de la peste des petits ruminants comme entité morbide séparée de la peste bovine, a été d'une importance considérable dans l'histoire des pestes animales.

La peste des petits ruminants a été décrite pour la première fois en 1942 par Gargadennec et Lalanne en Côte d'Ivoire, comme une maladie de la chèvre et du mouton, comparable à la peste bovine, sans qu'elle se transmette aux bovins en contact. Cette observation leur permit de conclure à l'existence d'une maladie distincte mais similaire de la peste bovine, qui affectait les petits ruminants. Ils l'appelèrent « peste des petits ruminants », actuellement connue sous le sigle de PPR.

La PPR est provoquée par un morbillivirus étroitement apparenté à celui responsable de la peste bovine. Cette maladie, nouvellement décrite, a ensuite quitté son berceau d'origine pour s'étendre en Afrique, atteindre l'Asie et couvre actuellement la majeure partie de ces deux continents. Elle est donc très répandue comme l'atteste le livret que nous offre le CIRAD dans sa collection « Les savoirs partagés® ». La PPR est virulente et dévastatrice et a des conséquences très négatives sur l'économie, la sécurité alimentaire et les moyens de subsistance des éleveurs, notamment des pauvres ruraux. Elle est considérée comme l'une des maladies animales les plus importantes en Afrique, au Moyen-Orient et en Asie.

L'éradication de la peste bovine officiellement déclarée en 2011 conjointement par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) a mis davantage en évidence l'importance de la PPR et la nécessité de la combattre.

C'est pourquoi ces deux organisations ont tenu du 31 mars au 2 avril 2015 une conférence internationale sur le contrôle et l'éradication de la peste des petits ruminants à Abidjan en Côte d'Ivoire, dans le pays même où la maladie a été décrite pour la première fois, afin de présenter et d'adopter une stratégie mondiale pour son contrôle et son éradication.

L'éradication de la PPR aura un impact positif majeur en garantissant les moyens de subsistance de millions de ruraux pauvres. Elle mettra également en lumière le rôle fondamental joué par les Services Vétérinaires dans la lutte contre la pauvreté et l'amélioration de la sécurité alimentaire. Le 30 mai 2013, l'assemblée mondiale des Délégués de l'OIE a adopté la résolution n°30 indiquant la procédure à suivre par les Pays membres de l'OIE (actuellement 180) pour obtenir la reconnaissance officielle de leur statut sanitaire au regard de la PPR, procédure par laquelle les Pays membres peuvent être déclarés indemnes de PPR pour la totalité de leur pays ou pour certaines zones.

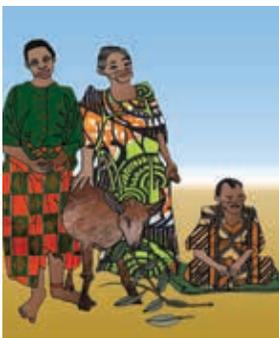
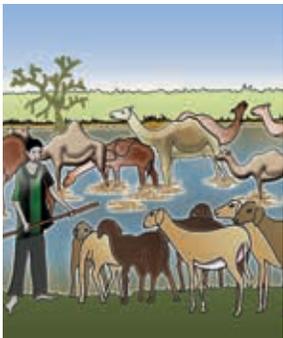
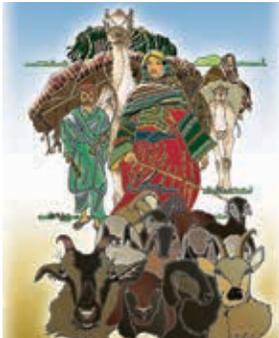
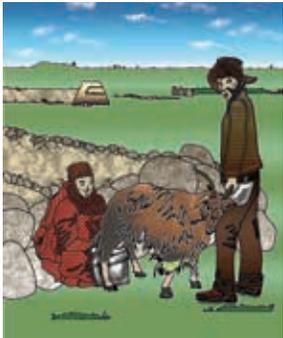
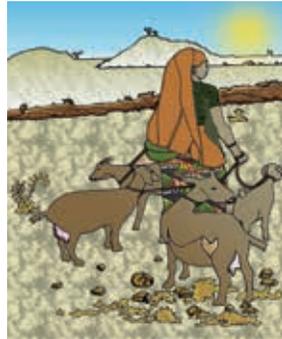
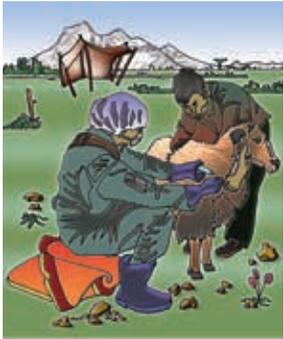
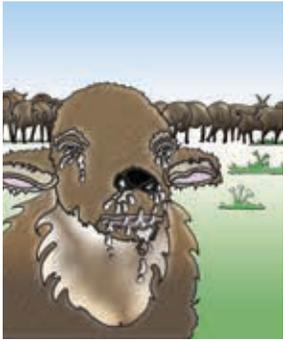
L'ouvrage présenté par le CIRAD est destiné à un large public et permettra de vulgariser la plupart des notions importantes concernant cette maladie.

Je souhaite que ce livret connaisse une très large diffusion et je remercie très sincèrement tous ceux qui y ont participé, notamment les auteurs et ceux qui ont collaboré avec eux, ainsi que ceux qui ont pris l'initiative de sa publication.



**Bernard VALLAT**  
Directeur Général

Organisation mondiale de la santé animale



Contributeurs	I
Avant-propos	III - IV
Préface	V - VI
Sommaire	VIII
Des chèvres, des moutons et des hommes	1 - 6
Paroles de terrain	7 - 8
Une maladie animale longtemps ignorée	9 - 12
La maladie révélée	13 - 14
A la rencontre du virus	15 - 24
Les animaux victimes du virus	25 - 28
Le virus en action	29 - 38
Dans l'espace et dans le temps	39 - 56
Du diagnostic clinique au diagnostic moléculaire	57 - 60
Du vaccin préventif actuel au vaccin curatif du futur	61 - 64
Vers une éradication de la PPR	65 - 72
Parmi les documents consultés	73 - 74
Les institutions partenaires	75 - 76
Découvrir la collection "Les savoirs partagés®"	78

### Du néolithique à aujourd'hui

Les petits ruminants, chèvres et moutons, descendent tous d'ancêtres sauvages, la chèvre à bézoard (*Capra aegragus*) pour les premiers et le mouflon asiatique (*Ovis orientalis*) pour les seconds, qui vivaient au Proche-Orient, dans la région du « croissant fertile » aux frontières de la Turquie, de l'Irak et de l'Iran. Domesticqués à partir du 10<sup>e</sup> millénaire avant J.-C. au Néolithique par les hommes devenus agriculteurs-éleveurs, ils accompagnent, au fil des siècles, leur vie quotidienne et leurs migrations et se répandent partout dans le monde, en Europe, en Afrique et en Asie grâce à leur grande adaptabilité.



*Chèvres et moutons sont très présents dans la mythologie et les religions.*

On dénombre aujourd'hui dans le monde plus de 200 races de chèvres et près de 900 races de moutons. Une minorité est élevée dans les pays du Nord où beaucoup de races locales ont disparu ou sont menacées au profit de races sélectionnées pour la viande et le lait. Les pays du Sud dévoilent une multiplicité de races adaptées à la diversité de leurs conditions de vie, les environnements écologiques hostiles des déserts ou des montagnes, les zones climatiques humides et tempérées ou les espaces contraints des zones urbaines et périurbaines. Même si les moutons sont plus exigeants que les chèvres, ovins et caprins sont souvent associés dans des troupeaux mixtes.

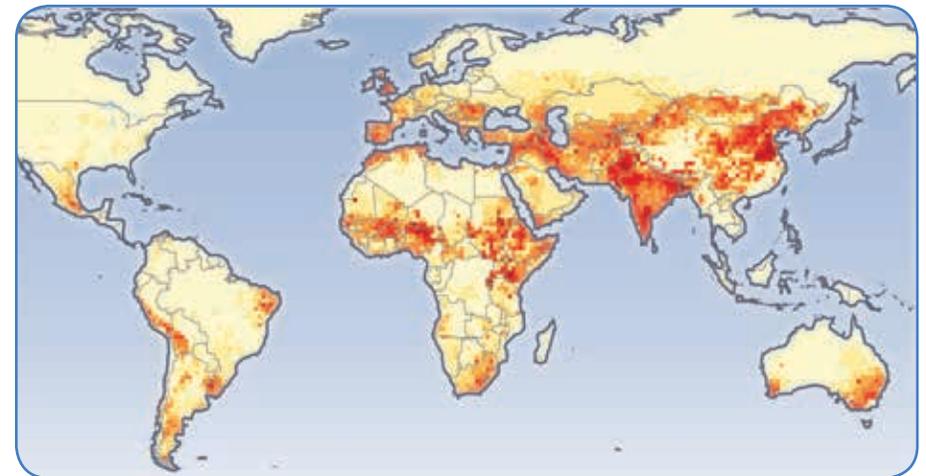
### Les petits ruminants au Sud

Chèvres et moutons n'ont pas la considération que l'on porte aux bovins. Ils sont perçus comme les animaux des populations à faible revenu. La chèvre est même appelée « la vache du pauvre ». De petite taille, facilement manipulables et rustiques, les petits ruminants font partie intégrante de la vie des populations les plus démunies de nombreux pays du Sud. Ils sont souvent l'unique ressource des éleveurs dans les zones impropres à d'autres formes d'agriculture et des habitants pauvres, issus de l'exode rural, installés en périphérie des villes. Moins exigeants et moins coûteux à l'achat et en entretien que les bovins, ils s'accommodent des maigres pâturages des régions arides et semi-arides, complétés parfois par des sous-produits de récolte ou des résidus alimentaires (épluchures de légumes, son de céréales, restes de repas...).

En fournissant le lait et la viande pour une autoconsommation immédiate, ils assurent la sécurité alimentaire et la couverture des besoins en protéines animales de la famille et particulièrement des personnes vulnérables comme les enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes. Ils sont aussi producteurs de laine et de peaux et leur fumier joue un rôle important dans l'enrichissement organique des sols.

Les petits ruminants sont pour leur majorité détenus en milieu rural villageois et élevés en extensif selon un mode traditionnel (agro)pastoral qui repose sur le déplacement des éleveurs et des troupeaux à la recherche de l'eau, des pâturages et des zones de cures salées. Dans les pays sahéliens, il représente 30 à 40 % de l'élevage des ruminants. Cette mobilité des animaux par nomadisme ou transhumance représente aujourd'hui un facteur de risque dans la propagation des maladies animales.

Distribution mondiale des ovins et des caprins (têtes/km<sup>2</sup>)



FAO - Gridded livestock of the world (GLW) - 2014



*Avec les volailles, les ovins et les caprins sont les principales espèces détenues par les populations à faible revenu dans le monde. En 2013, d'après la FAO, près de 83 % de la population mondiale de petits ruminants est située dans les pays en développement d'Asie et d'Afrique. Ils détiennent 94 % de l'effectif mondial de chèvres et près de 73 % de l'effectif mondial de moutons.*

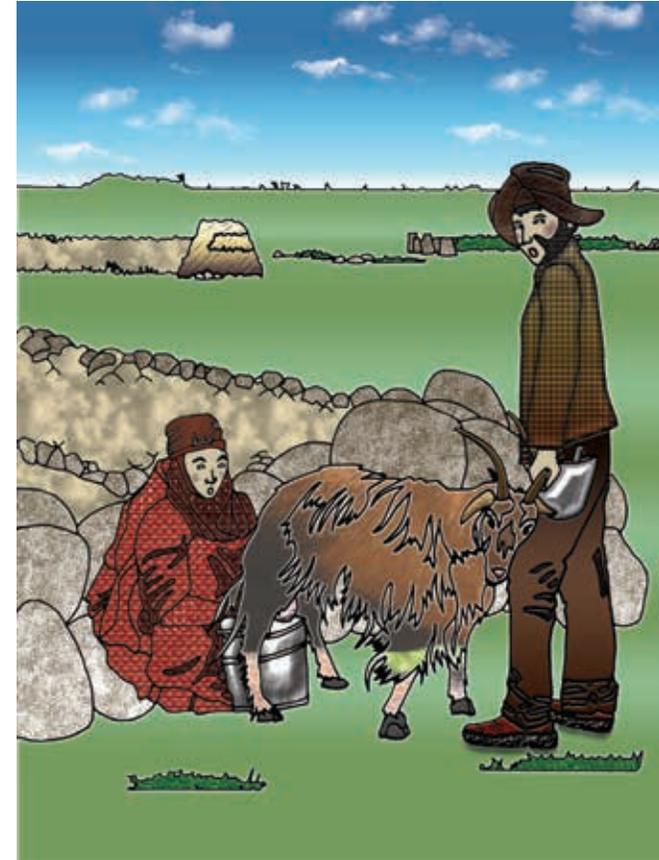
### Une tirelire pour les plus pauvres

Dans les pays du Sud, le rôle joué par les petits ruminants dans la vie quotidienne des populations villageoises et de celles installées en zone urbaine ou périurbaine, est maintenant reconnu. Ces animaux sont un maillon fort dans la lutte contre la pauvreté. Ils contribuent efficacement à l'amélioration des moyens d'existence et à l'autonomie économique des familles vulnérables.

Avec un prix peu élevé à l'achat et un faible coût de production, ils sont considérés comme une sorte de compte épargne sur pied pour le court terme, convertissable rapidement en argent liquide en cas de besoin pour faire face aux dépenses prévues (frais de scolarité, fêtes religieuses et familiales) ou imprévues (problèmes de santé, mauvaises récoltes, funérailles). Animaux prolifiques, leur renouvellement générationnel rapide grâce à un cycle de reproduction court allant d'un an à 6 mois augmente la taille et la valeur du troupeau et constitue une réserve de richesse tout en fournissant un revenu régulier à la famille. Leur vente n'est pas restreinte par des interdits alimentaires, religieux ou ethniques. D'après la FAO, en 2013, dans les régions humides et sub-humides, elle représente respectivement 30 % et 80 % du revenu des ménages. Dans les zones arides et semi-arides, ce pourcentage varie respectivement de 17 % à 58 %. Il est le plus élevé lorsque les petits ruminants sont des chèvres qui maintiennent leur production de lait même en période de sécheresse.

Lorsque les conditions climatiques, les conflits ou les maladies entraînent la perte des animaux, les conséquences sont souvent dramatiques pour les familles mises en situation de grande détresse économique, alimentaire mais aussi sociale. Pour lutter contre cette vulnérabilité, de nombreux projets d'aide au développement ou d'aide humanitaire s'appuient sur la distribution de petits ruminants aux réfugiés et aux communautés villageoises. Parfois sous la forme d'un microcrédit ou d'une banque villageoise animale, cette dotation d'un ou plusieurs petits ruminants constitue la première marche vers une sortie de l'exclusion sociale et de l'état d'insécurité alimentaire et nutritionnelle. Mais l'élevage des petits ruminants ne sécurisera les moyens d'existence de ces populations que si des mesures d'accompagnement assurent le maintien en bonne santé des animaux.

*D'après la FAO, sur une population de 5,5 milliards d'habitants dans les pays en développement, 2,6 milliards vivent avec moins de 2 dollars par jour et 1,4 milliard extrêmement pauvres ont moins de 1,25 dollar par jour. Dans cette population, environ 752 millions sont des éleveurs ruraux dont 45 % se situent en Asie du Sud et 25 % en Afrique subsaharienne.*



*L'élevage des petits ruminants représente à la fois un capital et une épargne pour les ménages pauvres.*

#### *Renforcer la résilience des populations vulnérables*

*Les petits ruminants représentent un filet de sécurité pour les plus pauvres :*

- *Ils s'adaptent à tous les milieux même les plus difficiles.*
- *Ils sont peu exigeants en entretien et se contentent d'espaces réduits.*
- *Ils grandissent vite et se reproduisent vite.*
- *Ils se vendent facilement et rapidement.*
- *Ils demandent peu d'investissements en infrastructures et suivi sanitaire.*
- *Ils sont une source d'alimentation et de revenu pour les ménages.*



### Un rôle social et culturel

Dans de nombreuses sociétés, les petits ruminants remplissent des fonctions sociales et culturelles. Ils sont fréquemment abattus et consommés lors de cérémonies traditionnelles qui marquent les événements importants de la vie (naissance, mariage, funérailles) ou à l'occasion de fêtes religieuses. Ils servent de dot à la future mariée ou sont utilisés comme cadeau à l'occasion d'une naissance, pour resserrer les liens ou pour honorer le visiteur. Ils reflètent le statut et l'intégration sociale de la famille. Dans les communautés pastorales où l'élevage occupe une place centrale, la disparition du petit bétail va au-delà de l'appauvrissement économique. Elle peut conduire à la marginalisation sociale et à la migration des éleveurs vers les villes où ils ne trouveront que pauvreté périurbaine et surpeuplement.

Dans les pays du Sud, l'élevage des petits ruminants est souvent l'affaire des femmes qui détiennent rarement des droits de propriétés ou d'usage sur les terres. Elles en assurent la gestion et la production. Quelles que soient les cultures, elles sont presque toujours responsables de la traite, de la fabrication et de la vente des produits laitiers, de la nourriture des animaux et de leurs soins. C'est une activité qui leur apporte une certaine indépendance financière, qui leur donne un statut social et qui contribue à promouvoir l'égalité entre les sexes. Chèvres et moutons peuvent être gardés près de l'habitation ou laissés en divagation et être facilement surveillés par d'autres membres de la famille comme les enfants.

### Lorsque la maladie s'invite

Les éleveurs pauvres des pays du Sud restent souvent vulnérables face aux maladies animales. Car quel que soit le système d'élevage, leur mode de vie et leur environnement, rural, urbain ou périurbain, en Asie ou en Afrique, la faiblesse des services vétérinaires, le manque de professionnels formés, l'insuffisance de formation et d'information sur la santé animale ainsi que la difficulté d'accès aux services vétérinaires, aux médicaments et aux vaccins, ne leur permettent pas de gérer le risque sanitaire. Lorsque la consommation familiale et le revenu dépendent de l'élevage des chèvres ou des moutons, l'impact de la maladie est direct sur leur vie quotidienne. La perte des animaux ou de leur valeur marchande par effet débilisant (amaigrissement, retard de croissance, baisse de la fécondité) maintient les ménages en situation de précarité et anéantit ou fragilise leur capacité de résilience grâce à l'élevage des petits ruminants, c'est-à-dire leur capacité à réagir et à faire face à d'autres situations de crises devenues récurrentes (mauvaises récoltes, catastrophes climatiques, instabilité politique).

De nombreuses maladies affectent les ovins et les caprins avec des degrés de gravité et des impacts variables à l'échelle de la planète, du pays ou du troupeau. Certaines sont très contagieuses et concernent de nombreux pays comme la peste des petits ruminants ou les varioles ovine et caprine. Leur propagation est déterminée par la mobilité des animaux dans les systèmes d'élevage extensif, notamment en zones sahéliennes, et par les mouvements commerciaux, légaux ou illégaux, en direction des pays consommateurs de viande. D'autres maladies comme la cowdriose, la fièvre catarrhale ovine et la fièvre de la vallée du Rift sont liées aux conditions environnementales qui gouvernent une transmission des pathogènes par des vecteurs (tiques ou insectes). D'autres encore sont aussi des zoonoses, communes à l'homme et aux animaux : brucellose, fièvre de la vallée du Rift, hydatidose.

### Principales maladies infectieuses et parasitaires des petits ruminants

Des maladies infectieuses		Des maladies parasitaires		
Virus	Bactéries		Vers ronds	Vers plats
	Avec paroi cellulaire	Sans paroi cellulaire		
<b>Peste des petits ruminants</b>	Cowdriose 	Pleuropneumonie contagieuse caprine	Haemonchose	Hydatidose 
Varioles ovine et caprine	Corynébactéries			
Fièvre catarrhale ovine 	Brucellose			
Fièvre de la vallée du Rift  	Fièvre charbonneuse (Anthrax) 			
Rage				
Ecthyma contagieux				



 Zoonoses  Maladies vectorielles

«Les ovins et les caprins sont essentiels pour la sécurité alimentaire et les revenus des communautés pastorales. La présence de la maladie affecte directement le patrimoine des ménages». Juan Lubroth - FAO, 2010

« Une chèvre permet de financer l'éducation des enfants. Ce n'est pas juste un animal, c'est une opportunité pour les gens de se procurer de la nourriture, le lait ou de l'argent pour investir en éducation ».

Un vétérinaire - Ouganda, 2014

« Je suis un éleveur pauvre. Je n'ai pas d'autres sources de revenus que ces animaux. Ils ont presque tous été emportés par la maladie. Je vendais les chèvres pour subvenir aux besoins de ma famille. Maintenant qu'elles sont mortes, je ne sais pas quoi faire. La pauvreté s'est abattue sur mon toit et je ne sais pas comment je vais nourrir ma famille ».

Un éleveur - Cameroun, 2012

« Avant, mes enfants étaient sous-alimentés, mais maintenant ils sont en bonne santé et joyeux car nous avons du lait. L'argent des chèvres m'a permis d'envoyer ma fille aînée à l'école secondaire et maintenant, elle est professeure dans une école publique. Le revenu que j'obtiens des chèvres me permet de payer les frais de scolarité de mes enfants ».

Une villageoise - Tanzanie, 2009

« Pour les paysans, la mort de ces animaux est un coup dur car la chèvre est une véritable source d'argent. Elle nous permet de scolariser nos enfants, de faire des trocs, de survivre. C'est notre société ».

Un villageois  
République Démocratique du Congo, 2012



« Nous avons du mal à doter dans notre village depuis que cette épizootie ravage nos chèvres. Un jeune du village devait apporter une chèvre en pré-dot à sa belle famille mais le matin du jour J, la chèvre s'est éteinte ».

Un chef de village  
République Démocratique du Congo, 2013

« Trois des cinq chèvres dotées à une de nos filles sont mortes au lendemain de la cérémonie de la dot. Nous avons pris la décision de commencer à recevoir de l'argent en contrepartie des chèvres ».

Un villageois - République Démocratique du Congo, 2013

« Comment je vais faire pour payer la scolarité de mes enfants à la rentrée scolaire prochaine puisque mes 7 chèvres sont toutes mortes. Qui va m'aider ? »

Une femme veuve - République Démocratique du Congo, 2012

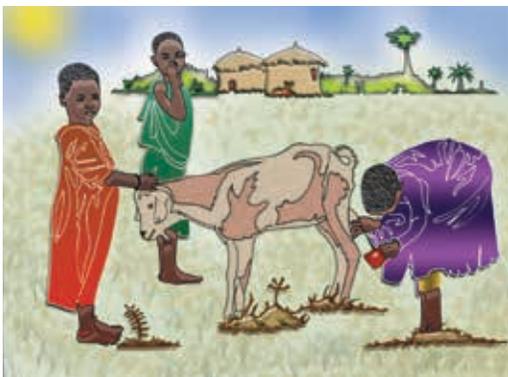
Chez les Massai, les frais de scolarité en internat s'élèvent à 750 schillings kenyans par mois (6,5 euros). La famille doit sacrifier deux chèvres pour chaque année d'école.

Reportage Arte : Chemins d'école,  
chemins de tous les dangers  
Kenya, 2013



### Virale et hautement contagieuse

La PPR est l'une des dix maladies à fort impact sanitaire et socio-économique qui affectent les chèvres et les moutons. C'est la maladie virale la plus destructrice des petits ruminants. Elle peut affecter aussi le dromadaire et certains petits ruminants sauvages. Son taux de mortalité et de morbidité (diarrhée, pneumonie, perte de poids, baisse de la fécondité, diminution de la production de lait) est élevé, pouvant atteindre 80 à 100 %. Elle est classée par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et la FAO parmi les maladies transfrontalières hautement contagieuses, à graves répercussions socio-économiques. Mais à la différence de la fièvre aphteuse chez les bovins, elle n'est pas considérée comme une maladie d'intérêt économique impactant l'équilibre mondial des échanges commerciaux. Atteignant le petit bétail, chèvres et moutons, elle est plus perçue comme une maladie d'intérêt public qui freine le développement de l'élevage à l'échelle locale et nationale et met en péril la sécurité alimentaire et les moyens d'existence de millions d'éleveurs pauvres des pays en développement d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie. Au-delà des conséquences sanitaires animales, la PPR représente donc aussi une menace pour la sécurité alimentaire et la santé humaine dans ces pays.



« Lomoo [nom local de la PPR au Kenya] nous a appravvri. J'avais un troupeau de 800 chèvres. En trois mois, la PPR en a tué 300 ».

Un chef de village - Kenya, 2008

### Un peu d'histoire

La PPR a été décrite pour la première fois en 1942 par deux vétérinaires français, Gargadennec et Lalanne. En 1940, en Côte d'Ivoire, ils sont confrontés à une épizootie très destructrice sur des chèvres et des moutons.

La PPR est une maladie à notification obligatoire en cas d'apparition d'épizooties selon les recommandations de l'OIE. Une étude internationale publiée par l'ILRI (*International Livestock Research Institute* - Institut international de recherche sur l'élevage) en 2002, estimait à plus de 750 millions le nombre de chèvres et de moutons ayant été atteints par la PPR. Actuellement, plus d'un milliard de petits ruminants dans plus de 70 pays sont chaque année sous le risque de PPR.

Les symptômes sont similaires à ceux d'autres maladies connues. Ils suspectent d'abord une fièvre catarrhale ovine puis une stomatite ulcéreuse et finalement identifient les signes cliniques observés comme apparentés à une peste par analogie avec ceux de la peste bovine, une maladie virale très contagieuse qui décime à cette époque les troupeaux de bovins et de buffles. Comme les bovins en contact avec ces petits ruminants ne montrent aucune atteinte, ils la nomment « peste des petits ruminants ».

En 1941, au Bénin, une infection mortelle identique sur des troupeaux de chèvres naines est décrite par Cathou sous le nom de « peste des espèces ovine et caprine ». Quelques années plus tard, en 1955, la maladie est signalée au Sénégal puis des foyers sont recensés au Nigeria et au Ghana entre 1960 et 1970, parfois sous différentes dénominations qui traduisent son expression clinique : pseudo-peste bovine, complexe stomato-pneumo-entéritique ou encore kata (nom local nigérian, pidgin anglais de « *catarrhal* ») au Nigeria. C'est à partir de ces années que l'appellation française « peste des petits ruminants » donnée par les premiers découvreurs est adoptée comme nom scientifique pour cette maladie dont l'acronyme PPR est communément utilisé.



« La PPR est une catastrophe qu'il faut absolument éviter dans nos milieux car elle engendre la pauvreté et menace la sécurité alimentaire ».

Un chef de projet  
République Démocratique du Congo, 2013

**Dans l'ombre de la peste bovine**

Durant 30 ans, la PPR reste associée à l'Afrique de l'Ouest. Mais en 1972, au Soudan, une maladie affectant les chèvres, d'abord diagnostiquée comme de la peste bovine, s'avère être la PPR révélant sa diffusion géographique au-delà du berceau initial supposé. Aujourd'hui, la PPR est endémique dans la plupart des pays de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie. Sa présence dans les pays du Maghreb et en Turquie la met aux portes de l'Europe.

Comme pour toutes les maladies transfrontalières, l'intensification des déplacements et des échanges d'animaux, dont la population s'accroît de plus en plus, profitent au virus. Mais la couverture géographique étendue de la maladie à l'échelle mondiale ne s'explique pas par ces seules raisons.



Les scientifiques savent aujourd'hui que la PPR n'est pas une maladie récente et qu'elle existait en Afrique occidentale dès la fin du 19<sup>e</sup> siècle, bien avant sa première description. Elle était seulement impossible à distinguer d'autres maladies aux manifestations cliniques semblables.

*Les bovins sont considérés aujourd'hui comme des culs-de-sac épidémiologiques pour le virus de la PPR.*

L'incidence élevée (l'incidence mesure le nombre de nouveaux cas dans une population par unité de temps) de cette dernière, l'absence de tests de diagnostic performants et le faible intérêt sanitaire porté aux petits ruminants ont longtemps masqué la présence de la PPR et retardé son identification. Il est admis maintenant que les cas de peste bovine chez des petits ruminants au Sénégal en 1871 et en Guinée en 1927 étaient probablement des foyers de PPR. Il en est de même en Inde où la reconnaissance officielle d'une épizootie de PPR date de 1987 alors que la présence rapportée dès 1940 et 1942, d'une maladie des chèvres et des moutons ressemblant à la peste bovine, était probablement de la PPR.

En dépit de l'existence depuis 25 ans d'un vaccin hautement efficace, la PPR poursuit sa progression et expose les pays du Sud indemnes et les pays du Nord aux risques d'une incursion du virus et d'une émergence de la maladie.



*La peste bovine, une maladie du passé*

*D'après les documents historiques, la première épizootie de peste bovine en Europe se situerait entre 376 et 386 après J.-C. vers la fin de l'Empire romain. Mais la maladie est considérée par certains comme pouvant être l'une des sept plaies d'Egypte. D'origine eurasiatique, elle a décimé des centaines de millions de bovins et de buffles en Europe, en Asie et en Afrique et provoqué de grandes famines. Elle restera l'une des maladies animales transfrontalières les plus meurtrières des mammifères domestiques et sauvages de la famille des Bovidae. Grâce à une collaboration internationale coordonnée, et après plus de 80 ans de lutte, la peste bovine est officiellement reconnue comme éradiquée depuis 2011. Dans l'histoire de l'humanité, c'est la deuxième maladie qui disparaît de la planète après la variole humaine, et la première maladie animale.*

*Le combat mondial contre la peste bovine a conduit à la création en 1924 de l'OIE (Office international des épizooties) aujourd'hui Organisation mondiale de la santé animale et est en grande partie à l'origine de la fondation des premières écoles vétérinaires en France au 18<sup>e</sup> siècle.*

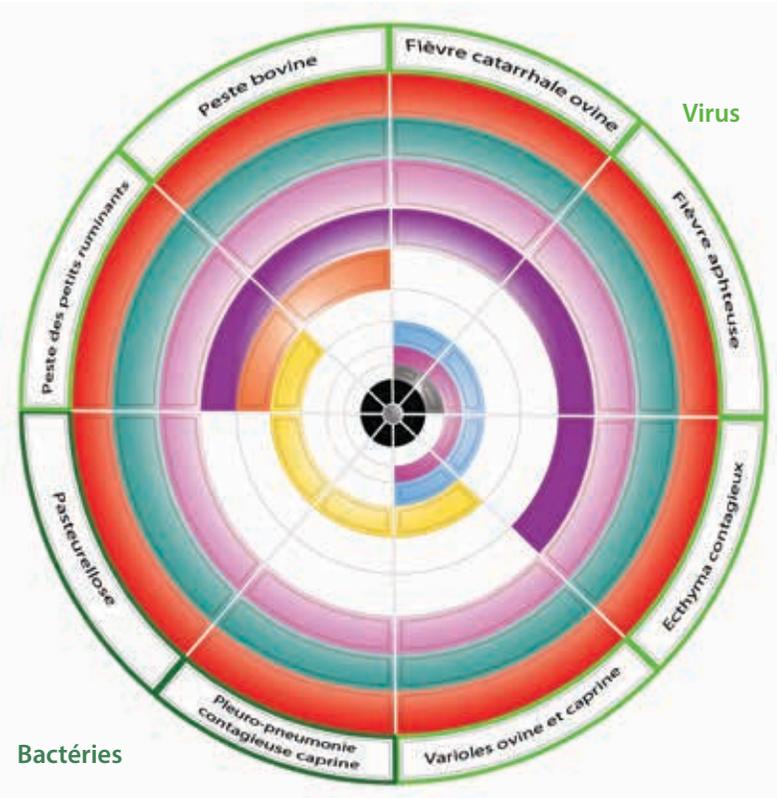
**Les quatre formes**

La PPR est aussi qualifiée de « complexe stomato-pneumo-entérique » traduisant ainsi les atteintes du virus sur les muqueuses des systèmes digestif et respiratoire des animaux. Ses manifestations cliniques ressemblent beaucoup à celles de la peste bovine, une maladie maintenant éradiquée.

La PPR peut se manifester sous 4 formes en fonction de la sensibilité de l'espèce, de la race et de l'animal atteint. Elles peuvent être présentes ensemble au sein d'un même troupeau.

**Des signes cliniques trompeurs**

Aucun des signes évocateurs de la PPR ne lui est spécifique. Elle peut être confondue avec d'autres maladies.



Le diagnostic clinique différentiel de la PPR: **Hyperthermie** - **Jetage** - **Larmoiments** - **Lésions des muqueuses** - **Diarrhée** - **Respiration difficile** - **Oedèmes** - **Vésicules** - Boiteries.

**La forme aiguë** : C'est la plus fréquemment observée. Après une incubation de 5 à 6 jours, la maladie se déclare par une brusque élévation de la température corporelle qui peut atteindre 40 à 42 °C. L'animal est abattu, ne mange plus, son poil est piqué. Il s'isole du reste du troupeau et se déplace difficilement. Les muqueuses buccale et oculaire sont congestionnées. Un à deux jours après le début de l'hyperthermie, larmoiement et jetage apparaissent, d'abord séromuqueux puis mucopurulents. Les paupières sont collées et les naseaux obstrués rendent la respiration difficile. Parfois, une toux grasse caractéristique de la bronchopneumonie, traduit la présence d'une infection bactérienne secondaire. Quatre à cinq jours après l'apparition des premiers signes cliniques, la température baisse mais apparaissent alors une diarrhée parfois sanguinolente et des ulcérations de la muqueuse buccale. Celles-ci se recouvrent d'un tissu nécrosé, blanchâtre, pultacé (ayant la consistance de la bouillie) qui dégage une odeur nauséabonde lorsque l'animal ouvre la bouche. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales. A ce stade, celles qui sont gestantes, avortent. La mort survient dans 70 à 80 % des cas, en moyenne 10 jours après l'apparition des premiers signes cliniques, chez un animal souvent en état d'hypothermie. Dans les cas de guérison, la convalescence est rapide et ne dure généralement pas plus d'une semaine.

**La forme suraiguë** : Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins âgés de plus de 4 mois, qui ne sont plus protégés par les anticorps maternels. L'incubation est d'environ 3 jours. La maladie débute par les mêmes signes cliniques : une forte fièvre (40 à 42 °C) suivie d'une congestion des muqueuses qui s'exprime par un larmoiement et un jetage séromuqueux. Mais son évolution est plus rapide. Après 5 à 6 jours, 100 % des animaux atteints meurent même s'ils n'ont montré aucune lésion érosive, diarrhée ou surinfection bactérienne.

**La forme subaiguë** : C'est la manifestation la moins sévère de la maladie même si les complications microbiennes sont souvent fréquentes. Elle n'est pas mortelle. Après une phase d'incubation de 5 jours, la maladie se dévoile par une fièvre qui reste modérée (39 à 40 °C) et ne dure que 1 à 2 jours. Tous les autres signes cliniques sont discrets et peuvent passer inaperçus. Le jetage est peu abondant et se dessèche autour des naseaux pour former des croûtes qui peuvent orienter le diagnostic vers une autre maladie, l'ecthyma contagieux.

**La forme sub-clinique** : Asymptomatique ou inapparente, elle s'observe souvent dans les zones sahéennes chez les moutons. En absence de signes cliniques, elle n'est révélée que par des enquêtes sérologiques.

*«Il est rare de voir la bête [une chèvre] attequée par cette maladie vivre plus de trois jours».*

*Un éleveur - République Démocratique du Congo, 2013*

### L'identité établie

Les premières descriptions cliniques de la PPR et leur forte ressemblance avec celles de la peste bovine orientent les scientifiques vers une parenté étroite entre les deux maladies et une même nature virale de l'agent pathogène. En 1956, Mornet *et al.* concluent de leurs travaux que le virus de la PPR serait un variant du virus de la peste bovine, adapté aux petits ruminants, qui aurait perdu sa virulence pour les bovins. A partir de 1962, des études en culture de cellules précisent les ressemblances et les différences entre les deux virus.

En 1967, Bourdin et Laurent-Vautier observent en microscopie électronique que la structure du virus de la PPR est identique à celle du virus de la peste bovine et valide son rattachement à la même famille, celle des *Paramyxoviridae*. Puis, la similarité de ses caractéristiques biologiques et physicochimiques avec le virus de la peste bovine signe son appartenance au même genre, celui des *Morbillivirus* (*Morbilli*, diminutif de *morbus* : maladie, peste, fléau). Au cours des années 1970, les études sérologiques, les tests immunologiques de protection croisée et les analyses biochimiques entre les deux virus permettent d'identifier des différences et montrent que malgré une étroite parenté, le virus de la PPR est distinct du virus de la peste bovine. En 1979, ses particularités sont reconnues. Gibbs *et al.* proposent qu'il devienne le quatrième *Morbillivirus*, rejoignant dans ce groupe, le virus de la peste bovine, le virus de la rougeole et le virus de la maladie de Carré, tous trois responsables de maladies dévastatrices chez leurs hôtes respectifs. Des virus trouvés chez les mammifères marins s'y sont ajoutés à partir des années 1990 : celui de la maladie de Carré des phoques et ceux des cétacés (le *Morbillivirus* des dauphins et celui des marsouins). Depuis, le genre s'est étoffé d'autres virus comme celui identifié récemment chez le chat domestique. Les scientifiques n'excluent pas la découverte dans le futur de nouveaux *Morbillivirus*.

### A la recherche des origines

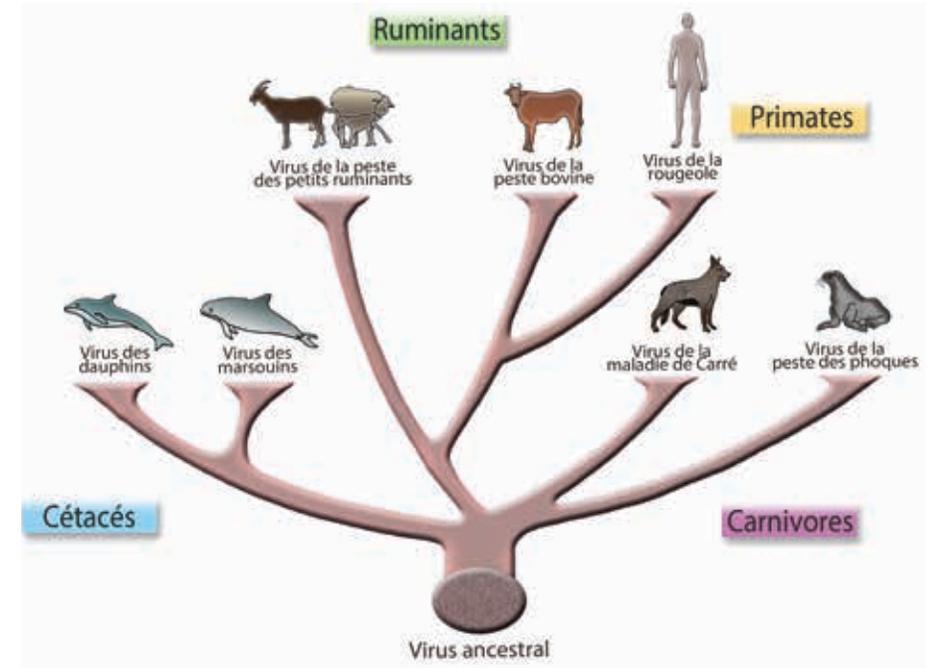
Les *Morbillivirus* forment une communauté de 6 virus, responsables de maladies dévastatrices chez les hommes et les animaux. Leur spectre d'hôtes respectif est étroit mais ils peuvent parfois franchir la barrière d'espèce. Leur grande similarité génétique et leur étroite proximité antigénique permettent aux scientifiques d'affirmer qu'ils sont tous issus d'un même ancêtre archaevirus.

Pour persister, les *Morbillivirus* ont besoin de circuler dans des populations importantes qui se renouvellent. Les grands troupeaux de ruminants en Asie ont créé un environnement idéal pour eux. Ils seraient la source historique du virus de la peste bovine.

Au Néolithique, les hommes se sont sédentarisés et sont devenus éleveurs, vivant en promiscuité avec leurs troupeaux. Lorsque leur population a atteint une densité suffisante pour assurer un maintien du virus (entre 250 000 et 500 000 individus réceptifs), il y a eu franchissement de la barrière d'espèce. Le virus de la peste bovine a muté, s'est adapté à l'homme et est devenu le virus de la rougeole. En 2010, une étude de Furuse publiée dans *Virology Journal* indique que cette divergence a eu lieu entre le 11<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> siècle.

Le virus de la PPR se serait détaché plus tôt, vers le 1<sup>er</sup> siècle de la branche ancestrale commune qui a donné naissance à ces deux virus. D'un point de vue évolutif, il est donc éloigné du virus de la peste bovine et du virus de la rougeole, ces deux derniers étant les plus proches.

L'arbre phylogénétique des *Morbillivirus*  
basé sur la séquence partielle du gène de la nucléoprotéine N



**Portrait éclaté**

En microscopie électronique, le virus de la PPR (PPRV) apparaît comme une entité grossièrement sphérique et pléomorphique (de forme variable). Son diamètre varie de 150 à 700 nanomètres, avec une majorité de particules entre 400 et 500 nanomètres, taille légèrement supérieure à celle du virus de la peste bovine (environ 300 nanomètres). Comme tous les virus de la famille des *Paramyxoviridae*, le PPRV appartient à la communauté des virus enveloppés.

Chez ce virus « complet », l'enveloppe virale est formée d'une membrane lipidique en deux couches de 5 nanomètres d'épaisseur empruntée à la cellule infectée au moment de la formation du virion. Sa face externe est hérissée de deux sortes de glycoprotéines, la protéine de fusion F et l'hémagglutinine H. Sa face interne est tapissée par la protéine de matrice M. L'enveloppe délimite une sorte de sac qui contient les deux éléments obligatoires à toutes particules virales : le génome et la capsid.

Le génome du PPRV est un ARN (acide ribonucléique) en un seul brin dit monocaténaire. Il est entouré par une capsid de nature protéique constituée en majorité de sous-unités de la nucléoprotéine N. Celles-ci forment un long tube creux d'environ 1 micromètre de long et de 18 nanomètres de diamètre qui entoure la molécule d'ARN comme un manchon. La liaison indissociable entre les deux s'effectue par l'intermédiaire du phosphate et du ribose de chaque nucléotide de l'ARN. L'ensemble constitue une nucléocapsid N-ARN à symétrie hélicoïdale, lévogyre (qui tourne vers la gauche), flexible, qui se replie à l'intérieur du virion.

Son observation en microscopie électronique laisse apparaître une structure particulière en forme d'étroits chevrons superposés (« *as a herring bone* » en anglais). Chacun représente un tour d'hélice. La microscopie électronique a permis d'établir à 13 le nombre de nucléoprotéines N par tour. Chez le PPRV, la nucléocapsid forme donc une sorte de ressort d'environ 200 tours. Malgré sa structure compacte, elle garde une certaine capacité de relâchement afin de rendre les bases azotées de la molécule d'ARN accessibles à la lecture lors du cycle de multiplication du virus.

Deux autres protéines, l'ARN polymérase L et son cofacteur, la phosphoprotéine P, s'associent à la nucléocapsid N-ARN pour former le complexe ribonucléoprotéique (RNP). Leur présence est indispensable au virion pour initier son cycle de multiplication dans la cellule infectée. L'ARN viral « nu » n'est pas directement infectieux.

*La carte d'identité du PPRV*

Groupe : V (virus à ARN simple brin de polarité négative)  
 Ordre : *Mononégavirales*  
 Famille : *Paramyxoviridae*

Sous-famille : *Paramyxovirinae*  
 Genre : *Morbillivirus*  
 Espèce : virus de la PPR

*Les Paramyxoviridae constituent une large famille d'agents pathogènes pour l'homme et l'animal dont l'impact en santé publique et les conséquences économiques sont importants. De nouveaux virus émergents comme les virus Hendra et Nipah y sont rattachés.*

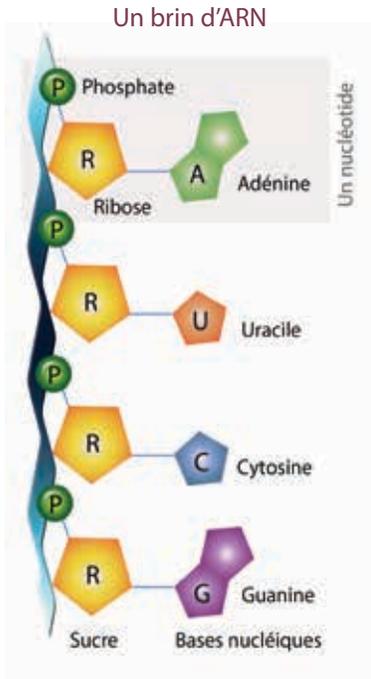
L'ultrastructure du PPRV



- Protéine N
- Protéine F
- Enveloppe virale
- Protéine P
- Protéine H
- Molécule d'ARN
- Protéine L
- Protéine M

**Les six gènes**

Le séquençage complet du génome du virus de la PPR a été réalisé en 2005. Son ARN est formé par l'enchaînement de 15 948 nucléotides. C'est l'un des plus longs génomes du genre des *Morbillivirus*. Celui de la peste bovine compte 15 882 nucléotides. Il respecte la « règle de six » comme tous les virus de son genre.



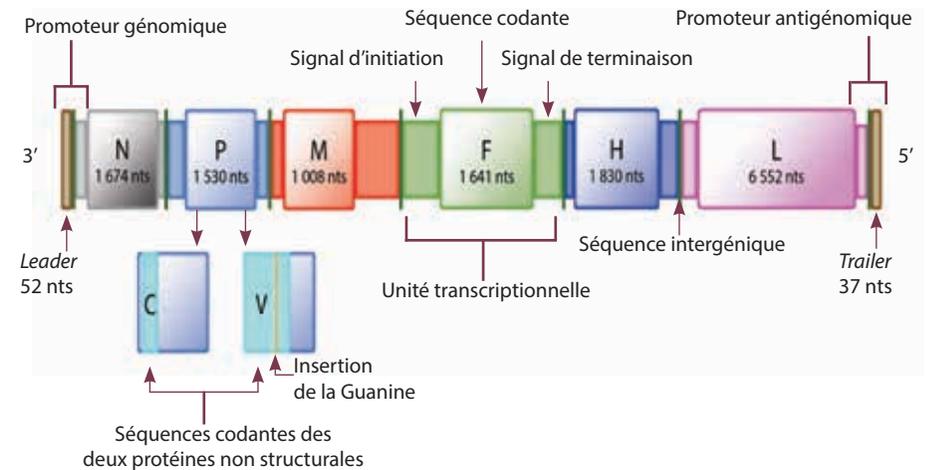
*La règle de six*  
 Chez les Paramyxoviridae, chaque nucléoprotéine N est liée et interagit avec 6 nucléotides de l'ARN viral. Le nombre total de nucléotides doit donc être un multiple de 6, faute de quoi l'enzyme ARN polymérase - ARN dépendante considère comme non-conforme la molécule d'ARN. Elle n'engagera pas le cycle de multiplication viral.

Tous les *Morbillivirus* partagent la même organisation du génome. Leur ARN est non segmenté. Il se présente en une seule molécule formée de la succession de 6 unités génétiques (les unités transcriptionnelles) non chevauchantes. Chacune d'elles débute par un signal d'initiation, suivi de la séquence codante, et s'achève par un signal de terminaison. Elles sont séparées par des séquences intergéniques non codantes de 3 nucléotides. L'ARN est dit de polarité négative car il ne peut pas être traduit directement en protéines. Chaque gène devra d'abord être transcrit en un ARN messenger par la polymérase virale L, puis traduit en une protéine virale par la machinerie enzymatique de la cellule hôte.

Les 6 gènes, qui codent 8 protéines, se présentent linéairement, dans un ordre bien établi sur la molécule d'ARN, avec de gauche à droite, de l'extrémité 3' vers l'extrémité 5', la succession suivante : 3'-N-P-M-F-H-L-5'. Cinq gènes (N, M, F, H, L) sont monocistroniques. Ils ne codent qu'une seule molécule d'ARN messenger donc une seule protéine virale. Le sixième, le gène P, polycistronique, est un exemple de compactage de l'information génétique. Il dirige la synthèse de 3 protéines, la protéine de structure P et 2 protéines non structurales ou auxiliaires C et V grâce à des changements de cadre de lecture. Ces dernières ne sont présentes que dans le cytoplasme de la cellule infectée lors du cycle viral.

Deux zones non codantes, dites extracistroniques, situées aux extrémités 3' et 5' de la molécule d'ARN, interviennent dans la régulation des deux étapes de la multiplication virale : la transcription et la réplication. Ce sont respectivement le *leader* et le *trailer*. Le *leader* s'associe avec les premières séquences non codantes du gène N pour former le promoteur génomique utilisé par la polymérase pour la synthèse des ARN messagers. Les dernières séquences non codantes du gène L et le *trailer* constituent le promoteur antigénomique utilisé par la polymérase pour la synthèse de l'antigénome (l'ARN positif), intermédiaire de la réplication du génome viral.

Le génome à ARN du PPRV



## Les protéines du PPRV

### Les protéines structurales

#### Les protéines externes de l'enveloppe virale

Elles sont à l'origine de la réaction immunitaire protectrice de l'hôte. Ces antigènes sont en contact avec les anticorps du milieu extérieur.

La protéine de fusion  
ou glycoprotéine F  
546 aa

C'est une protéine bien conservée, responsable de la fusion entre l'enveloppe virale et la membrane de la cellule hôte. Elle intervient aussi dans la fusion membranaire entre la cellule infectée et les cellules saines voisines donnant naissance à des syncytiums (grosses cellules multinuclées). Elle engendre une immunité humorale neutralisante et une immunité cellulaire.

Au cours du cycle infectieux, elle est synthétisée sous la forme d'une protéine précurseur F0 qui n'est active qu'après clivage en 2 sous-unités F1 et F2 grâce à une protéase cellulaire. Sans maturation de F0, les particules virales libérées ne sont pas infectieuses.

L'hémagglutinine  
ou glycoprotéine H  
609 aa

Elle est aussi nommée protéine d'attachement. Elle détermine le tropisme cellulaire du virus. Elle permet sa fixation sur le ou les récepteurs membranaires. Elle est hémagglutinante et neuraminidase (particularité du PPRV). Elle induit la production d'anticorps neutralisants à l'origine de la protection humorale.

#### La protéine interne de l'enveloppe virale

La protéine  
de matrice M  
335 aa

C'est la plus petite protéine virale et la mieux conservée. C'est une protéine de liaison entre la ribonucléocapside et les 2 glycoprotéines virales de surface H et F. Son rôle est majeur dans la formation des nouveaux virions. Une anomalie dans sa synthèse empêche le virus de terminer son cycle.

#### Les protéines de la nucléocapside

La nucléoprotéine N  
525aa

C'est la protéine la plus abondante. Elle est responsable de la structure hélicoïdale de la nucléocapside et protège l'ARN. Elle joue un rôle majeur dans la régulation de la transcription et de la réplication virales.

Elle est l'antigène majeur du virus mais les anticorps produits contre elle ne sont pas neutralisants. Elle est utilisée dans les tests de diagnostic moléculaire. A l'abri des pressions immunologiques, elle est très conservée comme chez les autres *Morbillivirus* et sert de référence pour le suivi épidémiologique de la PPR.

La phosphoprotéine  
ou protéine P  
509 aa

Elle sert de cofacteur à la protéine L et permet sa fixation sur la nucléocapside. Elle forme avec elle le complexe ARN polymérase - ARN dépendante, responsable de la synthèse des ARN messagers et de la réplication de l'ARN viral du génome.

Elle intervient dans l'encapsidation des ARN viraux néo synthétisés en se liant à la nucléoprotéine N pour former un complexe soluble N-P dans le cytoplasme et empêcher son association avec un ARN de la cellule infectée.

La polymérase  
ou protéine L  
2 183 aa

C'est une grosse protéine codée par un gène qui représente la moitié du génome mais c'est la moins abondante. Elle est très conservée. En association avec la phosphoprotéine P, elle forme le complexe ARN polymérase - ARN dépendante qui assure la synthèse des ARN messagers et la réplication de l'ARN génomique.

### Les protéines non structurales

Elles interviennent en bloquant la réponse immunitaire innée de l'hôte afin de permettre la propagation du virus.

La protéine C  
177 aa

C'est la plus petite protéine. Elle est produite à partir du même gène que la protéine P mais selon un cadre de lecture décalé. Sa transcription débute à partir d'un codon d'initiation situé en position 23 sur le gène P.

Au cours du cycle viral, la protéine C intervient pour réguler l'ARN polymérase - ARN dépendante durant la phase de transcription du génome.

La protéine V  
299 aa

Sa synthèse est dirigée par le gène de la protéine P mais l'ARN messagers transcrit est différent. Au cours de la transcription, une base supplémentaire (la base G ou Guanine) s'insère à un point précis du gène P grâce à un mécanisme de bégaïement de la polymérase connu sous le nom « d'édition » (« *editing* » en anglais). En amont du point d'insertion, la protéine V est identique à P et partage avec elle le même codon d'initiation. En aval, la séquence des bases nucléiques est modifiée et génère un nouveau signal d'arrêt de transcription (en position 894) avant la fin du gène.

Au cours du cycle viral, la protéine V intervient en régulant l'ARN polymérase - ARN dépendante durant la phase de réplication du génome.

### Quatre lignées mais un seul sérotype

Chez le PPRV, comme chez tous les autres virus du même genre, l'ARN polymérase ARN dépendante commet des infidélités génétiques aléatoires au cours de la réplication du génome car elle est dépourvue de système d'autocorrection des erreurs de traduction (« *proof-reading* » en anglais). Les mutations induites entraînent une certaine variabilité dans la succession des acides nucléiques et conduisent à la co-existence de plusieurs molécules d'ARN différentes, mais très proches. En comparant les séquences génétiques de multiples souches de PPRV, les scientifiques ont identifié 4 lignées distinctes mais un seul sérotype. Cela signifie que les sites antigéniques importants pour l'induction de l'immunité ne varient pas et qu'un vaccin préparé avec une lignée, protégera l'animal contre les 3 autres.



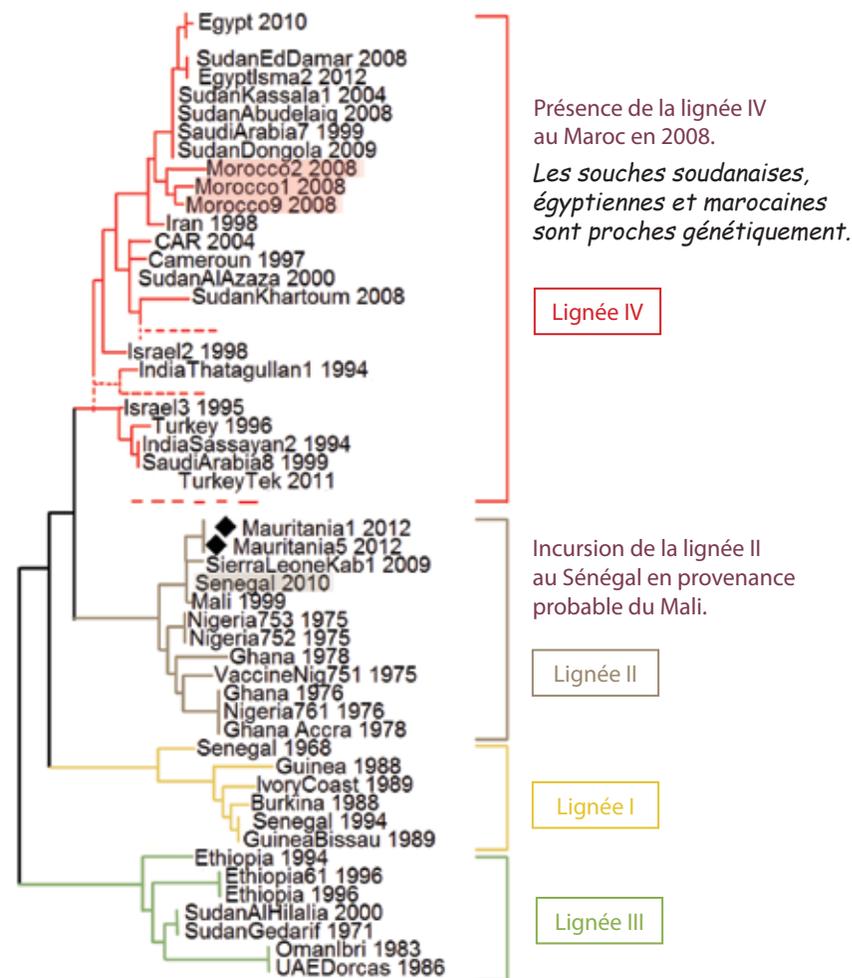
Les prélèvements au chevet de l'animal permettent d'établir un diagnostic sérologique et virologique.

Le lien phylogénétique entre ces 4 lignées a d'abord été établi en 1996 par Shaila *et al.* à partir du séquençage (opération qui consiste à déterminer l'ordre d'enchaînement des bases nucléiques) partiel du gène de la protéine de fusion F (un segment de 322 nucléotides) puis par Kwiatek *et al.* en 2007, à partir d'un fragment de 255 nucléotides du gène de la nucléoprotéine N. Ces 2 protéines, F et N, sont considérées comme des marqueurs représentatifs qui dispensent d'effectuer un séquençage complet du génome.

Mais la deuxième, moins soumise à la pression du système immunitaire, est celle qui reflète le mieux les mouvements géographiques du virus au cours du temps en lien avec les routes historiques du commerce et de la transhumance. C'est elle qui est préférée lors des études d'épidémiologie moléculaire pour l'établissement des arbres phylogénétiques et phylogéographiques. La numérotation des lignées de I à IV a été attribuée en concordance avec la progression apparente de la maladie de l'ouest vers l'est. Les lignées I à III sont d'origine africaine. La lignée IV est d'origine asiatique mais est maintenant largement répandue en Afrique.

L'identification et l'analyse comparative des séquences génétiques des souches isolées dans différents pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie, à différentes époques et chez différents hôtes (chèvres, moutons et dromadaires) permettent de mieux comprendre et de mieux surveiller, au niveau mondial, la répartition et la progression de la maladie ainsi que la dynamique de circulation des 4 lignées du virus.

Extrait d'un arbre phylogénétique basé sur la séquence partielle du gène de la nucléoprotéine N



Les arbres phylogénétiques aident à identifier les réseaux de mobilité animale à l'origine de la diffusion du PPRV.

### Les petits ruminants domestiques

Comme son nom l'indique, la PPR est d'abord une maladie des **chèvres et des moutons**. En général, dans un même environnement, les chèvres sont plus sensibles au virus que les moutons. Elles expriment la maladie sous une forme sévère, aiguë ou suraiguë, dont l'issue est le plus souvent fatale. Les ovins résistent mieux à l'attaque du virus. Ils développent une immunité protectrice et n'expriment la maladie que sous ses formes bénignes, subaiguë ou inapparente.

Il arrive que des situations fassent exception à ce constat, probablement en raison de sensibilités raciales particulières : la sensibilité au virus est en effet fonction de la race. Les chèvres africaines de races naines des zones humides et sub-humides, payent un plus lourd tribut à la maladie que les races sahéliennes de grande taille des zones arides et semi-arides. Cette différence s'explique aussi par la propriété du PPRV d'être, à température égale, plus stable en atmosphère humide qu'en atmosphère sèche.

Même si les *Morbillivirus* possèdent une spécificité d'hôte assez étroite, le PPRV montre que la barrière d'espèce peut être franchie vers celles proches phylogénétiquement comme les bovins, le dromadaire et les petits ruminants sauvages.

### Le dromadaire

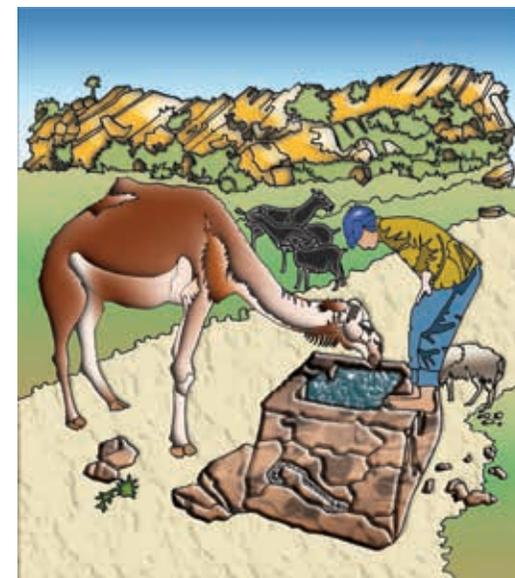
Depuis 1992, les dromadaires sont suspectés être des hôtes possibles du virus de la PPR. Les enquêtes sérologiques menées dans différents pays, Soudan, Egypte, Ethiopie ont révélé leur séropositivité mais sans manifestation clinique de la maladie et isolement du virus.

En 1995, le PPRV est fortement soupçonné par le vétérinaire François Roger du CIRAD, d'être à l'origine de la survenue en Ethiopie, d'une maladie hautement contagieuse, apparemment nouvelle pour la population de dromadaires, caractérisée par un syndrome respiratoire sous sa forme aiguë, avec un taux de morbidité élevé atteignant 90 %. La preuve est apportée en 2004, au Soudan, par les tests de diagnostic en laboratoire et la mise en évidence du virus, lors d'une flambée épizootique de la même maladie s'exprimant sous sa forme suraiguë avec des diarrhées sanguinolentes, une mort soudaine d'animaux apparemment en bonne santé, un avortement des femelles et un taux de mortalité de plus de 50 % chez les adultes.



*La réceptivité à un virus est l'aptitude d'un hôte à l'héberger et à en permettre la multiplication sans manifester de signes cliniques.*  
*La sensibilité à un virus est l'aptitude d'un hôte à exprimer cliniquement son action.*

Dans les pays où le système traditionnel d'élevage en extensif conduit les animaux à partager les points d'eau et les pâturages, le risque est élevé d'une transmission du virus entre les ovins, les caprins et les dromadaires. Même si le rôle épidémiologique de ces derniers reste à préciser, ils sont suspectés d'être des passeurs transfrontaliers du PPRV et de contribuer à l'extension géographique de la maladie.



*Le dromadaire illustre la capacité du PPRV à franchir la barrière d'espèce.*

### Les bovins

Les bovins et les buffles domestiques (*Bubalus bubalis*) sont réceptifs au virus de la PPR comme le prouve la présence dans leur sérum d'anticorps anti-PPR, mais ils n'en manifestent pas les signes cliniques. C'est cette absence qui a permis d'identifier la maladie et de la distinguer de la peste bovine et qui a longtemps été la seule méthode de diagnostic différentiel entre les deux maladies. Quelques cas de sensibilité au PPRV et d'expression de la maladie chez des veaux et des buffles (hyperthermie, lésions buccales) ont été référencés dans le passé, mais ces réactions étaient probablement liées à une capacité immunitaire diminuée chez des animaux affaiblis par une infection intercurrente (qui n'a pas le lien avec la PPR).

Dans le cycle épidémiologique de la PPR, les bovins bien que séropositifs au virus ne l'excrètent pas et sont considérés comme des culs-de-sac épidémiologiques. Mais depuis le succès du GREP (*Global Rinderpest Eradication Program* – Programme mondial d'éradication de la peste bovine), la protection immunitaire croisée contre le PPRV que leur apportait la vaccination bovipestique n'est plus maintenue et a maintenant disparu. La question se pose de leur contamination dans les zones endémiques pour la PPR et de leur rôle possible dans la circulation du virus et la transmission de la maladie.

**Le porc**

L'inoculation expérimentale à des porcs du PPRV n'a été suivie d'aucun signe clinique. Les animaux ont réagi par la production d'anticorps mais n'ont pas transmis le virus à des chèvres. Le porc est considéré comme un cul-de-sac épidémiologique.

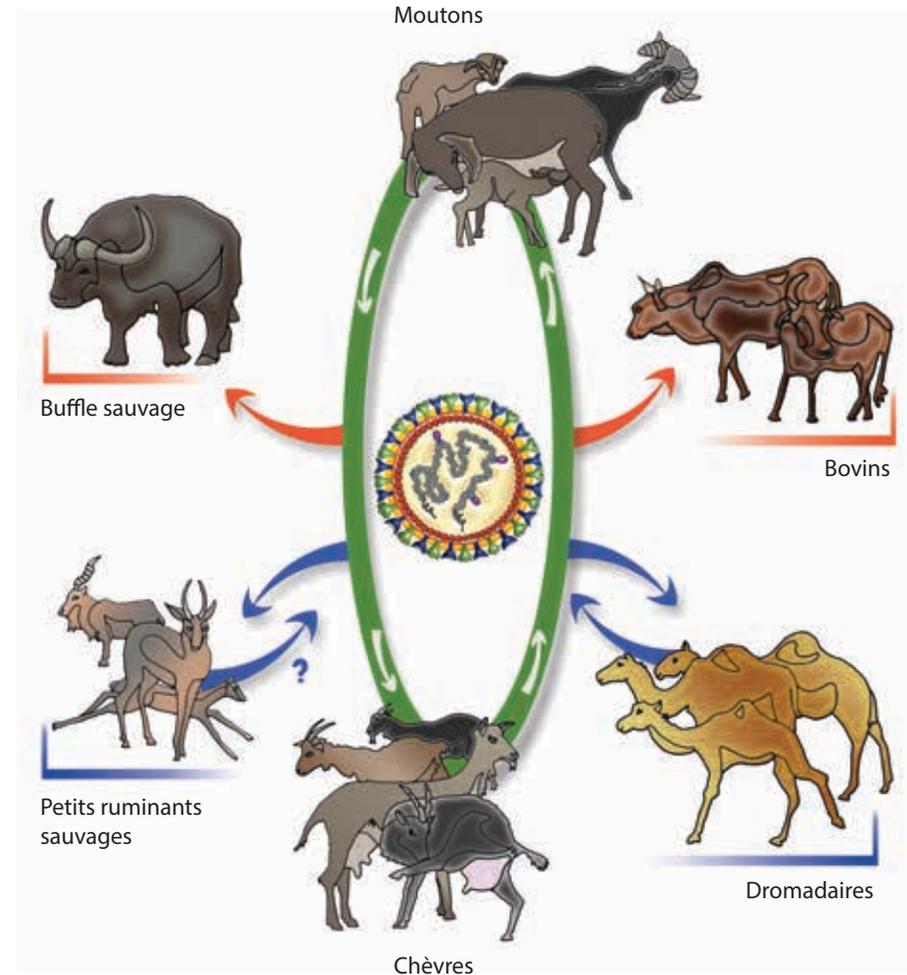
**La faune sauvage**

La sensibilité des petits ruminants sauvages au PPRV a été rapportée pour la première fois en 1976 lors d'une infection expérimentale chez des daims à queue blanche (*Odocoileus virginianus*). Le tableau clinique de la maladie était identique à celui des petits ruminants domestiques victimes d'une infection naturelle. En 1987, la maladie a été décrite chez des animaux en semi-liberté dans un parc zoologique aux Emirats Arabes Unis : gazelles de Dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), gazelles gemboks (*Oryx gazella*), antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*), moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*). En 2002, elle est signalée pour la première fois en Arabie saoudite dans un troupeau en semi-liberté de 200 gazelles (*G. dorcas* et *G. thomsoni*) sous une forme subaiguë avec un taux de létalité de 100 % et une morbidité de 52 %. En 2007, des cas de PPR sont constatés au Tibet (Chine) chez des bharals (*Pseudois nayaur*) vivant en liberté. En revanche, les buffles sauvages (*Syncerus caffer*) seraient un cul-de-sac épidémiologique comme les bovins.

Le rôle de la faune sauvage dans le cycle épidémiologique de la PPR et la circulation du virus n'est pas encore pleinement compris. Les petits ruminants sauvages pourraient contribuer à la propagation géographique de la maladie par leurs déplacements migratoires, parfois sur de longues distances mais l'hypothèse d'un maintien de l'infection dans la population sauvage en dehors du voisinage des troupeaux de chèvres ou de moutons infectés reste à démontrer. Ils pourraient être des hôtes « *spillovers* ». Comme pour la peste bovine, la faune sauvage est vraisemblablement plus victime que réservoir pour le virus.

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

Le cycle épidémiologique de la PPR



### Une transmission masquée

La PPR est l'une des maladies les plus contagieuses des petits ruminants. L'infection a lieu préférentiellement par un contact direct entre des animaux sensibles et des animaux malades. Aux premiers stades de l'infection, en phase d'hyperthermie, toutes les sécrétions et excréments corporels sont fortement contaminés. La toux et les éternuements propulsent dans l'air ambiant des aérosols virulents. La transmission aérienne de la maladie est rapide à l'intérieur d'un troupeau où les animaux vivent en promiscuité. Elle est horizontale. Il n'y a pas de transmission verticale du PPRV, par voie placentaire.

L'excrétion du virus intervient dès la phase d'incubation avant l'apparition des premiers signes cliniques et peut perdurer jusqu'à plus de 2 mois après la guérison comme cela a été observé dans des fèces chez des chèvres. Ces périodes de présence silencieuse du virus, sans signe clinique apparent, augmentent les risques de propagation de la maladie à d'autres petits ruminants, domestiques ou sauvages.



Les chèvres sont plus sensibles au PPRV que les moutons.

La persistance du PPRV dans l'environnement est un paramètre qui demande à être mieux renseigné afin de pouvoir être pris en compte dans les analyses de risque et les modèles épidémiologiques destinés à évaluer les probabilités d'introduction de la PPR par la mobilité animale vers des pays indemnes comme ceux de l'Union européenne.

Une contamination est aussi possible après ingestion d'aliments ou de boissons infectés. Les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillées peuvent être des sources infectieuses indirectes mais durant un temps très court, car, comme tous les *Morbillivirus*, le PPRV est fragile en dehors de l'organisme animal. Son enveloppe bi-lipidique, héritée de la cellule hôte, ne résiste pas à la chaleur et au fort ensoleillement des pays du Sud. En perdant son enveloppe, le PPRV perd son pouvoir infectieux.

### Un virus fragile

#### La température

Le PPRV est sensible à la chaleur. Ce qui constitue un frein à l'utilisation des vaccins dans certains pays du Sud et a conduit au développement de vaccins thermostables. Sa demi-vie est de 2 min à 56 °C et de 3 h à 37 °C.

Il montre une meilleure résistance au froid dans des tissus réfrigérés ou congelés avec une demi-vie de 10 j à 4 °C et de 24 j à -20 °C.

#### Le pH

A température ordinaire, le virus est stable entre les pH de 5,8 et 9,5. Il est rapidement détruit à des pH acides inférieurs à 4 ou basiques supérieurs à 11.

L'acidification des viandes lors de leur maturation, favorise mais ne garantit pas l'inactivation du virus. Les viandes issues de carcasses infectées pourraient présenter un risque de dissémination virale, mais plus dans un contexte de bioterrorisme que de transmission naturelle. Comme toutes les viandes d'animaux malades, la consommation d'animaux atteints de PPR est déconseillée même si la PPR n'est pas une zoonose.

#### Le rayonnement

Le PPRV est sensible aux rayons ultra-violet donc à l'ensoleillement et à la dessiccation.

#### Les agents chimiques

Le PPRV est détruit par les solvants organiques des lipides (éther, chloroforme, toluène). Il est inactivé par les détergents à base d'ammoniums quaternaires, de glycérol, de phénol ainsi que par le formol ou la beta-propiolactone.



### Au sein du troupeau

Le troupeau est le lieu de prédilection pour la propagation du PPRV et les éleveurs paient un lourd tribut à la maladie. Les animaux qui survivent à l'infection sont protégés à vie contre une nouvelle infection et ne constituent pas un danger pour leurs congénères dès la fin de la période d'excrétion virale : il n'y a pas de porteur chronique du virus. La maladie ne réapparaîtra dans un troupeau que lorsque le virus pourra à nouveau s'y maintenir, c'est-à-dire après la reconstitution d'une population suffisante d'animaux sensibles. Avec un renouvellement moyen d'un tiers des individus par an, cela correspond à une périodicité de 3 années.



*Les troupeaux mixtes sont un facteur de risque dans la transmission de la PPR.*

Dans les zones d'endémie, la conduite de l'élevage et la gestion du troupeau représentent des facteurs de risque pour la propagation de la maladie et l'apparition de foyers épizootiques. C'est le cas lorsque les troupeaux sont mixtes et regroupent des animaux de sensibilité virale différente comme les chèvres et les moutons ou font cohabiter les petits ruminants et les dromadaires. Mais aussi lorsque la mobilité par nomadisme ou transhumance favorise des contacts fréquents et répétés entre des animaux au statut sanitaire inconnu, par le partage des pâturages et des points d'eau, par les regroupements d'individus d'âges ou d'origines différents destinés à la vente, par les introductions ou ré-introductions sans quarantaine d'animaux dans un troupeau. Lorsque les itinéraires de déplacement des troupeaux sont modifiés pour éviter des zones de sécheresse, d'insécurité ou de conflits, le risque d'une dissémination du virus est augmenté.

Dans les sociétés pastorales, les pratiques sociales et culturelles locales d'échanges, de prêts ou de dons de petits ruminants susceptibles d'être contaminants élèvent le risque d'une introduction de la maladie dans des zones encore indemnes. Les troupeaux de grande taille, avec une densité élevée d'animaux, souvent associés à l'élevage intensif, sont aussi des environnements à risque car propices pour le PPRV.

L'âge a aussi une incidence sur le niveau de séroprévalence du cheptel et sur le risque épizootique. En fonction de leur production, lorsque les petits ruminants sont maintenus dans le troupeau au-delà de 3 ans, la probabilité pour eux d'avoir été contaminés et d'être immunisés est plus élevée que chez des animaux plus jeunes. C'est particulièrement vrai pour les femelles qui affichent une plus forte séroprévalence. Destinées à devenir des reproductrices et à fournir le lait pour l'alimentation familiale, elles sont gardées plus longtemps que les mâles souvent vendus avant l'âge de deux ans pour couvrir les besoins financiers de la famille. Mais au niveau individuel, pour un âge identique, il n'a pas été montré de différence de sensibilité entre les sexes.

Le suivi sérologique de la PPR au sein des troupeaux permet de mieux comprendre la dynamique de l'infection en fonction des conditions agro-climatiques locales ou régionales et des pratiques d'élevage inhérentes, et d'identifier les zones à risque. Ces enquêtes, qui éclairent la situation épidémiologique d'un pays, sont indispensables pour la mise en place d'une stratégie de contrôle de la PPR par la vaccination.

*« J'avais 9 chèvres et 4 boucs dans ma famille mais maintenant je ne suis resté qu'avec une chèvre que j'ai déplacée ».*  
Un éleveur - République Démocratique du Congo, 2012



*« Face à la menace, les éleveurs déplacent leurs animaux loin des villages infectés vers des zones où aucun foyer n'a été signalé jusqu'ici, ce qui a causé la contamination des troupeaux sains ».*

*Un représentant de la FAO - République Démocratique du Congo, 2012*

### L'animal sous contrôle

Le PPRV, comme les autres *Morbillivirus*, montre une double affinité tissulaire, d'une part pour les cellules lymphoïdes et d'autre part pour les muqueuses épithéliales. Ce bi-tropisme qualifié respectivement de lymphotrope et d'épithéliotrope explique les caractéristiques cliniques de la maladie.

Le virus contamine l'animal « naïf » par les voies orales et nasales. Après son entrée dans l'organisme, il se multiplie d'abord dans l'oropharynx et les tissus lymphoïdes locaux. Toutes les cellules immunitaires (lymphocytes, macrophages, cellules réticulaires) peuvent être une cible pour la multiplication du virus. Les virions nouvellement formés se répandent dans tous les organes et les tissus de l'hôte avec une préférence pour les muqueuses digestives, pulmonaires et respiratoires et pour le système immunitaire. Les atteintes tissulaires qui en résultent, observables à l'autopsie, sont responsables des manifestations cliniques de la maladie : jetage, larmolements, diarrhée.

Les analyses biochimiques et enzymatiques montrent une altération de la fonction du rein (urée et créatinine élevées) par multiplication du virus dans ses cellules et une valeur faible des paramètres sanguins (érythrocytes et hématocrite) liée aux hémorragies internes intestinales et rénales. En parallèle, l'infection par le PPRV induirait un phénomène de mort cellulaire par apoptose des cellules immunitaires conduisant à une sévère immunodépression. Cette diminution des défenses naturelles de l'animal par leucopénie (diminution du nombre de globules blancs) ouvre la porte aux infections secondaires, bactériennes ou virales, qui vont interférer avec le déroulement normal de la maladie et compliquer l'établissement de son diagnostic. Ces infections opportunistes augmentent significativement le taux de mortalité associé à la PPR. Les animaux qui guérissent sont protégés durant toute leur vie économique contre le PPRV.



*Les soupçons de PPR doivent être confirmés par un diagnostic de laboratoire dès le début de l'épizootie.*

### Le diagnostic post-mortem

#### Carcasse

Son aspect est émacié. L'arrière train est souillé de fèces.

#### Appareil digestif

Des nécroses tissulaires sont présentes dans la bouche (sur la langue, les gencives et le palais). Des lésions caractéristiques d'aspect linéaire sont visibles sur le pharynx et l'œsophage. Les muqueuses intestinales du colon et du rectum sont fortement congestionnées et même hémorragiques avec des lésions qui présentent des zébrures. Chez les femelles, les lésions érosives concernent aussi les muqueuses génitales.

#### Appareil respiratoire

Ses atteintes sont liées aux surinfections associées. Dans la forme aiguë si le stade de la maladie est avancé, les signes de bronchopneumonie secondaire sont visibles sur la trachée très congestionnée qui contient un liquide spumeux et sur les poumons qui présentent des lobes apicaux et cardiaques d'aspect rouge pourpre et durs au toucher.

#### Organes lymphoïdes

Les nœuds lymphatiques sont oedémateux. La rate est congestionnée et hypertrophiée. Des lésions sont fréquentes sur les plaques de Peyer (tissus lymphoïdes).

### Les défenses immunitaires de l'hôte

Au sein de la même espèce et de la même race, la réponse de l'animal hôte au PPRV est fonction de son statut immunitaire et de son âge. Un animal immunodéprimé est sensible au virus quel que soit son âge.

En zone d'épizootie, les jeunes nés d'une femelle séropositive sont immunisés jusqu'à l'âge de 3-4 mois par les anticorps maternels contenus dans le colostrum. Au-delà, la protection maternelle décroît alors que leurs propres défenses immunitaires ne sont pas encore solides. Jusqu'à l'âge d'un an, ils sont alors les plus sévèrement touchés par la maladie.

Les adultes affichent des réponses immunitaires à médiation cellulaire et humorale contre 3 protéines virales N, F et H mais seules les 2 protéines de surface F et H sont impliquées dans l'immunité protectrice. Au cours de l'infection, l'hémagglutinine H est la cible privilégiée des anticorps neutralisants à l'origine de la protection humorale. La protéine de fusion F engendre une immunité cellulaire impliquant les lymphocytes T (lyse des cellules infectées).

La nucléoprotéine N, antigène majeur du virus, est la plus immunogène mais les anticorps produits par l'animal infecté ne sont pas neutralisants et n'ont aucun pouvoir protecteur. En revanche, ils sont à la base du développement des tests de diagnostic moléculaire. La nucléoprotéine intervient néanmoins dans le processus immunitaire en induisant l'apoptose cellulaire des lymphocytes.

Le pouvoir immunogène du PPRV est élevé quelles que soient les souches, indépendamment de leur variabilité génétique. Lorsqu'un animal survit à une infection naturelle ou est au contact avec une souche virale par la vaccination, il acquiert une immunité de longue durée pour toutes les autres souches et ne peut plus être atteint par la maladie. D'un point de vue immunologique, cela signifie que les variations des séquences de nucléotides des protéines F et H ne concernent pas les sites antigéniques importants. D'un point de vue épidémiologique, cela a pour conséquence le caractère cyclique de la PPR. Le virus ne peut se maintenir dans une population que par l'apport régulier d'individus sensibles.

Le PPRV montre un pouvoir pathogène ou de virulence variable mais aucune relation n'a pu être établie entre la lignée virale et le niveau de virulence. Cette variabilité serait liée à la sensibilité différente des hôtes en fonction de la race ou de l'espèce. Elle pourrait s'expliquer par une affinité différente du virus pour les lymphocytes. Les souches les plus virulentes seraient celles qui ont une aptitude à se multiplier rapidement alors que les souches atténuées auraient une capacité d'infection réduite liée à une modification de leur affinité tissulaire se traduisant par une perte de leur caractère épithéliotrope.

### Dans l'intimité cellulaire

Le PPRV a l'obligation de parasiter une cellule vivante pour se reproduire. Il dévie le fonctionnement cellulaire pour fabriquer des copies de son génome et de ses protéines de structure. Le processus se déroule en 3 phases : l'entrée du virion dans la cellule, le déroulement du cycle viral et la sortie des virions synthétisés.



*Deux particularités du PPRV et des virus à ARN du même genre.*

*L'ARN polymérase - ARN dépendante transportée par le virus joue un double rôle : celui de transcriptase pour synthétiser les ARN messagers qui seront traduits en protéines virales et celui de réplicase pour reproduire des copies du génome.*

*Les deux étapes du cycle viral, la transcription et la réplication, se déroulent sans dissociation du complexe ARN-Nucléoprotéines. L'ARN viral n'est jamais « nu », ni dans les virions, ni dans les cellules infectées.*

### L'entrée du virion dans la cellule

La première étape est l'**attachement** du PPRV à la surface de la cellule hôte. L'infection débute avec la reconnaissance par l'hémagglutinine virale H d'une protéine cellulaire réceptrice spécifique. Elle est connue sous l'acronyme de SLAM (*Signalling Lymphocyte Activation Molecule*) ou CD150. Elle est exprimée à la surface des cellules lymphoïdes des tissus lymphatiques. Ce récepteur qui semble être un point d'ancrage cellulaire pour tous les *Morbillivirus* explique leur tropisme naturel pour les cellules immunitaires et l'immunodépression qui résulte de leur destruction massive.

Une fois établie la liaison H-SLAM, la deuxième protéine virale externe F modifie sa conformation et engage la **fusion** entre l'enveloppe virale et la membrane cellulaire. La nucléocapside est libérée dans le cytoplasme de la cellule où va se dérouler le cycle infectieux en deux étapes : la transcription et la réplication.

Récemment, les scientifiques ont découvert qu'une autre protéine dénommée Nectin-4, servait de récepteur épithélial pour les *Morbillivirus* de la rougeole et de la maladie de Carré. Identifiée aussi chez les ovins sur les cellules épithéliales des voies respiratoires supérieures, elle pourrait expliquer les lésions tissulaires du nez, de la cavité buccale et de la trachée chez les animaux infectés.

### Le déroulement du cycle viral

La **transcription** est l'étape de démarrage obligatoire du cycle de multiplication du virus qui conduit à la synthèse des ARN messagers.

L'ARN polymérase - ARN dépendante reconnaît le *leader*, se fixe à l'extrémité 3' du génome viral au niveau du promoteur génomique et commence la transcription de la séquence codante du premier gène, celui de la nucléoprotéine N. Lorsqu'elle atteint le signal de terminaison, elle libère l'ARN messenger synthétisé. Puis elle ré-initie la transcription du gène suivant, distant des 3 nucléotides (CUU pour le PPRV) de la région intergénique, et ainsi de suite de façon séquentielle jusqu'au gène L. Mais à chaque séquence intergénique, sa fréquence de ré-initiation diminue conduisant à un gradient décroissant (appelé gradient des transcrits) dans la quantité d'ARN messenger produit. En d'autres termes, les séquences intergéniques, sont « atténuantes ». L'ARN messenger du premier gène N sera plus abondant que celui du dernier L. Ce mécanisme est une forme de régulation visant à ne produire pour les futurs virions que la juste proportion de chaque protéine. Chaque ARN messenger sera traduit en une protéine par les ribosomes de la cellule infectée. Une fois produites, les protéines virales migrent vers les organites cellulaires (réticulum endoplasmique et appareil de Golgi) puis H et F se dirigent vers la membrane plasmique.

Lorsque l'accumulation des protéines virales N et P est suffisante, la transcription laisse progressivement la place à la **réplication** qui est la copie complète du génome viral. Comme le PPRV est un virus à ARN de polarité négative, il doit produire une molécule intermédiaire, l'antigénome (un ARN à polarité positive).

L'ARN polymérase, qui joue maintenant un rôle de répliqueuse, identifie le « trailer » et se fixe à l'extrémité 5' du génome viral au niveau du promoteur antigénomique. Elle effectue une copie complémentaire complète de l'ARN négatif sans s'arrêter et en ignorant les signaux intergéniques atténuateurs. L'ARN positif produit est encapsidé simultanément à sa synthèse. La nucléocapside antigénome-N sert ensuite de matrice pour la synthèse des nouveaux ARN négatifs qui vont, eux aussi, s'encapsider. Ces derniers pourront alors, soit servir de matrice pour la synthèse de nouveaux ARN positifs, soit être utilisés pour la synthèse d'ARN messagers, soit s'associer avec les néo-protéines de structure pour former les nouveaux virions. Un mécanisme de régulation maintient un rapport d'un antigénome pour 10 génomes.

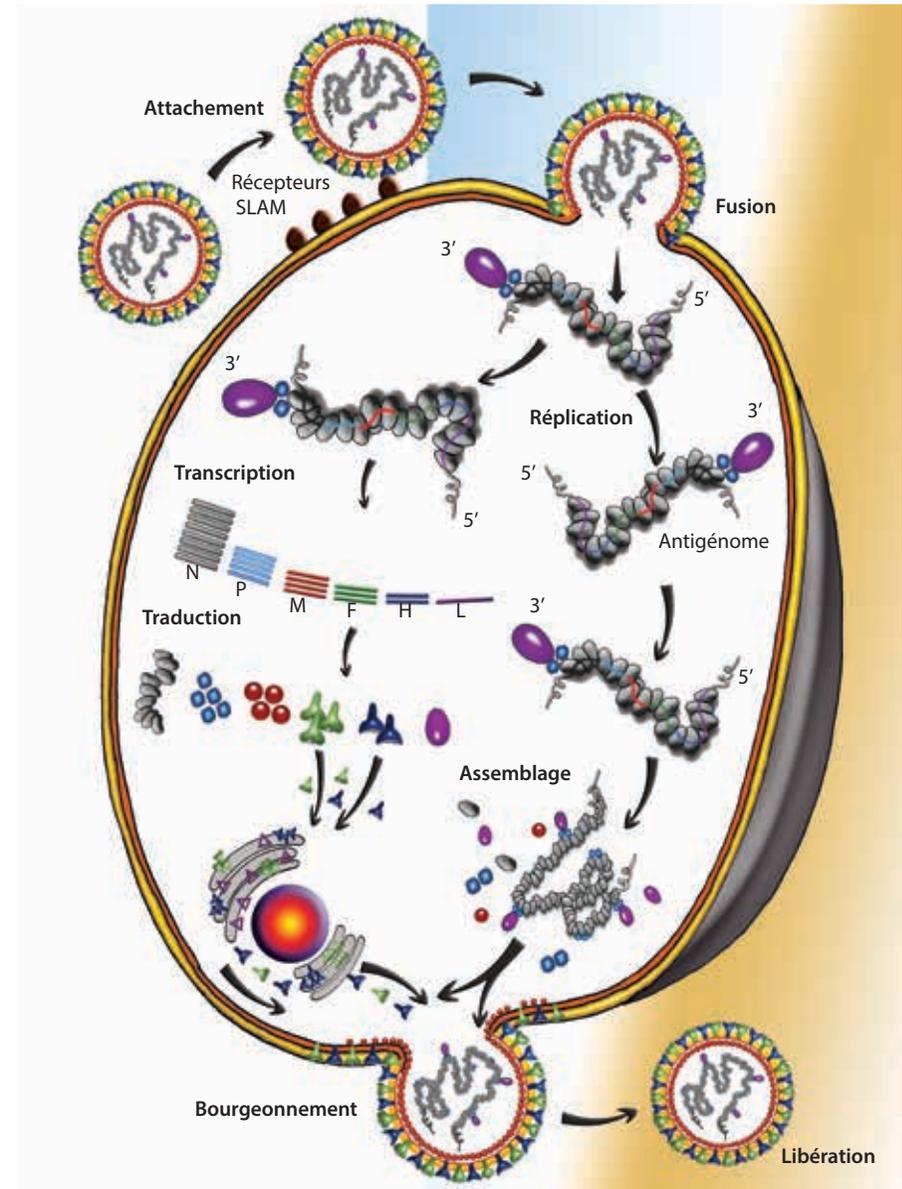
La protéine de matrice M intervient à son tour, comme chef d'orchestre dans l'**assemblage** des nouveaux virions. Grâce à son affinité avec la nucléoprotéine N, elle établit le lien entre les néo-nucléocapsides et les protéines H et F, futures spicules de l'enveloppe virale, insérées sur la membrane cellulaire.

La libération des nouveaux virions

Les virions complets sont formés et libérés par **bourgeonnement** à travers la membrane cellulaire. Leur libération n'est complète qu'après intervention de la glycoprotéine H. Son activité enzymatique de neuraminidase va rompre la liaison entre les spicules viraux et l'acide sialique de la membrane cellulaire. Le PPRV est le seul *Morbillivirus* à être doté de cette aptitude.

Après leur **libération**, les virions se propagent et vont contaminer d'autres cellules. Ils peuvent également poursuivre leur processus infectieux de cellule en cellule. En effet, l'expression des deux protéines virales H et F à la surface de la cellule infectée leur permet d'interagir et de fusionner avec les cellules voisines saines sans passer dans le milieu extracellulaire. Ils forment alors des syncytiums (grosses cellules multinucléées) qui permettent leur cheminement à l'abri des anticorps neutralisants.

Le cycle de multiplication du PPRV



### Une maladie cyclique et saisonnière

La PPR évolue sous deux formes épidémiologiques, l'une épizootique et l'autre enzootique. En zones indemnes, lorsque les animaux n'ont jamais été exposés au virus, la maladie est épizootique. Son expression clinique est le plus souvent aiguë avec des taux de mortalité et de morbidité qui sont fonction de la sensibilité de l'espèce ou de la race mais qui peuvent atteindre 90 à 100 %. Dans de nombreux pays de l'Afrique, du Moyen-Orient et de l'Asie, elle est présente sous une forme enzootique avec un faible taux de mortalité (20 % ou moins) et des taux de séroprévalence variables mais élevés qui peuvent dépasser les 50 %. Dans ces zones, le virus circule à bas bruit, son expression clinique est inapparente, mais il est toujours prêt à se manifester cliniquement dès que la population de petits ruminants sensibles est suffisante, que l'état sanitaire des animaux est déficient, que les conditions environnementales sont favorables ou que les pratiques sociales, culturelles et économiques élèvent le risque de transmission du virus. La maladie s'exprime alors par des foyers épizootiques qui apparaissent avec une périodicité cyclique et/ou saisonnière.

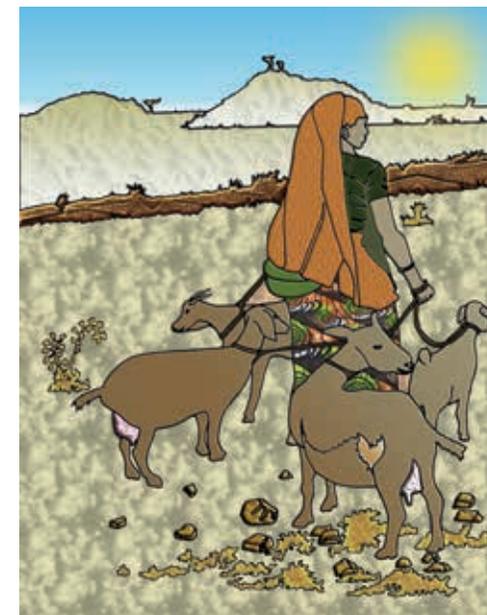


**Le caractère cyclique** de la PPR est dicté par le fort pouvoir immunogène du PPRV et la durée de vie économique d'une chèvre ou d'un mouton. La conjonction de ces deux facteurs est favorable à l'expression de la maladie. Le taux de renouvellement élevé de 30 % par an des individus dans les troupeaux, alors qu'il n'est par exemple que de 10 % chez les bovins, crée à l'échelle des communautés villageoises une population immunologiquement naïve de petits ruminants suffisamment importante pour le maintien du virus et l'apparition de foyers épizootiques

« La chèvre est comparable à un compte bancaire ou à un compte épargne. C'est la source de revenus. C'est l'aliment qui nourrit la population aussi bien dans le milieu rural qu'urbain ». Un représentant de la FAO, 2012

**Le caractère de saisonnalité** de la PPR est déterminé par les facteurs climatiques qui vont favoriser la survie du virus dans le milieu extérieur et/ou fragiliser le niveau de résistance des animaux et par les déplacements et les regroupements de petits ruminants en lien avec les pratiques agricoles, d'élevage et de commerce.

Avec l'arrivée de la saison fraîche ou de la saison des pluies, les conditions de température et d'humidité sont favorables au virus et augmentent son temps de survie. Les animaux qui viennent de traverser une longue période de sécheresse sont souvent amaigris et affaiblis. Leurs défenses immunitaires amoindries les rendent sensibles aux agents pathogènes et profitent au virus. Les pics épizootiques sont fréquents et nombreux. En Afrique sahélienne, cette situation de stress physiologique est aggravée par l'arrivée de l'harmattan, un vent sec chargé de poussières, qui favorise les infections respiratoires.



« Dans mon village sur plus de 400 chèvres, seuls une vingtaine de boucs âgés résistent encore ». Un chef de village - République Démocratique du Congo, 2013

Alors que les conditions climatiques élèvent le risque de contamination, c'est le moment des migrations saisonnières des troupeaux en fonction des ressources fourragères disponibles et des lieux d'abreuvement. Elles sont un facteur important de dissémination du virus vers des régions encore indemnes d'autant que dans certains pays de l'ouest africain comme la Mauritanie, les itinéraires de transhumance s'étendent sur des centaines de kilomètres entre le nord et le sud vers des zones agropastorales à forte concentration animale, limitrophes des pays voisins, Mali et Sénégal, où les franchissements transfrontaliers sont fréquents. Une étude publiée dans la revue *Emerging Infectious Diseases* en février 2014 le confirme et montre l'existence d'un gradient croissant de séroprévalence du nord vers le sud de la Mauritanie en relation avec les mouvements des troupeaux.

Il en est de même en Asie, dans un pays aux zones écologiques contrastées comme le Népal, où le retour avant la saison froide des troupeaux de petits ruminants en estive dans les montagnes participe à l'augmentation des foyers épizootiques dans les troupeaux sédentaires des zones de plaines. Dans d'autres pays d'Afrique et d'Asie, les sécheresses récurrentes obligent les populations nomades à ouvrir de nouvelles routes de transhumance, contribuant à élever le risque d'une rencontre entre animaux malades et animaux sains.

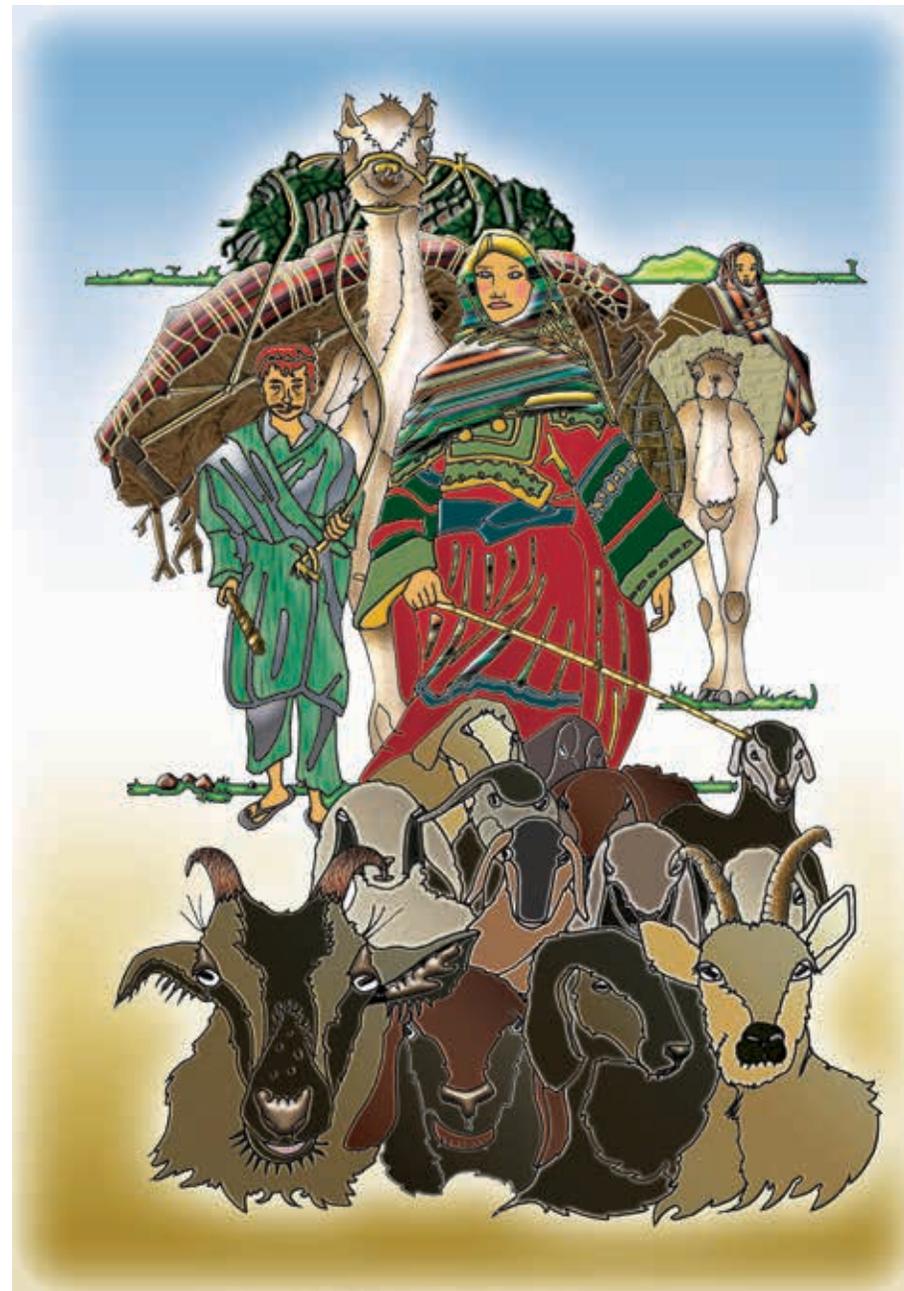
Chaque année, les fêtes traditionnelles et religieuses sont des moments d'échanges commerciaux intenses de chèvres et de moutons. Ils sont acheminés des zones pastorales vers les marchés aux bestiaux ou les centres d'abattage des villes pour répondre à une demande élevée en viande. Ces rassemblements et ces brassages importants de petits ruminants de provenances très diverses, sont des conditions favorables à la transmission du virus.

Lorsque les animaux vendus ou échangés, sont dispersés géographiquement à l'intérieur du pays mais aussi vers les pays frontaliers, ils sont susceptibles de propager la maladie dès la phase d'incubation, bien avant l'apparition des signes cliniques ou lors d'une expression sub-clinique de l'infection.

Il en est de même lorsque les exportations et les importations ont lieu sans garantie sanitaire. L'émergence de la PPR sur l'île de Grande Comore fin 2012 est un exemple d'introduction du virus dans cette zone de l'océan Indien par l'importation de boucs infectés en provenance de Tanzanie. Des suivis épidémiologiques dans différents pays confirment que les foyers épizootiques de PPR au cours de cette période sont plus nombreux avec une concentration plus importante en proximité des routes du commerce.

*« Les gens d'ici mènent une vie simple et ont des ressources limitées. La pauvreté est très élevée. Les animaux constituent la principale source de revenus pour tout le monde. Si une épidémie de PPR venait à se déclarer, jusqu'à 90 % des moutons et des chèvres pourraient mourir ».*

*Un vétérinaire - Yémen, 2013*

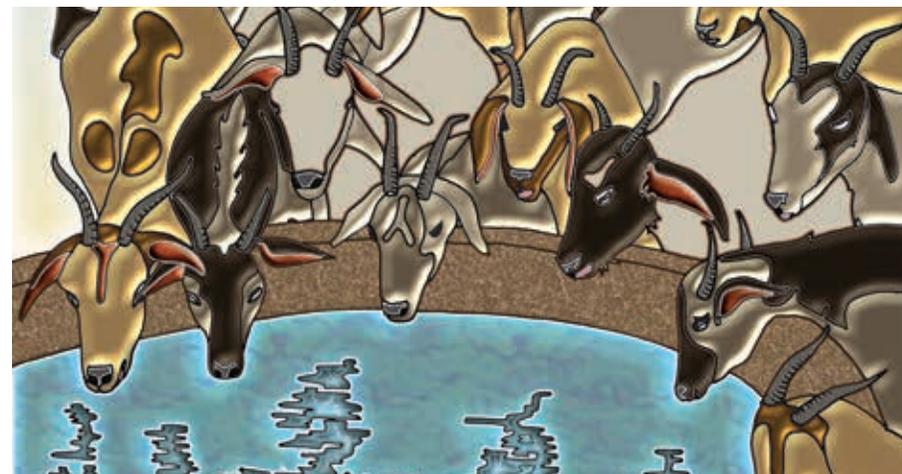


**Les facteurs de risque**

- Le virus**
  - Persistance dans l'environnement (température, humidité).
- L'animal**
  - Espèce.
  - Race.
  - Age.
  - Etat sanitaire (animaux affaiblis, carencés).
  - Statut immunitaire (immunodéprimé).
- Le troupeau**
  - Troupeaux de grande taille.
  - Troupeaux mixtes d'animaux sensibles (chèvres, moutons).
  - Introduction d'animaux d'origine inconnue sans garantie sanitaire et sans quarantaine.
  - Retour de marchés d'animaux invendus.
  - Mélange des troupeaux sédentaires locaux et transhumants.
  - Conditions de détention des animaux conduisant à une grande promiscuité entre animaux d'âges différents.
  - Hébergement d'animaux en transit.
- L'environnement**
  - Variabilité des facteurs climatiques en fonction des saisons (température, humidité, vent).
  - Zones agro-écologiques (montagnes, plaines).
  - Zones agro-pastorales à forte densité de petits ruminants.
  - Zones agro-pastorales frontalières.
- Les pratiques d'élevage**
  - Pastoralisme (transhumance saisonnière, nomadisme).
  - Modification des itinéraires habituels (conflits, insécurité, sécheresse).
  - Itinéraires transfrontaliers de pastoralisme.
  - Partage des pâturages et des points d'eau conduisant à un mélange et un regroupement d'animaux vulnérables (jeunes) et à haut risque (adultes malades).
- Les marchés et le commerce**
  - Rassemblements et marchés d'animaux sur pied.
  - Mouvements d'animaux transfrontaliers légaux et illégaux.
  - Importations et exportations sans contrôle sanitaire.
  - Flux commerciaux croissants entre les zones ou les pays d'élevage et les zones ou les pays de consommation pour répondre à un besoin croissant en protéines animales.
  - Routes du commerce.

**Les facteurs de risque**

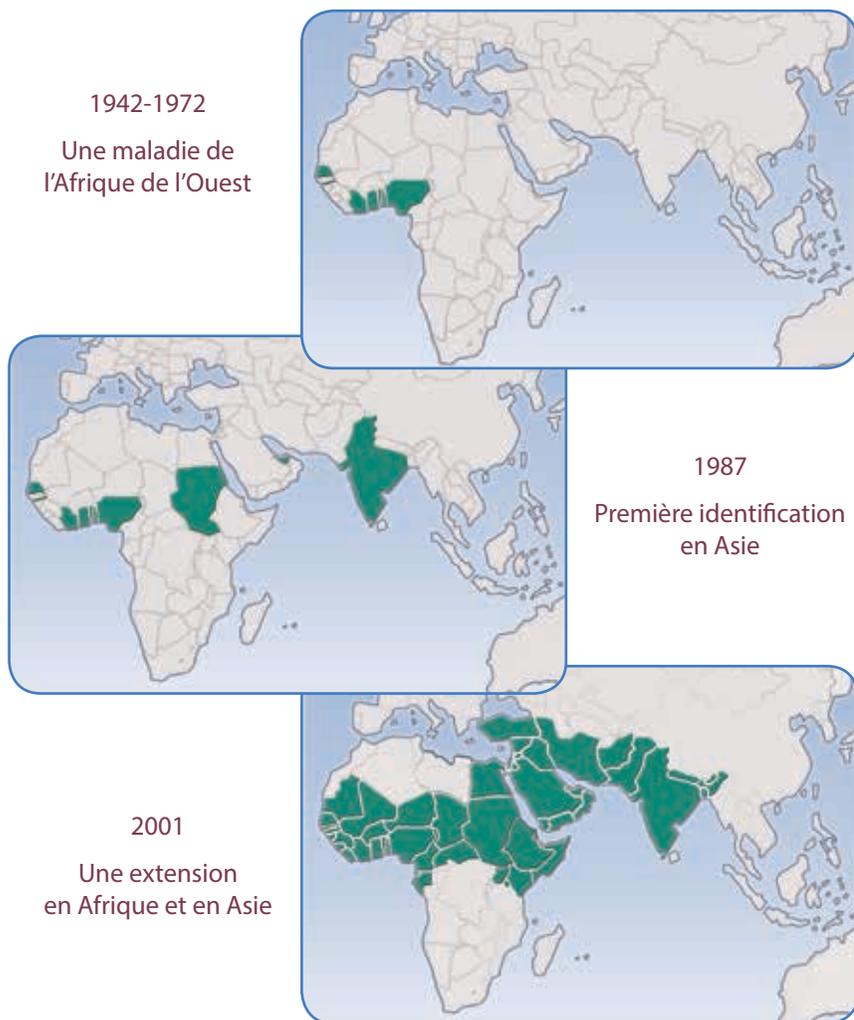
- Les pratiques sociales, économiques et culturelles**
  - Fêtes religieuses motivant la mise en place de centres d'embouche et conduisant à des mouvements commerciaux intenses.
  - Echanges, prêts et dons d'animaux.
  - Vols d'animaux.
  - Comportement à risque des éleveurs par le déplacement des animaux des zones de PPR vers des zones indemnes.
  - Migrations des populations rurales des zones infectées vers les zones urbaines indemnes.
  - Fuite hors des zones d'insécurité socio-politique ou climatique.
- Le comportement humain**
  - Méconnaissance de la maladie en zone indemne ou par certains détenteurs d'animaux.
  - Suivi sanitaire insuffisant.
  - Difficulté d'accès aux services vétérinaires, médicaments et vaccins.
  - Insuffisance de formation et d'information.
  - Manque d'agents sanitaires et de vétérinaires formés.
  - Absence de vaccination.
- La surveillance sanitaire**
  - Méconnaissance de la maladie en zone indemne ou par certains détenteurs d'animaux.
  - Suivi sanitaire insuffisant.
  - Difficulté d'accès aux services vétérinaires, médicaments et vaccins.
  - Insuffisance de formation et d'information.
  - Manque d'agents sanitaires et de vétérinaires formés.
  - Absence de vaccination.



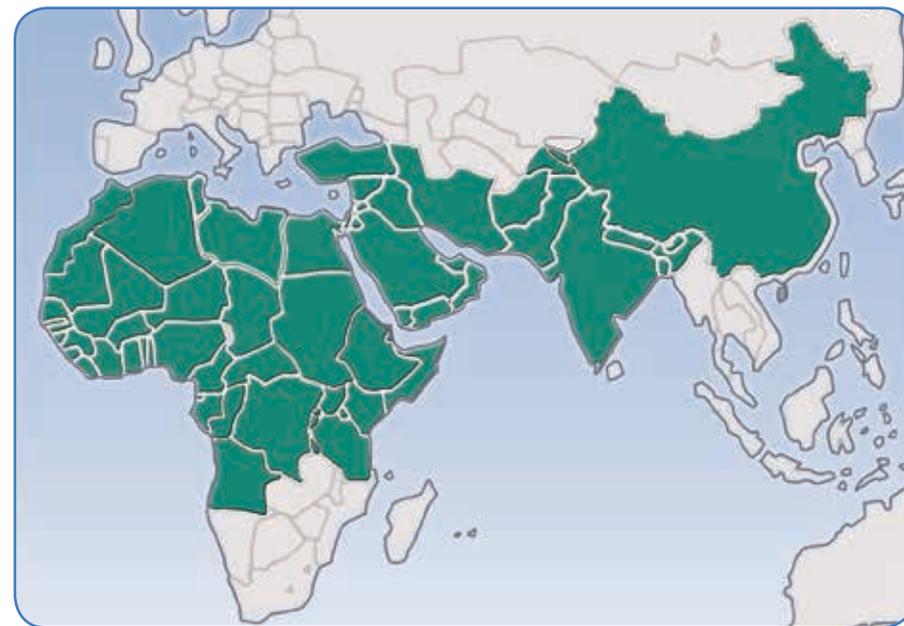
*Les lieux d'abreuvement sont des sources de contamination.*

**Une maladie transfrontalière en progression**

L'histoire de la PPR débute il y a 75 ans par son identification en Côte d'Ivoire. Jusqu'aux années 1970, elle n'est recensée que dans les pays côtiers de l'Afrique de l'ouest : au Bénin, au Sénégal, au Togo, au Nigeria et au Ghana. Puis elle apparaît au Soudan au début des années 1970. Entre 1980 et le début des années 1990, elle déborde du continent africain vers la péninsule Arabique (Oman en 1983, Arabie saoudite en 1988, Koweït et Emirats Arabes Unis 1991) et le Moyen-Orient (Liban 1986, Jordanie 1989, Israël 1993, Iran et Irak 1994). Elle atteint l'Asie du Sud où elle est diagnostiquée en Inde en 1987. Elle devient une panzootie.



Elle poursuit sa progression géographique vers l'est, donnant l'impression d'une colonisation des territoires libérés par la peste bovine suite au programme mondial d'éradication coordonné par la FAO et l'OIE. Elle couvre l'Asie du Sud (Bangladesh 1993, Pakistan 1994, Afghanistan 1995, Népal 1995, Maldives 2009, Bhoutan 2010), progresse en Asie centrale (Kazakhstan et Tadjikistan 2004) jusqu'en Asie orientale, d'abord l'ouest de la Chine (Tibet 2007) puis l'ensemble du territoire chinois où une extension rapide et massive de PPR a lieu fin 2013. Le virus est probablement présent aussi en Asie du Sud-Est comme le révèle les tests positifs obtenus sur des sérums de petits ruminants prélevés en 2006 au Vietnam.



En Afrique, à la fin des années 1990, la PPR est signalée dans tous les pays de la zone sub-saharienne, de l'océan Atlantique à la mer Rouge, dans lesquels elle est maintenant endémique. Au cours des 10 dernières années, elle s'étend progressivement vers l'est de l'Afrique (Ethiopie 2007) et franchit l'équateur au sud, pour couvrir toute une ceinture de pays du Gabon à la Somalie en passant par la République Démocratique du Congo, l'Ouganda, le Kenya et la Tanzanie. Le Rwanda et le Burundi affichent une sérologie positive. En 2012, elle est identifiée pour la première fois en Angola et dans l'océan Indien aux Comores élevant le risque d'incursion du virus vers les pays proches, Mozambique, Malawi, Madagascar, et vers les pays des grandes réserves animales de l'Afrique australe où petits ruminants domestiques et sauvages se côtoient.

Le Maroc est atteint pour la première fois en 2008. Après l'Égypte qui est infectée depuis au moins 1989, c'est le second pays d'Afrique du Nord à déclarer la maladie à l'OIE. En 2007, des traces sérologiques de l'infection sont observées en Tunisie et en 2011, le pays déclare des foyers cliniques de PPR en même temps que l'Algérie. Cette présence de la maladie dans les pays du sud du pourtour méditerranéen s'étend à la Turquie dès 1999 mais elle reste localisée dans sa partie asiatique. En 2004, des foyers identifiés en Thrace aux frontières européennes avec la Bulgarie et la Grèce interpellent les organisations sanitaires internationales sur les risques de son introduction en Europe.

La situation épidémiologique mondiale de la PPR est en constante évolution et son extension transfrontalière semble s'être accélérée récemment aussi bien en Asie qu'en Afrique. La maladie s'exprime dans la plupart des pays où elle est endémique par des ré-émergences cycliques et saisonnières, mais également par des émergences dans de nouvelles zones ou de nouveaux pays, signe d'une circulation virale très active. Le suivi de sa progression se base sur les déclarations à l'OIE des foyers d'épizootiques par les autorités sanitaires des pays concernés. Ces notifications peuvent être complétées par des enquêtes sérologiques (détection des anticorps) et virologiques (détection du virus) sur le terrain dans des zones d'enzootie ou d'épizootie afin d'identifier la lignée virale en cause, de suivre les mouvements du virus, de comprendre les facteurs de sa diffusion ou d'évaluer l'impact des campagnes de vaccination.

La FAO estime qu'en 2014 plus de 70 pays sont concernés par la PPR. Au cours des 8 dernières années, entre 2005 et le début de l'année 2013, des foyers de la maladie ont été signalés dans 37 pays en Afrique et 21 en Asie et au Moyen-Orient. Sa propagation continue représente une menace pour les moyens d'existence et la sécurité alimentaire de près d'un milliard de petits exploitants et de pasteurs extrêmement pauvres et suscite les vives préoccupations de la communauté internationale.

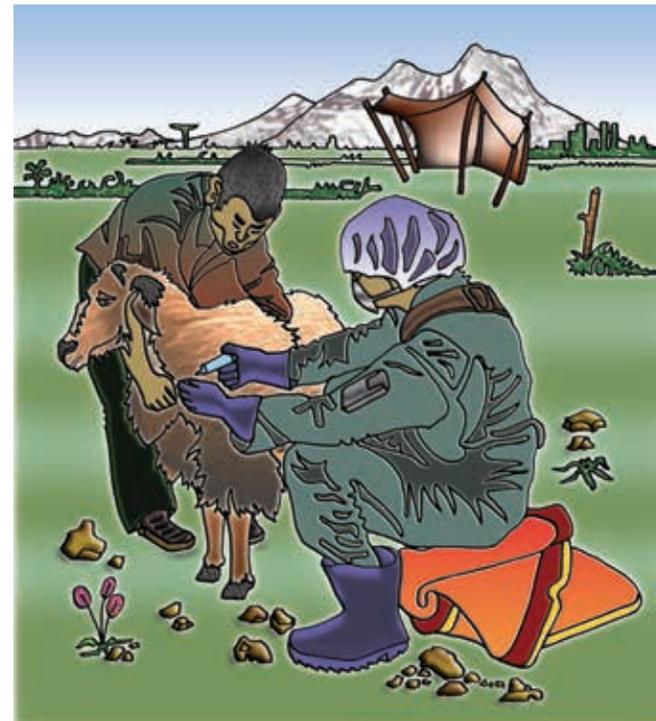
### Les raisons de l'extension

Les scientifiques savent aujourd'hui que dans les années passées, la PPR était présente dans de nombreux pays où sévissait la peste bovine mais elle était ignorée ou mal diagnostiquée en absence de tests performants permettant de distinguer les deux maladies. Après l'élimination du dernier foyer de peste bovine au début des années 2000, l'attention des organisations internationales de santé animale s'est portée sur la PPR, jusque là négligée.

L'arrêt de circulation du virus de la peste bovine et des campagnes de vaccination contre cette maladie, ont pleinement exposé les petits ruminants à la PPR. En effet, il était assez commun que les services vétérinaires les vaccinent à l'aide du vaccin anti-bovipestique qui conférait une excellente immunité croisée contre la PPR.

Dans la phase de contrôle de l'éradication de la peste bovine, l'utilisation de ce vaccin a été interdite même chez les petits ruminants, alors que la production du vaccin homologué contre la PPR n'avait pas pris le relais. De plus, certains avancent que l'arrêt de la vaccination anti-bovipestique chez les bovins a augmenté leur réceptivité au virus de la PPR, et qu'ils pourraient jouer ainsi un rôle dans sa transmission, ce qui n'a jamais été démontré.

La mise en place de programmes de surveillance et de contrôle de la PPR, la sensibilisation des populations locales, la mise à disposition de techniques de diagnostic immuno-enzymatiques et moléculaires, sensibles et spécifiques et la notification obligatoire des émergences à l'OIE depuis 2004 ont confirmé la couverture géographique étendue de la maladie. De plus, en dépit de l'existence depuis 1989 d'un vaccin atténué très efficace, l'absence de campagnes de vaccination à grande échelle a entraîné son émergence dans des zones et des pays indemnes et a pu faciliter le passage du virus chez d'autres espèces comme le dromadaire.



*Combattre les maladies animales, c'est contribuer à lutter contre la pauvreté et assurer la sécurité alimentaire et nutritionnelle des populations les plus démunies.*

Depuis ces dernières années, les facteurs clés de la rapidité de progression géographique de la maladie sont liés à l'accroissement de l'effectif mondial des petits ruminants, aux mouvements migratoires des populations humaines et à la mobilité des animaux pour des raisons d'élevage ou de commerce.

Les déplacements des animaux dictés par les pratiques d'élevage traditionnelles de pastoralisme et de transhumance sur de longues distances, au delà des frontières d'un pays, favorisent les rencontres entre animaux infectés et animaux sains et contribuent à la diffusion du virus. Il en est de même pour les mouvements migratoires non contrôlés des populations humaines accompagnés de leur petit bétail. Leur fuite hors des zones d'insécurité sociopolitique (déplacements massifs de réfugiés pour échapper aux conflits armés), économique (exode rural pour échapper à la pauvreté), ou climatique (sécheresses récurrentes, inondations catastrophiques) augmente le risque de dissémination de la PPR vers des régions ou des pays indemnes.



Mais c'est l'intensification des mouvements d'animaux pour répondre à une demande croissante en protéines animales qui constitue le facteur majeur d'extension de la PPR. Le développement démographique et économique de mégapoles et l'augmentation consécutive des besoins en viande induisent des flux commerciaux toujours plus nombreux d'animaux sur pied entre des zones rurales de production et des zones urbaines de consommation. Ils sont particulièrement importants lors des périodes de fêtes religieuses dans les pays musulmans. Les petits ruminants franchissent les frontières souvent sans contrôle sanitaire et parfois illégalement.

*« Mon mari est malade chronique mais maintenant que j'ai des chèvres, je peux en vendre une pour payer les frais d'hôpital et de transport et sa santé s'est améliorée. Une chèvre me rapporte 4 500 kwachas malawites (51 US\$). Je peux acheter de la nourriture et mes enfants ne vont plus jamais au lit le ventre vide comme avant ».*

*Une villageoise - Malawi, 2009*

En fonction du statut épidémiologique du pays d'origine, le plus souvent endémique, le risque d'une propagation Sud-Sud de la PPR par l'introduction d'animaux infectés doit être pris en compte d'un point de vue sanitaire mais aussi économique même si les petits ruminants n'impactent pas les marchés internationaux, à la différence des bovins.

L'élaboration d'une stratégie efficace de surveillance et de contrôle de la PPR doit donc maintenant s'appuyer sur une mise en relation des connaissances épidémiologiques de terrain sur les réseaux de mobilité des animaux (routes commerciales et migratoires) à l'échelle locale, nationale, régionale et interrégionale avec les données moléculaires sur la distribution spatiale des lignées virales du PPRV.

### Quel risque pour l'Europe ?

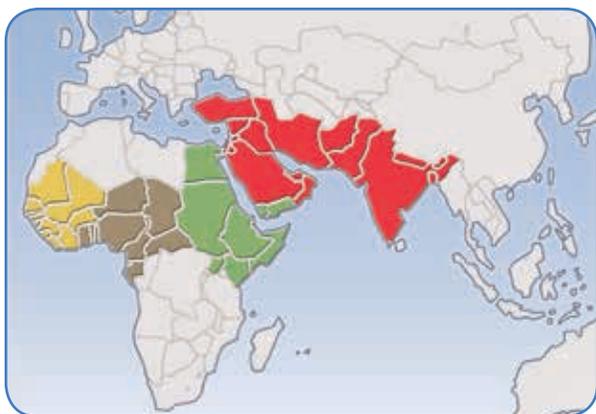
La présence de la PPR dans les pays du Sud du pourtour méditerranéen, en Afrique du Nord, en Turquie et au Moyen-Orient, a conduit l'autorité européenne de sécurité sanitaire (EFSA – *European Food Safety Authority*) à évaluer le risque d'un franchissement transfrontalier du virus vers les cheptels ovin et caprin des pays de l'Union européenne. Dans son étude publiée en janvier 2015 sous le titre « *Scientific opinion on peste des petits ruminants* », elle rappelle que la voie la plus fréquente et la plus efficace pour l'introduction de la PPR dans un pays est celle de l'entrée d'animaux vivants infectés. L'importation de petits ruminants sur pied en provenance de pays endémiques du Sud étant interdite par la législation sanitaire européenne, le risque d'introduction du PPRV est lié aux mouvements illégaux, par exemple *via* des véhicules privés. Les voies indirectes d'introduction du virus, soit par des produits carnés contaminés, soit par des fomites comme les véhicules de transport du bétail non désinfectés, sont théoriquement possibles mais la transmission virale à un animal sensible indemne est très peu probable.

Pour la France, le risque d'introduction de la PPR a été estimé de quasi-nul à minime (niveau 1 à 2 sur une échelle de 9). Si elle entraînait néanmoins sur son territoire ou dans l'un des pays européens, l'application de la réglementation en vigueur devrait permettre un contrôle rapide (abattage et/ou vaccination avant réforme) et rendrait peu probable le risque d'endémisation et les graves conséquences économiques pour les filières concernées. Toutefois, les mesures préventives les plus efficaces pour réduire le risque d'une extension de la PPR au niveau mondial passent par une coopération renforcée entre les pays de l'Union européenne et les pays endémiques du Sud.

**Des lignées en mouvement**

Le développement des méthodes de diagnostic moléculaire par séquençage et des analyses phylogénétiques ainsi que l'existence de banques de gènes permettent de déterminer la lignée d'appartenance d'une souche responsable d'un foyer épizootique de PPR et d'en déduire son origine géographique afin de mieux comprendre les situations épidémiologiques. Le cas de l'épizootie marocaine en 2008 en est une bonne illustration. Après typage génétique de la souche virale en cause, de lignée IV, l'hypothèse première d'une introduction de la PPR par les pays de l'Afrique de l'Ouest (où circulent les lignées virales I et II) a été écartée.

Les premières études de phylogénie conduites à la fin des années 1990, sur une période de 30 années de prélèvements, établissent que les souches trouvées en Afrique occidentale sont de lignées I et II. La lignée I est présente en Côte d'Ivoire (pays d'identification de la PPR), au Sénégal (première souche virale isolée) mais aussi en Guinée, en Guinée-Bissau et au Burkina Faso. La lignée II est représentée au Ghana, au Nigeria (souche vaccinale du PPRV), au Bénin et au Mali. Les souches virales de lignées III sont identifiées sur chaque rive de la Mer Rouge en Afrique de l'Est (Ethiopie, Soudan) et dans la partie sud de la péninsule Arabique (Oman, Emirats Arabes Unis). La lignée IV, d'abord isolée en Inde à la fin des années 1980, est particulière par sa large couverture géographique et son confinement à l'Asie. Cette distribution des lignées virales reflétait une évolution génétique séparée rendue possible par des échanges limités entre ces régions géographiques.

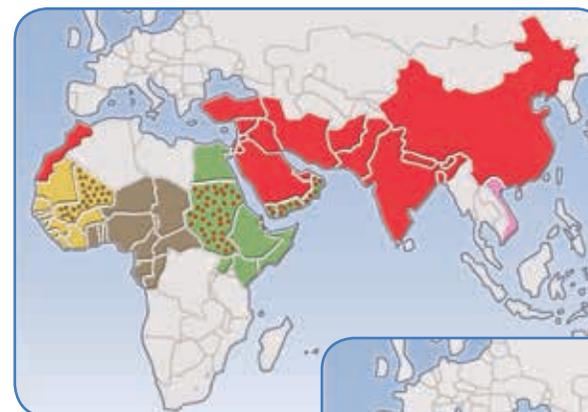


Répartition connue des 4 lignées du PPRV en 2001

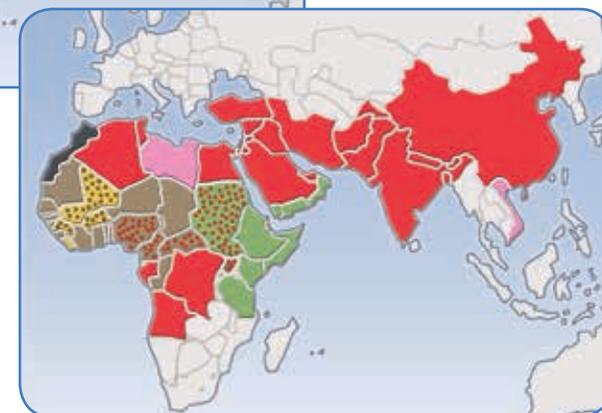
Cependant, depuis la fin des années 1990, l'extension géographique de la maladie, avec l'émergence de foyers de PPR dans des pays jusque là indemnes et les ré-émergences dans des pays ou des zones connus comme enzootiques, ont profondément changé la situation.

La surveillance épidémiologique a révélé que la lignée IV poursuit son extension asiatique vers l'est mais aussi qu'elle diffuse vers l'ouest pour s'installer en Afrique où aujourd'hui elle devient prédominante. Elle est en effet découverte en 2000 en Afrique de l'Est, au Soudan où elle cohabite avec la lignée III autochtone et passe sur un nouvel hôte, le dromadaire. Puis, elle diffuse jusqu'en Egypte puis dans toute l'Afrique du Nord, atteignant finalement le Maroc en 2008. Elle est présente aujourd'hui (2015) partout en Afrique du Nord sauf au Maroc qui est parvenu à l'éradiquer par des campagnes de vaccination de masse. Elle circule aussi au nord-est de l'Afrique (Soudan et Erythrée) et en Afrique centrale (Cameroun, République Centrafricaine, Ouganda) où elle co-existe avec la lignée II. Les derniers pays africains contaminés en date, Angola et Comores, témoignent de sa diffusion du nord vers le sud de l'Afrique.

Un phénomène similaire a lieu en Afrique de l'Ouest avec la lignée II. Elle est aujourd'hui la seule présente au Sénégal, en remplacement de la lignée I.



Répartition connue des 4 lignées du PPRV en 2008

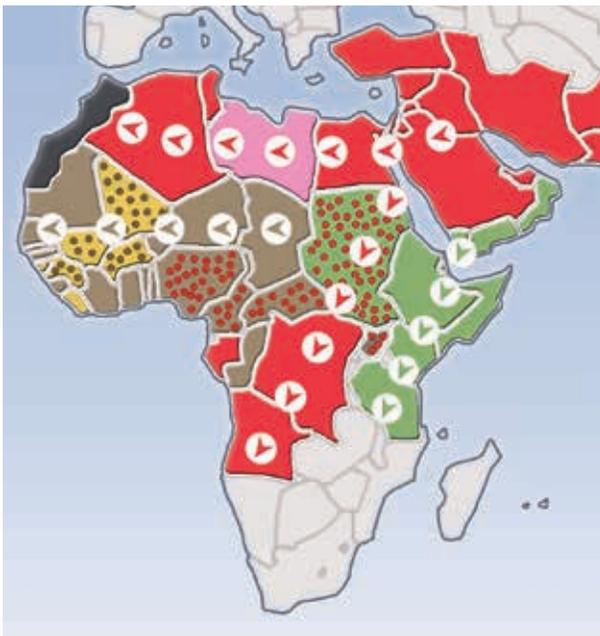


Répartition connue des 4 lignées du PPRV en septembre 2014

- Lignée I
- Lignée II
- Lignée III
- Lignée IV
- Séropositivité
- Diffusion récente
- Diffusion récente
- Absence de PPR depuis 2009

Ces bouleversements dans la distribution des lignées doivent être interprétés avec prudence car les données épidémiologiques collectées sur le terrain restent très incomplètes faute d'une surveillance suffisante. Même si le lien entre la mobilité animale et la propagation du virus est maintenant une certitude, il ne peut expliquer à lui seul la dominance de la lignée IV dans des pays de l'ouest et du centre de l'Afrique qui n'ont pas de traditions d'échanges commerciaux et transhumants de petits ruminants avec ceux de l'est de la mer Rouge. Une réponse pourrait être trouvée dans l'aptitude du PPRV à adapter son pouvoir pathogène aux modifications sélectives de son environnement, notamment à la sensibilité différente de ses hôtes. Grâce à sa capacité de mutation caractéristique des virus à ARN, il va libérer dans les tissus de l'animal infecté, une multitude de particules virales, proches mais subtilement différentes de la souche initiale au plan génétique, formant des sous-populations virales au potentiel répliatif différent, connues sous le nom de quasi-espèces. Lorsque l'une d'elles acquiert une aptitude génétique favorable, elle prend le dessus par un pouvoir de dissémination plus important et devient majoritaire. Il s'avère que les souches les plus invasives sont aujourd'hui classées parmi les lignées II et IV, mais il pourrait en être autrement demain : en effet, rien ne permet de relier ce pouvoir invasif, probablement en lien avec la virulence, et leur appartenance à telle ou telle lignée identifiée selon des critères phylogénétiques.

Les routes du virus



Diffusion supposée des lignées du PPRV :

- Est-Ouest en Afrique du Nord et de l'Ouest
- Nord-Sud en Afrique de l'Est et Australe

- ◀ Lignée II
- ◀ Lignée III
- ◀ Lignée IV

En revanche, ces mutations sont probablement liées au franchissement de la barrière d'espèce. Ce franchissement est lui-même facilité par la promiscuité et l'abondance de différentes espèces d'hôtes proches sur le plan génétique : ovins, caprins, bovins, dromadaires, ruminants sauvages... Nous devons ainsi tirer les leçons du passé révélées par le progrès des méthodes d'étude de la génétique (ancêtre commun pour les virus de la peste bovine et de la rougeole) et éviter l'apparition de nouveaux virus en éradiquant au plus vite le virus de la PPR. L'extension géographique de la PPR par une circulation très active du virus, son adaptation à des nouvelles zones géographiques et à de nouveaux hôtes ainsi que le jeu de dominance, d'extinction et de co-existence des lignées interpellent les laboratoires de recherche et de référence qui ont engagé des études épidémiologiques pour mieux comprendre le lien qui existe entre la plasticité génétique du PPRV et les circuits de diffusion de la maladie et des animaux. Les résultats seront d'un grand intérêt pour la mise en place de stratégies de lutte contre la PPR.



*La GenBank : une banque de séquences de gènes*

Le développement des technologies de la biologie moléculaire, notamment de séquençage partiel ou total du génome, a permis dans les années 1990 de constituer, au sein de la GenBank (banque collaborative de séquences d'acides nucléiques de la NCBI - National Center for Biotechnology Information, USA), une banque de séquences de gènes des souches de PPRV à partir des collections détenues par les laboratoires de recherche et de référence. Les données de séquences disponibles dans cette banque sont soit celles d'un fragment du gène des protéines F, H et N qui ont permis un groupage des souches en 4 lignées virales, soit pour quelques souches, celles complètes de leur génome. Jusqu'en 2013, seulement 639 séquences d'acides nucléiques de PPRV étaient disponibles dans la GenBank dont seulement 11 génomes complets appartenant aux lignées virales I, II et IV. Parmi elles, se trouve la souche vaccinale de lignée II, Nigeria 75/1 (n° d'accèsion : X74443). En 2014, la GenBank s'est enrichie de plusieurs nouvelles séquences complètes, celle d'une souche de lignée II isolée en 2013 par le CIRAD au Sénégal (n° d'accèsion : KM212177) et pour la première fois celle de plusieurs souches de lignée III provenant de pays d'Afrique de l'Est (Ouganda 2012 : KJ867543 ; Éthiopie 1994 : KJ867540) et du Moyen-Orient (Emirats Arabes Unis 1986 : KJ867545 ; Oman 1983 : KJ867544). Cette banque de gènes est indispensable pour assurer la traçabilité des lignées virales impliquées dans les épizooties de PPR.

### Une histoire encore incomplète

L'histoire évolutive du PPRV est un phénomène récent qui s'est déroulé rapidement. Une étude d'épidémiologie moléculaire publiée dans la revue *Emerging Infectious Diseases* en décembre 2014, date l'existence du plus récent ancêtre commun des 4 lignées du PPRV au début du 20<sup>e</sup> siècle, quelques dizaines d'années avant son identification et sa reconnaissance comme une entité distincte du virus de la peste bovine. La lignée III présente aujourd'hui en Afrique de l'Est et dans le sud de la péninsule Arabique serait la plus ancienne, suivie de la lignée I. Les lignées II et IV se seraient séparées plus récemment.

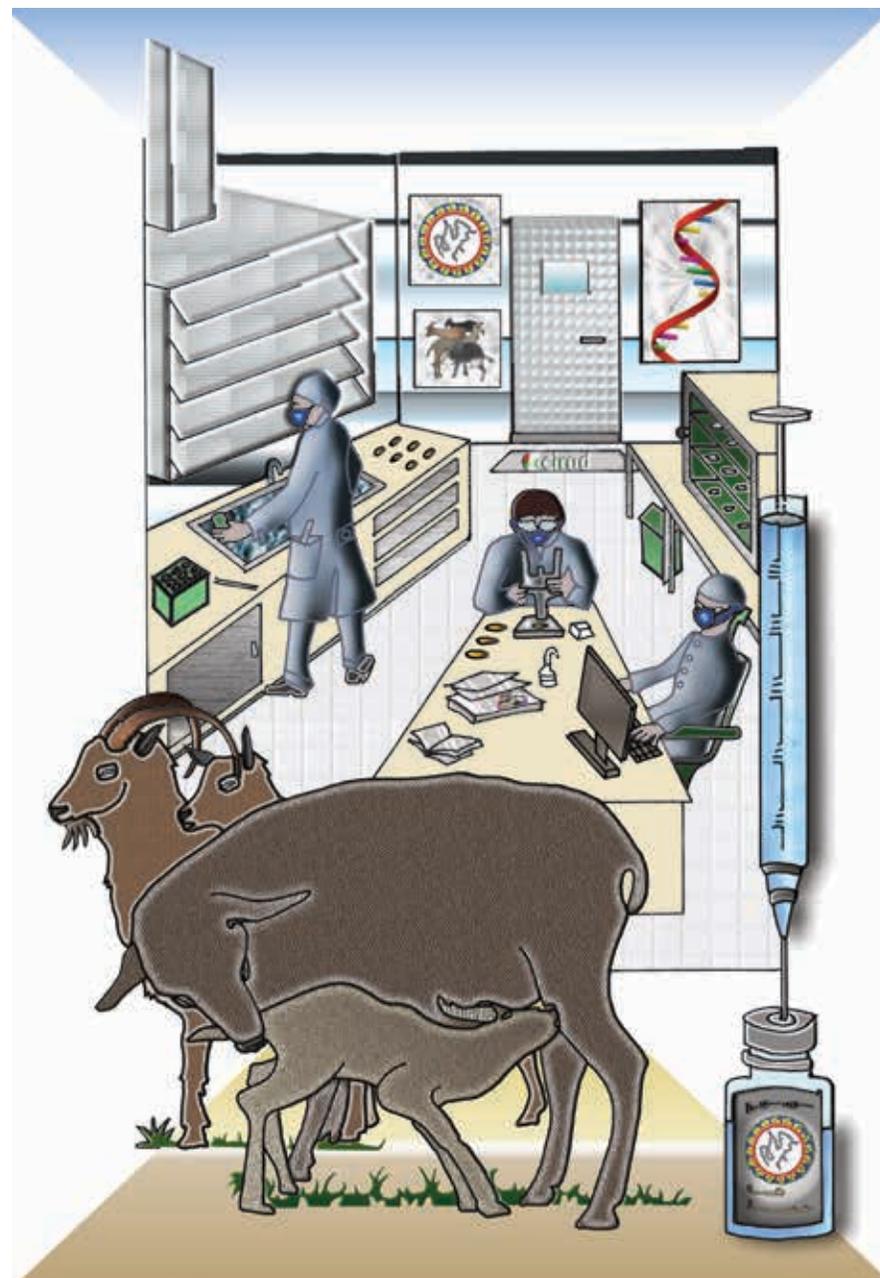
Les analyses phylogéographiques confirment que les lignées virales I à III sont liées à l'Afrique. La lignée I serait originaire du Sénégal, la lignée II du Nigeria, la lignée III du Soudan et la lignée IV asiatique, probablement de l'Inde. Ces résultats sont en accord avec les connaissances épidémiologiques sur la maladie et suggèrent que la PPR aurait été introduite en Afrique de l'Ouest et en Afrique de l'Est au gré des échanges commerciaux et des mouvements de transhumance de grande amplitude.

L'analyse démographique du PPRV confirme la stabilité génétique des lignées virales jusqu'au milieu des années 1990 puis l'augmentation de la diversité génétique au cours des années 2000 se traduisant par l'apparition de nombreux foyers épizootiques dans des pays endémiques, l'incursion du virus dans des pays indemnes et l'adaptation rapide de certaines lignées par le jeu des mutations. L'utilisation jusqu'aux années 1990 du vaccin atténué hétérologue anti-peste bovine pour lutter contre la PPR chez les petits ruminants, pourrait avoir freiné l'évolution génétique du virus, limitant sa variabilité génétique et son potentiel de diffusion.

Quelques facettes de l'histoire du PPRV restent toujours inconnues, notamment le moment de son adaptation aux populations de petits ruminants. Mais les recherches actuelles autour de son génome ouvrent des voies nouvelles qui pourraient aider à mieux comprendre les facteurs d'émergence et de dispersion de la maladie.

*« La maladie est aux portes de l'Europe. Notre stratégie, c'est la vaccination systématique. Il existe un vaccin efficace, universel et peu coûteux ».*

*Bernard Vallat - Directeur Général de l'OIE, 2014*



## Sur le terrain

### Le diagnostic clinique

Une suspicion de PPR repose sur l'association de plusieurs signes cliniques qui doivent alerter l'éleveur, en particulier un état de fièvre, associé à du jetage nasal et du larmolement survenant brusquement sur plusieurs petits ruminants du troupeau. Mais ces trois éléments restent insuffisants pour établir le diagnostic car ils ne sont pas spécifiques de la PPR. Ils s'expriment dans d'autres pathologies des petits ruminants, présentes dans les zones endémiques de PPR, comme l'ecthyma contagieux et la pleuropneumonie contagieuse caprine.

Une comparaison différentielle rigoureuse des symptômes et une inspection soignée de tous les animaux d'un troupeau sont donc indispensables pour rassembler l'ensemble des indices cliniques et lésionnels qui ne sont pas toujours tous visibles chez un seul individu. En effet, en fonction de la race, de l'espèce, de l'âge des animaux et de leur statut immunitaire, la maladie se révèle cliniquement sous des formes différentes au sein d'un même troupeau. C'est une difficulté d'identification supplémentaire pour l'éleveur non informé, surtout si la PPR s'accompagne d'infections secondaires trompeuses telles que des « pasteurelloses » respiratoires.

La survenue à l'échelle du troupeau d'évènements extérieurs considérés comme des facteurs de risque, doit être pris en compte et pourra renforcer les soupçons de PPR. Cette analyse globale de la situation épidémiologique est très importante dans les zones encore indemnes où le risque d'émergence de la maladie est élevé.

### Le diagnostic lésionnel

L'examen *post-mortem* des animaux avec l'observation macroscopique de lésions tissulaires caractéristiques sur les organes digestifs, respiratoires et lymphoïdes confirmera le diagnostic clinique provisoire. Il ne sera définitif qu'après l'examen au laboratoire des prélèvements réalisés sur les animaux vivants (ponction sanguine, écouvillonnage de sécrétions nasales et oculaires, curetage de la muqueuse gingivale) et sur les animaux morts (fragments tissulaires de poumons, d'intestins, de ganglions lymphatiques et de rate) afin d'y rechercher la présence directe ou indirecte du virus.

*« Les habitants et moi-même avons perdu toutes nos chèvres. Je me suis même endetté auprès d'une ONG pour avoir des médicaments. Les 3/5 des bêtes du territoire en sont mortes malgré les efforts des habitants pour les protéger. »*

*Un éleveur - République Démocratique du Congo, 2008*

## Au laboratoire

Des méthodes d'analyse de laboratoire simples, rapides et fiables ont été développées au cours des 30 dernières années et sont aujourd'hui utilisées en routine pour confirmer le diagnostic de terrain. Elles s'appuient sur les différents tests immuno-enzymatiques ELISA (*Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay*), pour la révélation des anticorps ou des antigènes dans les prélèvements biologiques et sur les techniques PCR (*Polymerase Chain Reaction* – Réaction en Chaîne par Polymérase) de la biologie moléculaire pour la détection du génome viral.

### Le diagnostic sérologique

L'**Elisa de compétition** est la méthode phare des tests de diagnostic sérologique. Elle est reconnue pour sa simplicité, sa spécificité, sa capacité à tester un grand nombre d'échantillons dans des délais courts car elle est automatisable (résultats en 2 heures), adaptée aux situations d'urgence et avec des résultats fiables même lorsque les conditions de stérilité ne sont pas strictement respectées. Son principe est de détecter dans le sérum de l'animal la trace du passage du virus par la présence d'anticorps anti-PPR contre les protéines antigènes virales N et H, en les mettant en compétition de liaison avec des anticorps monoclonaux anti-N ou anti-H.

La méthode est utilisée dans les enquêtes sérologiques pour évaluer le niveau de prévalence des anticorps anti-PPR dans les troupeaux en tenant compte des caractéristiques individuelles des animaux (âge, race, espèce, sexe). Elle permet le dépistage précoce de la circulation du virus dans une zone géographique en absence de tout signe clinique et avant même l'isolement du virus. En effet, en dehors de toute campagne de vaccination, la séropositivité d'un animal est le signe de son contact avec le pathogène et de son immunisation naturelle.

Avec ce **diagnostic indirect de détection de la PPR par les anticorps**, il est donc possible d'évaluer ou d'actualiser sa situation épidémiologique dans une région ou un pays, de suivre sa dynamique de propagation dans l'espace et au cours du temps afin d'identifier les zones à risque et enfin, de caractériser les facteurs de sa variabilité. Autant d'indicateurs qui seront d'une grande utilité pour la mise en place d'une stratégie de contrôle de l'infection par la vaccination.

Différents tests ELISA de compétition sont disponibles et commercialisés sous la forme de kits. Ils font l'objet d'innovations techniques régulières visant à améliorer leur performance. L'ELISA de compétition développé par le CIRAD (*ID Screen® PPR Competition*) en collaboration avec un partenaire privé (ID.vet, Montpellier), se base sur la nucléoprotéine N, la plus transcrite puisque son gène est situé en première position sur la molécule d'ARN.

Les anticorps anti-N produits par l'animal infecté seront donc les plus abondants dans le sérum, même s'ils ne sont pas protecteurs, ce qui en fait une cible d'intérêt pour les analyses sérologiques. Ce test a été validé par l'OIE comme une alternative au test de **séro-neutralisation virale** ou VNT plus contraignant (il exige des cultures cellulaires, la manipulation de virus vivants et des sérums à tester stériles) et chronophage (résultats en 2 semaines). Ce dernier reste néanmoins la méthode prescrite par l'OIE, utilisée dans les laboratoires de référence pour confirmer des résultats ou pour les échanges internationaux d'animaux. L'ELISA de compétition mis au point par le *Pirbright Institute* cible les anticorps anti-H.

### Le diagnostic virologique

La preuve de la présence du PPRV dans les prélèvements est apportée par les méthodes de **diagnostic direct**. Elles sont basées soit sur l'identification des protéines antigènes, soit sur celle du matériel génétique viral, soit sur l'isolement du virus lui-même.

**La détection des protéines antigènes** dans les prélèvements tissulaires et les sécrétions des animaux infectés utilise des variantes de la technologie ELISA, l'ELISA en sandwich et l'ELISA par immunocapture. Un kit de diagnostic ELISA sandwich (ID Screen® PPR Antigen Capture) basé sur des anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine développé par le CIRAD est maintenant commercialisé par la société ID.vet (Montpellier, France).

Le CIRAD a également mis au point, en partenariat industriel, un prototype de test de diagnostic rapide (*penside test*) par immuno-chromatographie (*Lateral Flow Device*) pour la détection des antigènes viraux. Actuellement en cours de validation, il offrira aux pays du Sud un outil de diagnostic simple d'utilisation sur le terrain, pour une lecture immédiate (quelques minutes) du résultat. D'autres tests similaires ont été mis au point par d'autres laboratoires (*Pirbright Institute*, par exemple). Pour le moment, ces tests ne sont pas encore largement utilisés sur le terrain.

**La détection du matériel génétique viral** fait appel aux techniques de la biologie moléculaire. Celle utilisée en routine dans de nombreux laboratoires est la technique **RT-PCR** (*Reverse transcription - Polymerase Chain Reaction*) **conventionnelle**. Elle est spécifique, rapide et très sensible mais demande un équipement spécialisé et une exigence dans la mise en œuvre pour l'obtention de résultats fiables. Après l'extraction de l'ARN viral, elle se déroule en deux étapes. D'abord une transcription inverse de celui-ci en un ADN complémentaire puis, avec l'ADN polymérase, la reproduction de façon exponentielle d'une séquence de nucléotides, encadrée par des amorces spécifiques, et située sur le gène de la protéine N, le plus transcrit, ou sur celui de la protéine F.

Cette réaction d'amplification génique autorise le séquençage et le génotypage du virus par identification de sa lignée d'appartenance. Elle permet la réalisation d'études phylogénétiques et phylogéographiques, indispensables au suivi épidémiologique de la PPR et à la compréhension des mouvements du virus.

La RT-PCR conventionnelle n'est pas automatisable. Une **RT-PCR en temps réel** ou **RT-PCR quantitative** (QRT-PCR) est aujourd'hui utilisée dans les laboratoires de référence à capacité élevée en termes de nombre de prélèvements pour la surveillance et le dépistage. Son résultat permet une identification rapide de la souche virale impliquée dans un foyer infectieux mais il ne peut être exploité dans des études épidémiologiques. Une variante est la **RT-LAMP** (*Loop mediated isothermal amplification technique*), basée sur la réaction de polymérisation en chaîne mais à température constante. Elle a été adaptée par la FAO et l'AIEA (Agence Internationale de l'Energie Atomique - Vienne, Autriche) sous la forme d'une mallette de diagnostic moléculaire pour un dépistage rapide (en moins d'une heure) sur le terrain. Même si la confirmation des résultats par un laboratoire de référence reste nécessaire, ce dispositif, testé en 2012 au Cameroun, est un exemple d'innovation technologique au service des vétérinaires des pays du Sud, qui peut raccourcir les délais de mise en place des mesures de lutte visant à limiter la propagation de la maladie.

*« Autrefois, je devais prélever des échantillons puis revenir à mon laboratoire ou attendre que les échantillons me parviennent du terrain. Il fallait parfois des semaines, voire un mois entier, pour arriver à tester les échantillons et confirmer l'apparition d'un foyer de maladie ».*

*Un vétérinaire - Laboratoire national vétérinaire (LANAVET), Cameroun*

**L'isolement du virus** réalisé par culture cellulaire est indispensable pour la caractérisation moléculaire précise de la souche virale. Les prélèvements réalisés sur les animaux doivent être de bonne qualité afin que les particules virales restent vivantes et infectieuses. Seuls les laboratoires qualifiés sont en capacité d'engager cette technique qui est longue (1 à 2 semaines) et fastidieuse. L'isolement du virus est réalisé après son inoculation sur des lignées de cellules primaires de rein ou de poumon de mouton ou sur des cellules Vero (cellules de rein de singes vert). Depuis quelques années, l'utilisation de cellules transgéniques exprimant à leur surface la protéine réceptrice SLAM, CD150 du PPRV a considérablement réduit les délais de multiplication du virus. Les souches virales obtenues sont référencées dans une banque de souches très utile pour les études épidémiologiques.

### Ancien mais toujours actuel

Après les essais infructueux dans les années 1960 de développement d'un vaccin vivant atténué contre la PPR, la décision d'utiliser celui existant contre la peste bovine s'est imposée. En effet, les proximités antigénique et immunogénique des deux *Morbillivirus* assuraient aux petits ruminants vaccinés contre cette maladie, une protection immunitaire étendue contre le virus de la PPR. Ce **vaccin hétérologue** présentait aussi l'avantage d'avoir un prix de revient faible en raison de sa production à grande échelle pour la vaccination des bovins contre la peste bovine.

Il a été utilisé jusqu'à la mise à disposition en 1989 par le CIRAD (Diallo *et al.*) et le *Pirbright Institute* d'un **vaccin homologue** au pouvoir pathogène atténué, obtenu après passages successifs en culture cellulaire (cellules véro ou cellules rénales de singe vert) d'une souche de PPRV de lignée II, isolée en 1975 au Nigeria, la souche 75/1. Sa séquence génétique référencée X74443 est disponible dans GenBank. Sans risque pour les femelles en cours de gestation, il procure, dans un délai de 14 jours et après une seule injection, une immunité de longue durée d'au moins 3 ans qui couvre la vie économique habituelle d'une chèvre et d'un mouton. A l'époque, son adoption présentait aussi l'avantage de ne pas interférer dans le cycle épidémiologique et la surveillance sérologique de la peste bovine tout en apportant aux petits ruminants une protection croisée contre cette maladie.

En 1998, son adoption pour les campagnes de vaccination contre la PPR est approuvée par l'OIE. En parallèle, la poursuite de la vaccination hétérologue est proscrite afin de ne pas introduire un biais dans les enquêtes épidémiologiques relatives à la peste bovine. Même si d'autres vaccins utilisés en Inde ont été développés à partir de souches de PPRV de lignée IV : Sungri 96, Arasur 87 et Coimbatore 97, il est aujourd'hui le vaccin le plus utilisé à l'échelle mondiale, recommandé par l'OIE pour la vaccination des petits ruminants.

En 25 ans, il a prouvé son innocuité, son efficacité indépendamment des lignées virales et son faible coût de production à large échelle. La campagne de vaccination de masse menée en 2008 pour endiguer l'épizootie de PPR au Maroc en est l'illustration : 25 millions de doses de vaccins ont été produites en quelques semaines par le laboratoire marocain Biopharma à partir de la souche mère Nigeria 75/1 fournie par le CIRAD, et plus de 20 millions de moutons ont été vaccinés avec succès.



*Le vaccin préventif est administré avant l'apparition de la maladie. L'animal réagit en produisant des anticorps qui neutraliseront le virus.*  
*Le vaccin curatif ou thérapeutique est administré alors que la maladie est déclarée. Son action est d'empêcher le virus de multiplier.*

Comme pour tous les *Morbillivirus*, son point faible est d'être sensible à la chaleur. Dans les conditions des pays du Sud, il n'est pas toujours facile de le conserver au froid pendant les campagnes de vaccination. Des essais de stabilisation thermique lui associant un cryoprotecteur contenant du tréhalose ou tris/tréhalose ont permis de prolonger sa demi-vie de quelques heures à 21 heures à 37 °C après reconstitution et jusqu'à 14 jours à 45 °C sous une forme lyophilisée.

Son autre facteur limitant dans le cadre des programmes de lutte contre la PPR est de ne pas permettre la distinction sérologique, par les anticorps produits, entre un animal vacciné et un animal infecté naturellement par le virus. Depuis une dizaine d'années, les progrès de la génétique moléculaire ont ouvert de nouvelles voies de recherche pour son amélioration. L'une d'elles porte sur la mise au point de vaccins recombinants. L'autre, prometteuse pour la lutte contre les maladies virales, est tournée vers le développement d'antiviraux thérapeutiques.

### Des vaccins de nouvelle génération

Le vaccin atténué exprime les mêmes antigènes que le virus sauvage. Il est donc impossible d'un point de vue sérologique de reconnaître si les anticorps sont post-vaccinaux ou post-infectieux. Pour lever cette contrainte, plusieurs équipes scientifiques au niveau international dont celle du CIRAD mènent depuis une vingtaine d'années des recherches pour l'obtention de **vaccins DIVA** (*Differentiation of Infected and Vaccinated Animals*).

L'intérêt de tels vaccins est indiscutable dans les zones géographiques du Sud où la maladie est endémique. Ils donnent la possibilité de mener en parallèle un suivi de la circulation du virus et un contrôle de l'efficacité des campagnes de vaccination. Dans le cadre d'un programme d'éradication de la PPR, l'utilisation d'un vaccin atténué DIVA représente un gain de temps et d'argent dans la surveillance épidémiologique en permettant aussi une vaccination ciblée.

Il en est de même pour les pays encore indemnes comme les pays européens où le risque d'introduction d'animaux séropositifs n'est pas à exclure face à l'intensité des échanges commerciaux à l'échelle mondiale et à la progression géographique rapide de la PPR depuis ces dernières années. Pouvoir identifier le statut sanitaire du petit ruminant, vacciné ou infecté, permet d'éviter les abattages massifs d'animaux par principe de précaution, situation qui n'est plus acceptée par la société civile. D'un point de vue économique et social, c'est aussi pour un pays un moyen de preuve de l'absence de l'infection, l'assurance d'une non interruption de la circulation transfrontalière des ovins et des caprins et la garantie d'un maintien de son statut sanitaire de pays indemne de PPR lorsqu'il sera accordé par l'OIE.

Ces vaccins DIVA peuvent être des **vaccins recombinants vectorisés** capables d'exprimer des gènes étrangers. Les virus du genre *Capripoxvirus*, gros virus à ADN de la famille des *Poxvirus*, sont connus pour être d'excellents vecteurs vaccinaux. Grâce aux outils de la génétique moléculaire, ils sont utilisés comme « cheval de Troie » pour véhiculer des antigènes chez l'animal à vacciner et induire une réponse immunitaire. Leur grande plasticité génique les rend capables d'exprimer différents antigènes sans incidence sur leur répllication. Un vaccin recombinant capripox/PPR a été obtenu par insertion dans le génome d'une souche virale atténuée de la variole, des gènes F ou H des glycoprotéines membranaires externes du PPRV, celles qui induisent la réponse immunitaire de l'hôte. Le principe de ces vaccins DIVA est simple. Avec des tests de diagnostic appropriés basés par exemple sur la nucléoprotéine N du PPRV, il est possible de distinguer, l'animal vacciné séronégatif avec le test N-PPR, de l'animal infecté séropositif avec ce même test.

L'autre intérêt de ce vaccin bivalent capripox/PPR est d'apporter en une seule vaccination donc à moindre coût, une bonne protection immunitaire contre ces deux maladies importantes des chèvres et des moutons, la variole caprine ou ovine (la clavelée) et la PPR, endémiques dans les mêmes zones géographiques. Ce vaccin recombinant est de plus thermorésistant. Des vaccins recombinants trivalents ont été élaborés associant trois maladies, la variole, la PPR et la fièvre de la Vallée du Rift.

D'autres vaccins DIVA sont des **vaccins recombinants marqués**, obtenus par délétion (perte), substitution ou insertion de gènes ou de fragment de gènes dans le génome viral grâce aux technologies de manipulation des virus à ARN négatif et à la génétique inverse. Celles-ci permettent l'obtention *in vitro* d'un clone infectieux du virus vaccinal porteur d'un signe de reconnaissance par rapport à la souche parentale. L'objectif des recherches menées depuis quelques années est d'obtenir un vaccin anti-PPR DIVA à partir de la recombinaison génétique de la souche vaccinale actuelle Nigeria 75/1 qui ne permet pas de distinguer animaux infectés et animaux vaccinés.

Jusque récemment, aucun clone infectieux du virus vaccinal de la PPR n'avait pu être généré malgré les résultats positifs obtenus avec d'autres *Morbillivirus* comme le virus de peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré. En 2012, cette étape est franchie et un brevet déposé par le CIRAD (FR 1257980) protège l'obtention d'une souche vaccinale marquée du virus de la PPR par ajout et substitution d'un épitope (séquence immunogène de nucléotides) sur la nucléoprotéine N. Aujourd'hui, les recherches se poursuivent pour le développement d'un virus vaccinal PPRV 75/1 avec un double marquage et la mise au point de tests de diagnostics adaptés. Ce futur vaccin DIVA sera d'un grand intérêt lors des campagnes de vaccination dans le cadre d'un programme d'éradication de la PPR.

### Vers de nouveaux antiviraux

Comme pour toutes les maladies virales, il n'existe aucune thérapeutique spécifique contre le PPRV. Les traitements médicamenteux à base d'antibiotiques limitent les effets des infections secondaires respiratoires mais ne ciblent pas le virus. Ils soulagent l'animal mais leurs résultats restent aléatoires et leur coût dissuasif d'un point de vue production animale. Pour ces mêmes raisons essentiellement économiques, il n'existe pas, en santé animale, de traitement curatif antiviral pour lutter contre une maladie chez un animal infecté. Seuls sont utilisés les traitements préventifs par la vaccination.

Toutefois, lorsque cette stratégie thérapeutique antivirale s'inscrit dans une démarche d'éradication de la maladie et de lutte contre la pauvreté, l'investissement économique devient plus acceptable. C'est ce qui sous-tend les recherches du CIRAD autour des antiviraux biologiques. En tant que laboratoire de référence pour la PPR, son approche est de développer un vaccin curatif contre la PPR en se basant sur une technique issue de la génétique moléculaire, l'**interférence ARN**.

Découvert dès les années 1990, ce mécanisme biologique naturel permet aux organismes vivants animaux ou végétaux de contrôler, en l'inhibant, le niveau d'expression de leurs gènes. Il met en jeu de courts fragments d'ARN, les ARN interférents ou siARNs (*small interfering RNA*), capables d'empêcher la lecture et la traduction du code génétique en protéines. En se liant à l'ARN messager, ils entraînent sa dégradation et l'inhibition de la protéine correspondante. Ce mécanisme s'applique aussi à l'expression des gènes viraux.

En 2005, des chercheurs du CIRAD ont identifié et breveté (FR 0513029) trois siARNs synthétiques capables d'inhiber à plus de 80 % la répllication *in vitro* du virus de la PPR. Différents systèmes de délivrance *in vivo* de ces siARNs, sont en cours d'évaluation de leur efficacité et de leur innocuité dans un modèle « souris » non infectieux basé sur la bio-imagerie. L'axe de recherche actuel est d'évaluer le risque d'émergence de PPRV mutants résistants qui échappent à l'inhibition de ces siARNs. Cette étape est indispensable au développement de vaccins thérapeutiques sûrs et efficaces. Elle représenterait une avancée majeure pour la lutte contre les maladies virales animales ou humaines pour lesquelles il n'existe qu'un vaccin préventif.



### Un impact économique encore sous-estimé

Depuis 2004, la PPR est reconnue par la FAO et l'OIE comme l'une des cinq maladies transfrontalières les plus préjudiciables en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient pour l'élevage des petits ruminants et la lutte contre la pauvreté. Ses effets sanitaires sont maintenant bien connus. Pourtant, il n'existe que peu d'études chiffrées sur ses conséquences économiques et sociales. Les évaluations réalisées dans quelques pays à l'occasion d'épizooties affichent des pertes considérables de l'ordre de plusieurs dizaines à plusieurs centaines de millions d'US\$.

En 2010, la FAO a ainsi estimé à 67,9 millions d'US\$ celles imputables à une épizootie de PPR qui a sévi dans deux régions de Tanzanie. En un an, plus de la moitié des troupeaux ont contracté la maladie et les ménages ont perdu 72 % de leur cheptel. Leur manque à gagner en termes de mortalité des animaux et de baisse de revenu a été établi à 490 US\$ par ménage. Au Kenya, entre 2006 et 2008, dans le district de Turkana, les pertes de production se seraient élevées à environ 2,4 millions d'US\$. Au Pakistan, l'impact négatif annuel de la PPR a été évalué à 342 millions d'US\$. En 2012, une étude de GALVmed (*Global Alliance for Livestock Veterinary Medicines* - Alliance mondiale pour les médicaments vétérinaires du bétail) a estimé à presque 3 milliards d'US\$ les pertes annuelles occasionnées par la PPR en Asie du Sud dont la moitié sont des pertes de production. Ces quelques exemples montrent que le coût et l'incidence socio-économique des épizooties de PPR sont particulièrement élevés pour l'éleveur et les communautés villageoises mais aussi pour l'économie nationale et régionale.

« Les petits ruminants représentent un pourcentage élevé de potentiel de croissance économique pour le futur. En ciblant des investissements sur les petits ruminants, on atteint davantage les agriculteurs les plus pauvres, en particulier les femmes. »

Bernard Vallat - Directeur Général de l'OIE, 2012

L'incidence de la PPR se traduit par :

- des pertes financières directes liées à la mortalité des animaux qui peut atteindre 100% et à la baisse de leur potentiel productif (perte de poids, baisse de la capacité de reproduction, diminution de la production de lait).
- des pertes financières indirectes liées à la valeur moindre des animaux survivants, à l'appauvrissement du patrimoine génétique des cheptels, aux restrictions de déplacement et de vente, aux dépenses vétérinaires engagées pour lutter contre la maladie.

La présence de la maladie dans les pays du pourtour méditerranéen et sa rapide extension géographique ces dernières années, en Afrique mais aussi en Asie, où une épizootie de grande ampleur en Chine en 2013 a mis en danger un cheptel ovin et caprin de plus de 216 millions de têtes, montre l'urgence de l'élaboration et du lancement de programmes nationaux, régionaux et mondiaux de lutte contre cette maladie jusque là négligée.



« Avant, je pouvais vendre mes chèvres mais ce n'est plus possible. Une chèvre en bonne santé se vendait jusqu'à 3 000 schillings kenyans (50 US\$) mais leur prix a chuté à 300 schillings kenyans (5 US\$) dans certaines régions ».

Un villageois - Kenya, 2008

Les composantes du contrôle de la PPR

Les facteurs liés à la maladie

- Un seul sérotype.
- Une transmission du virus par contact direct.
- Une courte période d'infectiosité du virus dehors de l'hôte.
- L'absence d'un état porteur prolongé après l'infection.
- L'absence, dans l'état actuel des connaissances, d'animaux réservoirs en dehors des petits ruminants domestiques.
- L'existence d'outils de diagnostic sensibles et spécifiques.
- L'existence d'un vaccin efficace, actif contre toutes les lignées virales, sans danger, qui confère une longue immunité avec une seule injection, bon marché à produire.

Les points forts

Des innovations bientôt disponibles :

- Un vaccin thermostable bivalent (PPR et varioles ovine/caprine).
- Des tests rapides utilisables au chevet de l'animal.
- Un vaccin de nouvelle génération entraînant la production d'anticorps différents des anticorps issus d'une infection naturelle.

Les contraintes

- Le *turn-over* rapide des populations de petits ruminants qui maintient une population d'animaux sensibles.
- Une mobilité locale et transfrontalière des animaux (intensité du commerce, transhumance).
- Des différences de sensibilité et de réceptivité selon les races et les espèces.

Les questions

- Eclaircir le rôle du dromadaire, de la faune sauvage et des bovins dans le cycle épidémiologique de la PPR.
- Comprendre la dynamique des populations du virus et les déterminants de sa virulence.
- Disposer pour chaque pays d'une cartographie dynamique des routes du commerce et de la transhumance.
- Identifier les mesures de contrôle adaptées à la situation épidémiologique (pays enzootiques, pays indemnes à haut risque, pays indemnes), aux différents systèmes d'élevage, aux pratiques de gestion des troupeaux, à la situation socio-économique.
- Déterminer la stratégie vaccinale appropriée (Quand vacciner ? A quelle fréquence ? Qui vacciner ? Faut-il vacciner le dromadaire ?).

Les facteurs transversaux

- Une organisation efficace des services vétérinaires nationaux aidés techniquement et financièrement dans leur capacité de surveillance, de diagnostic et de contrôle de la maladie.
- Une bonne coordination au sein de réseaux d'épidémiosurveillance et de santé animale, régionaux et sous-régionaux, bien structurés.
- Le renforcement des capacités de production des laboratoires et du contrôle de la qualité des vaccins pour produire en quantité suffisante des vaccins de haute qualité répondant aux normes internationales et aux standards de l'OIE et la création de banques régionales de vaccins en Afrique et en Asie.
- La formation, l'information et le partage d'expertise entre tous les acteurs et une gestion locale de programmes de lutte basée sur le partenariat entre éleveurs, travailleurs communautaires en santé animale, vétérinaires, personnel des laboratoires et experts de la recherche ou du développement.
- L'existence d'une feuille de route, régulièrement actualisée, spécifique à chaque sous-région en Afrique (5), au Moyen-Orient (1) et en Asie (3) pour un cadrage stratégique global du contrôle progressif de la PPR.
- Un soutien politique, des engagements financiers, des partenariats public-privé et une coordination forte entre institutions et organismes internationaux, régionaux et nationaux.



« Mes chèvres ne sont pas malades et je ne connais rien à cette maladie mais on m'a dit d'amener mes animaux pour qu'ils se fassent vacciner et ne tombent pas malades. Alors je suis venue. Nous sommes une famille de 7 personnes. Nous ne possédons pas de terre et ne cultivons rien nous-mêmes. Nous n'avons qu'Allah. Parfois, nous vendons une jeune chèvre afin de pouvoir acheter ce dont nous avons besoin ».

Une vieille femme - Yémen, 2013

### Un contrôle progressif par la vaccination

Malgré un manque de données sur l'impact socio-économique des épizooties de PPR, sur le coût des mesures de contrôle à mettre en place et sur les bénéfices attendus, il est certain que la perte des cheptels de petits ruminants aggrave la pauvreté et freine le développement rural des pays du Sud où la maladie est présente. Cette situation pourrait être suffisamment convaincante pour obtenir le soutien politique et financier des gouvernements et des bailleurs de fonds internationaux d'un dispositif mondial pour l'éradication de la PPR. La maîtrise de l'épizootie de PPR au Maroc en 2008 grâce à une campagne nationale pluri-annuelle de vaccination de masse du cheptel ovin et caprin, a en effet montré que son éradication est possible.

*« La santé animale est une priorité pour moderniser l'élevage. Ce que nous perdons chaque année en petits ruminants, parce que le bétail n'a pas été vacciné pour la peste des petits ruminants... ce sont des milliers et des milliers ».*

*La ministre de l'élevage et des productions animales - Sénégal, 2014*

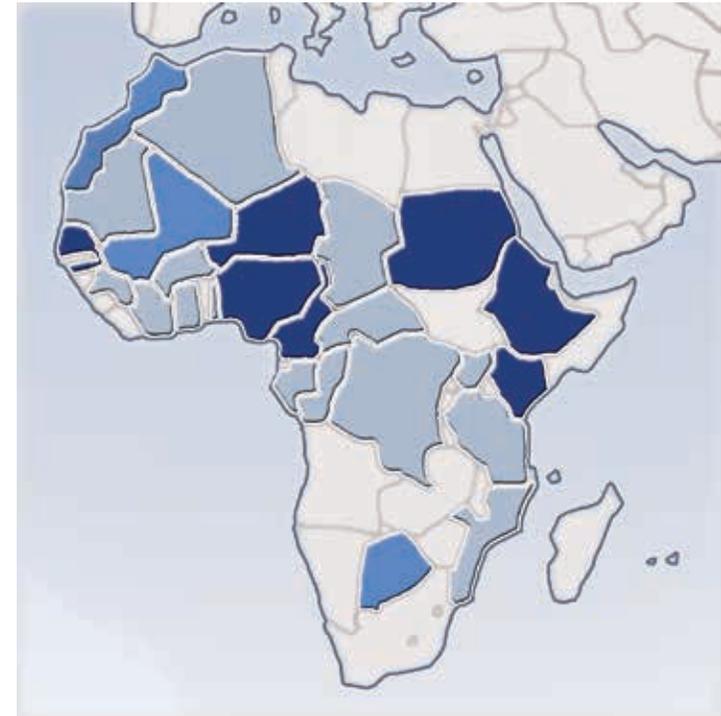
Des campagnes de vaccination sont régulièrement engagées au niveau local et national dans différents pays infectés de PPR mais ces initiatives non coordonnées restent d'une portée limitée. Pour harmoniser les approches et les rendre plus efficaces, la FAO et l'OIE ont travaillé à la mise au point d'une stratégie spécifique pour le contrôle de la PPR par la vaccination. Coordinée au niveau régional et mondial, elle est basée sur la production de vaccins de haute qualité par des laboratoires accrédités avec un accès facilité à tous les pays grâce à la création de banques de vaccins, et sur des campagnes nationales de vaccination de masse associées à des mesures d'évaluation des résultats de ces campagnes. L'éradication mondiale, si cette stratégie est mise en œuvre, est un résultat attendu dans les 15 prochaines années mais elle pourrait être obtenue, dans certains pays et régions, dans des délais beaucoup plus rapides, de l'ordre de 5 ans. L'enjeu est maintenant de convaincre les partenaires financiers de soutenir cette initiative.



#### Les banques de vaccins

Elles s'appuient sur un concept développé par l'OIE, de disposer de stocks de roulement virtuel de vaccins afin de pouvoir répondre dans l'urgence aux besoins des pays infectés en leur fournissant en quantité suffisante des vaccins répondant aux normes internationales. Ces banques de vaccins permettent aussi aux pays de s'approprier progressivement les programmes de lutte et de les mettre en œuvre de manière efficace.

### Diagnostic et production de vaccins en Afrique



© 2013 - OIE, Service de l'Information Sanitaire

- Tests de diagnostic et production de vaccins à l'échelle nationale. Cameroun, Ethiopie, Kenya, Niger, Nigeria, Sénégal, Soudan
- Production nationale de vaccins vivants atténués. Botswana, Mali, Maroc
- Tests de diagnostic disponibles dans les laboratoires de santé animale. Algérie, Bénin, Burkina Faso, Congo, Côte d'Ivoire, Gabon, Ghana, Guinée, Mauritanie, Mozambique, Ouganda, Tanzanie, Tchad, République Centrafricaine, République Démocratique du Congo

## Quelques facteurs de contrainte des vaccinations

Libre expression au Burkina Faso

### Le manque de vétérinaires ou de vaccinateurs

«Ce qui a été bien, c'est la piqûre même des chèvres et des moutons, les animaux ont eu la santé. Ce qui n'a pas marché, c'est que le vétérinaire a piqué un seul jour dans le village».

«Le fait de piquer un seul jour dans le village, beaucoup d'animaux n'ont pas été piqués».

«Les soins avec le vétérinaire c'est difficile car souvent il ne vient pas si l'effectif d'animaux malades n'est pas important. En ce moment il faut qu'on se déplace avec notre animal».

« Les vétérinaires se sont dits que les éleveurs peulhs ont plus de moutons et de chèvres que nous, raison pour laquelle ils sont passés par les éleveurs peulhs».

### L'organisation des opérations de vaccination

«Mais la piqûre dans l'enclos n'a pas arrangé nous les éleveurs, c'est vrai que ça a facilité le travail du vaccinateur, mais moi ça ne m'a pas arrangé».

«Le porte-en-porte permet de vacciner plus de petits ruminants ; on ne peut pas regrouper les petits ruminants comme les bovins pour les vacciner».

### Le choix de la période de vaccination

«La période de la piqûre des moutons et des chèvres n'est pas bonne car il fait chaud en ce moment».

«C'est en octobre-novembre qu'il faut faire la piqûre des moutons et des chèvres contre la diarrhée car c'est en cette période qu'apparaissent les cas de diarrhée».

«Il faut programmer la piqûre des moutons et des chèvres dans les mois d'août-septembre avant l'apparition de la maladie».

### Le conditionnement des vaccins

«Le conditionnement du vaccin, flacon de 100 doses, n'est pas adapté à la taille de nos élevages..... car un flacon entamé.....sera jeté si on n'a pas les cent animaux».

### Le choix des relais de communication et l'importance de la relation de confiance

«Celui qui informe les éleveurs est leur président, donc il connaît les éleveurs du village, donc l'information va forcément passer».

«Le crieur public a donné l'information de la piqûre».

«C'est le président des éleveurs qui m'a donné l'information de la piqûre des moutons et des chèvres».

«Moi, j'ai eu l'information de la piqûre des moutons et des chèvres au marché avec des éleveurs d'un autre village, qui avaient déjà piqué leurs animaux».

«Ce qui a marché c'est l'annonce de l'information lors des cérémonies, les appels téléphoniques, la piqûre de porte-en-porte».

## 2030 : un monde sans PPR ?

L'éradication de la peste bovine s'est étalée sur 50 ans et a été encadrée par 5 programmes internationaux qui se sont déroulés consécutivement. Le plus ancien a débuté en 1962 et le dernier, le GREP (*Global Rinderpest Eradication Program* – Programme mondial d'éradication de la peste bovine), s'est achevé en 2011. Une longue période qui s'explique par les obstacles rencontrés au cours de cette première initiative d'éradication d'une maladie animale. Mais la dynamique créée par sa réussite, les leçons apprises et les infrastructures mises en place sont une incitation et un tremplin pour les organisations sanitaires internationales, FAO et OIE, à engager l'élaboration et la mise en œuvre d'une stratégie mondiale coordonnée pour un contrôle progressif et une éradication de la PPR et à l'inscrire comme l'une des priorités du GF-TADs (*Global Framework for the progressive control of Transboundary Animal Diseases* - Cadre mondial pour la maîtrise progressive des maladies animales transfrontalières).

Cette stratégie mondiale sera présentée officiellement en mars 2015 par la FAO et l'OIE.

Sa mise en œuvre se déroulera au plan mondial en 3 phases de 5 ans chacune, mais la durée dans chaque région et pays variera en fonction des situations épidémiologiques et de leurs capacités à mettre en œuvre des mesures de prévention et de contrôle.

La stratégie est basée sur une succession de quatre stades, un premier d'évaluation de la situation épidémiologique, suivi d'un stade de contrôle de la maladie essentiellement par la vaccination, puis d'un troisième stade d'éradication proprement dite par une intensification des mesures de lutte. Le dernier stade vise, en particulier par une surveillance épidémiologique post-éradication à s'assurer que la circulation du virus a cessé. Cela permettra ensuite aux pays d'engager une procédure de reconnaissance officielle de leur statut sanitaire vis-à-vis de la PPR, telle qu'elle a été mise en place par l'OIE depuis mai 2014. L'obtention de ce statut est un encouragement pour les pays touchés par la PPR à mettre en place les mesures de prophylaxie sanitaire et médicale pour la lutte contre cette maladie. En 2015, 48 pays membres, historiquement libres de PPR, dont les pays européens, figurent sur la liste OIE des pays reconnus indemnes de PPR.

« Les actions contre les maladies animales ne relèvent pas du concept des biens agricoles ou marchands mais des biens publics mondiaux. En effet, elles servent les intérêts de tous les peuples et de toutes les générations en réduisant la pauvreté, en contribuant à la santé publique et à la sécurité alimentaire ».

Bernard Vallat - Directeur Général de l'OIE, 2011

- Scientific opinion on peste des petits ruminants. EFSA Panel on Animal Health and Welfare. - *EFSA Journal*, 2015, 13(1), 94 p.
- Evolutionary genetics underlying the spread of peste des petits ruminants. Libeau G., Diallo A., Parida S. - *Animal Frontiers*, 2014, 4(1), p. 14-20.
- Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants: a comprehensive review. Kumar N., et al. - *Viruses*, 2014, 6(6), p. 2287-2327.
- Molecular evolution of peste des petits ruminants virus. Muniraju M. et al. - *Emerging Infectious Diseases*, 2014, 20(12), p. 2023-2033.
- Peste des petits ruminants virus, Mauritania. El Arbi A.S. et al. - *Emerging Infectious Diseases*, 2014, 20(2), p. 334-336.
- Role of wild small ruminants in the epidemiology of peste des petits ruminants. Munir M. - *Transboundary and Emerging Diseases*, 2014, 61(5), p. 411-424.
- Peste des petits ruminants. Wallingford : CAB International, 2013, 20 p. Animal Health and Production Compendium.
- Peste des petits ruminants virus. Munir M. - In : Mononegaviruses of veterinary importance. Vol. 1: Pathobiology and Molecular Diagnosis. Wallingford : CAB International, 2013, p. 65-96.
- FAO, OIE, IAEA. Workshop on PPR prevention and control, Dar-es-Salaam (Tanzania), 10-12 June 2013.
  - PPR situation worldwide. Domenech J. - p.19-21.
  - Understanding virus lineage evolutions, gaps and challenges, research priorities. Diallo A. - p. 22-23.
  - Laboratory diagnostic and molecular epidemiology of peste des petits ruminants. Libeau G. - p. 38.
- Supporting livelihoods and building resilience through peste des petits ruminants (PPR) and small ruminants diseases control. Rome : FAO, 2013, 16 p. FAO Animal Production and Health Position Paper.
- Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? Albina E. et al. - *Veterinary Microbiology*, 2013, 165(1-2), p. 38-44.
- Update on PPR epidemiology, diagnosis and its control. Couacy-Hymann E. - *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, 2013, 11(5), p. 59-65.
- Peste des petits ruminants infection among cattle and wildlife in Northern Tanzania. Lembo T. et al. - *Emerging Infectious Diseases*, 2013, 19(12), p. 2037-2040.
- Analysis of small ruminants' pastoral management practices as risk factors of peste des petits ruminants (PPR) spread in Turkana District, Kenya. Kihu S.M. et al. - *Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences*, 2013, 3(9), p. 303-314.
- Un transfert de technologie réussi pour le contrôle de la peste des petits ruminants. Bonnet P., Lancelot R., Libeau G., Saint Martin G. - Montpellier : CIRAD, 2013, 2 p.
- RNA interference against animal viruses: How Morbillivirus generate extended diversity to escape small interfering RNA control. Holz C.L., et al. - *Journal of Virology*, 2012, 86 (2), p. 786-795.
- Des moyens de lutte efficace contre la PPR. Vaccin adapté et mobilisation nationale. Libeau G., Bonnet P. - Montpellier : CIRAD, février 2012, 2 p.

- Spécificités de la santé animale en régions chaudes : le cas des maladies infectieuses majeures en Afrique. Lancelot R., Zundel E., Ducrot C. - *INRA Productions Animales*, 2011, 24(1), p. 65-76.
- Asian lineage of peste des petits ruminants virus, Africa. Kwiatek O. et al. - *Emerging Infectious Diseases*, 2011, 17(7), p. 1223-1231.
- Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. Banyard A.C. et al. - *Journal of General Virology*, 2010, 91(12), p. 2885-2897.
- Origin of measles virus: divergence from rinderpest virus between the 11<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> centuries. Furuse Y., Suzuki A., Oshitani H. - *Virology Journal*, 2010, 7(1), p.52.
- An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. Khalafalla A.I. et al. - *Acta Tropica*, 2010, 116(2), p. 161-165.
- Infections à *Morbillivirus* chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. Minet C. et al. - *Virologie*, 2009, 13(2), p. 103-113.
- Analyse quantitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France. Miller M. et al. - *Epidémiologie et Santé Animale*, 2009, 56, p. 217-226.
- Le point sur l'épizootie de peste des petits ruminants au Maroc en 2008. Dufour L., Dufour B., Libeau G., Diallo A. - *Epidémiologie et Santé Animale*, 2009, 56, p. 243-248.
- La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. Diallo A. - *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 2008, 161(3), p. 273-277.
- The threat of peste des petits ruminants : progress in vaccine development for disease control. Diallo A. et al. - *Vaccine*, 2007, 25(30), p. 5591-5597.
- Evaluation of the virulence of some strains of peste des petits ruminants virus (PPRV) in experimentally infected west african dwarf goats. Couacy-Hymann E. et al. - *Veterinary Journal*, 2007, 173(1), p. 178-183.
- Control of peste des petits ruminants and poverty alleviation? Diallo A. - *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, 2006, 53(special issue), p. 11-13.
- Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus plagues of large and small ruminants. Barrett T., Pastoret P.P., Taylor W.P. - Londres : Academic Press/Elsevier, 2005, 341 p.
- Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (*Paramyxoviridae*, *Morbillivirus*) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*). Roger F. et al. - *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2001, 152(3), p. 265-268.
- La peste des petits ruminants. Lefèvre P.C., Diallo A. - *Revue Scientifique et Techniques de l'OIE*, 1990, 9(4), p. 935-950.
- Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus *Morbillivirus*. Gibbs E.P.J. et al. - *Intervirology*, 1979, 11(5), p. 268-274.
- La peste des petits ruminants au Sénégal. Données nouvelles. Bourdin P., Doutre M.P. - *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 1976, 29(3), p. 199-204.
- Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. Bourdin P., Laurent Vautier A. - *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 1967, 20(3), p. 383-386.
- La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. Mornet P. et al. - *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 1956, 2(4), p. 313-342.



L'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) a pour vision un monde libéré de la faim et de la malnutrition, dans lequel la sécurité alimentaire et l'agriculture contribuent à améliorer le niveau de vie de tous, en particulier des plus pauvres, d'une façon durable sur les plans économique, social et environnemental.

Les trois objectifs globaux des États Membres de la FAO sont, premièrement, d'éradiquer la faim, l'insécurité alimentaire et la malnutrition et de bâtir progressivement un monde offrant à tous la possibilité de disposer à tout moment d'une nourriture suffisante, saine et nutritive. Ceci permet à chacun de satisfaire ses besoins et préférences alimentaires et de mener une vie saine et active. Le deuxième objectif est d'éliminer la pauvreté et de favoriser le progrès social et économique pour tous en augmentant la production alimentaire, en favorisant le développement rural et en promouvant des moyens d'existence durables. Le troisième objectif est de faire en sorte que les ressources naturelles, y compris la terre, l'eau, l'air, le climat et les ressources génétiques, soient gérées et utilisées de manière durable pour le bien des générations présentes et futures.

La FAO développe, collecte et partage l'information déterminante concernant l'alimentation, l'agriculture et les ressources naturelles, le tout faisant partie des biens publics mondiaux. La FAO joue un rôle de trait d'union en identifiant et en collaborant avec différents partenaires dotés de compétences techniques bien établies, et en facilitant le dialogue entre ceux qui détiennent les connaissances et ceux qui en ont besoin. En transformant le savoir en action, la FAO relie le terrain aux initiatives nationales, régionales, mondiales dans un schéma de renforcement mutuel.

FAO : Via delle terme di Caracalla - 00100 Rome - Italie  
Tél. : (+39) 06 57051 - Fax : (+39) 06 570 53152 - Web : www.fao.org



L'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) est une organisation intergouvernementale créée en 1924, sous le nom d'Office International des Epizooties, et ayant à ce jour 180 Pays Membres. L'OIE gère le système mondial de veille et d'alerte zoonositaire et joue un rôle clé dans les domaines de la recherche et de l'information scientifique vétérinaire. La peste des petits ruminants fait partie de la liste des 116 maladies des animaux terrestres et aquatiques qui sont suivies par l'OIE et est une des maladies prioritaires pour laquelle est élaborée une stratégie mondiale de contrôle et d'éradication. L'OIE agit avec l'appui permanent de 296 Laboratoires de référence et Centres collaborateurs, et 13 Bureaux régionaux et sous-régionaux dans le monde.

L'OIE remplit son mandat en assurant les missions suivantes : garantir la transparence de la situation mondiale des maladies animales (y compris les zoonoses) ; réaliser la collecte et la diffusion de l'information scientifique vétérinaire, notamment des méthodes de prévention et de contrôle des maladies ; assurer la sécurité sanitaire du commerce mondial des animaux et de leurs produits (Organisation internationale de référence pour la santé animale dans le cadre de l'accord SPS de l'Organisation mondiale du commerce, l'OIE élabore les normes sanitaires qui encadrent le commerce mondial des animaux et de leurs produits) ; définir et appuyer la bonne gouvernance des Services vétérinaires ; promouvoir le bien-être animal.

Les missions de l'OIE comportent également le renforcement des politiques en faveur de la production animale, de la sécurité alimentaire et du recul de la pauvreté, la mise en œuvre de stratégies pour prévenir et gérer les risques à l'interface animal-homme et l'analyse de l'impact des changements climatiques et environnementaux sur l'émergence et l'apparition des maladies animales. Un appui renforcé à l'amélioration de la qualité mondiale des laboratoires de diagnostic et de recherche, de l'enseignement vétérinaire et des organismes statutaires vétérinaires conforte les actions menées par l'OIE en faveur de la bonne gouvernance et de la réduction mondiale des risques biologiques.

OIE : 12, rue de Prony - 75017 Paris - France  
Tél. : 33 (0)1 44 15 18 88 - Fax : 33 (0)1 42 67 09 87 - Web : www.oie.int



Institution financière publique, l'Agence Française de Développement (AFD) agit depuis plus de soixante-dix ans pour combattre la pauvreté et favoriser le développement durable dans les pays du Sud et dans les Outre-mer. Elle met en œuvre la politique définie par le Gouvernement français. Présente sur quatre continents où elle dispose d'un réseau de 71 agences et bureaux de représentation, dont 9 dans les Outre-mer et 1 à Bruxelles, l'AFD finance et accompagne des projets qui améliorent les conditions de vie des populations, soutiennent la croissance économique et protègent la planète.

En 2013, l'AFD a consacré 7,8 milliards d'euros au financement de projets dans les pays en développement et en faveur des Outre-mer. Ils contribueront notamment à la scolarisation d'enfants, à l'amélioration de la santé maternelle, à la promotion de l'égalité entre les femmes et les hommes, à l'appui aux agriculteurs et aux petites entreprises, au renforcement de l'accès à l'eau, à l'énergie et aux transports. Les nouveaux projets financés contribueront également à lutter contre le dérèglement climatique, en permettant notamment d'économiser 3,3 millions de tonnes d'équivalent CO2 par an.

En sa qualité de banque de développement, l'AFD est disponible pour accompagner les autorités gouvernementales dans leurs besoins d'investissements pour la mise œuvre de la stratégie globale de contrôle de la PPR dans leurs pays.

AFD : 5, rue Roland Barthes - 75012 Paris - France  
Tél. : 33 (0)1 53 44 33 99 - Fax : 33 (0)1 44 87 99 39 - Web : www.afd.fr



Etablissement public à caractère industriel et commercial, le Cirad est un centre de recherche français, placé sous la double tutelle du ministère de l'Éducation nationale, de l'Enseignement supérieur et de la Recherche et du ministère des Affaires étrangères et du Développement international. Organisme de recherche finalisée, le Cirad établit sa programmation scientifique multidisciplinaire à partir des besoins du développement, du terrain au laboratoire, du local au global. L'enjeu : contribuer au développement durable des territoires ruraux et des filières agricoles des pays du Sud avec une attention particulière pour les populations les plus démunies.

L'UMR CIRAD-INRA CMAEE « Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes » engage des recherches intégrées visant à améliorer la surveillance, l'anticipation des risques d'émergence et de diffusion, la prévention et le contrôle des maladies animales et zoonotiques d'importance économique et sanitaire pour les pays du Sud, dont certaines menacent les pays du Nord. Laboratoire de référence OIE et centre de référence FAO sur la PPR, l'unité développe des recherches sur l'évaluation des situations épidémiologiques, l'étude de la diversité des souches virales, leur caractérisation et la plasticité de leur génome, le développement de nouveaux outils de diagnostic et de traitement, ou de vaccins, et le développement de stratégies intégrées de contrôle. La PPR est reconnue par les États et les organisations internationales comme la première maladie infectieuse des petits ruminants. Son contrôle progressif et son éradication nécessiteront une définition itérative des méthodes et stratégies de lutte s'appuyant sur les résultats de recherches interdisciplinaires auxquels l'unité contribue.

CIRAD - Direction Générale : 42, rue Scheffer - 75116 Paris - France  
Tél. : 33 (0)1 53 70 20 00 - Fax : 33 (0)1 47 55 15 30 - Web : www.cirad.fr

UMR CIRAD-INRA CMAEE : Campus international de Baillarguet  
TA A -15 / A - 34398 Montpellier Cedex 5 - France  
Tél. : 33 (0)4 67 59 39 04 - Web : http://umr-cmaee.cirad.fr/



Achévé d'imprimer sur les presses de :  
**SOULIÉ Imprimeur Frontignan**  
Dépôt légal : 1<sup>er</sup> trimestre 2015

