

**UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**

---

**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE  
DAKAR  
(E.I.S.M.V)**



**ANNEE: 2017**

**N°23**

**EVALUATION DE LA COUVERTURE IMMUNITAIRE CONTRE LA PESTE DES  
PETITS RUMINANTS APRES LA CAMPAGNE DE VACCINATION 2015 - 2016  
DANS LES REGIONS D'AGADEZ ET DE DIFFA AU NIGER**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 20 juillet 2017 à 15 h 00 devant la Faculté de  
Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de Dakar

Pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE  
(DIPLOME D'ETAT)**

Par

**Harouna MAHAMADOU TANIMOUN**

Né le 12 Mai 1990 à Niamey (NIGER)

---

**Jury**

**Président :**

**M. Djibril FALL**

Professeur à la Faculté de Médecine de Pharmacie et  
d'Odontologie de Dakar

**Directeur et Rapporteur de thèse : Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI**

Professeur à l'EISMV de Dakar

**Membre :**

**Mme Mireille Catherine KADJA WONOU**

Maitre de Conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar

---

**Co-directeurs de thèse :**

**M. Abdoul malick HAIDO JACKOU**

Docteur vétérinaire. Directeur Générale des Services  
Vétérinaires (DGSV) du Niger

**M. Haladou GAGARA**

Service enquêtes sérologiques LABOCEL-Niamey



**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR**

**BP : 5077-DAKAR (Sénégal)**

**Tel : (00221) 33 865 10 08 Télécopie (221) 825 42 83**

**COMITE DE DIRECTION**

**LE DIRECTEUR GENERAL**

**Professeur Yalacé Yamba KABORET**

**LES COORDONNATEURS**

**Professeur Rianatou BADA ALAMBEDJI**

Coordonnateur des Stages et des Formations Post-Universitaires

**Professeur Ayao MISSOHOU**

Coordonnateur de la Coopération Internationale

**Professeur Alain Richi WALADJO KAMGA**

Coordonnateur des Etudes et de la Vie Estudiantine

**Professeur Yaghouba KANE**

Coordonnateur de la Recherche/Développement

**Année Universitaire 2016 - 2017**

# **LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT**

## **DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES**

**Chef de département: M. Rock Allister LAPO, Maître de Conférences Agrégé**

<b>ANATOMIE–HISTOLOGIE–EMBRYOLOGIE</b> M. Serge Niangaran BAKOU, Professeur (disponibilité) M. Gualbert S. NTEME ELLA, Maître de Conférences Agrégé	<b>PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE</b> M. Rock Allister LAPO, Maître de Conférences Agrégé M. Moussa ASSANE, Professeur vacataire
<b>CHIRURGIE-REPRODUCTION</b> M. Alain Richi Kanga WALADJO, Maître de Conférences Agrégé M. Papa El Hassane DIOP, Professeur vacataire	<b>PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES</b> M. Adama SOW, Maître de Conférences Agrégé M. Miguiri KALANDI, Assistant M. Germain Jérôme SAWADOGO, Professeur vacataire
<b>ECONOMIE RURALE ET GESTION</b> M. Walter OSSEBI, Assistant	<b>ZOOTECNIE – ALIMENTATION</b> M. Ayao MISSOHOU, Professeur M. Simplicie AYSSIWEDE, Maître de Conférences Agrégé M. Sahidi Adamou Docteur Vétérinaire vacataire

## **DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

**Chef de département: M. Oubri Bassa GBATI, Maître de Conférences Agrégé**

<b>HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALES (HIDAOA)</b> M. Serigne Khalifa Babacar SYLLA, Maître de Conférences Agrégé Madame Bellancille MUSABYEMARIYA, Maître de Conférences Agrégé	<b>PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE</b> M. Yalacé Yamba KABORET, Professeur M. Yaghouba KANE, Maître de Conférences Agrégé Mme Mireille KADJA WONOU, Maître de Conférences Agrégé
<b>MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE</b> Mme Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur M. Philippe KONE, Maître de Conférences Agrégé (disponibilité) Justin Ayayi AKAKPO, Professeur vacataire	<b>PHARMACIE-TOXICOLOGIE</b> M. Assionbon TEKO AGBO, Chargé de recherche M. Gilbert Komlan AKODA, Maître Assistant (disponibilité) M. Abdou Moumouni ASSOUMY, Maître Assistant M. Ets Ri Kokou PENOUKOU Docteur Vétérinaire vacataire
<b>PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE</b> M. Oubri Bassa GBATI, Maître de Conférences Agrégé M. Dieudonné L. DAHOUROU, Attaché Temporaire d'Enseignement et de Recherche	

## **DEPARTEMENT COMMUNICATION**

**Chef de département: Ayao MISSOHOU, Professeur**

<b>BIBLIOTHEQUE</b> Mamadia DIA, Documentaliste Mlle Ndella FALL MISSOHOU, Bibliothécaire
---

## **SERVICE DE LA SCOLARITE**

M. Théophraste LAFIA, Chef de Scolarité M. Mohamed Makhtar NDIAYE, agent administratif Mlle Astou BATHILY MBENGUE, agent administratif
--

## **DEDICACES**

**GLOIRE A ALLAH LE TOUT PUISSANT, LE TOUT MISERICORDIEUX, LE TRES MISERICORDIEUX, SANS QUI RIEN N'EST POSSIBLE. QUE TOUTE LOUANGE ET GLOIRE TE REVIENNENT.**

**PAIX ET SALUT SUR NOTRE BIEN AIME PROPHETE MOUHAMAD (SAW)**

### **A mon cher Papa «feu el hadji Mahamadou TANIMOUN»**

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez cessés de consentir pour mon instruction et mon bien être. J'aurai bien voulu que vous soyez à mes côtés pendant ma prestation de serment, mais Notre Seigneur en a décidé autrement. Je ne trouverai jamais les mots qu'il faut pour vous témoigner mon amour. Je ne vous oublierai jamais.

Puisse ALLAH, le Très Miséricordieux vous accorder le Paradis.

### **A ma Maman «Hadja Mariam Ousmane DIALLO»**

Qui n'a pas cessé de se battre et de nous motiver dans les conditions parfois pénibles, merci pour tout le sacrifice que vous ne cessez de faire pour nous vos enfants. Vous nous avez appris à être respectueux et respectés, vous nous avez enseigné ce qu'est le savoir vivre et le savoir être en plus de la dignité et de toutes les valeurs religieuses et traditionnelles qui font que nous puissions à chacune de nos sorties être classé parmi les nobles personnes. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de mon amour, de ma reconnaissance et de mon estime pour vous. Que Dieu le tout puissant vous garde en bonne santé le plus longtemps possible parmi nous pour que vous puissiez récolter le fruit de votre dévouement.

A mes adorables frères et sœurs : **Souleymane, Aminatou, Hadiza, Mouhissinat, Baraatou, Aicha, Abdou, Kabirou**

Vous matérialisez ma force, mon courage, et ma détermination à avancer dans la vie. Puisse Dieu nous gratifier d'être à jamais ensemble et unis.

A mon oncle spécial d'Abidjan, **El hadji Ali**, Merci pour votre soutien sans faille durant ces années d'études à Dakar, vous avez été comme un père pour moi.

A mes oncles et tantes de **Niamey, Ouagadougou, Abidjan**, merci pour vos soutiens et encouragements !

A mes cousins, cousines, nièces, neveux : l'union fait la force. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma grande mère maternelle, **Safiatou SANKARA**, merci pour Toutes tes bénédictions et prières. Qu'ALLAH le tout puissant te garde en bonne santé le plus longtemps possible parmi nous.

In memorium, à mes grands-parents paternels et mon grand-père maternel.

**A la famille HAMZA ALHASSANE,**

**A Dr. Madi KINDO et toute la famille KINDO,**

A mes amis du Niger: **Tassiou, Illa, Mahamadou, Ismael, Ibou, Hama, Tidjani, Masco, Khaled, Nasser, Yahouza, Rachidi, Kader, Boua, Hamidou, Soum, Moussa, Garba, Sarki...** et tous ceux avec qui j'ai eu à écrire les plus belles pages de mon enfance. « Je pense à vous tous ».

A mes amis du Sénégal : **Kass, Soul Traore, Lamine, Wahab, Omar, Salim, Moussa, Awa Yena, Maboi, Aida, Mam Awa, Fatou Seye, Mame Gueye, Dr. Saliou, Sambo, Kachimou, Dr. IB, Docta, Dr. Moumouni, Sali, Madondone, Diagne, Babacar, Jumeaux, Dr Simaga, Mami, Bouare , Dolo, Tigana, Sawadogo, Dr. Konate, Issa, Soul, Abaye, Kourtou, Nassir.**

A mes fils : **Martial n'da, Sanfo, Loko, Pacifique, Loum, Rimka.**

Et tous ceux que je ne pourrais pas citer ici. Votre charmante compagnie m'a fortifié et merci d'avoir contribué à mon intégration au Sénégal.

Aux membres du bureau exécutif de l'**AENVD** et de l'**AMINESS** 2013 - 2014

Au groupe **AEVD**, Convergence pour le renouveau 2015

A tous mes frères et sœurs de **L'AENVD, L'AEVD, et AMINESS**, Vous êtes un groupe merveilleux. Ce fût une joie de me compter parmi vous. Courage et bonne chance à vous tous.

Aux membres du bureau de **la 1ère promotion du système LMD**

A mes camarades de la **44<sup>ème</sup> promotion (1ère promotion du système LMD)** de l'E.I.S.M.V. de Dakar « **Promotion Dr. Fatima NDIAYE SYLLA** » chers amis, je me souviendrai toujours des moments extraordinaires passés ensemble en classe et dans la vie.

A **mes compatriotes de la 44<sup>ème</sup> promotion** de l'E.I.S.M.V. de Dakar

Aux **communautés Malienne et Tchadienne**, pour ces merveilleux moments passés ensemble. Ce fut une joie de me compter parmi vous.

Au **Sénégal**, mon pays d'accueil, DIEUREUDIEF.

Au **Niger**, ma patrie, ce travail est ma modeste contribution à ton édification.

A vous tous si nombreux que je n'ai pas pu citer et qui avez contribué énormément à ce succès, sachez que ce travail est aussi le vôtre et je vous serai toujours reconnaissant. Merci

## REMERCIEMENTS

Mes sincères gratitude à tous ceux qui ont œuvré par leurs conseils ou par leur soutien matériel ou financier à la réalisation de ce modeste travail.

Je pense particulièrement à (au)

✓ Au Docteur **Abdoul malick HAIDO JACKOU**

Pour son implication personnelle, son esprit de collaboration et pour son incroyable gentillesse. Toute ma reconnaissance et Hommage très respectueux.

✓ Au **Pr. Rianatou BADA ALAMBEDJI**

Que je remercie très sincèrement de m'avoir inspiré le présent sujet, ainsi que son implication personnelle pour l'élaboration de ce travail. Vous êtes comme une mère pour moi. Maman, qu'ALLAH le tout puissant, vous garde en bonne santé le plus longtemps possible parmi nous. AMINE!

✓ A **Haladou GAGARA** et **Dr. Abdou Alhassane**

Pour votre implication et votre appui sans faille lors des analyses de laboratoire.

✓ A **Bachir labo, Tonton Alhassane, Boubé Amadou, Dr. Morou**

Pour avoir eu la gentillesse de bien vouloir partager leur expérience de terrain.

✓ A **Ali Saidou, Dr Sidibe, Dr. Moumouni, Zoubeirou, Dr. Razak, Dr Kader, Dr Soumaila**

Pour leur expérience, leur gentillesse et ces merveilleux moments passés ensemble

✓ A tout le personnel de la **DGSV** et du **LABOCEL**

Pour m'avoir pressenti pour ce stage, vous n'avez ménagé aucun effort pour son bon déroulement. Pour cela et bien plus encore je vous remercie.

✓ Au Comité International de la Croix Rouge Suisse (**CICR**) et au Projet régional d'Appui au Pastoralisme au Sahel (**PRAPS**) pour leur soutien financier.

✓ Au **Pr. Yamba Yalacé KABORET**

Directeur Général de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar.

✓ A tous nos illustres maîtres de l'**EISMV**, pour la qualité de leur enseignement.

✓ A mes aînés de la **39<sup>ème</sup>, 40<sup>ème</sup> et 43<sup>ème</sup> promotion** de l'E.I.S.M.V.

Merci pour vos conseils et encouragement !

✓ A tous ceux qui ont contribué à ma formation du primaire à l'EISMV.

✓ Mention très spéciale à ma mère pour sa rigueur, pour son sens de l'organisation et à mon père (In memorium), vous avez été l'un des précurseurs de la réussite de ce travail. Que le Tout Puissant, vous accueille dans son plus haut paradis. AMINE !

✓ Encore merci à mes parents et à toute ma famille.

✓ A mes ami(e)s

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.



## **A NOS MAITRES ET JUGES**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY,**

**Monsieur Djibril FALL,**

**Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de  
Dakar**

C'est un grand honneur et une fierté pour nous de vous voir présider notre jury, malgré vos occupations multiples. Nous avons pu apprécier la simplicité de votre bienveillance sollicitude.

Hommage respectueux et sincères reconnaissances.

### **A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET RAPPORTEUR DE THESE,**

**Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI,**

**Professeur à l'EISMV de Dakar**

Vous avez su guider ce travail avec une rigueur scientifique, un dynamisme et une disponibilité constante malgré vos occupations multiples. Vos immenses qualités humaines, votre amour du travail bien fait et votre détermination a réveillé en nous le défi de nous surpasser pour nous rendre compte de nos capacités infinies. Acceptez ici nos remerciements infinis.

**A notre Maître et Co-Directeur de thèse,**

**M. Abdoul malick HAIDO,**

**Directeur Général des Services Vétérinaires du Niger**

Vous avez su guider ce travail que nous présentons aujourd'hui. Votre simplicité, votre modestie, votre incroyable gentillesse, et votre amour du travail bien fait sont des qualités que nous avons découvertes tout au long de notre séjour dans votre service.

Cher maître, ce travail est le vôtre. Soyez rassuré de notre éternelle reconnaissance et de nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE,  
Madame Mireille KADJA WONOU,  
Maître de Conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Vos énormes qualités scientifiques et surtout humaines suscitent respect et admiration. Veuillez accepter nos hommages respectueux.

« Par délibération, la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie et l'Ecole Inter – Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation ».

## LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

<b>%</b>	: Pourcent
<b>ADN</b>	: Acide désoxyribonucléique
<b>ARN</b>	: Acide ribonucléique
<b>BAME</b>	: Bureau d'Analyses Macro-Economiques
<b>CEP</b>	: Cellule des Etudes et de la Planification
<b>CICR</b>	: Comité International de la Croix Rouge(Suisse)
<b>CIRAD</b>	: Centre de coopération International en Recherche Agronomique pour le Développement
<b>D.O</b>	: Densité Optique
<b>DS /MEL</b>	: Direction des Statistiques du Ministère de l'Elevage
<b>DSA</b>	: Direction de la Santé Animale
<b>DGSV</b>	: Direction Générale des Services Vétérinaires
<b>ECP</b>	: Effet cytopathogène
<b>ELISA</b>	: Enzyme Linked Immune Sorbent Assay
<b>FAO</b>	: Food and Agriculture Organization /Organisation des Nations Unie pour l'alimentation et l'agriculture
<b>GREP</b>	: Programme mondial d'éradication de la peste bovine
<b>ISRA</b>	: Institut Sénégalais de Recherches Agricoles
<b>LABOCEL</b>	: Laboratoire Central d'Elevage
<b>MAG/EL</b>	: Ministère de l'Agriculture et de l'Elevage
<b>MEIA</b>	: Ministère d'Elevage et des Industries Animales
<b>MRA</b>	: Ministère des Ressources Animales
<b>NP</b>	: Nucléocapside
<b>OIE</b>	: Office International des Epizooties/Organisation mondiale de la santé animale
<b>OMD</b>	: Objectifs du Millénaire pour le Développement

<b>PANVAC</b>	: Pan African Vaccine Control (Centre Panafricain de Contrôle de Qualité de Vaccins Vétérinaires)
<b>PB</b>	: Peste Bovine
<b>pH</b>	: Potentiel d'Hydrogène
<b>PI</b>	: Pourcentage d'Inhibition
<b>PIB</b>	: Produit Intérieur Brut
<b>PPCB</b>	: Péripleumonie Contagieuse Bovine
<b>PPR</b>	: Peste des Petits Ruminants
<b>PPR-GEP</b>	: Peste des Petits Ruminants-Global Eradication Programme
<b>PR</b>	: Petit Ruminant
<b>PRAPS</b>	: Projet Régional d'Appui au Pastoralisme au Sahel
<b>RECA</b>	: Réseau national des chambres d'agriculture
<b>RESEPI</b>	: Réseau de Surveillance Epidémiologique
<b>RGAC</b>	: Recensement Général d'Agriculture et du Cheptel
<b>RGC</b>	: Recensement Général du Cheptel
<b>RPCA</b>	: Réseau de Prévention des Crises Alimentaires
<b>RPV</b>	: Rinder Pest Virus (Virus de la peste bovine)
<b>RT-PCR</b>	: Reverse Transcriptase-Polymérase Chain Réaction
<b>SDR</b>	: Stratégies de Développement Rural
<b>UA-IBAR</b>	: Bureau Interafricain pour les Ressources Animales
<b>UE</b>	: Unité Epidémiologique
<b>VACNADA</b>	: Vaccination for Control of Neglected Animal Diseases in Africa (Projet de vaccins pour le contrôle des maladies animales négligées en Afrique)
<b>VPB</b>	: Virus de la Peste Bovine
<b>VPPR</b>	: Virus de la Peste des Petits Ruminants

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Zonage agropastorale du Niger .....	8
<b>Figure 2 :</b> Proportion d'animaux suivant les systèmes d'élevage pratiqués. ....	13
<b>Figure 3 :</b> Importance du cheptel par région selon le système d'élevage. ....	13
<b>Figure 4 :</b> Arbre phylogénétique des Morbillivirus basé sur la séquence partielle du gène de la nucléoprotéine N .....	21
<b>Figure 5 :</b> Schéma structural du virus de la peste des petits ruminants. ....	24
<b>Figure 6:</b> Répartition connue des 4 lignées du PPRV en 2008 et 2014 .....	25
<b>Figure 7:</b> Routes des 4 lignées du PPRV .....	25
<b>Figure 8:</b> PPR chez une chèvre : muqueuses de l'œil congestionnées (rougeâtres).....	32
<b>Figure 9:</b> PPR chez une chèvre: larmolements et jetage purulents.....	33
<b>Figure 10:</b> PPR chez une chèvre: lésions récentes au niveau de la bouche .....	34
Remarquer des zones de cellules mortes Zones grises constituées de cellules mortes au niveau des gencives. ....	34
<b>Figure 11:</b> PPR chez une chèvre: lésions buccales plus avancées, stomatite ulcéro-necrotique.....	34
<b>Figure 12:</b> PPR chez une chèvre: lésions nodulaires autour de la bouche.....	35
<b>Figure 13:</b> PPR chez une chèvre: stries zébrées dans le gros intestin.....	37
<b>Figure 14:</b> PPR chez une chèvre: lésions précoces de pneumonie .....	38
<b>Figure 15:</b> PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée .....	38
<b>Figure 16 :</b> Cycle épidémiologique de la PPR .....	44
<b>Figure 17:</b> Chronologie des déclarations de PPR dans le monde .....	46
<b>Figure 18:</b> Apparition de foyers de PPR entre 2007 et 2014. ....	46
<b>Figure 19:</b> Cartographie de la situation actuelle de la PPR dans le monde Pays infectés par le virus de la peste des petits ruminants .....	47
<b>Figure 20:</b> Diagnostic clinique différentiel de la PPR .....	50
<b>Figure 21:</b> cartographie de la zone d'étude.....	60
<b>Figure 22:</b> Récolte de sérums après centrifugation.....	66
<b>Figure 23:</b> Rangement et stockage des sérums .....	66
<b>Figure 24:</b> cartographie des sites de prélèvement .....	73

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Répartition nationale du cheptel par espèce et par région lors du dernier recensement (INS, 2014). .....	7
<b>Tableau II:</b> Agents pathogènes du genre morbillivirus. ....	20
<b>Tableau III :</b> Les protéines du PPRV .....	23
<b>Tableau IV:</b> Diagnostic différentiel de la PPR.....	49
<b>Tableau V:</b> Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR. ....	51
<b>Tableau VI:</b> Situation de la couverture immunitaire globale de la PPR chez les Petits ruminants dans la région d'Agadez et Diffa au Niger.....	74
<b>Tableau VII :</b> Situation de la couverture immunitaire chez les petits ruminants vaccinés et non vaccinés à Agadez et Diffa .....	75
<b>Tableau VIII:</b> Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015-2016 dans la région d'Agadez au Niger .....	76
<b>Tableau IX:</b> Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015-2016 dans la région d'Agadez au Niger .....	77
<b>Tableau X:</b> Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015-2016 dans la région de Diffa au Niger. ....	78
<b>Tableau XI:</b> Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015-2016 dans la région de Diffa au Niger .....	80

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : .....	5
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	5
Chapitre I : L'élevage au Niger et ses contraintes sanitaires.....	6
I.1- Cheptel.....	6
I.2- Zones d'élevage.....	7
I.3 Différentes espèces de ruminants au Niger.....	9
I.3.1 Races bovines.....	9
I.3.2 Races ovines.....	10
I.3.3 Races caprines.....	11
I.4 Systèmes d'élevage.....	12
I.5 Contraintes Sanitaires .....	14
I.5.1- Maladies parasitaires animales rencontrées au Niger.....	14
I.5.2- Maladies infectieuses animales rencontrées au Niger.....	14
Chapitre II : Généralités sur la Peste des Petits Ruminants .....	15
II.1 Définition – Historique - synonymie.....	15
II.1.1 Définition.....	15
II.1.2 Historique - synonymie .....	15
II.1.3 Importance .....	17
II.1.4 Espèces affectées .....	18
II.2 Etiologie-Pathogénie .....	19
II.2.1 Etiologie.....	19
II.2.1.1 Morphologie et structure .....	21
II.2.1.2 Propriétés physico-chimiques.....	26
II.2.1.3 Caractères cultureux .....	26
II.2.1.3.1 Culture <i>in vitro</i> .....	26
II.2.1.3.2 Culture <i>in vivo</i> .....	27
II.2.1.4 Pouvoir pathogène .....	27



II.2.1.5 Pouvoir antigène et immunogène .....	28
II.2.1.6. Relation antigénique entre le virus de la Peste des Petits Ruminants et celui de la Peste Bovine .....	29
II.2.1.7. Relation immunogénique entre le virus de la Peste des Petits Ruminants et celui de la Peste Bovine .....	29
II.2.2.Pathogénie.....	30
II.3 Etude clinique et lésionnelle.....	31
II.3.1 Etude clinique .....	31
II.3.1.1 Forme suraiguë .....	31
II.3.1.2. Forme aiguë .....	32
II.3.1.3. Forme subaiguë ou chronique .....	35
II.3.1.4. Forme inapparente .....	35
II.3.1.5. Complications .....	35
II.3.2 Etude Lésionnelle .....	36
II.3.2.1. Lésions macroscopiques .....	36
II.3.2.2. Lésions microscopiques.....	39
II.4 Epidémiologie.....	40
II.4.1 Epidémiologie analytique de la PPR .....	40
II.4.1.1. Source de virus .....	40
II.4.1.2. Réceptivité des animaux .....	40
II.4.1.3 Facteurs intrinsèques .....	40
II.4.1.4. Facteurs extrinsèques.....	42
II.4.1.5. Mode de transmission.....	43
II.4.2. Epidémiologie synthétique de la PPR .....	45
II.4.2.1 Evolution dans le temps et l'espace.....	45
II.4.2.2.Chronologie des déclarations .....	46
II.5 Diagnostic de la Peste des Petits Ruminants .....	47
II.5.1 Diagnostic de terrain.....	47
II.5.1.1 Diagnostic épidémiologique .....	47
II.5.1.2 Diagnostic clinique .....	48
II.5.1.3 Diagnostic lésionnel .....	48

II.5.1.4. Diagnostic différentiel .....	48
II.5.2. Diagnostic de laboratoire.....	50
II.5.2.1. Nature des prélèvements.....	51
II.5.2.2. Méthodes au laboratoire .....	52
II.5.2.2.1. Méthodes histologiques .....	52
II.5.2.2.2. Méthodes virologiques .....	52
Chapitre III : Méthodes de lutte et Moyens mis en œuvre au Niger.....	55
III.1.Méthodes générales de lutte .....	55
III.1.1. Prophylaxie sanitaire .....	55
III.1.1.1. Les mesures défensives .....	55
III.1.1.2. Les mesures offensives.....	56
III.1.2.Prophylaxie médicale .....	56
III.2. Moyens mis en œuvre au Niger .....	57
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE .....	59
Chapitre I : Matériel et méthodes .....	60
I.1. Cadre d'étude .....	60
I.2. Matériel .....	62
I.2.1. Matériel sur le terrain.....	62
I.2.2. Matériel d'analyse au laboratoire .....	62
I.3. Méthodes d'étude .....	64
I.3.1. Méthode d'échantillonnage.....	64
I.3.2. Prélèvement de sang, collecte et conditionnement de sérums.....	65
I.3.3.Technique d'analyse sérologique.....	67
I.3.3.1. Principe du test ELISA de compétition .....	67
I.3.3.2. Protocole d'analyse.....	68
I.3.3.3. Lecture .....	69
I.3.3.4. Calcul et interprétation des résultats .....	70
I.3.3.5. Exploitation des données (Analyses statistiques) .....	70
Chapitre II : Résultats et discussion .....	71
II.1. Résultats.....	71
II.1.2. Résultats des analyses des sérums au laboratoire.....	74

II.1.3. Couverture immunitaire par région .....	75
II.2. Discussion.....	81
II.2.1 Matériel et Méthodes .....	81
II.2.1.1 Méthode d'échantillonnage .....	81
II.2.1.2 Matériel animal .....	81
II.2.1.3 Sérums .....	81
II.2.1.4 Méthode au laboratoire.....	82
II.2.2 Résultats.....	82
Chapitre III : Recommandations .....	88
III.1. Recommandations à l'endroit du MAG/EL .....	88
III.2. Recommandations à l'endroit des Services Vétérinaires.....	88
III.3. Recommandations aux agents des Services Vétérinaires .....	89
III.4. Recommandations aux éleveurs .....	89
III.5. Recommandations à l'endroit du CICR .....	89
CONCLUSION .....	90
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	95
ANNEXES .....	I

# **INTRODUCTION**

Le secteur de l'élevage est l'un des piliers de l'économie des pays de l'Afrique de l'Ouest. Avec un cheptel de plus de 60 millions de bovins, 160 millions de petits ruminants et 60 millions de volailles (RPCA, 2010), l'élevage joue un rôle essentiel dans l'espace ouest africain. Sa contribution moyenne annuelle au PIB agricole est de 44% (RPCA, 2010).

Avec trente-neuf millions quatre cent treize mille trois cent quatre-vingt-treize (**39 413 393**) têtes toutes espèces confondues (10 733 314 têtes de bovins, 14 311 115 têtes de caprins et 10 732 453 têtes d'ovins), (DS/MEL, 2013), le Niger constitue, dans la sous-région, un réservoir important du bétail. Cette activité, outre sa forte contribution à l'économie nationale participe significativement aux stratégies de lutte contre la pauvreté au sein des ménages nomades, pastoraux et agropasteurs.

L'élevage des petits ruminants est une activité de choix pour les populations vulnérables que sont les femmes et les jeunes en raison de leur cycle de reproduction court et des coûts d'exploitation plus faibles que ceux des bovins (BAME/ISRA, 2004).

Cependant, les contraintes que sont l'alimentation et les maladies freinent son développement. Parmi les maladies, la peste des petits ruminants (PPR) constitue la plus grande menace contre le cheptel des petits ruminants. En effet, elle provoque 1,5 à 2 milliards de dollars des États-Unis de perte chaque année dans des régions où l'on trouve plus de 80% des moutons et des chèvres du monde et plus de 330 millions de personnes parmi les plus pauvres du globe, dont beaucoup en dépendent pour leur subsistance (FAO et OIE 2015). C'est une maladie hautement contagieuse affectant les moutons et les chèvres, transmise par contact direct entre ces espèces sensibles.

Elle peut engendrer une morbidité avoisinant 90% et une mortalité de 50 à 80% surtout chez les caprins.

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.

C'est pourquoi la FAO et l'OIE 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, pays où la maladie a été décrite pour la première fois en Afrique, afin de présenter et d'adopter une stratégie mondiale pour son contrôle et son éradication.

Ainsi, pour avoir des données statistiques sur le statut sérologique de la PPR au Niger, en vue de la contrôler et au-delà de tout, de protéger les petits ruminants de ce fléau, l'Etat et ses principaux partenaires notamment le Comité International de la Croix Rouge-Suisse (CICR) et le Projet Régional d'Appui au Pastoralisme au Sahel (PRAPS) ont financé la campagne de vaccination gratuite édition 2015 - 2016 suivie d'investigations sérologiques après cette opération d'immunisation.

C'est dans ce contexte, que s'inscrit la présente étude dont l'objectif général est d'évaluer la couverture immunitaire des petits ruminants après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans les régions d'Agadez et de Diffa. De façon spécifique, il s'agira de :

- sélectionner les unités épidémiologiques (UE) qui feront l'objet de l'étude ;
- collecter dans ces UE des sérums de petits ruminants et les analyser au laboratoire ;
- évaluer le pourcentage d'animaux protégés ;
- comparer la couverture immunitaire entre les 2 régions et entre animaux vaccinés ou non.

Ce travail est structuré en deux grandes parties. La première partie est une synthèse bibliographique des données sur l'élevage des ruminants au Niger, les généralités sur la PPR ainsi que les méthodes de lutte mises en œuvre au Niger. La deuxième partie est consacrée à l'étude expérimentale relative à l'enquête sérologique de la PPR au Niger. Dans cette partie, nous exposerons le matériel et les méthodes utilisés, les résultats obtenus suivis d'une discussion puis nous formulerons des recommandations.

**PREMIERE PARTIE :**  
**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

**Chapitre I : 'élevage au Niger et ses contraintes sanitaires**

**Chapitre II : Généralités sur la peste des petits ruminants**

**Chapitre III : Méthodes de lutte et moyens mis en œuvre au Niger**



## Chapitre I : L'élevage au Niger et ses contraintes sanitaires

Située entre 12° et 23° de latitude Nord et 0° et 15° de longitude Est, la République du Niger couvre une superficie de 1 267 000 km<sup>2</sup> pour une population d'environ 14,7 millions d'habitants (AREVA, 2011). Elle est bordée au Nord par l'Algérie et la Libye, à l'Ouest par le Mali et le Burkina Faso, au Sud par le Bénin et le Nigeria, et à l'Est par le Tchad.

Pays enclavé, le Niger est un pays sahélien à vocation essentiellement agropastorale. L'élevage joue un rôle très important dans l'économie du pays, et est pratiqué par près de 87% de la population active soit en tant qu'activité principale, soit comme activité secondaire après l'agriculture (RGC, 2004). La valeur du capital bétail au Niger a été estimée à plus de 2 000 milliards de FCFA, suite au recensement du cheptel de 2008 (MEIA, 2008). L'élevage est à cet effet, un facteur déterminant de la sécurité alimentaire et de lutte contre la pauvreté. Son apport est en moyenne de 15% au revenu des ménages et de 25% à la satisfaction des besoins alimentaires selon le document de la Stratégie de Développement Rural (SDR, 2006). Il contribue à hauteur de 13% au PIB national et 40% du PIB agricole. Il intervient comme apport à hauteur d'au moins 25% au budget des collectivités territoriales selon le même document. Toutefois, les systèmes de productions rencontrent des contraintes sanitaires.

### I.1- Cheptel

Le cheptel nigérien, composé d'espèces locales (bovins, ovins, caprins, camelins, équins, asins et volailles) est estimé à plus de **39 millions** de têtes (effectif sans volaille). Le recensement n'a pas pris en compte les porcins.

Le tableau I présente la répartition du cheptel par région et par espèce en 2014.

**Tableau I:** Répartition nationale du cheptel par espèce et par région lors du dernier recensement (INS, 2014).

Régions	Bovins	Camelins	Ovins	Caprins	Asins	Équins
<b>Agadez</b>	30 995	150 434	468 504	786 857	98 102	285
<b>Diffa</b>	1 084 352	399 991	809 980	1 297 217	98 102	48 548
<b>Dosso</b>	1 174 586	30 767	864 252	1 162 184	148 042	11 807
<b>Maradi</b>	1 888 388	279 015	1 991 230	2 778 098	214 469	17 250
<b>Niamey</b>	61 794	47	189 119	107 175	2 952	300
<b>Tahoua</b>	2 271 738	525 928	2 406 925	2 752 819	447 342	29 492
<b>Tillabéry</b>	2 486 286	93 401	1 561 121	1 932 378	324 820	19 561
<b>Zinder</b>	2 379 174	240 602	2 816 958	4 116 831	335 913	116 067
<b>Total</b>	<b>11.377.312</b>	<b>1.720.185</b>	<b>11.108.089</b>	<b>14.883.559</b>	<b>1.731.451</b>	<b>243 310</b>

L'analyse de ce tableau fait ressortir les constats suivants : quatre (4) régions enregistrent 77% de l'effectif total du cheptel : Zinder (25%), Tahoua (21%), Maradi (16%) et Tillabéry (15%).

On constate une prédominance des petits ruminants (ovins et caprins) dont l'effectif s'élève à 65% du cheptel national par rapport aux autres espèces notamment les bovins. L'effectif des volailles est estimé à 12 031 000 (Assoumane, 2010). Malgré son importance, ce cheptel n'arrive pas à satisfaire la demande de la population nigérienne en protéines animales du fait de la faible performance des races, de la mauvaise exploitation du cheptel animalier ainsi que la sollicitation par les pays voisins. Ceci combiné à un certain nombre de facteurs a pour corollaire la récurrence des crises alimentaires.

## **I.2- Zones d'élevage**

Les zones d'élevage au Niger sont fonction du climat.

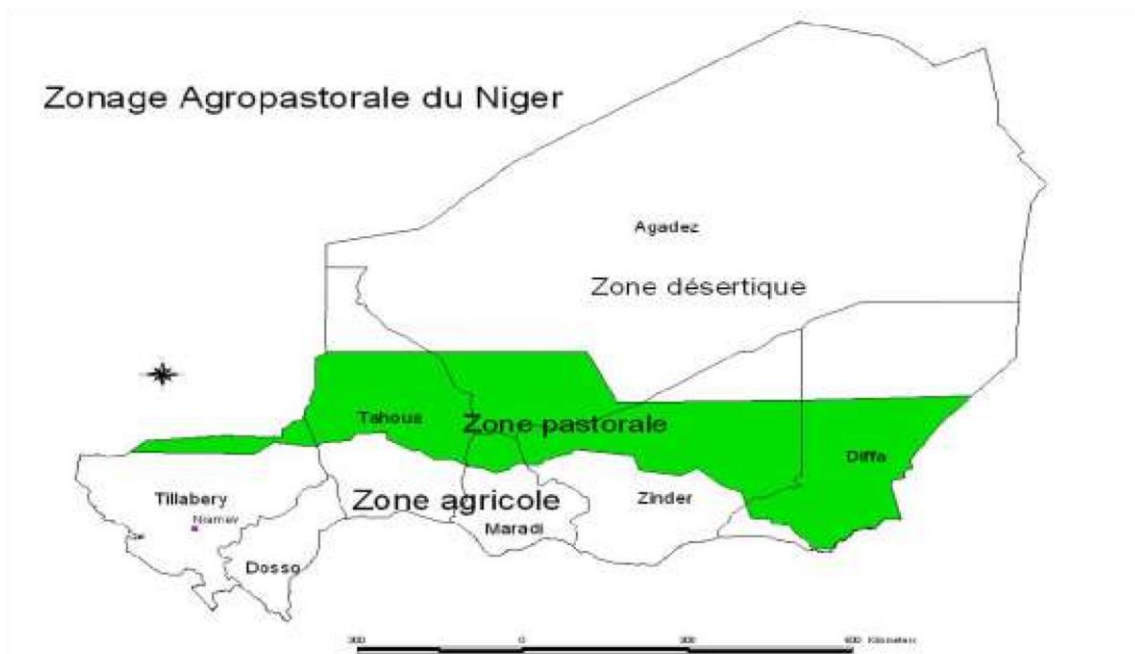
On trouve plusieurs zones climatiques :

**La zone saharienne** couvre 68% du territoire national, soit plus de 800 000 Km<sup>2</sup> avec des hauteurs pluviométriques allant de 0 à 200 mm. Elle est la zone privilégiée des camelins et des caprins.

**La zone sahélo-saharienne** à vocation pastorale couvre environ 160 000 Km<sup>2</sup>, soit 12% du pays avec des hauteurs pluviométriques comprises entre 200 et 300 mm par an. C'est dans cette zone qu'on trouve les troupeaux de bovins, d'ovins et aussi de caprins et camelins.

**La zone sahélo-soudanienne** est comprise entre les isohyètes (pluviométrie) 300 et 600 mm et occupe 22% du territoire, soit un peu moins de 300 000 km<sup>2</sup>. C'est la zone agricole où l'on trouve l'ensemble des animaux et c'est également la zone des résidus agricoles.

**La zone soudanienne** occupe 1% du pays (environ 11 500 km<sup>2</sup>) et reçoit entre 600 et 800 mm d'eau par an. On y trouve l'ensemble des espèces animales mais seulement quelques camelins (MEIA, 2008).



**Figure 1** : Zonage agropastorale du Niger

**Source** Terpend

## **I.3 Différentes espèces de ruminants au Niger**

### **I.3.1 Races bovines**

Le Niger dispose de plusieurs races bovines dont l'Azawack qui est l'une des plus productrices en Afrique subsaharienne. Cette race se rencontre au sud-ouest dans la frange sahélo-saharienne du pays jusqu'au fleuve Niger.

**La vache Azawack** reste encore la meilleure laitière de l'Afrique occidentale. Elevée dans de bonnes conditions d'alimentation et de santé, elle peut atteindre 12 à 15 litres de lait par jour. En milieu traditionnel, où les conditions de production ne sont pas favorables, la production laitière varie de 2 à 4 litres par jour. Le zébu Azawack a été l'objet de plusieurs études et travaux scientifiques depuis 1936 à FILINGUE puis à TOUKOUNOUS. C'est ainsi que la race a été sélectionnée et fixée sur la robe fauve. Actuellement, des travaux sont en cours (Projet Azawack) en vue de mieux valoriser la race, et améliorer son impact sur la production animale.

**Le Bororo** est l'animal typique élevé par les peulhs wodaabé (bororos) dans les parties nord des Régions de TAHOUA, MARADI, DOSSO, DIFFA, ZINDER et dans la partie sud d'AGADEZ. Ce sont des animaux de grande transhumance, du fait de leur aptitude à la marche. Le Bororo se prête peu au dressage pour le travail. L'aptitude bouchère est faible en raison du développement de son squelette; le rendement carcasse est de 45% et la viande de 2<sup>ème</sup> qualité serait fibreuse. La lactation dure au maximum 6 mois et varie de 3 à 4 litres/jour chez les très bonnes vaches au début de la lactation, pour baisser à 1,5 litres à la fin (M.E.I.A, 2004).

**La race Kouri**, dont le berceau est la zone du lac Tchad. La vache est assez bonne laitière (4 à 6 litres/jour).

**La race Djelli**, se rencontre principalement dans les régions riveraines du fleuve Niger. C'est un bon animal de boucherie qui s'engraisse rapidement quand il est bien alimenté. Les laitières donnent 400 à 450 litres de lait par lactation.

**La race Goudali**, est rencontrée principalement au sud de Maradi et dans l'arrondissement de Gaya. L'aptitude du Goudali est mixte : bon animal de boucherie (rendement carcasse : 50 à 52%) et bonne laitière (jusqu'à 7 à 8 litres de lait/jour). Il est un bon animal pour l'embouche. Malheureusement, depuis son introduction au Niger ses potentialités n'ont pas été exploitées.

### **I.3.2 Races ovines**

Les races ovines sont les plus répandues au Niger. C'est pourquoi à l'instar de l'élevage bovin, l'élevage ovin est rencontré dans toutes les zones agro-écologiques du pays. Sous l'effet des différentes sécheresses, les ovins se révèlent être (de même que les caprins) des espèces animales les mieux adaptées au contexte écologique nigérien. L'élevage des ovins est consacré à la satisfaction des besoins alimentaires quotidiens chez les nomades à travers les productions de lait et de viande.

Le cheptel ovin nigérien est essentiellement constitué de moutons à poils (Oudah, Bali Bali, Touareg,...). Cependant, on rencontre également à l'extrême Est et à l'extrême Ouest du pays des races de moutons à laine (Koundoum, Hadine).

**Le mouton Oudah** : cette race est la plus répandue dans les Régions de MARADI, DIFFA, TAHOUA ET TILLABERI. Au plan national, elle représente 50% du cheptel ovin. Ayant une bonne aptitude de production laitière et généralement peu exploitée, la race Oudah est surtout un bon animal de boucherie : le poids moyen du bélier se situe à 45 kg et celui de la brebis à 40 kg. Le rendement carcasse est évalué à 48 - 50%.

**Le mouton targui Ara-Ara :** il est élevé dans le nord du pays; il est rustique et s'engraisse facilement. Le rendement à la boucherie est d'environ 46%. La race a aussi de bonnes aptitudes laitières.

**Le mouton Bali-bali :** la race a une capacité de production laitière moyenne et généralement peu exploitée comme le mouton Oudah. Cette race est surtout un bon animal de boucherie : le poids moyen du mouton se situe à 40 kg et le rendement carcasse est évalué à 48 - 50%.

**Le mouton koundoum :** il est surtout élevé dans les îles et les bords du fleuve Niger. Le koundoum est considéré comme un mauvais animal de boucherie (rendement 40%). Cependant, c'est un mouton très fertile.

**Le mouton Hadine :** il est élevé par les Toubous dans le département de N'GUIGMI à la frontière tchadienne; il n'a fait l'objet d'aucune étude au Niger.

**Le mouton Dane zaïla :** il est élevé surtout pour sa laine. C'est le mouton arabe du département de N'GOURTI.

**Le mouton Ounneymani :** c'est le mouton arabe élevé dans l'IRHAZER

### **I.3.3 Races caprines**

Les races caprines se rencontrent dans toutes les zones climatiques du pays. L'élevage des caprins au même titre que celui des ovins, est l'apanage des Toubous, des Arabes et Touaregs. La fonction des caprins dans l'alimentation des ruraux est importante et constitue une épargne pour les femmes et une source de revenus monétaires facilement mobilisable. Deux principales races sont rencontrées au Niger:

**La chèvre du Sahel :** Elle se rencontre dans toutes les zones agro écologiques du Niger, elle a une bonne aptitude pour les productions de viande et de lait.

Cette race caprine rencontrée dans l'Air est très réputée pour la production de lait. Elle est mal connue au plan scientifique, mais des études sont en train d'être entreprises par rapport à ce sujet.

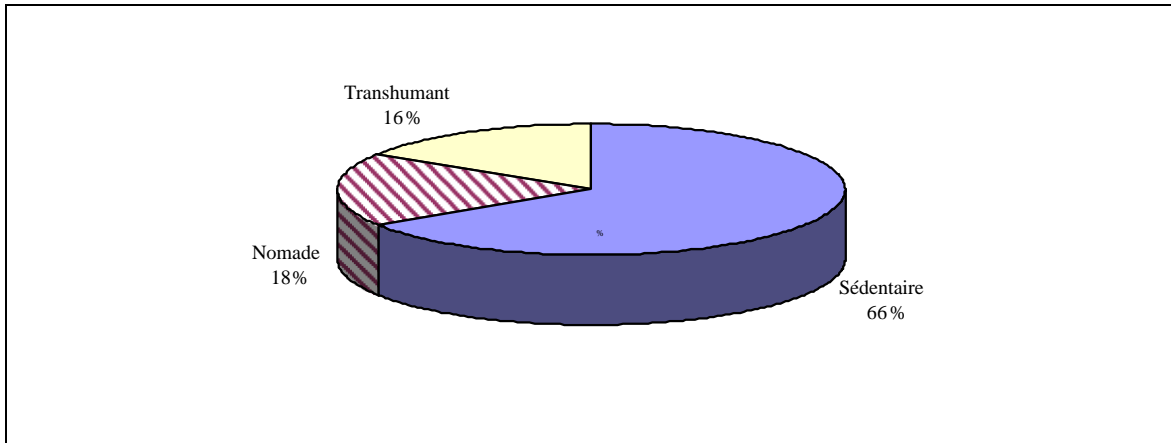
**La chèvre Rousse de Maradi :** Elle se rencontre dans la partie centrale du pays, dans la Région de Maradi en particulier. La chèvre rousse est très prolifique avec des portées de 2 chevreaux en moyenne; elle est très précoce (la première mise bas intervient entre 6 et 7 mois); sa peau fine, souple et d'une solidité remarquable, fait qu'elle est très recherchée en maroquinerie de luxe. Cette importance de la chèvre rousse a entraîné sa diffusion dans son berceau d'origine et sa transplantation dans d'autres Régions : ZINDER, TAHOUA, DOSSO, NIAMEY. Depuis 1981, la diffusion de la chèvre rousse s'est pratiquement arrêtée par suppression du financement qu'accordaient les collectivités territoriales à cette action, et l'intérêt pour la fixation de la couleur roux - acajou au sein de la population caprine s'est estompé. Par ailleurs, l'élevage de la chèvre rousse est en déclin du fait de l'absence de bons boucs reproducteurs en milieu villageois et d'un métissage croissant avec la chèvre bariolée. De plus, le mode extensif de son élevage ne permet pas l'expression de ses bonnes potentialités productives. C'est pourquoi, depuis 1998, un projet d'appui à la sélection, la promotion et la diffusion de la chèvre rousse est élaboré et exécuté (MEIA, 2004).

#### **I.4 Systèmes d'élevage**

A l'échelle du pays, il s'exerce trois systèmes d'élevage par ordre d'importance: l'élevage sédentaire avec 20 394 141 animaux soit 66% de l'effectif total, l'élevage nomade avec 5 657 247 têtes de bétail représentant 18% de l'effectif national, et l'élevage transhumant avec 4 987 652 individus soit 16% de l'effectif total (Figure 2).

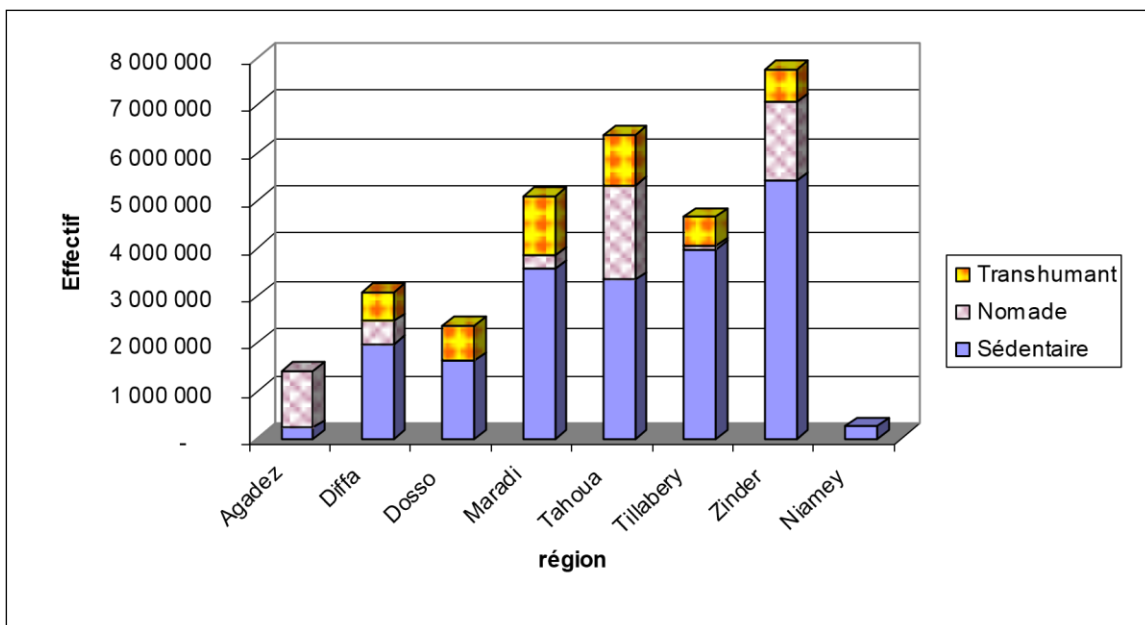
Sur le plan régional, la répartition par système d'élevage (Figure 3) révèle que le système sédentaire domine dans toutes les régions sauf à Agadez où le système

nomade est majoritairement pratiqué. Aussi, on constate l'absence des systèmes d'élevage nomade et transhumant dans la communauté urbaine de Niamey et l'absence totale du système nomade dans la région de Dosso. (RGAC 2005/2007)



**Figure 2 :** Proportion d'animaux suivant les systèmes d'élevage pratiqués.

**Source :** RGAC 2005/2007



**Figure 3 :** Importance du cheptel par région selon le système d'élevage.

**Source :** RGAC 2005/2007



## **I.5 Contraintes Sanitaires**

Plusieurs pathologies animales sévissent au Niger, certaines de façon endémique et d'autres de façon épizootique. Elles sont d'origines parasitaires ou infectieuses. **Rhissa zakary RECA (2010)**

### **I.5.1- Maladies parasitaires animales rencontrées au Niger**

- la dermatophilose ou streptothricose bovine cutanée ;
- la dermatose nodulaire contagieuse ;
- les piroplasmoses ;
- la rickettsiose qui touche principalement le mouton ;
- l'anaplasmose ;
- le botulisme ;
- la trypanosomiase bovine.

### **I.5.2- Maladies infectieuses animales rencontrées au Niger**

- la brucellose bovine et la brucellose des petits ruminants ;
- la tuberculose ;
- les maladies pseudo-hydro-telluriques ;
- la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) ;
- la rage ;
- la clavelée ;
- la fièvre aphteuse ;
- la peste des petits ruminants (PPR).

## **Chapitre II : Généralités sur la Peste des Petits Ruminants**

### **II.1 Définition – Historique - synonymie**

#### **II.1.1 Définition**

La PPR est une maladie infectieuse, virulente et inoculable qui affecte essentiellement les chèvres et, à un moindre degré, les moutons. L'agent causal est un Paramyxovirus du genre *Morbillivirus* proche, au plan structural et génétique, du virus de la Peste bovine GARGADENNEC et LALANNE (1942). Elle se caractérise cliniquement par une hyperthermie suivie d'un état typhique avec l'apparition d'une stomatite ulcéronécrotique, d'une conjonctivite, d'un jetage séreux puis mucopurulent, d'une toux et d'une diarrhée profuse.

A l'autopsie, les animaux présentent des lésions inflammatoires du tractus digestif (entérites) et des lésions pulmonaires sous forme de bronchopneumonie.

La maladie se termine généralement par la mort de l'animal.

#### **II.1.2 Historique - synonymie**

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.

Les symptômes sont similaires à ceux d'autres maladies connues. Ils suspectent d'abord une fièvre catarrhale ovine (blue tongue) 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 » (GARGADENNEC et LALANNE, 1942)

En 1941, CATHOU au Bénin identifie une entité morbide qu'il appelle "Peste des Petites espèces ovine et caprine", dénomination qu'il abandonne par la suite au profit de celle de PPR.

En 1955, MORNET et *al.* signalent la maladie pour la première fois au Sénégal dans l'ancienne région naturelle de la Casamance (aujourd'hui les régions de Ziguinchor et Kolda). Elle a été pendant longtemps considérée comme une affection causée par une souche de virus bovipestique, naturellement adaptée à la chèvre et au mouton.

Il faudra attendre 1962, pour que GILBERT et MONNIER réussissent à isoler le virus de la PPR et à l'adapter sur culture de cellules d'embryon de mouton. Ils ont démontré ensuite l'étroite parenté antigénique entre les virus de la PPR et celui de la peste bovine à partir des réactions immunologiques et sérologiques croisées.

En 1967, BOURDIN et LAURENT-VAUTIER étudient la structure et les aspects biologiques du virus sur cultures cellulaires.

A cette époque au Nigéria, WHITNEY et *al.* Décrivent un complexe stomatite Pneumo-entérite semblable à la PPR qu'ils dénomment "KATA" en Yorouba. Puis en 1968, JOHN et RITCHIE isolent le virus, le cultivent sur culture cellulaire et observent un effet cytopathogène.

Par la suite, ROWLAND et *al.* en 1970 et DURTNELL en 1972 confirment l'identité de la KATA avec la PPR et la dénomment "Peste des Petits Ruminants». Dès lors, de nombreux travaux effectués au Sénégal et au Nigéria ont permis d'approfondir l'étude du virus, celle de son épidémiologie et de mettre au point une vaccination utilisant le virus bovipestique. Les premiers essais ont été réalisés par BOURDIN en 1969 au Bénin et par TAYLOR en 1979 au Nigéria.

Dans l'histoire de son évolution, la PPR a connu d'autres dénominations:

- Pseudo-Peste des Petits Ruminants;
- Stomatite du petit bétail;
- Complexe Stomatite Pneumo-entérite;
- KATA.

### **II.1.3 Importance**

Elle est double : médicale et économique

#### **II.1.3.1 Importance médicale**

Elle est liée à la gravité de la maladie qui reste, à l'heure actuelle, l'affection la plus meurtrière des espèces ovine et caprine en Afrique intertropicale. Lorsqu'elle survient, la PPR évolue le plus souvent rapidement vers la mort. Le taux de morbidité peut atteindre 50 à 100%, celui de mortalité, de 10 à 100%. Le taux de létalité peut aller jusqu'à 91,66% malgré l'utilisation possible d'antibiotique. (TETEH, 1988)

#### **II.1.3.2 Importance économique**

L'importance économique de la PPR tient d'une part à son extension géographique et d'autre part aux lourdes pertes qu'elle occasionne. En effet, lorsqu'un foyer de PPR éclate dans un élevage de chèvres, les taux de morbidité et de mortalité sont d'emblée élevés. Par ailleurs, les animaux guéris sont des non valeurs économiques car chez les chèvres en lactation, il y a chute de la production de lait, chez les jeunes animaux, un retard de croissance et chez les femelles gestantes, des avortements. Les complications bactériennes, mycoplasmiques et parasitaires qui accompagnent souvent la PPR alourdissent davantage les pertes économiques dans les élevages caprins.

#### **II.1.4 Espèces affectées**

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.

**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.

**Les dromadaires** sont suspectés être des hôtes possibles du virus de la PPR.

**Le porc** est considéré comme un cul-de-sac épidémiologique.

**Les petits ruminants sauvages** vivant en liberté ou en semi-liberté dans un parc zoologique ou dans un troupeau tels que les daims à queue blanche (*Odocoileus virginianus*), les gazelles de Dorcas (**Gazella dorcas**), les bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), les gazelles gemboks (*Oryx gazella*), les antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*), les moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*) aux Emirats Arabes Unis et chez les bharals (*Pseudois nayaur*) au Tibet (Chine), en revanche, les buffles sauvages (*Syncerus caffer*) seraient un cul-de-sac épidémiologique comme les bovins.

**L'homme** n'est pas réceptif au virus PPR.

## II.2 Etiologie-Pathogénie

### II.2.1 Etiologie

La peste des petits ruminants (PPR) est causée par un virus appelé virus de la peste des petits ruminants (PPRV). C'est un virus à ARN simple brin de polarité négative non segmenté. Ce virus appartient à l'ordre Mononégavirales, à la famille Paramyxoviridae, à la sous-famille Paramyxovirinae et au genre Morbillivirus. Ce genre Morbillivirus comprend quatre virus importants aussi bien en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Il est apparenté au virus de la peste bovine (RPV pour Rinderpest Virus), à celui de la rougeole chez l'homme (MV pour Measles Virus), au virus de la maladie de Carré chez les carnivores (CDV pour Canine Distemper Virus) et à celui de la maladie des phoques (PDV pour Phocine Distemper Virus). (GIBBS *et al.*, 1979).

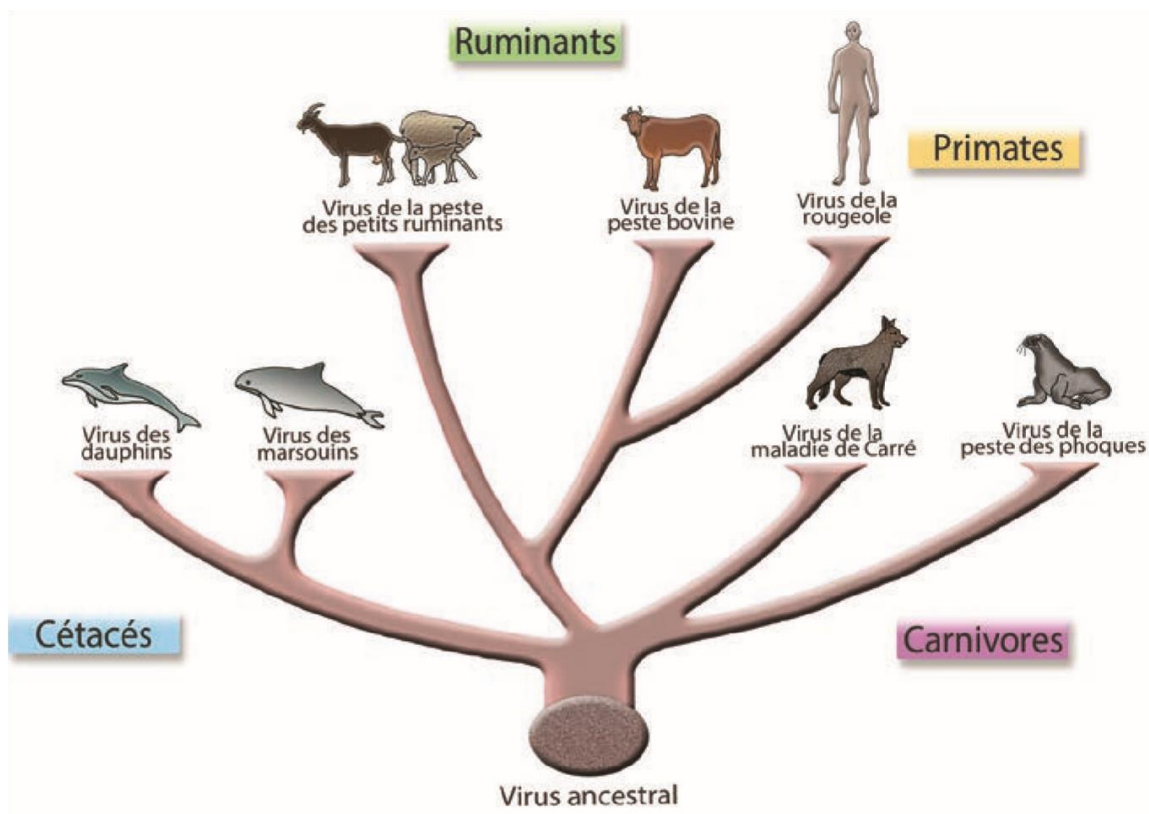
Des virus trouvés chez les mammifères marins s'y sont ajoutés à partir des années 1990. Il s'agit de celui de la maladie de Carré des phoques et ceux des cétacés (le Morbillivirus des dauphins et celui des marsouins). Depuis, le genre s'est étoffé d'autres virus comme celui identifié récemment chez le chat domestique. Les scientifiques n'excluent pas la découverte dans le futur de nouveaux Morbillivirus. Le genre Morbillivirus contient des entités très pathogènes ayant une importance majeure que ce soit en médecine humaine ou vétérinaire. Elles sont indiquées dans le Tableau II.

**Tableau II:** Agents pathogènes du genre Morbillivirus.

<b>Virus</b>	<b>Maladie</b>	<b>Hôte(s)</b>
<b>Measles virus (MV)</b>	Rougeole	Primates (homme, singe)
<b>Canine Distemper virus (CDV)</b>	Maladie de Carré	Canidés (+ canidés et félidés sauvages)
<b>Rinderpest virus (RPV)</b>	Peste bovine	Artiodactyles
<b>Virus de la peste des petits ruminants (PPRV)</b>	Peste des petits ruminants	Caprins, Ovins et ruminants sauvages
<b>Phocine Distemper virus (PDV)</b>	Maladie de Carré des phoques	Pinnipèdes
<b>Cetacean Morbillivirus (CeMV)</b>	(morbillivirus des cétacés)	Cétacés (marsouins communs, dauphins, baleines)

**Source :** Banyard et *al.* (2006)

Des études de séquençage de protéines relativement bien conservées au sein de ce groupe viral ont permis d'établir les relations entre les différentes entités. Ces données ont permis d'établir des arbres phylogénétiques (Figure 4).



**Figure 4 :** Arbre phylogénétique des Morbillivirus basé sur la séquence partielle du gène de la nucléoprotéine N

**Source :** Livret PPR CIRAD (2015)

### II.2.1.1 Morphologie et structure

Au microscope électronique, le virus de la PPR est morphologiquement semblable aux virus du genre Morbillivirus. Il apparaît comme une entité grossièrement sphérique et pléomorphique (de forme variable). Plus grand que le virus bovipestique dont la taille est 300 nm, le virus PPR a un diamètre qui varie de 150 à 700 nanomètres, avec une majorité de particules entre 400 et 500 nanomètres.

Le VPPR est constitué comme tous les Paramyxoviridae :

- d'une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections ;



- d'une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N, P et L formant la ribonucléoprotéine (MINET *et al.*, 2009).

Le génome du VPPR est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté de 15 948 nucléotides divisé en six régions (figure 4) codant pour six protéines de structure : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase/ARN dépendante (L).

A cela s'ajoute deux protéines non structurales V et C retrouvées uniquement dans les cellules infectées et dont la synthèse est dirigée par le gène de la protéine P (MINET *et al.*, 2009).

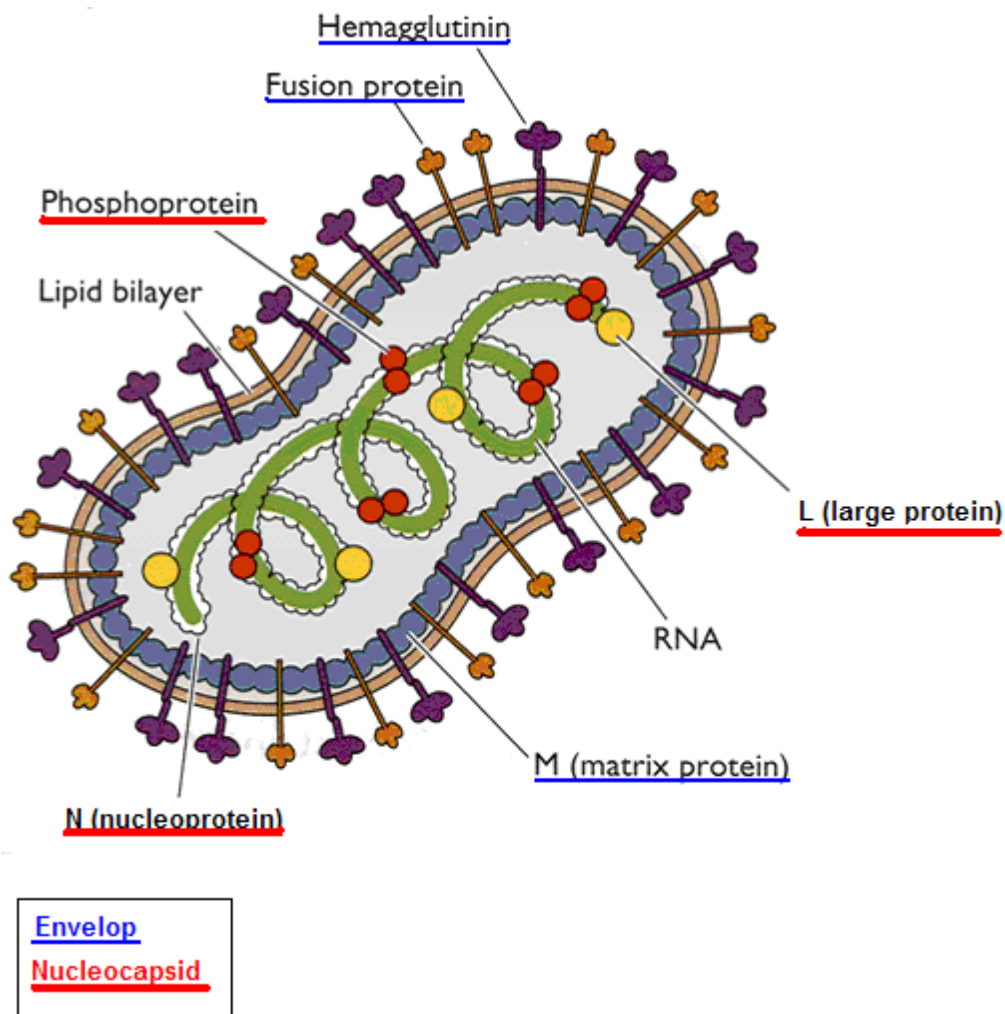
Les principales caractéristiques et fonctions de ces protéines sont indiquées dans le Tableau III.

**Tableau III : Les protéines du PPRV**

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

**Source** : MINET et *al.* (2009)

Ces données sont intégrées dans la Figure 5 qui illustre l'organisation structurale et fonctionnelle PPRV.

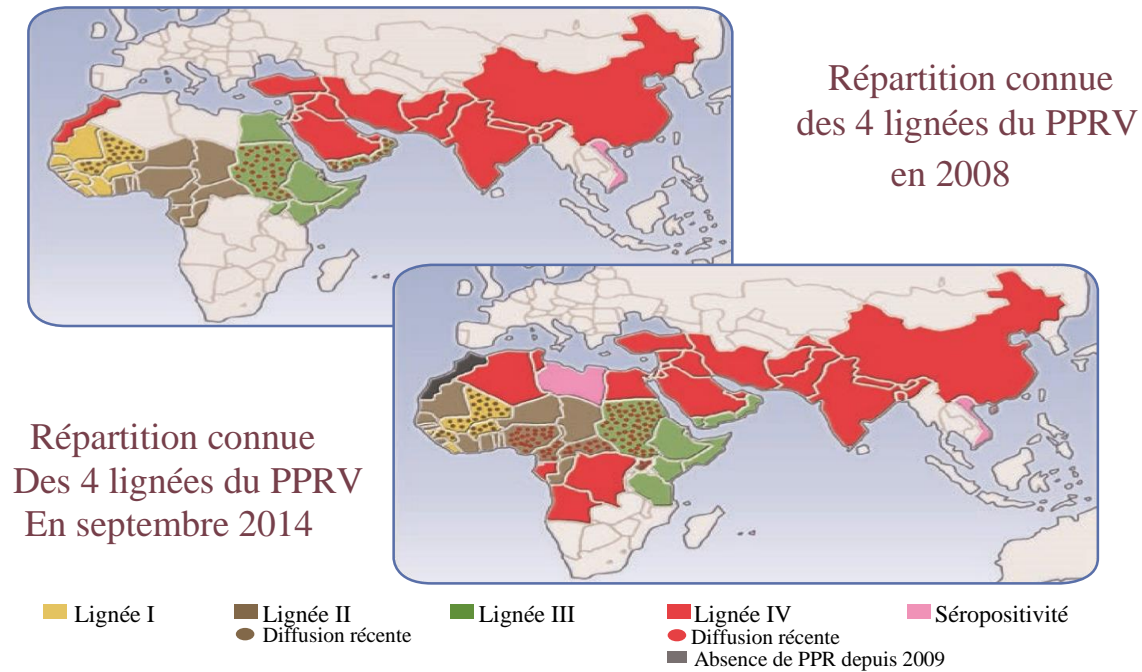


**Figure 5** : Schéma structural du virus de la peste des petits ruminants.

**Source** : Gardès et *al.* (2006)

### ➤ Lignées du VPPR en mouvement

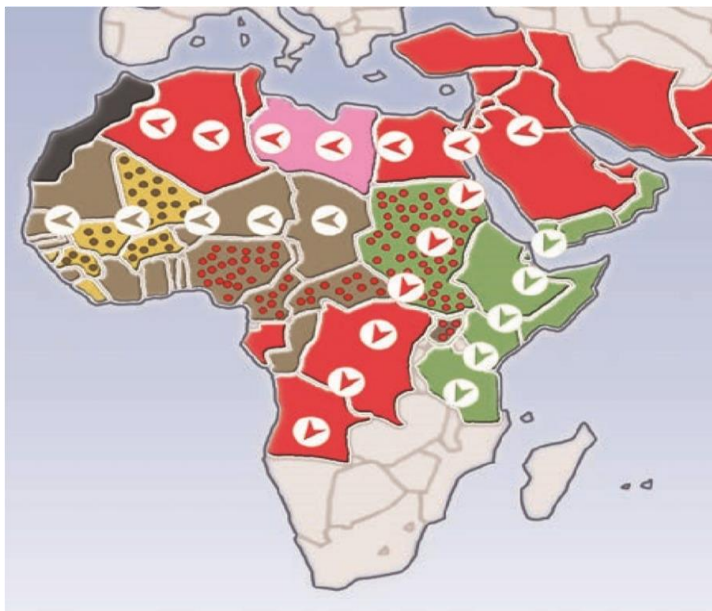
Les études sérologiques n'ont mis en évidence qu'un seul sérotype. Par contre, les classifications génétiques de différentes souches virales ont permis de les regrouper en quatre lignées qui se seraient différenciées au fur et à mesure que le virus se déplaçait vers l'Est (Kwiatek et *al.*, 2010).



**Figure 6:** Répartition connue des 4 lignées du PPRV en 2008 et 2014

**Source :** livret PPR CIRAD (2015)

### 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

**Figure 7:** Routes des 4 lignées du PPRV

**Source :** livret PPR CIRAD (2015)

### **II.2.1.2 Propriétés physico-chimiques**

Le virus de la PPR, comme tous les autres virus de la famille des Paramyxoviridae est sensible à la chaleur ; mais résiste sur de longues périodes dans les tissus réfrigérés ou congelés (OIE, 2002). En effet, à -70°C le virus est parfaitement conservé. On le retrouve dans les nœuds lymphatiques de carcasses de chèvres infectées expérimentalement et conservées pendant 8 jours à +4°C. Le virus est stable à des pH compris entre 4 et 10 (OIE, 2002), mais est inactivé à un pH égal à 3 à température ordinaire (TOGBE, 1984).

De plus, le virus est non seulement sensible à certains agents chimiques tels que l'alcool, l'éther et les détergents, mais aussi à des désinfectants tels que le phénol et l'hydroxyde de sodium à 2 % (OIE, 2002). Il est inactivé en 4 jours par les rayons ultraviolets et donc sensible à l'ensoleillement. Ainsi, dans les régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur (DIALLO, 2010).

### **II.2.1.3 Caractères cultureux**

La production du virus de la PPR peut s'effectuer soit *in vitro*, soit *in vivo*. Cependant, la culture *in ovo* n'est pas développée.

#### **II.2.1.3.1 Culture *in vitro***

Les premiers essais de culture du virus PPR sur tapis cellulaire sont réalisés par GILBERT et MONNIER (1962). Ils ont été repris par LAURENT (1968) sur le thème "aspects biologiques de la multiplication du virus PPR sur culture cellulaire". Les cultures peuvent s'effectuer sur cellules :

- MDKBC (cellules de rein de bovin adulte de Madin et Darby) ;
- MS (lignée continue de cellules rénales de singe adulte) ;
- BHK21 (cellules rénales de jeunes hamsters) ;

- VERO (cellules rénales de singe vert).

Le virus PPR provoque un effet cytopathogène (ECP) caractérisé par la formation de cellules multinucléées (syncytium) et des inclusions cellulaires. L'ECP apparaît entre les 6<sup>ème</sup> et 15<sup>ème</sup> jours selon le mode d'inoculation et la nature de l'inoculum.

#### **II.2.1.3.2 Culture *in vivo***

La reproduction expérimentale de la maladie est liée à la sensibilité de l'animal ; cette sensibilité est fonction de l'espèce et de la race. Il est préférable d'utiliser des caprins, dont la sensibilité est plus accrue. Cependant, l'inoculation peut se faire aussi à des moutons.

Le produit virulent contenant le virus PPR inoculé à des petits ruminants provoque en fonction du degré de sensibilité des sujets, des formes cliniques variables de la PPR ; l'inoculation se faisant par voie sous-cutanée, intraveineuse ou nasale.

D'après (MORNET et *al.*, 1956), les bovins éprouvés par le virus PPR font une simple poussée thermique.

#### **II.2.1.4 Pouvoir pathogène**

Le spectre d'infection naturelle du virus PPR est très restreint. Il concerne surtout les caprins et accessoirement les ovins. Il en est de même dans les reproductions expérimentales. Ces petits ruminants sont aussi sensibles au virus bovipestique qui est apparenté au virus de la PPR.

Ce pouvoir pathogène présente quelques différences à cause des variations de sensibilité selon les races, l'âge et surtout les conditions climatiques et d'entretien des animaux (LEFEVRE et DIALLO, 1990).

En effet, dans les zones infectées, on constate que le virus est très pathogène pour les caprins. Il provoque chez la chèvre une infection aiguë, le plus souvent mortelle. Il est

moins pathogène pour les ovins. Il se révèle spontanément atténué pour les bovins. Il détermine chez ces derniers une infection bénigne.

L'infection des bovins est liée au contact avec les chèvres malades. Les bovins ainsi infectés font une hyperthermie passagère et une conversion sérologique pouvant traduire une multiplication virale de courte durée.

Dans l'organisme infecté, le virus a un tropisme pour les cellules lymphoïdes et les cellules épithéliales notamment les tractus respiratoire et digestif.

Le pouvoir pathogène est mis en évidence par l'effet cytopathogène sur cultures cellulaires ou par inoculation aux animaux sensibles. Il peut être modifié dans le sens d'une atténuation par passage en série sur cultures cellulaires (GILBERT et MONNIER, 1962), ce qui a permis de développer le vaccin homologue contre la PPR actuellement utilisé au Niger et dans la plupart des pays africains (DIALLO *et al.*, 1989).

#### **II.2.1.5 Pouvoir antigène et immunogène**

Le virus possède un bon pouvoir antigénique et immunogénique. Il est antigéniquement stable et ne possède pas de sérotypes. En effet, toutes les souches isolées ont les mêmes propriétés antigéniques telles que la relation antigénique étroite avec le virus bovipestique.

L'infection naturelle ou expérimentale, par le virus PPR, fait apparaître dans l'organisme, des anticorps neutralisants, fixant le complément et précipitant en milieu gélifié.

Les anticorps neutralisants, décelables par la séro-neutralisation, sont les supports de l'immunité humorale (LEFEVRE et DIALLO, 1990).

S'agissant du pouvoir immunogène, il existe une immunité en matière de Peste des Petits Ruminants puisque les animaux qui survivent à l'épidémie ne refont plus la maladie. Cette immunité dure toute la vie de l'animal.

#### **II.2.1.6. Relation antigénique entre le virus de la Peste des Petits Ruminants et celui de la Peste Bovine**

Le virus de la PPR possède une communauté antigénique étroite avec les autres Morbillivirus notamment le virus de la peste bovine. C'est grâce à (MORNET *et al.*, 1956) qu'on a pu mettre en évidence les relations antigéniques existant entre le virus de la PPR et celui de la Peste Bovine par séro-neutralisation croisée sur culture cellulaire. L'auteur utilise un virus de titre constant, à pouvoir pathogène conservé, contre un sérum variable. Il remarque que les sérums anti-bovipestique et anti-peste des petits ruminants neutralisent les virus de la PPR et de la Peste Bovine dans les mêmes conditions. Cette étroite parenté antigénique a permis à BOURDIN, LAURENT, et RIOCHE (1970) de proposer la vaccination des caprins du Bénin (ex Dahomey) contre la PPR à l'aide d'un virus bovipestique préparé sur culture cellulaire.

#### **II.2.1.7. Relation immunogénique entre le virus de la Peste des Petits Ruminants et celui de la Peste Bovine**

Le virus PPR possède une unicité immunogénique et une communauté immunogénique avec le virus bovipestique. En effet, des expériences ont montré qu'il existe une protection mutuelle entre le virus de la PPR et le virus de la peste bovine. Les travaux de (HAMDY *et al.*, 1975), ont montré que les chèvres immunisées contre la PPR ou la Peste bovine ont développé des anticorps fixant le complément contre le virus homologue et hétérologue et qu'elles résistaient à l'épreuve aux deux virus virulents. Par ailleurs, les bovins immunisés à l'aide du virus PPR ont résisté au virus de la peste bovine. Il s'agit donc d'une immunité humorale croisée réciproque entre la PPR et la peste bovine.



## II.2.2.Pathogénie

Comme tous les *Morbillivirus*, le VPPR a un tropisme naturel pour les cellules immunitaires (virus **lymphotrope**). Tous les lymphocytes, les macrophages et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale. 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 Molécule) ou CD150. Elle est exprimée à la surface des cellules lymphoïdes des tissus lymphatiques. Une fois la liaison H-SLAM établie, 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. L'infection engendre chez l'animal infecté une leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires.

L'affinité du virus pour les lymphocytes des petits ruminants est supérieure à celle des bovins (ROSSITER et WARDLEY, 1985) ce qui est à l'origine d'une différence de sensibilité selon l'espèce.

On pourrait également penser que le VPPR a aussi un tropisme pour les cellules épithéliales (virus **épithéliotrope**), car récemment des scientifiques ont identifié une protéine dénommée Nectin-4 (sert de récepteur épithélial pour les *Morbillivirus* de la rougeole et de la maladie de Carré) sur les cellules épithéliales des voies respiratoires supérieures chez les ovins.

Ce tropisme pourrait être responsable des lésions tissulaires du nez, de la cavité buccale et de la trachée, mais aussi, des lésions épithéliales à l'origine de diarrhée, jetage et larmoiement chez les animaux infectés.

## **II.3 Etude clinique et lésionnelle**

### **II.3.1 Etude clinique**

La peste des petits ruminants se manifeste classiquement de façon aiguë.

L'expression clinique de la maladie est variable en fonction de la race, de la résistance individuelle de l'animal (statut immunitaire), de son âge, mais également de la présence d'éventuelles autres infections intercurrentes.

Dans le cas de la PPR, quatre formes cliniques sont décrites (TAYLOR et BARRETT, 2007 ; DIALLO, 2005 et 2003-b ; TAYLOR, 1984), celles-ci pouvant évidemment évoluer ensemble au sein d'un même troupeau.

#### **II.3.1.1 Forme suraiguë**

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3 - 4 mois qui ne sont plus protégés par les anticorps maternels.

Après une courte période d'incubation (2 à 3 jours), la maladie débute par une forte hyperthermie (40 - 42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, l'animal ne mange plus, présente des poils piqués et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires (Figure 8). Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas au bout de maximum 5 ou 6 jours d'évolution.



**Figure 8:** PPR chez une chèvre : muqueuses de l'œil congestionnées (rougeâtres) Aspect rougeâtre de la muqueuse de l'œil (conjonctivite) au début de l'infection). Remarquer les larmoiements muco-purulents.

**Source :** FAO (2000)

### **II.3.1.2. Forme aiguë**

L'évolution de la maladie sous cette forme est moins rapide, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés ; d'autre part les signes cliniques communs avec la forme suraiguë de la maladie auront ici une expression moins accentuée.

Après une période d'incubation d'environ 5 à 6 jours, l'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont (comme pour la forme suraiguë) les premiers signes cliniques observés.

On note une évolution du jetage et du larmoiement qui deviennent muco-purulents et tendent à obstruer les narines ce qui rend la respiration laborieuse (Figure 9). Une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire. Au bout de 4 à 5 jours, conjointement à la diminution de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires

chez les femelles atteintes (Figure 10 et 11). L'haleine devient fétide et des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes.

Ces symptômes perdurant, au bout de 2 à 3 jours, l'animal est épuisé, il gît en décubitus sur le sol, ne bouge plus, a les yeux mis clos et reste hypo à aréactif aux stimuli.

L'issue est souvent fatale (taux de mortalité de 70 à 80% environ 10 jours après le début de l'hyperthermie), néanmoins, si l'animal guéri, la convalescence qui suit est assez rapide (moins d'une semaine).



**Figure 9:** PPR chez une chèvre: larmolements et jetage purulents

Écoulements nasaux et oculaires dans un cas avancé d'infection par PPR. Les poils sont mouillés, les paupières sont collées et du catarrhe purulent bloque partiellement les narines.

**Source :** FAO (2000)



**Figure 10:** PPR chez une chèvre: lésions récentes au niveau de la bouche

Remarquer des zones de cellules mortes Zones grises constituées de cellules mortes au niveau des gencives.

**Source :** FAO (2000)



**Figure 11:** PPR chez une chèvre: lésions buccales plus avancées, stomatite ulcéro-nécrotique

La paroi de la bouche est complètement recouverte d'une couche épaisse de substance crémeuse. Des érosions peu profondes sont trouvées sous la couche de cellules mortes.

**Source :** FAO (2000)

### **II.3.1.3. Forme subaiguë ou chronique**

Comme précédemment l'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques, eux, sont nettement moins marqués : hyperthermie faible à modérée ( $\leq 39,5^{\circ}\text{C}$ ) et furtive (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmoiement sont peu abondants. L'aspect croûteux suite au dessèchement des productions autour des naseaux fait fortement penser à l'ecthyma contagieux (Figure 12). La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente.



**Figure 12:** PPR chez une chèvre: lésions nodulaires autour de la bouche

Des nodules sont souvent observés dans les formes subaiguës d'infection due au virus de la PPR.

**Source** : FAO (2000)

### **II.3.1.4. Forme inapparente**

Il s'agit certainement là de la forme de PPR la plus fréquente, la zone sahélienne serait notamment la plus concernée. Cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques.

### **II.3.1.5. Complications**

Les complications sont très fréquentes et expliquent pour une grande partie la gravité des formes aiguë et suraiguë de la PPR, mais aussi la difficulté et les confusions dans l'établissement du diagnostic de cette maladie.

La Pasteurellose (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*), complication bactérienne à l'origine de bronchopneumonie est la plus décrite mais aussi la plus importante, des mycoplasmes peuvent également être à l'origine de troubles respiratoires secondaires.

Sont également rapportés : le réveil d'infections parasitaires latentes comme la coccidiose, les trypanosomoses, les piroplasmoses ou helminthoses diverses, de même une surinfection secondaire à *Escherichia coli* peut aggraver la diarrhée. Enfin, des bactéries pyogènes (staphylocoques surtout mais aussi streptocoques ou pseudomonas) peuvent être isolées à partir de prélèvements nasaux.

En résumé, il faut penser à la PPR lorsqu'on observe une association des signes suivants: le début rapide d'une maladie fébrile touchant les ovins et/ou les caprins; des écoulements nasaux et oculaires, de la salivation, des lésions buccales avec ou sans croûtes et/ou des nodules autour de la bouche; une pneumonie; de la diarrhée; un taux de mortalité élevé.

Toute apparition de l'un ou de plusieurs de ces signes doit être considérée comme un cas de suspicion de la PPR.

## **II.3.2 Etude Lésionnelle**

### **II.3.2.1. Lésions macroscopiques**

TAYLOR et BARRETT (2007), DIALLO (2005) et DIALLO (2003-b). Ont décrit ces différentes lésions.

#### **Aspects cliniques au moment de l'autopsie**

La carcasse est souvent émaciée. Le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites.

On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines. Les évolutions suivantes peuvent être observées :

## **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 (Figure 13). Chez les femelles, les lésions érosives concernent aussi les muqueuses génitales.



**Figure 13:** PPR chez une chèvre: stries zébrées dans le gros intestin

Remarquer les lésions hémorragiques tout au long des plis de la paroi du caecum et du côlon. Les hémorragies circonscrites au départ vont confluer par la suite et leur couleur va virer au noir après la mort de l'animal.

**Source :** FAO (2000)

## **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 (Figures 14 et 15).





**Figure 14:** PPR chez une chèvre: lésions précoces de pneumonie

Remarquer les petites zones rouges et dures du tissu pulmonaire causées par le virus de la PPR.

**Source** : FAO (2000)



**Figure 15:** PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée

Remarquer les zones foncées de couleur rouge pourpre, dures au toucher, localisées au niveau des lobes antérieurs et cardiaques des poumons. Bien qu'une telle pneumonie existe dans les cas de PPR, elle est généralement causée par une infection bactérienne secondaire, le plus fréquemment par *Pasteurella haemolytica*.

**Source** : FAO (2000)

## **Organes lymphoïdes**

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

### **II.3.2.2. Lésions microscopiques**

Elles ont été décrites par DIALLO (2005), MEYER (1993), et ROWLAND et BOURDIN (1970).

Un animal atteint de PPR présente :

- un hémogramme modifié ;
- une leucopénie est quasi systématique, tout autant que l'hémoconcentration

consécutive à la déshydratation en cas de diarrhée qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire moyen.

- l'analyse microscopique des épithéliums digestifs montre une vacuolisation cellulaire associée à une infiltration par des polynucléaires. L'observation de noyaux pycnotiques et de syncytiums est également fréquente.

- une coloration histologique classique (hémalun-éosine) met en évidence des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires.

- le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et des macrophages, de façon majeure au niveau des bronchioles. De plus, des colonies bactériennes et des dépôts de fibrine sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie

## **II.4 Epidémiologie**

### **II.4.1 Epidémiologie analytique de la PPR**

#### **II.4.1.1. Source de virus**

Les animaux infectés excrètent le virus par les larmes, les sécrétions nasales, les expectorations et les matières fécales. L'eau, les auges et les litières peuvent également être contaminées par des sécrétions et devenir des sources d'infection additionnelles.

Un animal, en phase d'incubation de la maladie, peut excréter le virus, au moins deux jours avant le début de l'hyperthermie (Bodjo, communication personnelle) et pendant environ sept jours après le début de la maladie (ABEGUNDE et ADU, 1977). Le fait qu'un animal en phase d'incubation puisse être une source importante d'infection pour d'autres animaux explique que la maladie puisse se répandre de façon inaperçue sur de grandes distances, à la faveur des attroupements tels que les marchés de bestiaux.

#### **II.4.1.2. Réceptivité des animaux**

La réceptivité des animaux est liée à des facteurs dits intrinsèques et à des facteurs dits extrinsèques.

#### **II.4.1.3 Facteurs intrinsèques**

Il s'agit des causes prédisposantes à la maladie : l'espèce, la race, le sexe, l'âge et l'individu.

##### **Espèce**

La PPR apparaît particulièrement sur les caprins et à un moindre degré, sur les ovins. Par ailleurs, les bovins et grands artiodactyles sauvages en contact avec les petits ruminants ne sont pas cliniquement atteints.

## **Race**

Les ovins et les caprins de race guinéenne sont plus sensibles que ceux de race sahéenne (PROVOST, 1988). Les caprins de race lagunaire sont plus sensibles que les ovins de la même race.

## **Sexe**

Par rapport au sexe, on ne note aucune influence sur la réceptivité.

## **Age**

Sur le plan de l'âge ; les jeunes de 2 à 18 mois offrent une réceptivité plus grande que les adultes. En effet, ceux-ci ne bénéficient plus de l'immunité maternelle. De plus, leur système immunitaire n'est pas encore assez mature pour répondre convenablement à la vaccination ; tandis qu'il existe une immunité chez les jeunes à la mamelle due aux anticorps colostraux et une immunité occulte chez les adultes.

## **Individu**

Certains animaux font des formes graves de la maladie, par contre d'autres font une forme inapparente. Cette différence de réceptivité est surtout observée chez les ovins.

**Remarque:** Il est bien de noter que dans un milieu neuf indemne de PPR, tous les animaux sont sensibles au même titre sans distinction d'âge, d'espèce ni de race.

Il est à signaler qu'un animal en bon état de santé, autrement dit présentant tous les moyens pour se défendre sera moins réceptif qu'un autre animal présentant déjà un mauvais état général.

La maladie est très contagieuse. Son expansion est rapide dans un troupeau. La morbidité peut atteindre jusqu'à 100% et la mortalité variable de 20 à 80%.

#### **II.4.1.4. Facteurs extrinsèques**

Il s'agit des causes favorisantes de la maladie. Parmi ceux-ci, on peut noter les facteurs saisonniers et les modes d'élevage.

##### **Facteurs saisonniers**

Le caractère de saisonnalité de la PPR est caractérisé par les facteurs climatiques qui vont favoriser la survie du virus dans le milieu extérieur et/ou fragiliser le niveau de résistance des animaux.

L'incidence de la maladie augmente au cours de la saison froide et de la saison des pluies. En effet, 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. Ainsi, les animaux qui viennent de traverser une longue période de sécheresse, donc amaigris et affaiblis, avec leurs défenses immunitaires amoindries sont plus vulnérables à la maladie. Ceci démontre le rôle marquant du froid et de l'humidité dans l'éclosion ou l'accentuation de la maladie.

##### **Mode d'élevage**

Outre les facteurs saisonniers, le mode d'élevage influence aussi la réceptivité des animaux. Par exemple, l'Afrique tropicale connaît un mode d'élevage traditionnel avec le nomadisme et la transhumance. Dès lors, du fait des manques d'eau et de pâturage, on assiste à des migrations saisonnières des troupeaux en fonction des ressources fourragères disponibles et des lieux d'abreuvement. Ces migrations favorisent la diffusion de la maladie vers des régions encore indemnes. En effet, la mobilité par nomadisme ou transhumance favorise des contacts fréquents et répétés entre des animaux au statut sanitaire inconnu, par le partage des points d'eau et des pâturages. Ainsi, lorsque les itinéraires de déplacement des troupeaux sont modifiés pour éviter des zones de sécheresse, le risque d'une dissémination du virus est augmenté.

## **II.4.1.5. Mode de transmission**

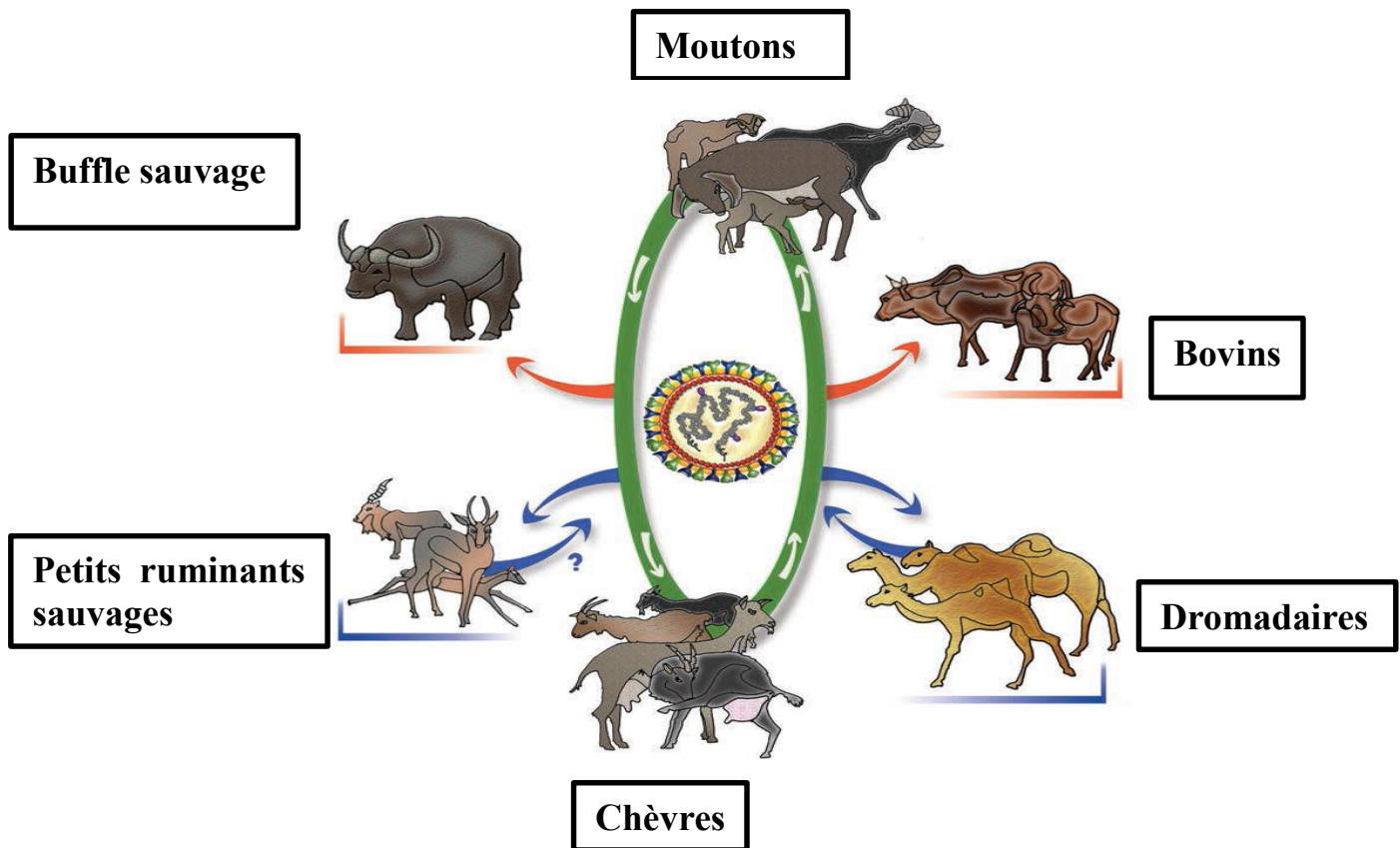
### **Mode de contagion**

La maladie se propage préférentiellement par un contact direct entre des animaux sensibles et des animaux malades, notamment par inhalation de fines gouttelettes libérées dans l'air par la toux et les éternuements des animaux infectés. Néanmoins, le virus ne survit pas longtemps à l'extérieur de l'organisme d'un animal hôte. En raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, les transmissions indirectes ou à distance par des vecteurs animés ou inanimés sont peu probables. Mais il peut quand même se propager lors du déplacement d'animaux infectés. Par ailleurs, il n'existe pas de porteurs sains de virus, car les animaux atteints succombent ou guérissent en développant une immunité durable. Il faut noter qu'il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants.

### **Voie de pénétration**

La voie de pénétration est naso-pharyngienne, mais expérimentalement la maladie peut être reproduite par voie sous-cutanée, intraveineuse et respiratoire. La figure 16 synthétise les connaissances actuelles quant au cycle épidémiologique de la peste des petits ruminants. Comme son nom l'indique, la PPR est d'abord une maladie des chèvres et des moutons. L'infection a lieu préférentiellement par un contact direct entre animaux sains et animaux malades. Dans le cycle épidémiologique de la PPR, les bovins les buffles domestiques (*Bubalus bubalis*) et les buffles sauvages (*Syncerus caffer*) bien que séropositifs au virus ne l'excrètent pas et sont considérés comme des culs-de-sac épidémiologiques. Les dromadaires sont suspectés être des hôtes possibles, des passeurs transfrontaliers du virus de la PPR et de contribuer à l'extension géographique de la maladie. Surtout 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 d'une transmission du virus entre les ovins, les caprins et les dromadaires est élevé, même si le rôle épidémiologique de ces derniers reste à préciser.

Les petits ruminants sauvages pourraient être des hôtes possibles du virus de la PPR et contribuer à la propagation géographique de la maladie par leurs déplacements migratoires, mais l'hypothèse reste à démontrer car le cycle épidémiologique n'est pas encore pleinement compris.



**Figure 16** : Cycle épidémiologique de la PPR

**Source** : Livret PPR CIRAD (2015)

Ainsi, en conséquence des modes de transmission que nous venons d'évoquer, l'apparition d'un foyer de peste des petits ruminants peut être associé entre autres à l'introduction d'un animal infecté dans un cheptel, achat d'un animal d'origine différente, retour du marché d'un individu non vendu qui se serait infecté là-bas, ou encore l'inexistence de mesures de quarantaine, déplacements récents ou rassemblements d'animaux de cheptels et d'âges différents, notamment à l'occasion de marchés, lors de pâturage commun ou encore au cours de migrations nomades.

## **II.4.2. Epidémiologie synthétique de la PPR**

### **II.4.2.1 Evolution dans le temps et l'espace**

#### **Evolution dans le temps**

La PPR évolue le plus souvent sous forme de foyers épisodiques avec, certaines années, des flambées épizootiques suivies d'une période d'accalmie de 5 à 6 ans (HILL, 1983). Dans les régions sahéliennes, la maladie sévissait à l'état sporadique avec de faibles poussées de recrudescence jusqu'en 1970, puis, au cours de la saison des pluies de 1974, explose une épizootie (BOURDIN et DOUTRE, 1976). Depuis cette date, on note l'extension de la maladie. Tous les auteurs s'accordent à dire que la PPR peut apparaître à tout moment, mais les foyers sont plus nombreux en saison des pluies en particulier au début, et par temps froids (BOURDIN et DOUTRE, 1976) ; (BOURDIN, 1980) ; (MATHEW, 1980); (EZEOKOLI *et al.*, 1986).

Toutefois au Nigéria, de novembre 1978 à janvier 1980, OPASINA (1989) a décrit quatre épizooties de PPR, toute en saison sèche. La PPR revêt donc un caractère saisonnier très important.

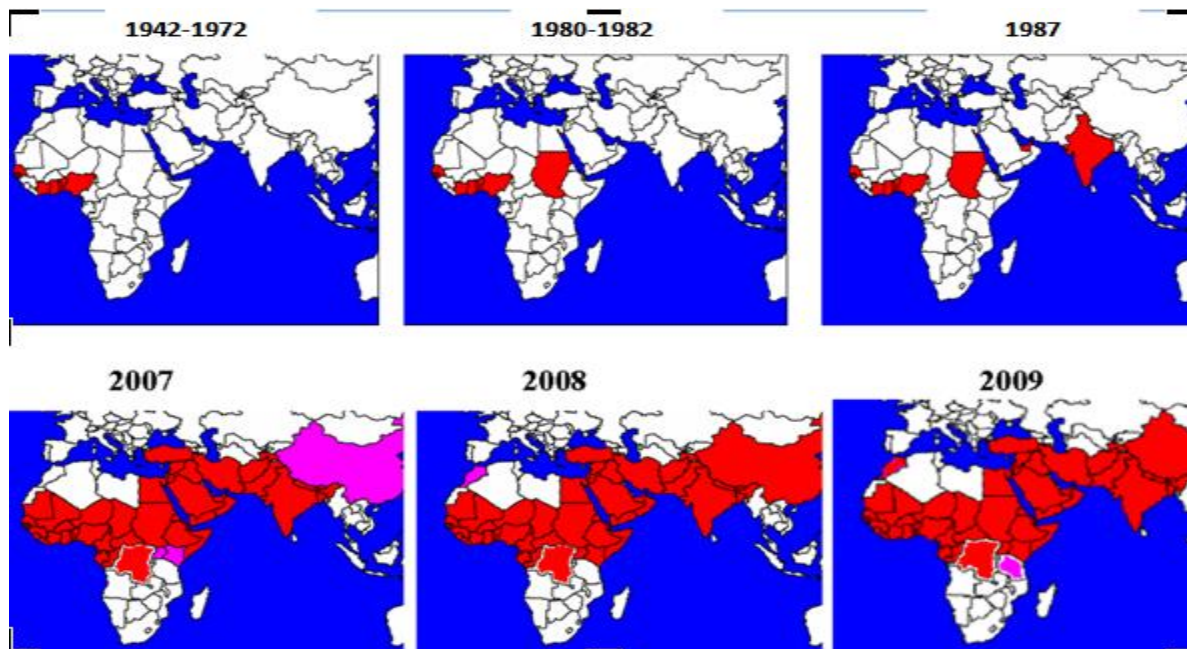
#### **Evolution dans l'espace**

La maladie sévit sous forme de flambée meurtrière à cause de la possibilité de contamination directe par contact entre animaux malades et animaux sains. L'extension de la maladie d'un foyer à un autre peut se faire par l'intermédiaire de l'homme. Les épizooties pendant la saison sèche à la faveur des mouvements de transhumance vers les zones agricoles où la maladie existe à l'état enzootique (BOURDIN et DOUTRE, 1976) ; (BOURDIN, 1973). La fréquence des foyers et leur nombre sont plus importants dans les régions où abondent les chèvres naines et moins importants dans les régions de chèvres sahéliennes et de moutons. Enfin, à l'heure actuelle, la PPR a débordé de son aire géographique grâce au commerce international des animaux.



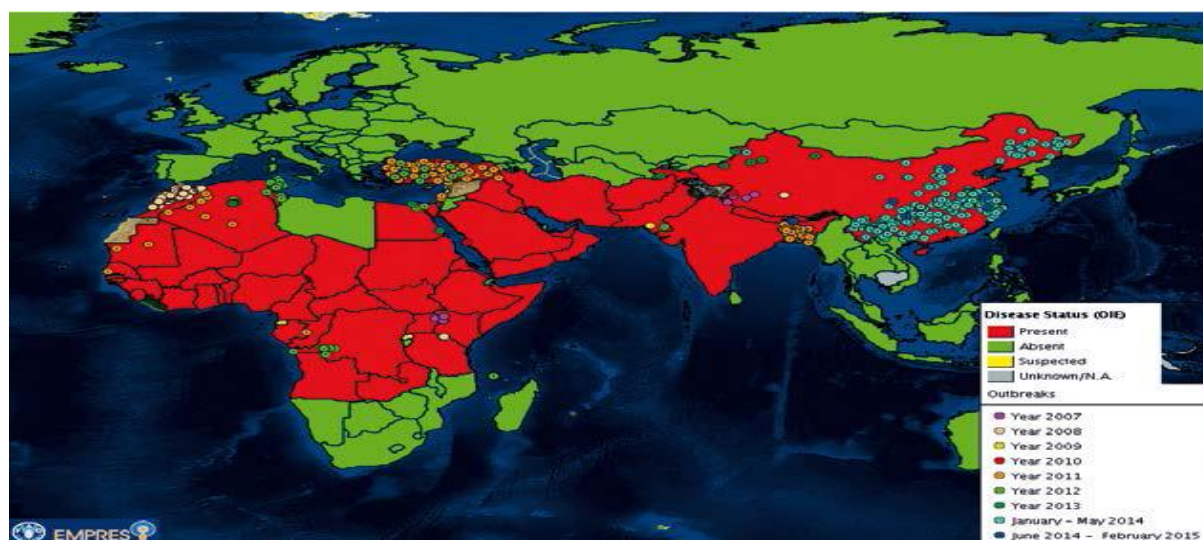
## II.4.2.2. Chronologie des déclarations

Les figures 17, 18 et 19, matérialisent la distribution spatio-temporelle et situation actuelle de la PPR dans le monde



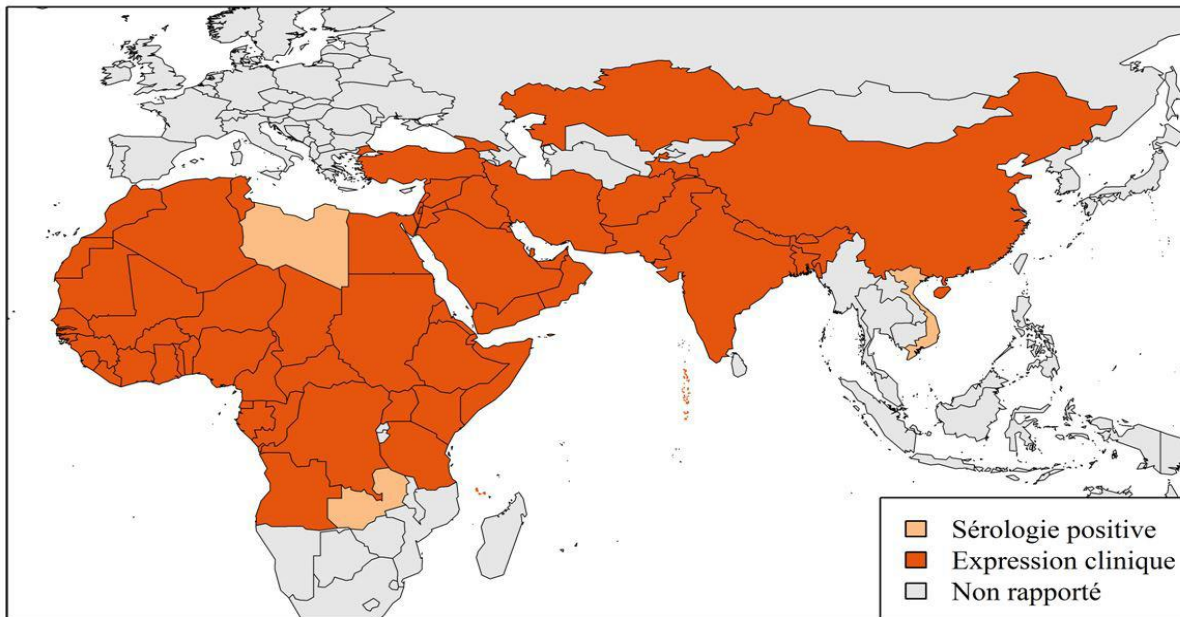
**Figure 17:** Chronologie des déclarations de PPR dans le monde

Source : LIBEAU



**Figure 18:** Apparition de foyers de PPR entre 2007 et 2014.

Source : OIE WAHID et FAO EMPRES-i



**Figure 19:** Cartographie de la situation actuelle de la PPR dans le monde Pays infectés par le virus de la peste des petits ruminants

**Source :** Baron et *al.*, (2016)

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.

## II.5 Diagnostic de la Peste des Petits Ruminants

Le diagnostic peut être envisagé sur le terrain et au laboratoire.

### II.5.1 Diagnostic de terrain

#### II.5.1.1 Diagnostic épidémiologique

On suspectera la PPR, devant une affection apparaissant en saison des pluies, atteignant surtout les chèvres, et à un degré moindre les moutons, épargnant les bovins et grands artiodactyles en contact avec les petits ruminants.

### **II.5.1.2 Diagnostic clinique**

Une suspicion de PPR repose sur l'association de plusieurs signes cliniques, en particulier face à l'apparition d'une fièvre brutale, de sécrétions nasales, et d'une diarrhée chez les ovins et les caprins, les bovins n'étant pas affectés. Mais ces éléments restent insuffisants pour établir le diagnostic car ils ne sont pas spécifiques de la PPR. On les trouve dans d'autres pathologies des petits ruminants, présentes dans les zones endémiques de PPR, notamment la fièvre aphteuse, la fièvre catarrhale du mouton, la peste bovine, l'ecthyma contagieux et la pleuropneumonie contagieuse caprine.

### **II.5.1.3 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. Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas forcément tous présents sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux.

### **II.5.1.4. Diagnostic différentiel**

La PPR doit être différenciée des autres pathologies des petits ruminants, présentes dans les zones endémiques de PPR, notamment la fièvre aphteuse, la fièvre catarrhale du mouton, la peste bovine, l'ecthyma contagieux et la pleuropneumonie contagieuse caprine (tableau IV).

**Tableau IV:** Diagnostic différentiel de la PPR

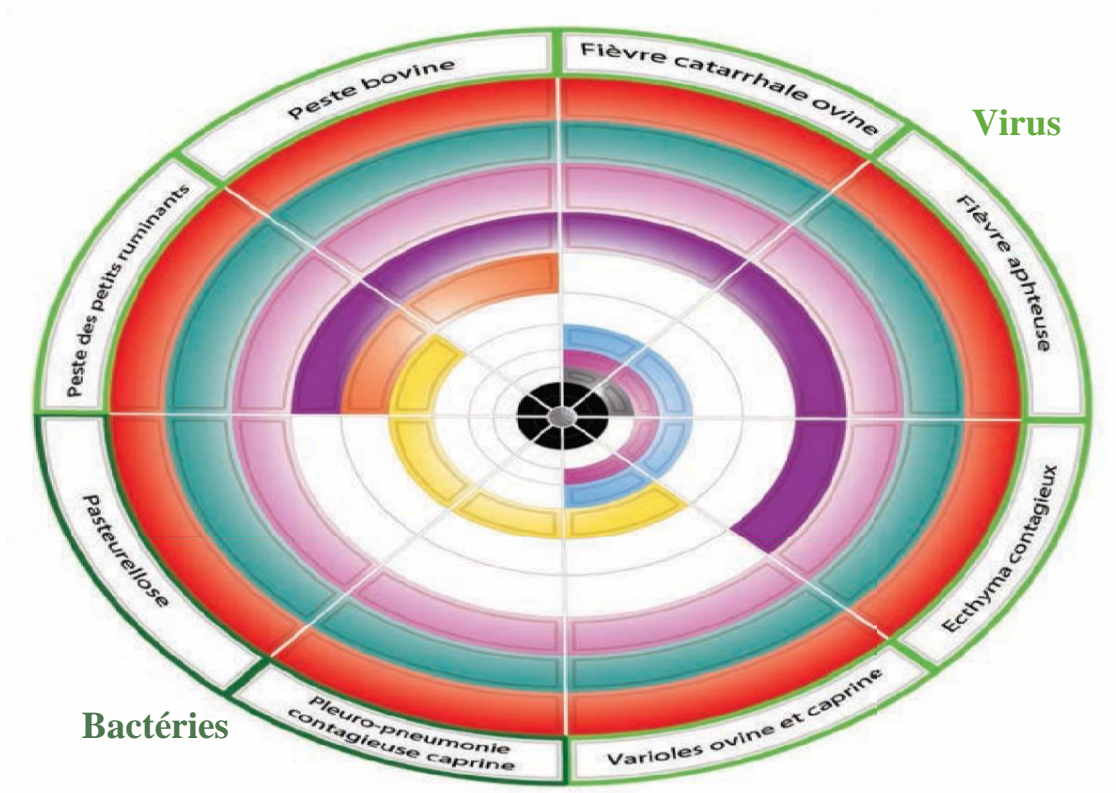
Symptômes	PPR	EC	PPCC	P	FA	FC	FVR
<b>Hyperthermie</b>	+	+	+	+	+	+	+
<b>Lésions buccales</b>	+	-	-	-	+	+	-
<b>Diarrhée</b>	+	+	-	-	-	-	-
<b>Jetage</b>	+	+	+	+	-	+	-
<b>Larmolement</b>	+	+	+	+	-	+	-
<b>Avortement</b>	+	-	-	-	-	-	+
<b>Boiterie</b>	-	-	-	-	+	-	-

**PPR** : Peste des petits ruminants, **EC** : Ecthyma contagieux, **PPCC** : Pleuropneumonie contagieuse caprine, **P** : Pasteurellose, **FA** : Fièvre aphteuse, **FC** : Fièvre catarrhale, **FVR** : Fièvre de la vallée du rift.

+ : présence de signe, - : absence de signe.

### **Des signes cliniques trompeurs**

Aucun des signes évocateurs de la PPR ne lui est spécifique. Elle peut être confondue avec d'autres maladies notamment la peste bovine, la fièvre catarrhale ovine, la fièvre aphteuse, ecthyma contagieux, varioles ovine et caprine, pleuro-pneumonie contagieuse caprine, pasteurellose. La PPR ne présente pas des œdèmes, des vésicules et des boiteries (Figure 20). Compte tenu des éléments cliniques non discriminatoires, la confirmation biologique est nécessaire (EL ARBI, 2012).



**Figure 20:** Diagnostic clinique différentiel de la PPR

**Hyperthermie** - **Jetage** - **Larmoiments** – **Lésions des muqueuses** - **Diarrhée**-  
**Respiration difficile** - **Œdèmes** - **Vésicules** - **Boiteries**.

Source : Livret PPR CIRAD (2015)

### II.5.2. Diagnostic de laboratoire

Afin de différencier la PPR d'autres maladies aiguës présentant des signes cliniques plus ou moins comparables, il est nécessaire d'effectuer des tests de laboratoire. Ces tests ont pour but de détecter la présence de l'antigène ou du génome (virus) ou les anticorps (témoins de l'infection).

### II.5.2.1. Nature des prélèvements

Lors de suspicion de peste des petits ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à l’infirmer ou la confirmation de l’infection par des tests de laboratoire. Les prélèvements en vue du diagnostic de laboratoire de la PPR peuvent être de nature diverse (Tableau V).

**Tableau V:** Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR.

	NOMBRE D’ANIMAUX	PRELEVEMENTS
<u>ANIMAL VIVANT</u>	<p>Le plus grand nombre possible, en pratique 10 à 20 animaux du même foyer</p> <p>. Sang sur tube sec</p>	<p>. Sang sur tube sec (récotte du sérum pour analyses sérologiques)</p> <p>. Sang dans tube avec anticoagulant (récotte des globules blancs pour isolement viral)</p> <p>N.B : éviter l’héparine car inhibition de la réaction de PCR.</p> <p>. Ecouvillonnages oculaires et nasaux</p> <p>. Biopsie de nœud lymphatique</p>
<u>ANIMAL MORT</u>	<p>. Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)</p> <p>Biopsie d’organes :</p>	<p>ganglions lymphatiques, poumon, intestin, rate ; pour le test IDG</p>

Source : Diallo (2005) et (1995)



## **II.5.2.2. Méthodes au laboratoire**

Le diagnostic expérimental comprend des méthodes histologiques et des méthodes virologiques directes et indirectes.

### **II.5.2.2.1. Méthodes histologiques**

Les méthodes histologiques permettent de mettre en évidence les lésions histologiques les plus constantes comme : les plasmodes épithéliaux dans les ganglions, le pharynx et le poumon. Mais elles ne permettent pas un diagnostic de certitude.

### **II.5.2.2.2. Méthodes virologiques**

#### **➤ Méthodes virologiques directes**

Parmi les méthodes virologiques directes (détection d'antigènes ou d'ADN viraux), on peut noter :

**-l'immunodiffusion en gélose (IDG)** qui consiste à creuser, sur une gélose, des puits dans lesquels, on dépose un broyat de ganglions ou de rate prélevés sur un animal mort depuis peu, ou mieux sacrifié pendant la phase agonique, et un sérum hyper immun précipitant obtenu sur un lapin. Il se forme une zone de précipitation si le broyat contient de l'antigène PPR (JACOTOT et MORNET 1967).

C'est une méthode qui présente les avantages d'être simple de réalisation, peu chère et rapide (résultats en 24 à 48h) et donc très utile comme test préliminaire mais malheureusement de sensibilité moyenne et ne permettant pas de différencier les VPPR et VBP. Ce test est par conséquent de moins en moins utilisé.

**-l'isolement et l'identification du virus** se fait à partir du sang hépariné ou du mucus nasal (sur écouvillons) maintenu dans la glace fondante. Des ganglions prélevés sur animal sacrifié sont également utilisés.

D'après BOURDIN et LAURENT (1972), l'isolement à partir du mucus nasal est inconstant et doit pour réussir, comprendre plusieurs prélèvements.

Les ganglions sont broyés après addition d'antibiotique suivie d'un cycle de congélation, décongélation et centrifugation. Le sang est quant à lui centrifugé, la fraction leucocytaire récoltée, est lavée. Le broyat de ganglion centrifugé et la fraction leucocytaire sont utilisés pour infecter les cellules de rein d'embryon de mouton.

La détection du virus se traduit par un effet cytopathogène (ECP) dont la lecture se fait à partir du quatrième jour après l'inoculation puis tous les jours pendant dix jours (JACOTOT et MORNET, 1967).

L'isolement et l'identification du virus permet de mettre en évidence le virus de la PPR sur les cellules en culture in vitro. Cette méthode est très utile, car elle permet la multiplication du virus qui pourra être soumis à d'autres tests d'identification. Si les conditions le permettent, l'isolement de virus est la technique de diagnostic qu'il faut choisir, car elle permet de constituer une banque de souches qui pourra se révéler utile par la suite.

**-la RT-PCR** est une technique de diagnostic en biologie moléculaire. Elle est basée sur la répétition de répliquions in vitro des séquences d'ADN à partir d'amorces spécifiques. Cette technique, mise au point par MULLIS est certainement celle qui a connu le développement le plus spectaculaire et le plus grand dans l'histoire de la biologie moléculaire (KAPLAN et DELPECH, 1993).

La technique de RT-PCR est fréquemment utilisée dans les centres de références car bien qu'elle nécessite des équipements et du personnel spécialisés et un investissement non négligeable, elle présente de nombreux avantages comme par exemple sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, une grande sensibilité et spécificité. Par ailleurs, en associant les résultats de ce test à ceux du séquençage de l'ADN viral, on obtient des informations sur la diversité génétique du virus qui sont très utiles dans les études épidémiologiques.



### ➤ Méthodes virologiques indirectes

Les méthodes virologiques indirectes permettent de mettre en évidence les anticorps témoins de l'infection à partir d'un sérum suspect. On peut noter :

**-le test de neutralisation virale ou VNT**, Il s'adresse aux animaux convalescents et aux animaux vaccinés. Il s'applique également aux sujets chez qui l'infection évolue sous une forme frustre ou inapparente. Ce diagnostic n'est intéressant que pour les enquêtes épidémiologiques. C'est un test sensible et spécifique, utilisé lors d'échanges internationaux d'animaux. Il possède néanmoins des contraintes non négligeables : chronophage (résultats sous deux semaines), nécessité de prélèvements et de manipulations stériles et doit être complété par un test de neutralisation croisée (VNT comparative) avec le RPV pour le diagnostic différentiel.

**-l'ELISA** est une technique immuno-enzymatique utilisant des substances chromogènes. La réaction enzyme substrat donne des dérivés colorés solubles en fonction de la concentration en anticorps des sérums à tester (MOROU, 1999). Le test ELISA est reconnu pour la rapidité et la fiabilité de ses résultats, adapté aux situations d'urgence mais son usage est limité car il exige un personnel qualifié et des réactifs coûteux. **l'ELISA de compétition** est reconnue pour sa spécificité, ce qui est important dans le dépistage d'anticorps croisés. Elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti nucléoprotéine (N) (LIBEAU *et al.* 1995 ; COUACY-HYMANN 2007) ou anti hémagglutinine (H) (ANDERSON et McKay 1994) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (LIBEAU *et al.* 1995). Plus sensible et beaucoup plus rapide que la séroneutralisation (quelques heures), ce test a, de plus, les avantages de permettre la distinction VPPR / VBP, de réaliser le testage d'un grand nombre de sérums en peu de temps, de ne pas exiger le respect strict de la stérilité dans les manipulations tout en ayant une bonne corrélation avec le VNT.

## **Chapitre III : Méthodes de lutte et Moyens mis en œuvre au Niger**

### **III.1.Méthodes générales de lutte**

#### **➤ Traitement**

Comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique contre la PPR, on peut cependant faire un traitement à base d'antibiotiques pour éviter les complications bactériennes.

#### **➤ Prophylaxie**

La prophylaxie est l'ensemble des moyens, méthodes et systèmes mis en œuvre pour prévenir la naissance des maladies infectieuses, limiter ou arrêter leur extension, renforcer les capacités de défense des organismes sensibles. Il existe deux types de mesures prophylactiques : les mesures de prophylaxie sanitaire et les mesures de prophylaxie médicale qui constituent la base de la lutte contre la PPR.

#### **III.1.1. Prophylaxie sanitaire**

En matière de prophylaxie sanitaire, les mesures varient selon qu'on est dans un milieu indemne ou infecté.

##### **III.1.1.1. Les mesures défensives**

En milieu indemne, on appliquera des mesures de prophylaxie défensive pour empêcher l'entrée du germe. Il s'agira :

- aux frontières de faire un contrôle sanitaire systématique et d'interdire la pénétration d'animaux provenant des pays où la PPR sévit ;
- sur le territoire de mettre en quarantaine les animaux importés ;
- dans un élevage d'appliquer la bonne hygiène.

### **III.1.1.2. Les mesures offensives**

Les mesures en milieu infecté sont offensives et visent :

- à l'éradication de la PPR à travers l'abattage des malades et des contaminés, d'assurer la destruction des cadavres ainsi que la désinfection des parcs, enclos et véhicules qui ont contenu les malades et les contaminés ;
- la limitation des foyers avec pour conséquence l'interdiction de mouvements d'animaux et de vente de cuirs et peaux provenant du foyer.

Etant donné la période de résistance relativement courte du virus de la PPR dans le milieu extérieur, la maladie peut être enrayée si le pays dispose d'une bonne armature sanitaire.

Il faut signaler que la prophylaxie sanitaire est difficile à réaliser.

### **III.1.2. Prophylaxie médicale**

La lutte contre la PPR est assurée en règle générale par les seuls moyens de la prophylaxie médicale. Elle consiste en l'utilisation de vaccin (immunisation active) et /ou sérums (immunisation passive).

#### **➤ Immunisation active**

Pour ce qui concerne l'immunisation active, de nombreux vaccins étaient disponibles pour prévenir la PPR. Il n'y a pas si longtemps, la vaccination contre la PPR était faite avec un vaccin antipeste bovine qui était préparé sur des cultures cellulaires. Mais l'utilisation de ce dernier pour protéger les petits ruminants contre la PPR est maintenant contre-indiquée car il produit des anticorps antipeste bovine qui peuvent compromettre les résultats de la séro-surveillance, et donc le Programme mondial d'éradication de la peste bovine (GREP).

En 1989, un vaccin homologue PPR a été conçu et la souche de ce vaccin peut être demandée au Pan African Veterinary Vaccine Center (PANVAC) (Debre Zeit, Éthiopie) pour l'Afrique, et au Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement - Département élevage et médecine vétérinaire des pays tropicaux (CIRAD-EMVT, France), pour le reste du monde. Ce vaccin, actuellement disponible dans le commerce, peut être utilisé dans la lutte contre la PPR puisqu'il peut protéger les petits ruminants pendant trois ans.

### ➤ **Immunisation passive**

Concernant l'immunisation passive, il faut noter que le sérum provenant d'un animal guéri de la PPR protège de l'infection pestique les animaux auxquels il est injecté à des doses suffisantes. Cela est la base de la séroprévention et de l'hémoprévention lorsque la peste menace des animaux non vaccinés. On recommande 30 à 100 ml de sérum par animal. La protection conférée est courte, elle dure au plus 15 à 21 jours. Par ailleurs, il coûte cher.

## **III.2. Moyens mis en œuvre au Niger**

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.

C'est pourquoi en matière de lutte, le Ministère de l'Agriculture et de l'Élevage par le biais de la DGSV et de la DSA a opté pour la vaccination de masse afin de barrer la route à l'extension de la maladie.

Le vaccin utilisé est un vaccin homologue ‘‘PPRH’’ 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. 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.

En 1998, son adoption pour les campagnes de vaccination contre la PPR est approuvée par l’OIE et il est aujourd’hui le vaccin le plus utilisé à l’échelle mondiale, recommandé par l’OIE pour la vaccination des petits ruminants.

Cependant, les contraintes qui entravent le bon déroulement des campagnes de vaccination sont pour la plupart récurrentes et concernent :

- le démarrage tardif de la campagne de vaccination ;
- la rupture en vaccins en pleine campagne de vaccination ;
- la réticence de certains éleveurs à la vaccination ;
- l’interruption de la vaccination suite à l’insécurité et aux attaques répétées dans certains départements ;
- la difficulté pour le contrôle des flux de transhumance internes et régionaux.

C’est pour toutes ces raisons, qu’il est important, pour s’assurer des campagnes de vaccination annuelles, d’évaluer la couverture immunitaire des petits ruminants. C’est dans cette optique que la présente étude a été menée et fait l’objet de la deuxième partie.

## **DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE**

**Chapitre I : Matériel et méthodes**

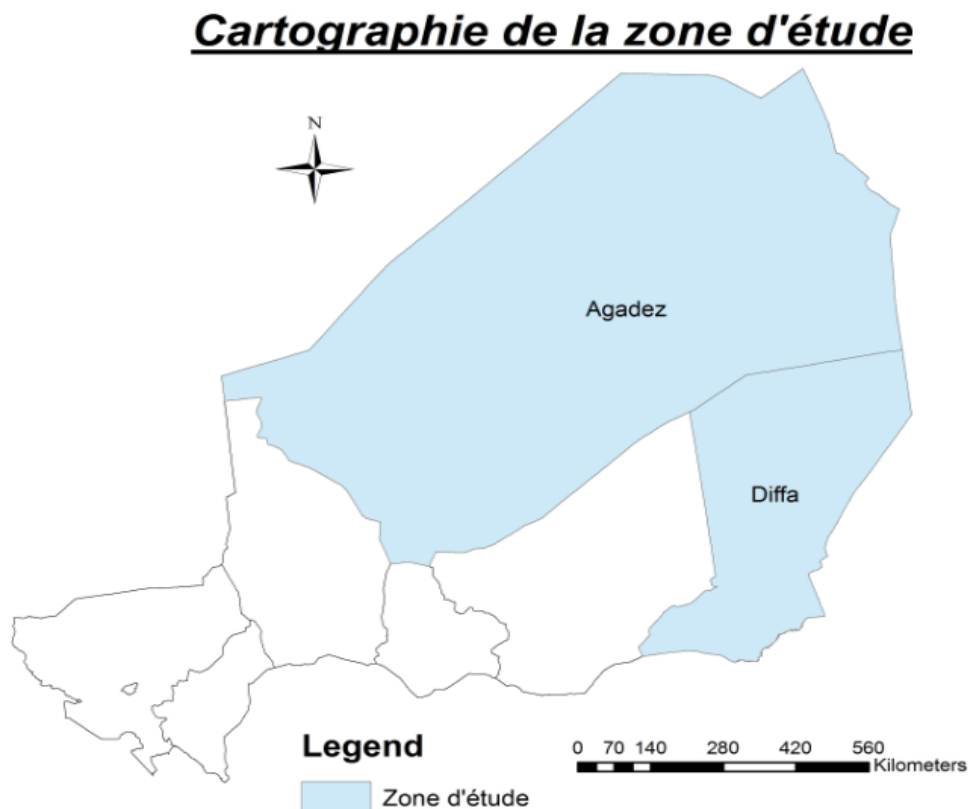
**Chapitre II : Résultats et discussion**

**Chapitre III : Recommandations**

## Chapitre I : Matériel et méthodes

### I.1. Cadre d'étude

L'étude a porté sur les deux zones d'interventions prioritaire du Comité International de la Croix Rouge-Suisse /Niger (CICR). Il s'agit de la région d'Agadez et celle de Diffa. Les prélèvements se sont déroulés du 15 mai 2016 pour prendre fin le 30 mai 2016. La figure 21 présente la cartographie de ces deux zones d'étude.



**Figure 21: cartographie de la zone d'étude**

➤ La région d'Agadez est comprise entre les parallèles 15° et 23°25 Nord et les méridiens 4° et 16°Est. Elle couvre une superficie de 627 080 km<sup>2</sup> soit 52% de la superficie totale du pays. Avec un climat de type sahélien au Sud et de type désertique au Nord et à l'Est. La région d'Agadez pratique essentiellement deux systèmes d'élevage : le système nomade plus dominant et le système sédentaire. Le système nomade est surtout pratiqué dans le département de Tchirozérine (81,52% du cheptel

nomade) qui est la zone d'élevage par excellence. La région d'Agadez est le terminal de la transhumance au Niger à cause de sa position septentrionale par rapport aux régions de Tahoua, Maradi, Zinder et Diffa.

La répartition du cheptel par espèce indique une prédominance des petits ruminants (ovins et caprins), avec un effectif de 1 255 361 têtes de petits ruminants, soit 468 504 ovins et 786 857 caprins, représentant 80,34% de l'effectif de la région et 3% de l'effectif national. Pour la campagne de vaccination gratuite 2015 - 2016 l'objectif était de vacciner 50% des petits ruminants contre la PPR. Cependant, 464 263 têtes de petits ruminants ont été vaccinés lors de cette campagne de vaccination sur les 676 469 têtes prévus répartis comme suit : 237 520 caprins et 226 743 ovins soit un taux de réalisation de 36,98% de l'effectif global.

➤ La région de Diffa est située à l'extrême Est du pays entre 10°30 et 15°35 de longitude Est et 13°04 et 18° de latitude Nord. Elle couvre une superficie de 140 000 km<sup>2</sup> environ avec un climat type sahélo-soudanais au Sud et désertique à l'extrême Nord. Dans la région de Diffa, les 3 systèmes d'élevage sont pratiqués : Le système d'élevage sédentaire est le plus dominant et concerne surtout les petits ruminants. Quant aux mouvements de transhumance, ils sont de courte durée et de faible amplitude. L'essentiel du cheptel nomade porte sur les camelins. Diffa est une région à vocation agropastorale, La population pratique essentiellement l'agriculture et l'élevage. Dans la région de Diffa, la répartition par espèce montre que l'effectif des petits ruminants (ovins, caprins) est dominant et est estimé à 2 107 197 soit 809 980 ovins et 1 297 217 caprins, représentant ainsi 56,08% du cheptel de la région et 10% du cheptel national devançant ainsi Dosso et Agadez. Pour la campagne de vaccination gratuite 2015 - 2016 l'objectif était de vacciner 80% des petits ruminants contre la PPR. Cependant, 1 002 799 têtes de petits ruminants ont été vaccinés lors de la campagne de vaccination gratuite 2015 - 2016 contre la PPR sur les 1 773 329 têtes prévus répartis comme suit : 550 377 caprins et 452 422 ovins soit un taux de réalisation de 47,58% de l'effectif global.



## **I.2. Matériel**

Le matériel utilisé se distingue en matériel de terrain et en matériel de laboratoire.

### **I.2.1. Matériel sur le terrain**

Les animaux objets de notre enquête ; autrement dit animaux éligibles à l'étude sont des petits ruminants âgé d'un et plus.

Ainsi, pour faire des prélèvements de sang chez ces petits ruminants, nous avons utilisé comme matériel technique :

- du matériel de prélèvement de sang : des tubes vacutainer de 5cc ou 10cc (tubes de collecte de sang sous vide sans anticoagulant), des aiguilles vénoject et des porte-aiguilles ou Holder ;
- des systèmes Micronic de stockage de sérums ;
- une centrifugeuse de terrain ;
- des micropipettes de 1ml ;
- des embouts de pipettes (cônes) ;
- une chaîne de froid pour la conservation lors de l'acheminement des sérums au laboratoire ;
- des gants en latex ;
- des fiches d'enquêtes ;
- un GPS.

### **I.2.2. Matériel d'analyse au laboratoire**

Le matériel de laboratoire utilisé pour la réalisation du test ELISA de compétition pour la détection des anticorps anti-VPPR est composé du matériel d'analyse, des consommables et des réactifs.

### **I.2.2.1 Matériel d'analyse**

- un micro-ordinateur de Type HP Compaq, muni d'une photocopieuse type HP Laserjet ;
- un lecteur spectrophotomètre pour Elisa de type Thermo Scientific Multiskan ;
- un incubateur réglable de type Heraeus, muni d'un agitateur des plaques ;
- une laveuse des microplaques ELx50™ ;
- un dispositif de chaîne de froid approprié composé de boîte à glace, de congélateurs de  $-20^{\circ}\text{C}$ , d'un réfrigérateur ;
- des micropipettes de précision et multicanaux.

### **I.2.2.2 Consommables**

- des plaques pré-dilution 96 puits ;
- un couvercle pour plaque, aluminium ou adhésifs ;
- des embouts de pipette ;
- de l'eau distillée ;
- un réservoir à réactif.

### **I.2.2.3 Réactifs**

Un Kit Elisa de compétition PPR fourni à partir de l'Institut de la santé animale (Laboratoire de Pirbrith, Survey, Royaume-Uni). Le kit contient :

- une fiche contenant le mode d'emploi ;
- de l'antigène (7x1 ml) ;
- des sérums contrôles positif (3x1, 5 ml), et négatif (8x1 ml) ;
- de l'anticorps monoclonal (7x1ml) ;
- de l'eau distillée (30 ml) ;
- de l'eau distillée glycérolisée (25ml) ;

- de la poudre de Phosphate Buffered Saline : PBS (Sigma-Aldrich P8412), Tween - 20 (100 ml) ;
- des plaques ELISA (Nunc, Microtitre plates) ;
- du conjugué anti-souris : HRP (7x1ml) ;
- du substrat peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ,4 comprimés) ;
- des comprimés (30mg) d'orthophénylènediamine (OPD).

### **I.3. Méthodes d'étude**

#### **I.3.1. Méthode d'échantillonnage**

##### **➤ Détermination des unités épidémiologiques (UE)**

L'unité épidémiologique (UE) est l'ensemble des animaux qui sont soumis au même risque de contracter la peste des petits ruminants. Ce sont par conséquent, les animaux qui sont dans un même village, dans le même campement ou utilisant le même point d'eau.

Ainsi, notre base de sondage a été élaborée sur la liste de centres de vaccination des départements ou des communes à l'intérieur desquels, des unités épidémiologiques ont été tirées de façon aléatoire à partir du logiciel Excel pour servir de centre de collecte des prélèvements pour les analyses sérologiques par Elisa de compétition.

##### **➤ Choix des animaux au sein des UE**

Les petits ruminants (caprins et ovins) ont été répartis en deux groupes :

Les vaccinés au cours de la campagne de vaccination édition 2015 - 2016 et les non vaccinés durant cette campagne de vaccination. Ces animaux non vaccinés sont les jeunes de moins de 6 mois ou les animaux des éleveurs réticents à la vaccination.

Il faut noter que la reconnaissance des animaux non vaccinés se fait par un guide dans chaque UE qui est soit l'agent ou l'auxiliaire qui vaccine dans la dite UE donc ayant une bonne maîtrise de sa zone et très familier aux éleveurs de sa zone.

Les animaux objets de notre enquête, sont des petits ruminants âgés d'un et plus. L'âge ayant été déterminé par lecture de la table dentaire des animaux.

### **I.3.2. Prélèvement de sang, collecte et conditionnement de sérums**

Le lancement officiel de la campagne annuelle de vaccination contre le cheptel s'est étendu d'une période allant entre novembre - décembre 2015 jusqu'en mi-février 2016.

Les prélèvements se sont déroulés dans les deux zones d'intervention du CICR (Agadez et Diffa) du 15 mai 2016 pour prendre fin le 30 mai 2016.

Il a été prélevé de manière aseptique 5 à 10 ml de sang, par ponction de la veine jugulaire à l'aide de tubes sec sous vide de type vacutainer. Les tubes doivent être maintenus verticalement ou bien légèrement inclinés pour permettre au sang de se rétracter (début de la coagulation).

Il est recommandé de ne pas agiter les tubes. Les tubes sont laissés à la température ambiante pendant 30 minutes à une heure afin d'obtenir une bonne séparation des sérums avant de les centrifuger sur place ou au laboratoire.

Les sérums obtenus sont chargés sur les microplaques (micronics) à l'aide d'une micropipette de 1 ml (Figure 22). Ils sont enregistrés chaque jour par ordre au niveau de chaque UE et sont conservés sous glace, jusqu'au laboratoire Central de Niamey où ils sont rangés et stockés à - 20 °C avant leur analyse (Figure 23).

Les sérums peuvent alors être conservés pendant de nombreuses années à - 20 °C ou à des températures plus basses.



**Figure 22: Récolte de sérums après centrifugation**



**Figure 23 : Rangement et stockage des sérums**

### **I.3.3. Technique d'analyse sérologique**

Nous avons réalisé la détection des anticorps du virus de la PPR par la technique ELISA de compétition. Les analyses de laboratoire ont été effectuées du 15 août au 5 septembre 2016 au laboratoire central d'élevage (LABOCEL) de Niamey.

#### **I.3.3.1. Principe du test ELISA de compétition**

Le kit est basé sur la méthode standard, décrite par Anderson et *al.* (1991), competitive enzyme linked immunosorbent assay (c-ELISA), pour déterminer la présence des anticorps anti – PPR dans les sérums des ovins et caprins.

Le principe du test repose sur la compétition entre l'anticorps monoclonal anti-PPR et le complexe anticorps-antigène formé à l'ajout des sérums tests. La présence des anticorps du virus PPR dans le sérum test bloquerait la réactivité de l'anticorps monoclonal (Mab), et conséquemment, on observe une réduction de la coloration suite à l'addition du conjugué (IgG anti-souris produite sur le lapin couplée à la peroxydase), puis du substrat chromogène ( $H_2O_2/OPD$ ). S'agissant du contrôle positif(C+) quand l'anticorps de ce contrôle se fixe sur l'antigène de la plaque, l'anticorps monoclonal n'a plus de chance pour se fixer sur ce site et l'enzyme se trouvant couplée au conjugué se fixe au Mab pour s'éliminer durant la phase de lavage du conjugué ; c'est pourquoi, les puits Cc et C+ ne se colorent pas dans ce test de c-Elisa. Par contre, quand les anticorps des sérums tests ne se sont pas fixés sur la plaque sensibilisée (sérums négatifs), c'est l'effet contraire qui se déroule. Le Mab (l'anticorps monoclonal) va donc se fixer à l'antigène PPR. Ainsi, l'enzyme se trouvant couplée au conjugué va catalyser la réaction substrat chromogène.

Alors, tous les puits du contrôle monoclonal (Cm) et ceux des sérums négatifs (C-) prendront une coloration jaunâtre, ce qui traduit la séronégativité du test.

### **I.3.3.2. Protocole d'analyse**

#### **Phase de Sensibilisation de la microplaque NUNC –immuno-Maxisorb ELISA**

L'antigène (Ag) PPR a été dilué dans du tampon de sensibilisation (PBS - 0,01 M, pH 7,4) au 1/100 de la solution de travail :

Pour une plaque, 6 ml PBS + 60 µl d'Ag ont été préparé, puis distribué dans tous les 96 puits de la plaque à raison de 50 µl, couvrir et placer à +4°C une nuit ou placer à 37°C à l'étuve pendant 1 heure sous légère agitation.

**Lavage :** après 1h d'incubation, décharger la plaque sensibilisée et remplir tous les 96 puits de la solution de lavage puis jeter. Répéter l'action deux fois. Enfin, tapoter sur un linge bien propre afin d'éliminer le résidu.

#### **Phase de compétition :**

Distribuer 40 µl de tampon de saturation (TS) dans tous les 96 puits de la plaque

Distribuer 10 µl de sérums à tester, en dupliqué dans les puits de A3 - H12 (40 puits)

Ajouter 10 µl de contrôle positif C+ aux puits C1, C2, D1, D2

Ajouter 10 µl de contrôle négatif C- aux puits E1, E2, F1, F2

Distribuer 60 µl de TS aux puits contrôles conjugués (CC) A1, A2, B1, B2

Distribuer 10 µl de TS aux puits contrôle monoclonal anti body (CM) : G1, G2, H1, H2 et Préparer immédiatement la solution de travail de l'anticorps monoclonal ou Mab au 1/100 dans le TS.

Pour une plaque, 6 ml de TS + 60 µl de CM ont été préparé, puis distribué à raison de 50 µl dans tous les 96 puits de la plaque sauf aux CC. Les plaques ont été couvertes ou scellées, tapotées puis incubées pendant 1 h à 37°C sur agitateur orbital.

**Phase du « conjugué » :** Avant la fin de l'incubation, le conjugué a été préparé au 1/100 dans le TS. Pour une plaque, il faut préparer 6 ml de TS + 60 µl de conjugué.

Après 1 heure d'incubation de l'étape précédente, retirer la plaque de l'étuve puis laver comme précédemment décrit. Aussitôt, 50 µl de solution de travail du conjugué ont été distribués dans tous les 96 puits de la plaque. Celles-ci ont été à nouveau couvertes, tapotées et portées à l'incubation pour 1 heure à 37°C sur agitation orbitale.

**Phase du substrat/chromogène :** Avant la fin d'incubation de la phase du conjugué, la solution de travail du substrat chromogène a été préparé.

Pour une plaque, il faut mélanger: 24 µl de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> à 6 ml d'OPD.

Après 1 h d'incubation du conjugué et 3 lavages comme décrits précédemment, 50 µl du mélange de substrat/ chromogène ont été ajoutés à tous les puits. La colonne du "blank" a été préalablement prévue et servie. Commencer immédiatement le timing pour le développement du chromogène à la température du laboratoire pendant 10 -15 minutes. L'agitation de la plaque peut se faire à l'aide de la main occasionnellement.

**Phase d'arrêt :** Après 10 à 15 mn d'incubation suivie du développement de la couleur aux Cm, ajouter 50 µl de la solution d'arrêt dans tous les 96 puits de la plaque.

**Phase de lecture :** Le lecteur doit être allumé 15 minutes avant la lecture de la première plaque. C'est le temps nécessaire requis pour le chauffage de l'appareil.

### **I.3.3.3. Lecture**

La lecture du test se fait à l'aide d'un lecteur ELISA. On vérifie si le filtre approprié est bien inséré dans le lecteur. Pour le substrat utilisé après arrêt de la coloration, le filtre à 492 nm est utilisé. Il est nécessaire de s'assurer également avant la lecture des plaques qu'il n'existe pas des bulles d'air et des traces de doigts au fond des cupules, pour ne pas fausser la lecture.



Il faut commencer la lecture du Blank à 492 nm, puis celle de la plaque test. Les densités optiques obtenues seront calculées et traitées dans un logiciel EXCEL, disponible sur le site : <http://bds12000.com/diagnostic-kits/ppr.aspx>.

#### **I.3.3.4. Calcul et interprétation des résultats**

Le pourcentage d'inhibition (PI) est calculé à partir de la formule suivante :

$$\text{PI (\%)} = 100 - \left( \frac{\text{Replique OD de chaque sérum test}}{\text{Médiane OD du Cm}} \times 100 \right)$$

Les échantillons de sérum d'essai démontrant des valeurs de **PI ≥ 50**, sont considérés positifs pour les anticorps PPR. Cette positivité traduit une efficacité de la vaccination donc une bonne protection post vaccinale des animaux.

Les échantillons de sérum d'essai démontrant des valeurs de **PI ≤ 50**, sont considérés négatifs pour les anticorps PPR. Donc ces sérums proviennent d'animaux non protégés contre la PPR.

#### **I.3.3.5. Exploitation des données (Analyses statistiques)**

Les résultats obtenus lors de nos enquêtes, sur le terrain et lors des analyses sérologiques ont fait l'objet d'une saisie dans le tableur Microsoft Office Excel 2013. Ce tableur nous a permis de réaliser les tableaux présentant nos résultats.

En effet, les caractéristiques de chaque test sérologique (spécificité et sensibilité) ne sont pas toujours connues avec précision. Nous y ajouterons l'intervalle de confiance à 95 % calculé avec la formule  $IC = \pm 1,96 * \frac{\sqrt{p(1-p)}}{n}$ .

En fin, les données ont été analysées à l'aide du logiciel de traitement statistique R (version 2.13.0) associé au package R- commander. Nous avons réalisé des tests statistiques notamment le Test Chi-deux d'indépendance en vue d'établir une relation entre deux variables qualitatives.

## Chapitre II : Résultats et discussion

### II.1. Résultats

#### II.1.1. Résultats d'échantillonnage

Dans chaque région, 10 unités épidémiologiques (UE) ont été retenues et ont servi à réaliser nos échantillons après le tirage aléatoire réalisé à partir du logiciel Excel.

##### ➤ Agadez

Les 10 unités épidémiologiques ou communes qui ont servi à réaliser nos échantillons à Agadez sont:

1) Iferouane, 2) Timia, 3) Ziguilaw, 4) Dannat, 5) Gougaram, 6) Arlit, 7) Tchirozérine, 8) Tabelot, 9) Dabaga et enfin 10) Boughol.

L'estimation de la taille des échantillons pour l'étude de la couverture vaccinale de la PPR a été déterminée en appliquant la table de niveau de confiance de 95% avec une précision désirée de 5 suivant la formule de Trushfield.

Ainsi, il a été procédé à un prélèvement de 90 sérums d'ovins et 130 sérums de caprins par unité épidémiologique, répartis comme suit :

	<b>Vaccinés</b>	<b>Non vaccinés</b>
<b>Ovins</b>	<b>70</b>	<b>20</b>
<b>Caprins</b>	<b>110</b>	<b>20</b>

Un total de **2083** sérums de caprins et d'ovins a été prélevé sur les **2200** sérums prévus des 10 UE de la région d'Agadez, soit un taux de réalisation de 94,68%.

### ➤ Diffa

Les 10 unités épidémiologiques ou communes suivantes ont servi de base pour l'échantillonnage dans la région de Diffa. Il s'agit de :

- 1) MainéSoroa, 2) N'guelBelly, 3) Foulatari, 4) CU. Diffa, 5) Chetimari,
- 6) Gueskerou, 7) Bosso, 8) Toumour, 9) kablewa, et 10) N'Guiguimi.

L'estimation de la taille des échantillons pour l'étude de la couverture vaccinale de la PPR a été déterminée en appliquant la table de niveau de confiance de 95% avec une précision désirée de 10 suivant la formule de Trushfield.

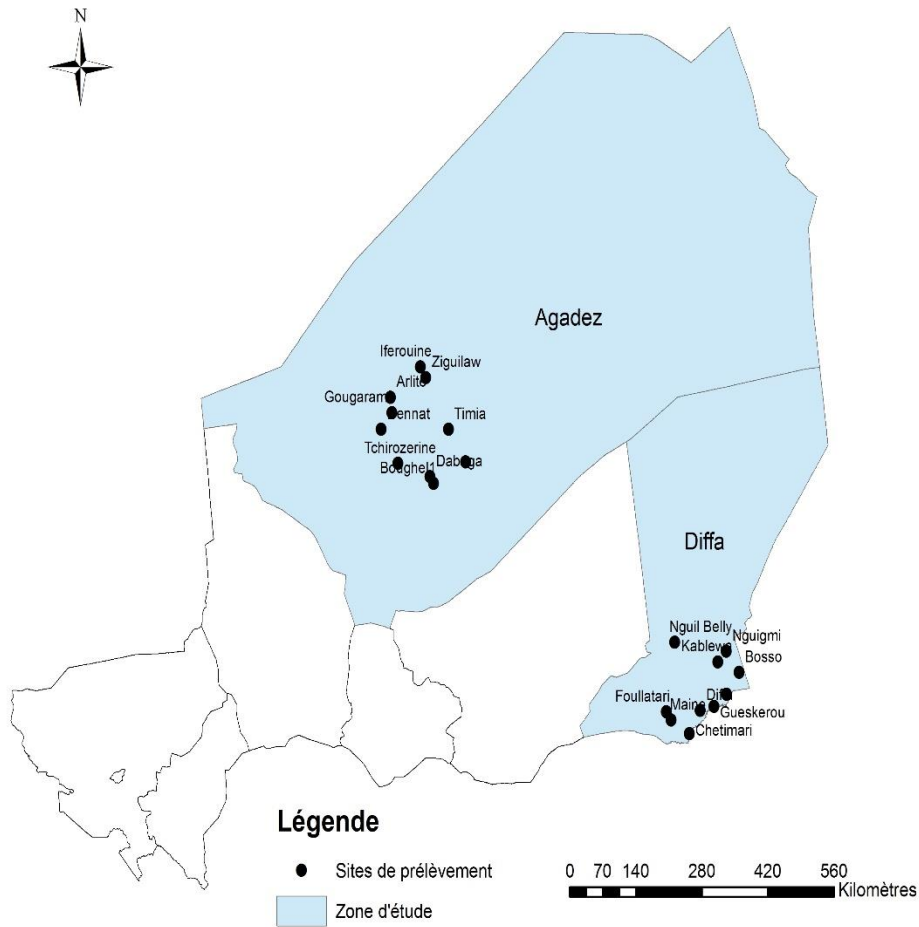
Ainsi, 94 échantillons ont été prélevés par unité épidémiologique et par espèce répartis comme suit :

	<b>Vaccinés</b>	<b>Non vaccinés</b>
<b>Ovins</b>	<b>70</b>	<b>24</b>
<b>Caprins</b>	<b>70</b>	<b>24</b>

Un total de **1873** sérums de caprins et ovins a été prélevé sur les **1880** sérums prévus des 10 UE de la région de Diffa, soit un taux de réalisation de 99,62%.

Ainsi, dans les 2 régions, 3956 sérums ont été collectés et analysés au Laboratoire Central d'Élevage (LABOCEL) de Niamey. La figure 24 présente les différents sites de prélèvements dans les 2 régions.

## Cartographie des sites de prélèvement



**Figure 24: cartographie des sites de prélèvement**

## II.1.2. Résultats des analyses des sérums au laboratoire

### II.1.2.1. Couverture immunitaire globale

Sur les 3956 sérums de petits ruminants analysés, 2882 se sont révélés positifs au test c-ELISA PPR, soit une couverture immunitaire globale **72,85%**, à un niveau de confiance de 95% avec un intervalle de confiance de [**72,85 ± 1,38%**].

Cette couverture immunitaire a été significativement plus élevée à Diffa **76,72%** [**76,72 ± 1,91%**] ( $p < 0,05$ ) (Tableau VI).

**Tableau VI:** Situation de la couverture immunitaire globale de la PPR chez les Petits ruminants dans la région d'Agadez et Diffa au Niger

REGION	Petits ruminants				
	Caprins	Ovins	Effectifs	Positif	%
<b>AGADEZ</b>	1183	900	2083	1445	<b>69,37%</b> <b>[69,37 ± 1,98%]</b>
<b>DIFFA</b>	940	933	1873	1437	<b>76,72%</b> <b>[76,72 ± 1,91%]</b>
<b>TOTAL</b>			<b>3956</b>	<b>2882</b>	<b>72,85%</b> <b>[72,85 ± 1,38%]</b>

### II.1.2.2. Comparaison de la couverture immunitaire chez les animaux vaccinés et non vaccinés

La couverture immunitaire a été significativement plus élevée chez les petits ruminants vaccinés **76,24%** [**76,24 ± 1,41%**] (**p<0,05**) (Tableau VII).

**Tableau VII :** Situation de la couverture immunitaire chez les petits ruminants vaccinés et non vaccinés à Agadez et Diffa

	<b>Agadez et Diffa</b>	<b>Positifs</b>	<b>%</b>
<b>Petits ruminants vaccinés</b>	3460	2638	<b>76,24%</b> <b>[76,24 ± 1,41%]</b>
<b>Petits ruminants non vaccinés</b>	496	244	<b>49,19%</b> <b>[49,19 ± 4,40%]</b>

### II.1.3. Couverture immunitaire par région

La couverture immunitaire varie selon les régions, l'espèce et le statut vaccinal. Les résultats détaillés de l'analyse des sérums sont mentionnés dans les tableaux (VIII à XI).

#### II.1.3.1. Couverture immunitaire à Agadez

- **Chez les caprins**

Les résultats de l'analyse des sérums des caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans la région d'Agadez sont mentionnés dans le tableau VIII.

La couverture immunitaire a été significativement plus élevée chez les caprins vaccinés (**78,16%**) (**p<0,05**).

**Tableau VIII:** Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015 - 2016 dans la région d'Agadez au Niger

Région	Communes	UE	Caprins vaccinés			Caprins non vaccinés		
			Eff.	Pos.	%	Eff.	Pos	%
Agadez	Tchirozérine	1. Tchirozérine	110	104	95	20	12	60
		2. Tabelot	110	83	75,25	20	9	45
		3. Dabaga	110	63	57,27	20	8	40
		4. Boughol	110	67	60,90	20	10	50
	Arlit	5. Dannet	110	99	90	20	9	45
		6. Arlit	13	8	61,53	20	10	50
		7. Gougaram	110	102	92,72	20	7	35
	Iférouane	8. Ziguilaw	110	92	83,63	20	15	75
		9. Iférouane	110	89	80,90	20	8	40
		10. Timia	110	77	70	20	5	25
Total général		<b>10</b>	<b>1003</b>	<b>784</b>	<b>78,16%</b>	<b>180</b>	<b>83</b>	<b>46,11%</b>

Les résultats issus de ce tableau montrent que :

Chez les caprins vaccinés dans la région d'Agadez, **Tchirozérine** enregistre la plus forte couverture immunitaire (94,54%) et **Dabaga** constitue le village enregistrant la plus faible couverture immunitaire (57,27%),

Chez les caprins non vaccinés dans la région d'Agadez, **Ziguilaw** enregistre la plus forte couverture immunitaire (75%) et **Timia** constitue le village enregistrant la plus faible couverture immunitaire (25%).

- **Chez les ovins**

Les résultats de l'analyse des sérums des ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans la région de Diffa sont mentionnés dans les tableaux IX.

La couverture immunitaire a été significativement plus élevée chez les ovins vaccinés (**68,42%**) ( $p < 0,05$ ).

**Tableau IX:** Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015 - 2016 dans la région d'Agadez au Niger

Région	Communes	UE	ovins vaccinés			Ovins non vaccinés		
			Eff.	Pos.	%	Eff.	Pos	%
Agadez	Tchirozérine	1. Tchirozérine	70	52	74,28	20	12	60
		2. Tabelot	70	49	70	20	9	45
		3. Dabaga	70	61	87,14	20	11	55
		4. Boughol	70	51	72,85	20	10	50
	Arlit	5. Dannet	70	28	40	20	8	40
		6. Arlit	70	43	61,42	20	8	40
		7. Gougaram	70	61	87,14	20	12	60
	Iférouane	8. Ziguilaw	70	53	75,71	20	9	45
		9. Iférouane	70	48	68,57	20	13	65
		10. Timia	70	33	47,14	20	7	35
Total général		<b>10</b>	<b>700</b>	<b>479</b>	<b>68,42%</b>	<b>200</b>	<b>99</b>	<b>49,5%</b>

Il ressort de ce tableau que :

Chez les ovins vaccinés à Agadez, **Dabaga** et **Gougaram** enregistrent la plus forte couverture immunitaire (87,14%) et **Dannet** constitue le village enregistrant la plus faible couverture immunitaire (40%).



Chez les ovins non vaccinés à Agadez, **Iferouane** enregistre la plus forte couverture immunitaire (65%) et **Timia** constitue le village enregistrant la plus faible couverture immunitaire (35%).

### II.1.3.2. Couverture immunitaire à Diffa

- **Chez les caprins**

Les résultats de l'analyse des sérums des caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans la région de Diffa sont mentionnés dans le tableau X.

La couverture immunitaire a été significativement plus élevée chez les caprins vaccinés (**83,87%**) ( $p < 0,05$ ).

**Tableau X:** Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les caprins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015 - 2016 dans la région de Diffa au Niger

Région	Communes	UE	Caprins vaccinés			Caprins non vaccinés		
			Eff	Pos	%	Eff.	Pos	%
Diffa	<b>N'Guigmi</b>	1. N'Guigmi	94	67	71,27	0	0	0
	<b>Kabéléwa</b>	2. Kabéléwa	94	84	83,36	0	0	0
	<b>Toumour</b>	3. Toumour	70	60	85,71	24	14	58,33
	<b>Bosso</b>	4. Bosso	70	64	91,42	24	12	50
	<b>Gueskérou</b>	5. Gueskérou	94	84	89,36	0	0	0
	<b>Foulatari</b>	6. Foulatari	94	83	88,29	0	0	0
	<b>N'GuelBéllly</b>	7. N'Guel.Béllly	94	86	91,48	0	0	0
	<b>MaînéSoroa</b>	8..MaînéSoroa	94	78	82,97	0	0	0
	<b>Chétimari</b>	9..Chétimari	94	67	71,27	0	0	0
	<b>Diffa</b>	10. Diffa	70	55	78,57	24	15	62,5
<b>Total général</b>		<b>10</b>	<b>868</b>	<b>728</b>	<b>83,87</b>	<b>72</b>	<b>41</b>	<b>56,94</b>

L'analyse de ce tableau montre que :

Chez les caprins vaccinés à Diffa, **N'Guel.Bély** enregistre la plus forte couverture immunitaire (91,48%). Cependant, **N'Guigmi** et **Chétimari** constituent les villages enregistrant la plus faible couverture immunitaire (71,27%).

Chez les caprins non vaccinés à Diffa, la commune de **Diffa** enregistre la plus forte couverture immunitaire (62,5%). Cependant, dans les villages de MainéSoroa, N'guelBelly, Foulatari, Chetimari, Gueskerou, kablewa, et N'Guiguimi la couverture immunitaire est nulle (0%)

- **Chez les ovins**

Les résultats détaillés de l'analyse des sérums des ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans la région de Diffa sont mentionnés dans le tableau XI.

La couverture immunitaire a été significativement plus élevée chez les ovins vaccinés **(72,77%) (p<0,05)**.

**Tableau XI:** Situation de la couverture immunitaire de la PPR chez les ovins vaccinés et non vaccinés après la campagne 2015 - 2016 dans la région de Diffa au Niger

Région	Communes	UE	Ovins vaccinés			Ovins non vaccinés		
			Eff.	Pos	%	Eff.	pos	%
Diffa	<b>N'Guigmi</b>	1. N'Guigmi	94	48	51,06	0	0	0
	<b>Kabéléwa</b>	2. Kabéléwa	94	70	74,46	0	0	0
	<b>Toumour</b>	3. Toumour	74	57	77,02	20	9	45
	<b>Bosso</b>	4. Bosso	94	77	81,91	0	0	0
	<b>Gueskérou</b>	5. Gueskérou	94	59	62,76	0	0	0
	<b>Foulatari</b>	6. Foulatari	94	77	81,91	0	0	0
	<b>N'GuelBély</b>	7. N'GuelBély	94	75	79,78	0	0	0
	<b>MainéSoroa</b>	8. MainéSoroa	94	61	64,89	0	0	0
	<b>Chétimari</b>	9. Chétimari	94	78	82,97	0	0	0
	<b>Diffa</b>	10. Diffa	63	45	71,42	24	12	50
Total général		<b>10</b>	<b>889</b>	<b>647</b>	<b>72,77</b>	<b>44</b>	<b>21</b>	<b>47,72</b>

L'analyse de ce tableau révèle que :

Chez les ovins vaccinés à Diffa, Chétimari enregistre la plus forte couverture immunitaire (82,97%), et **N'Guigmi** constitue le village enregistrant la plus faible couverture immunitaire (51,06%).

Chez les ovins non vaccinés à Diffa, la commune de **Diffa** enregistre la plus forte couverture immunitaire (82,97%).Cependant, dans les villages de MainéSoroa, N'guelBelly, Foulatari, Chetimari, Gueskerou, kablewa, N'Guiguimi et Bosso la couverture immunitaire est nulle (0%).

## **II.2.Discussion**

### **II.2.1 Matériel et Méthodes**

#### **II.2.1.1 Méthode d'échantillonnage**

Notre base de sondage a été élaborée à partir de la liste de centres de vaccination des départements ou des communes à l'intérieur desquels, des unités épidémiologiques ont été tirées de façon aléatoire pour servir de centre de collecte des prélèvements pour les analyses sérologiques par Elisa de compétition.

Le tirage aléatoire est souhaitable car il permet non seulement d'éliminer les biais liés à une sélection suivant des critères discutables, mais aussi de simplifier les calculs des erreurs relatives.

Dans le cas où le nombre d'échantillons collectés s'avère être insuffisant dans une UE donnée, l'équipe a procédé à des prélèvements dans un rayon de 15 Km dans les villages environnants de cette UE.

#### **II.2.1.2 Matériel animal**

Dans notre étude, les animaux ont été répartis en deux groupes : les vaccinés et les non vaccinés en 2016. Ces données sont fort utiles d'une part pour l'appréciation de la vaccination antérieure et celle effectuée tout récemment en 2016 et d'autre part pour évaluer l'efficacité du vaccin actuellement utilisé. Il est attesté que ce vaccin confère aux petits ruminants 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.

#### **II.2.1.3 Sérums**

Les sérums sont issus de l'ensemble des sites sélectionnés .Ils ont donc été récoltés à des kilomètres du laboratoire d'analyse, enregistrés selon un code faisant ressortir le numéro de référence, l'espèce animale, l'âge, le sexe, le statut vaccinal et la localisation de l'élevage (village, département, commune ou région).

Les sérums obtenus ont été conservés dans de bonnes conditions jusqu'au laboratoire pour leur analyse. Tous les sérums ont été analysés dans la même période.

#### **II.2.1.4 Méthode au laboratoire**

La technique d'analyse a été choisie eu égard aux avantages qu'elle présente. La technique doit en effet être fiable, simple, pouvant prendre en charge l'analyse d'un grand nombre d'échantillons. La technique Elisa de compétition utilisée fait partie des méthodes d'analyse recommandées par l'OIE pour le diagnostic de la PPR (manuel des normes terrestres de l'OIE).

Il s'agit d'une technique spécifique, sensible : plus de 99% des anticorps détectés chez les animaux positifs (vaccinés ou convalescents) et moins de 1% chez les animaux négatifs (provenant de zones indemnes de PPR) ; simple et rapide (des résultats obtenus en 1h30) permettant de traiter de grandes quantités d'échantillons. A défaut de déterminer le titre en anticorps anti PPR dans les sérums analysés, elle permet, à partir du pourcentage d'inhibition obtenu avec le sérum, de déduire si l'animal est protégé ou non contre la PPR. Cependant, cette technique nécessite un équipement coûteux et un personnel expérimenté pour l'exécution.

#### **II.2.2 Résultats**

Cette étude sérologique a été réalisée à Agadez et Diffa, régions d'intervention du comité international de la croix rouge suisse (CICR-Niger) afin d'évaluer la couverture immunitaire post vaccinale des petits ruminants contre la PPR chez des ovins et caprins vaccinés et non vaccinés en 2016.

Conformément au programme sanitaire du Ministère de l'Agriculture et de l'Élevage (MAG/EL), le CICR a basé son action sur la vaccination et la surveillance épidémiologique afin de s'assurer d'une bonne couverture immunitaire du cheptel de ces zones par rapport à la PPR.

A travers cette noble mission, le CICR a affiché l'objectif de collaborer avec le LABOCEL pour investiguer sur ce fléau.

Ainsi, **2083** sérums de caprins et d'ovins ont été prélevés sur les **2200** sérums prévus de la région d'Agadez, soit un taux de réalisation de **94,68%**, et **1873** sérums de caprins et ovins ont été prélevés sur les **1880** sérums prévus des UE de la région de Diffa, soit un taux de réalisation de **99,62**.

Le taux d'exécution des prélèvements de **94,68%** à Agadez est dû à la réticence des éleveurs de certains sites aux prélèvements et à faire vacciner leurs animaux.

Sur les **3956** sérums de petits ruminants analysés, **2882** se sont révélés positifs au test c-ELISA PPR, autrement dit **72,85%** des sérums possèdent des taux protecteurs en anticorps anti-VPPR, soit une couverture immunitaire globale de **72,85%**.

Ce taux de couverture représente la fourchette basse du seuil de couverture immunitaire nécessaire pour stopper la transmission du PPRV.

Il est en deçà de la norme de 80% de taux de couverture vaccinale préconisé par l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) pour une maladie donnée (PPR).

La couverture immunitaire de la PPR trouvée à l'échelle de ces deux (2) régions cibles du CICR est supérieure à celle de **62%** obtenu par GAGARA et *al.* (2014), dans la région d'Agadez et Tillabéry lors d'évaluation de l'immunité post vaccinale de la campagne, 2013 - 2014. Elle est également supérieure à celle de **58%** dans la région d'Agadez obtenue par GAMATIE et *al.* (2011), soutenue par le CICR.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que dans ces régions, c'était le début des études sérologiques post vaccinales. La maladie n'était pas encore bien connue et son importance était minimisée par les éleveurs car n'ayant pas encore reçus de séances de sensibilisation sur la maladie. Beaucoup d'éleveurs n'ont pas permis aux agents de terrain de toucher leurs animaux. Par ailleurs, des efforts et des moyens suffisants

n'avaient pas été déployés par l'état et ses partenaires pour bien mener cette séro-surveillance.

Cependant, ce résultat est en accord avec une étude sérologique réalisée en Tanzanie, à l'occasion d'une campagne de vaccination réalisée dans le cadre du projet VACNADA (Vaccination for Control of Neglected Animal Diseases in Africa), MDETELE et *al.* (2015), qui a évalué la couverture vaccinale atteinte par les campagnes effectuée sur 180 animaux choisis aléatoirement après la vaccination, l'étude a révélé un taux d'immunité de **71.1%**.

Par contre, notre résultat est inférieur à celui de **77%** obtenu par GAGARA et *al.* (2015), dans la région d'Agadez et Tillabéry lors d'évaluation de l'immunité post vaccinale de la campagne de vaccination, 2014 - 2015.

Cela pourrait s'expliquer par la différence de la méthodologie utilisée. Lors de son étude, il a effectué la récolte de sérums sur uniquement des animaux vaccinés. Contrairement à notre étude dans laquelle nous avons effectué la récolte des sérums sur les animaux vaccinés et non vaccinés et que certains des animaux non vaccinés possèdent encore des anticorps protecteurs.

L'étude a montré que la couverture immunitaire a été significativement plus élevée à Diffa (**76,72%**) par rapport à Agadez (**69,37%**).

Diffa est une région à vocation agropastorale, la population pratique essentiellement l'agriculture et l'élevage. Le système d'élevage sédentaire est le plus dominant et concerne surtout les petits ruminants. Quant aux mouvements de transhumance, elles sont de courte durée et de faible amplitude. L'essentiel du cheptel nomade porte sur les camelins. Tous ces facteurs pourraient expliquer ce résultat obtenu à Diffa. Par ailleurs, ce taux de couverture élevée à Diffa peut s'expliquer par la forte sensibilisation des éleveurs de la région de Diffa sur la maladie et qui ont été plus coopératifs aussi bien lors de la campagne de vaccination que lors de la collecte des sérums.

Par contre à Agadez, le système d'élevage nomade est le plus dominant suivi du système sédentaire très faible. Ces peuples sont en perpétuels mouvements à la recherche de pâturage. En effet, la mobilité des éleveurs pour la recherche de nouveaux pâturages (nomadisme), la faible présentation de troupeaux de petits ruminants vaccinés contre la PPR, le phénomène de réticence de la part des éleveurs sur certains sites peuvent expliquer ce taux de couverture plus faible. En outre, les longues distances à parcourir entre les unités épidémiologiques, le passage de porte à porte pour la collecte de sang au niveau des communes (cas de la commune d'Arlit) et surtout le manque d'auxiliaire et agent d'élevage au niveau des UE les plus éloignées ont influencé les résultats à Agadez.

La couverture immunitaire est significativement plus élevée chez les petits ruminants vaccinés (**76,24%**) que non vaccinés (**49,19%**). En effet, le taux de couverture de **49,19%** d'animaux non vaccinés lors de la campagne 2015 - 2016 pourrait s'expliquer d'une part par la différence du nombre d'échantillon qui est plus élevé chez les petits ruminants vaccinés et d'autre part la difficulté de rencontrer des animaux non vaccinés. C'est par exemple le cas de la région de Diffa où en dehors des communes de Toumour, Bosso et Diffa, il a été difficile à l'équipe de rencontrer des animaux non vaccinés.

Ce taux de protection non négligeable obtenu chez les petits ruminants non vaccinés pourrait être associé aux anticorps vaccinaux résiduels des campagnes de vaccination précédentes. Ce qui prouve l'efficacité des vaccinations antérieures et aussi du vaccin actuellement utilisé dont une seule dose permet de protéger l'animal pour une durée d'au moins 3 ans.

En outre, ces anticorps pourraient être des anticorps colostraux. En effet, les petits ruminants de moins de six mois possèdent des anticorps colostraux. Ces anticorps colostraux contre le PPRV persistent dans l'organisme entre 2,5 et 4 mois BODJO et *al.* (2006). Ils protègent les juvéniles d'une éventuelle infection par le PPRV mais peuvent également contrecarrer les effets d'une vaccination en bloquant la réplication



du virus vaccinal. C'est pourquoi, les services vétérinaires recommandent donc de ne pas vacciner les individus de moins de 4 mois AWA et *al.* (2002).

Par contre, le taux de couverture immunitaire plus élevé chez les petits ruminants vaccinés (**76,24%**), pourrait s'expliquer par le bon travail de sensibilisation effectué à la base par les services vétérinaires quant à l'intérêt accordé par les éleveurs aux séances de vaccination des animaux. Cela justifie une fois de plus l'efficacité de la campagne de vaccination effectuée et prouve qu'il est nécessaire de coupler la vaccination au seromonitoring qui permet de vérifier la couverture immunitaire du cheptel.

Au Maroc par exemple, un programme de prophylaxie médicale remarquable a été réalisé entre 2008 et 2011. Trois campagnes de vaccination de masse ont été réalisées à l'échelle nationale entre 2008 et 2010, et une campagne localisée au niveau des frontières Est et Sud-Est du pays a été effectuée en 2011 avec plus de 95% de couverture vaccinale des petits ruminants du pays. Il a permis l'éradication de la maladie à l'échelle du pays (pas d'épidémie signalée depuis 2008). D'où l'importance de continuer la campagne de vaccination de masse de façon régulière.

Notre étude a également montré un meilleur taux d'immunité des populations caprines qui s'élève à **77,06%** par rapport aux ovins **67,97%**. Ceci pourrait vraisemblablement s'expliquer par le fait que le nombre d'échantillons de caprins vaccinés est assez important (180 caprins vaccinés par UE) comparé à celui des ovins vaccinés qui est de 140 par UE. Ces résultats sont en accord avec l'étude menée au Maroc en 2009, où le taux d'immunité des populations ovines et caprines s'élevait respectivement à **66,8%** et **74,31%** révélant un maintien relativement élevé du taux de couverture post-vaccinale (ETTAIR, 2012).

Cependant, ces résultats sont inférieurs aux résultats obtenus chez l'espèce caprine **78,59%** et ovine **75,39%** par GAGARA et *al.* (2015), dans la région d'Agadez et Tillabéry soutenue toujours par le CICR. Cette différence s'explique par le fait que les

deux régions concernées ne sont pas exactement les mêmes que dans notre étude. Elle peut également s'expliquer par le pourcentage des effectifs vaccinés d'une année à l'autre.

L'efficacité d'un programme de contrôle étant définie par sa capacité à maintenir des taux de couverture immunitaire (taux d'immunité au sein de la population visée) suffisamment élevés pour empêcher la contagion de la maladie en cas d'introduction du virus dans la population, autrement dit, si une proportion assez importante de la population est porteuse d'anticorps, le virus se trouve dans une impasse sans hôte à infecter, il disparaît donc au lieu de se propager. Le taux de couverture vaccinale préconisé par l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) pour une maladie donnée (PPR) est de 80%, seuil de couverture immunitaire nécessaire pour stopper la transmission du PPRV. Le taux obtenu dans notre étude étant inférieur à 80%, il va falloir encore poursuivre les efforts de vaccination.

Selon les experts, une couverture immunitaire des petits ruminants contre la PPR de 80% chaque année pendant au moins 6 ans devrait aboutir à l'éradication de la PPR dans un pays.

## **Chapitre III : Recommandations**

### **III.1. Recommandations à l'endroit du MAG/EL**

Le MAG/EL doit :

- bien gérer les partenariats public-privé existants et assurer une coordination solide entre institutions, et organismes nationaux, régionaux et internationaux ;
- renforcer la vaccination des Petits Ruminants contre la PPR de manière à atteindre un taux de couverture vaccinal de 80% au moins au cours des six prochaines années d'intense activité de vaccination de masse afin d'obtenir le statut de pays provisoirement indemne de cette maladie ;
- privilégier l'approche régionale dans la lutte. Autrement dit de travailler en synergie avec leurs homologues de la sous-région (Burkina Faso, Nigeria Mali, Tchad...) car la PPR est une maladie transfrontalière.

### **III.2. Recommandations à l'endroit des Services Vétérinaires**

- la DGSV/DSA doit redynamiser les équipes de prophylaxie dans tous les départements et améliorer son RESEPI (réseau de surveillance épidémiologique) pour détecter rapidement des cas de suspicion et faire une alerte précoce ;
- outre les petits ruminants, la DGSV doit d'avantage s'intéresser aux bovins en mettant en place un dispositif de surveillance qui leur est spécifique pour mieux cerner leur rôle dans l'épidémiologie de la maladie. L'éradication de la PPR signifie l'absence de circulation de virus PPR chez toutes les espèces sensibles sauf changement de paradigme par l'OIE.
- étiqueter ou marquer les animaux vaccinés (boucle à l'oreille par exemple) lors de la campagne de vaccination afin de les différencier des animaux non vaccinés au moment des prélèvements de sang.

### **III.3. Recommandations aux agents des Services Vétérinaires**

Il est impossible de combattre la PPR, si ceux qui doivent mener la lutte, c'est-à-dire les agents, n'ont pas une certaine attitude vis-à-vis de la maladie.

Les agents de la DGSV/DSA doivent :

- être à l'écoute de toute rumeur de maladie ;
- être attentifs aux moindres signes cliniques, qu'ils essayent de relier à un tableau de suspicion légitime ;
- impliquer les éleveurs à la lutte ;
- assurer la formation des éleveurs en organisant des séances de sensibilisation ;
- enregistrer toutes les données sanitaires dans le registre ;
- veiller à transmettre toutes les données enregistrées à sa hiérarchie.

### **III.4. Recommandations aux éleveurs**

Pour la santé de leurs troupeaux, les éleveurs doivent :

- être plus coopératifs avec les techniciens d'élevage ;
- appliquer les conseils des agents de la DGSV ;

Les éleveurs doivent aussi être formés à la reconnaissance de la PPR et des maladies apparentées (jetage, larmolement, fièvre etc.) chez toutes les espèces animales concernées. Ils doivent être des partenaires dans le programme d'éradication et appuyer les services vétérinaires dans le rapportage des cas suspects.

### **III.5. Recommandations à l'endroit du CICR**

- faire une large sensibilisation avant la campagne de vaccination
- impliquer davantage les éleveurs
- poursuivre la campagne de vaccination couplée avec le seromonitoring
- continuer d'aider les éleveurs lors des opérations de vaccination et de collecte de sérums.

## **CONCLUSION**

L'élevage joue un rôle majeur dans la croissance de l'agriculture mondiale et représente environ 43% du produit intérieur brut agricole.

L'émergence et la réémergence de nombreuses maladies animales constituent donc un frein au développement de l'élevage. Parmi ces maladies, la peste des petits ruminants constitue l'une des maladies les plus meurtrières, les plus importantes et dont l'aire de répartition géographique ne cesse de s'étendre.

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie hautement contagieuse affectant les moutons et les chèvres. Cette maladie contagieuse est due à un virus à ARN appartenant au genre Morbillivirus et à la famille des Paramyxoviridae. Elle est transmise par contact direct entre les animaux réceptifs.

Elle provoque chaque année des pertes considérables, à hauteur de 1,45 à 2,1 milliards de dollars des États-Unis. Depuis qu'elle a été identifiée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR s'est répandue dans environ 70 pays d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie, régions qui regroupent plus de 80 % des moutons et des chèvres dans le monde, et plus de 330 millions de personnes parmi les plus pauvres de la planète qui en dépendent pour vivre.

Malgré les efforts fournis par les autorités compétentes, les partenaires financiers et techniques pour réduire l'impact de cette maladie sur les productions animales, la peste des petits ruminants continue toujours à entraver le développement du secteur d'élevage et en particulier celui des petits ruminants. Les pertes économiques causées par la PPR frappent au cœur des populations vulnérables, ainsi qu'au cœur des productions animales de ces pays et de ces régions.

Aujourd'hui, la lutte (contrôle, éradication) contre la PPR fait l'objet d'une attention grandissante de la part des organisations internationales telles que la FAO et l'OIE. C'est pourquoi ces derniers 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, pays où la maladie a été décrite pour la première fois en 1942,

afin de présenter et d'adopter une stratégie mondiale pour son contrôle et son éradication dans les pays concernés et dont le Niger en fait partie.

En effet, cette stratégie mondiale présentée et adoptée par la FAO et l'OIE comporte 4 étapes. La première est une étape d'évaluation qui permet de comprendre la situation de la PPR dans un pays donné et d'identifier les populations animales à vacciner.

Ainsi, dans l'optique d'évaluer l'immunité induite par la vaccination au niveau du cheptel, le Comité International de la Croix Rouge-Suisse /Niger (CICR) a sollicité auprès du laboratoire Central de l'Elevage (LABOCEL) une enquête sérologique afin de connaître la couverture immunitaire des animaux contre la Peste des petits ruminants (PPR) après le déroulement de la campagne de vaccination 2015 - 2016.

C'est dans ce contexte, que s'inscrit la présente étude dont l'objectif général est d'évaluer la couverture immunitaire des petits ruminants après la campagne de vaccination 2015 - 2016 dans les régions d'Agadez et de Diffa.

L'étude a porté sur les deux zones d'interventions prioritaire du Comité International de la Croix Rouge-Suisse /Niger (CICR). Il s'agit de la région d'Agadez et celle de Diffa. Les prélèvements se sont déroulés du 15 mai 2016 pour prendre fin le 30 mai 2016.

Pour l'échantillonnage de cette étude, il a été question de sélectionner des unités épidémiologiques (UE) de façon aléatoire à l'aide du logiciel Excel pour servir de centre de collecte des prélèvements. L'estimation de la taille des échantillons a été déterminée en appliquant la table de niveau de confiance de 95% avec une précision désirée de 5 et 10 suivant la formule de Trushfield. Ainsi, nous avons effectué chez les petits ruminants (ovins et caprins), des prélèvements de sang sur tube sec au niveau des différents sites sélectionnés. Ces prélèvements ont été analysés au laboratoire central de l'élevage (LABOCEL) de Niamey à l'aide du test ELISA de compétition.

Les résultats auxquels nous sommes parvenus après méthodes et analyses de laboratoire effectuées sont les suivants :

Dans les 2 régions, 10 unités épidémiologiques (UE) ont été retenues dans chaque région et ont servi à réaliser nos échantillons après le tirage aléatoire réalisé à partir du logiciel Excel.

Ainsi, il a été procédé à un prélèvement de 90 sérums d'ovins (70 vaccinés et 20 non vaccinés) et 130 sérums de caprins (110 vaccinés et 20 non vaccinés) par unité épidémiologique dans la région d'Agadez.

Quant à la région de Diffa, 94 échantillons ont été prélevés par unité épidémiologique et par espèce (70 vaccinés et 24 non vaccinés).

Sur les **3956** sérums de petits ruminants analysés, **2882** se sont révélés positifs au test c-ELISA PPR, soit une couverture immunitaire globale **72,85%**, à un niveau de confiance de 95% avec un intervalle de confiance de [**72,85 ± 1,38%**].

Cette couverture immunitaire a été significativement plus élevée à Diffa **76,72%** [**76,72 ± 1,91%**].

Elle a été significativement plus élevée chez les petits ruminants vaccinés **76,24%** [**76,24 ± 1,41%**].

L'étude a permis de montrer une fois de plus le taux de couverture immunitaire chez les petits ruminants dans ces deux régions, l'importance de la vaccination et l'efficacité du vaccin. Par ailleurs, ces données sont fort utiles pour l'identification des zones à risques, zones d'infection, zones tampons (vaccinés).

L'établissement d'une carte épidémiologique est aussi d'une importance dans toutes les régions du pays.



Au vu des résultats obtenus, nous recommandons à :

➤ **L'état et ses principaux partenaires**

- de renforcer la campagne de vaccination et de continuer régulièrement le seromonitoring après chaque campagne de vaccination contre la PPR de manière à atteindre un taux de couverture vaccinal de 80% au moins au cours des six prochaines années d'intense activité de vaccination de masse afin d'obtenir le statut de pays provisoirement indemne de cette maladie.

- au MAG/EL de privilégier l'approche régionale dans la lutte. Autrement dit de travailler en synergie avec leurs homologues de la sous-région (Burkina Faso, Nigeria Mali, Tchad...) car la PPR est une maladie transfrontalière.

- à la DSA renforcer la collaboration entre le réseau de surveillance épidémiologique et les partenaires intervenants dans les régions pour la mise en place d'un programme national de contrôle des épizooties.

➤ **Aux éleveurs**

Pour la santé de leurs troupeaux, les éleveurs doivent :

- être plus coopératifs avec les agents d'élevage ;
- appliquer les conseils des agents de la DGSV ;
- être formés à la reconnaissance de la PPR et des maladies apparentées chez

toutes les espèces animales concernées. Ils doivent être des partenaires dans le programme d'éradication et appuyer les services vétérinaires dans le rapportage des cas suspects.

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1-ABEGUNDE A. A. & ADU F. D., 1997.** Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats, *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, **25 (3)**, 307-311.

**2-AREVA au Niger :** dossier de presse, septembre 2011

**3-ASSOUMANE, 2009.** Revue du secteur avicole du Niger.

**4-AWA D. N., NGAGNOU A., TEFIANG E., YAYA D. & NJOYA A. 2002.**

Post vaccination and colostral peste des petits ruminants antibody dynamics in research flocks of kirdi goats and foubé sheep of north cameroon. *Preventive veterinary medicine*, 55(4):265–271.

**5-BAME, ISRA, 2004.** Nouvelle Initiative Sectorielle pour le Développement de l'Élevage, situation et perspective du sous-secteur de l'élevage.

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

**7-BARON M. D., DIALLO A., LANCELOT R., & LIBEAU G., 2016.** Chapter One Peste des Petits Ruminants Virus, in: *Advances in Virus Research*. 1–42. doi:10.1016/bs.aivir.2016.02.001

**8-BODJO S. C., COUACY-HYMAN E., KOFFI M. Y. & DANHO T. 2006.** Assessment of the duration of maternal antibodies specific to the homologous peste des petits ruminant vaccine "nigeria 75/1" in djallonké lambs. *Biokemistri*, 18(2).

**9-BOURDIN P., 1973.** La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'ouest, *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, **26 (4)**, 71a-74a.

**10-BOURDIN P., 1980.** History, epidemiology and economic significance of PPR in West Africa and Nigeria in Particular Proceedings of the International Workshop on PPR, IITA, Ibadan, Nigeria, P : 10-11.

**11-BOURDIN P. & DOUTRE M. P., 1976.** La peste des petits ruminants au Sénégal, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop., **29 (3)**, 199-204.

**12-BOURDIN P. & LAURENT A., 1967** Note sur la structure du Virus de la Peste des Petits Ruminants Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1967, **20 (3)** : 383-385.

**13-BOURDIN P. & LAURENT A., (1972).**Etat actuel des recherches sur la prophylaxie médicale de la peste des petits ruminants (PPR).40e session O.I.E., Paris, (Rapport n° 200).

**14-BOURDIN P., RIOCHE M. & LAURENT A., 1970.** Emploi d'un vaccin bovinepestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la PPR au DAHOMEY. Note Préliminaire. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **23 (3)** : 295-300.

**15-COUACY-HYMANN, BODJO C., DANHO T., LIBEAU G., & DIALLO A., 2007.** 'Evaluation of the Virulence of Some Strains of Peste-des-petits ruminants Virus (PPRV) in Experimentally Infected West African Dwarf Goats.' *The Veterinary Journal* **173**: 178–183.

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

**17-DIALLO A., 2005.** Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAL), 143-154.

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

**19-DIALLO A., LIBEAU G., COUACY-HYMANN E. & BARBRON M., 1995.** Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, Vet. Microbiol., 44, 307-317.

**20-DIALLO A., TAYLOR W. P. & PROVOST A., 1989.** Atténuation d'une souche de virus de la Peste des Petits Ruminants: Candidat pour un vaccin homologue vivant. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **42 (3):** 311-319

**21-DURTNELL R. E., 1972.** A disease of Sokoto Goats resembling "Pete des Petits Ruminants" Trop. Anim. Hlth Prod., **4 (3):** 162-164.

**22-EL ARBI A., 2012.** Contribution à l'étude épidémiologique de la peste des petits ruminants en Mauritanie.

**23-ETTAIR M. 2012.** Stratégie de surveillance et de lutte contre la PPR au Maroc [PPR surveillance and control strategy in Morocco]. In REMESA : atelier conjoint REPIVET-RESEPSA des 12 et 13 Juillet 2012, Tunis, Tunis.REMESA : [www.remesanetwork.org](http://www.remesanetwork.org).

**24-EZEOKOLI C. D., UMOH J. U., CHINEME C. N., SITOR G. N. & GYANG E. O., 1986.** Clinical and epidemiological features of Peste des Petits Ruminants in SOKOTO red goats. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., **39 (3-4):** 269-273.

**25-FAO. 2000.** Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain. Rome : FAO, 28p.

**26-FAO EMPRES-i.** [en ligne] accès internet: <http://empres-i.fao.org/eipws3g/>  
Consulté le 20/04/2016

**27-GAGARA H., ZANGUI I. M. & KIRIGNI B., 2015.** Evaluation de l'immunité post vaccinale de la peste des petits ruminants(PPR) et de la péripneumonie contagieuse bovine(PPCB) dans les zones d'intervention du Comité international de la Croix Rouge à Agadez et Tillabéry (LABOCEL-Niger)

**28-GAGARA H., ZANGUI S., KIRIGNI B. & ALI R., 2014.** Evaluation de l'immunité post vaccinale de la peste des petits ruminants(PPR) dans les zones d'intervention du Comité international de la Croix Rouge à Agadez et Tillabéry (LABOCEL-Niger)

**29-GAMATIE D., BAKARY D. A., ZARA H., GAGARA H., KIRIGNI B. & Ali R., 2011.** Etude de la situation actuelle du niveau des anticorps de la peste des petits ruminant (PPR) chez les ovins et caprins dans les zones d'intervention du projet VACNADA – NIGER.

**30-GAMATIE D., BAKARY D. A., GAGARA H., KIRIGNI B. & ALI R., 2010.**

Evaluation de l'immunité post vaccinale de la peste des petits ruminants(PPR) et de la péripneumonie contagieuse bovine(PPCB) dans les zones d'intervention du Comité international de la Croix Rouge à Agadez- (LABOCEL-Niger)

**31-GARDES J., POLI J., CORBIN A. & CORBIN A. 2006.**

Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, *In* : Site du département de Biologie de l'ENS Lyon, [en ligne]., accès internet: <http://biologie.ens-lyon.fr/> (page consulté le 6/09/2016).

**32-GARGADENNEC L. & LALANNE A., 1942.** La Peste des Petits Ruminants Bull. Serv. Zoot. Epizoot. A.O.F. **5 (1)**: 16-21

**33-CHARBONNIER G. & LAVEISSIERE G., 2015.** La peste des petits ruminants. Savoir partagés-Cirad. Montpellier, 78p.

**34-GIBBS E. P. J., TAYLOR W. P. & LAWMAN M. J. P., 1979.** Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus, Intervirology, **11 (5)**, 268-274.

**35-GILBERT Y. & MONNIER J., 1962.** Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires. Note Préliminaire. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., **15 (4)** : 321-335.

**36-HAMDY F. M., DARDIRI A. H., BREESE S. S. & DE BOERD J. C., 1975.**

Immunological relationship between rinderpest and Peste des Petits Ruminants Virus Proc. Ann. Med. USA. Anim. Heth Ass, **79**: 168-179.

- 37-HILL D. H., 1983.** Peste des Petits Ruminants (PPR) in sheep and goats. IICA, ADDIS-ABEBA, 104.
- 38-INS, 2014.** Niger en chiffres 2014
- 39-JACOTOT H. & MORNET P., 1967.** La peste bovine, Paris: L'expansion, Paris-174p.
- 40-KAPLAN J. C. & DELPECH M., 1993.** Biologie moléculaire et médecine, 2ème éd Paris: Flammarion Médecine-sciences.- 759 p.
- 41-KWIATEK O., KEITA D., GIL P., FERÀNDEZ-PINERO J., JIMENEZ CLAVERO M. A., ALBINA E. & LIBEAU G., 2010.** Quantitative one-step real-time rt-pcr for the fast detection of the four genotypes of pprv. Journal of virological methods, **165**:168–177.
- 42-LAURENT A., 1968.** Aspect biologiques de la multiplication du Virus de la Peste des Petits Ruminants sur cultures cellulaires. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. **21 (3)**: 297-308.
- 43-LAURENT VAUTIER A., 1967.** Aspect biologique de la multiplication du virus de la PPR sur cultures cellulaires. Mémoire D.E.S zoologie, Dakar, 66 Pages.
- 44-LEFEVRE P. C. & DIALLO A., 1990.** La peste des petits ruminants. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., **9 (4)**, 935-950.
- 45-LIBEAU G., PREHAUD C., LANCELOT R., COLAS F., GUERRE L., BISHOP D. H. L. & DIALLO A., 1995.** Developement of a competitive ELISA for peste des petits ruminants virus antibody detecting using a recombinant N protein. Res. Veto Sci., **58**, 50-55.
- 46-MATHEW, 1980.** Epidemiology of PPR in Nigeria. Proceedings of the International Workship on PPR-IITA, Ibadan Nigeria. Ed. by H. HILL, 1983, 22-23.

**47-MEYER F., 1993.** Clonage et séquençage du gène codant pour la protéine de fusion du virus de la peste des petits ruminants, Thèse Méd.Vét., Toulouse, n°19, 133p.

**48-MINET C., KWIATEK O., KEITA D., DIALLO A., LIBEAU G. & ALBINA E., 2009.** Infections à Morbillivirus chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le nord, Virologie John Libbey Eurotext, **13 (2)**, 103-113.

**49-MDETELE D., MWAKABUMBE S., SETH M. & MADEGE M., 2015.** Evaluation of effectiveness of pest des petits ruminants vaccine in northern tanzania. *Research Opinions in Animal & Veterinary Sciences*, **5(10)**.

**50- MEIA, 2004.** Ministère de l'Élevage et des Industries Animales du Niger: rapport DSA, 2004

**51- MEIA, 2008.** Ministère de l'Élevage et des Industries Animales du Niger : Forum National sur la santé animale du 04 au 06 Novembre 2008 : Document introductif ; 2008.

**52- MEIA, 2009.** Ministère de l'Élevage et des Industries Animales du Niger: Bilan des réalisations physiques et financières du MEIA de 1999 à 2009 : avril 2009.

**53- MEIA, 2009.** Ministère de l'Élevage et des Industries Animales du Niger : Programme triennal pour le développement de l'élevage 2010 -2012 ; Octobre 2009

**54-MORNET P., ORUE J., GILBERT Y., THIERRY G. & SOW M., 1956.** La Peste des Petits Ruminants en Afrique Occidentale Française. Ses rapports avec la Peste Bovine.Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop., **2 (4)**: 313-342

**55-MOROU A., 1999.** Contribution à l'étude de la Fièvre de la Vallée du Rift au Niger : enquête sérologique chez les ruminants domestiques dans la région du fleuve. Th. : Méd. Vét. Dakar ; 8.



**56-OIE, 2002.** Peste des Petits Ruminants. [Ressource électronique]. Accès internet :  
http : www.oie.int

**57- OIE, mai 2005.** Session Générale.

**58-OIE WAHID, 2016.** Peste des Petits Ruminants. [en ligne] accès internet:  
<http://www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/statuts-officiels-desmaladies/peste-des-petits-ruminants-fr/> (page Consulté le 20/04/2016)

**59-OPASINA B. A., 1989.** Epidemiology of PPR in the humid forest and the derive savanna Zones. Proceedings of the International workshop on PPR. IITA, Ibadan, Nigeria, 24-26 septembre 1989, P. 14-21. Edited by D. H. Hill, 1983, P. 14-21.

**60-PROVOST A., 1988.** La peste des petits ruminants, In : Les maladies infectieuses du mouton (Tome II), FASSI-FEHRI M. (éditeur), Rabat (Maroc), Editions Actes, 85-117. 320p.

**61-RPCA, 2010.** L'élevage au Sahel et en Afrique de l'Ouest, 26ème réunion annuelle du Réseau de Prévention des Crises Alimentaires (RPCA) Accra (Ghana), 14-16 décembre 2010.

**62-ROWLAND A. C. & BOURDIN P., (1970):**

The histological relationship between "peste des petits ruminants" and "Kata" in West Africa, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop., **23 (3)**, 301-307.

**63-ROWLAND A. C., SCOTT G. R. & HILL D. H., 1971.** Une étude comparée de la "Peste des Petits Ruminants "et du "Kata" Chez les chèvres naines de l'Afrique de l'Ouest. Trop. Anim. Hlth. Prod., **3 (4)**: 241-247

**64-SDR, 2006.** Comité Interministériel de Pilotage de la SDR : Plan d'Action de la SDR pour le secteur rural ; Juin 2006

**65-SECK I., 2016.** Première feuille de route de la PPR en Afrique de l'Ouest : 9-11 mai 2016 (rencontre sur la PPR à Dakar).

- 66-TAYLOR W. P., 1979.** Protection of goats against Peste des Petits Ruminants with attenuated rinderpest virus Res. Vet. Sci., **27 (3):** 321-324
- 67-TAYLOR W. P., 1984.** The distribution and epidemiology of PPR, Prev. Vet. Med., **2**, 157-166.
- 68-TAYLOR W. P. & BARRETT T., 2007.** Rinderpest and peste des petits ruminants, In: AITKEN I.D. (ed.), Disease of sheep, **61**, 460-469.
- 69-TETEH A., 1988.** Elevage des Petits Ruminants et ses facteurs limitants au TOGO. Essai de traitement des Pneumopathies infectieuses à l'aide d'une Oxytétracycline à longue action (Terramycine Longue Action TLA de PFIZER).Th. Méd. Vét. Dakar n°8, 101 P.
- 70-TOGBE épouse AKPLOGAN O. L., 1984.** Contribution à l'étude de la peste des petits ruminants en REPUBLIQUE Populaire du Bénin. Résultats d'une enquête sérologique dans trois provinces. Th. : Méd. Vét.Dakar: 2.
- 71-WHITNEY J. C., SCOTT G. R. & HILL O. H., 1967.** Preliminary observation on stomatitis and enteritis of goats in southern Nigeria. Bull. Epiz. Dis. Afri., **15 (1):** 31-41.

## **ANNEXES**

## Annexe A : Fiche troupeaux

### FICHE DE PRELEVEMENT SERO PPR 2016

\*\*\*\*\*

Numéro fiche :.....

Chef d'équipe :.....

Date :...../...../.....

#### I – Informations générales

##### I.1. Localisation:

Région :.....Département :.....Commune :.....

Localité :.....

Coordonnées géographiques (degrés décimaux) :

Longitude :.....Latitude :.....

##### I.2. Identification

I.2.1 Propriétaire :

1. Individuel

2. Communautaire

##### I.3. Informations sur le troupeau et le mode de conduite

I.3.1. Effectif total du troupeau : .....

I.3.5. Type d'Elevage

1. Sédentaire

2. Nomade

3. Transhumant

II.13. Renseignez en remplissant le tableau suivant :

N° d'ordre	Espèce (Ov/Cap)	Age	Sexe (M/F)	Propriétaire	
				H	F

*NB : Veuillez remercier chaleureusement le répondant avant de prendre congé de lui.*

## PREPARATION REACTIFS

Réactifs	Nombre de plaques	Quantité à préparer	Volume diluant	Volume réactif

## SCHEMA PLAQUE

Date

Technicien

Plaque N°

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	cc	cc										
B	cc	cc										
C	pos	pos										
D	pos	pos										
E	neg	neg										
F	neg	neg										
G	cm	cm										
H	cm	cm										

Quelques résultats interprétés au LABOCEL avec le logiciel c- ELISA PPR-  
Pirbright

Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Négative	Positive
Positive	Négative	Positive	Positive	Négative	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive
Négative	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Négative	Négative	Positive	Positive
Positive	Positive	Négative	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive
Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive
Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Négative	Positive
Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive
Positive	Positive	Positive	Négative	Positive	Négative	Positive	Positive	Positive	Positive

## ***SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR***

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ⌘ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ⌘ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ⌘ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ⌘ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux



# EVALUATION DE LA COUVERTURE IMMUNITAIRE CONTRE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS(PPR) APRES LA CAMPAGNE DE VACCINATION 2015 - 2016 DANS LES REGIONS D'AGADEZ ET DE DIFFA AU NIGER

## RESUME

La Peste des petits ruminants demeure actuellement l'une des maladies virale la plus meurtrière au Niger. Elle est classée parmi les priorités des Services Vétérinaires et du Laboratoire central de l'élevage (LABOCEL). Cette maladie a une allure endémique au Niger.

Ainsi, pour avoir des données statistiques sur le statut sérologique de la PPR au Niger, l'Etat et ses principaux partenaires notamment le Comité International de la Croix Rouge-Suisse (CICR) et le Projet Régional d'Appui au Pastoralisme au Sahel (PRAPS) ont financé la campagne de vaccination gratuite 2015 - 2016 suivie d'investigations sérologiques après cette opération d'immunisation afin d'évaluer la couverture immunitaire post vaccinale.

Les prélèvements se sont déroulés dans les deux zones d'intervention du CICR Niger (Agadez et Diffa) du 15 au 30 mai 2016. Les sérums issus de ces prélèvements ont été acheminés jusqu'au laboratoire Central de l'élevage de Niamey où ils sont stockés à -20 °C avant leurs analyses. Sur les 3956 sérums de petits ruminants collectés et retenus pour l'exploitation des résultats dans le présent travail, 2882 se sont révélés positifs au test c-ELISA PPR, soit un taux de couverture immunitaire globale de **72,85%**. La couverture immunitaire a été significativement plus élevée à Diffa (**76,72%**). Elle a été significativement plus élevée chez les petits ruminants vaccinés (**76,24%**). Au vu de ces résultats, nous recommandons à l'Etat et ses partenaires de continuer régulièrement la campagne de vaccination couplée avec le seromonitoring dans le contrôle et l'éradication de la PPR, de manière à atteindre un taux de couverture vaccinal de 80% au Niger.

**Mots clés :** Peste des petits ruminants, ovins, caprins, c-ELISA, Agadez et Diffa, CICR-Niger.

**Auteur :** Harouna Mahamadou Tanimoun

**Adresse :** Route filingué Niamey (Niger)

**Téléphone Portable :** +227 92180147/99001592/+221708328589

**Email :** tharounamahamadou@gmail.com