

LA PESTE DES PETITS RUMINANTS : UNE MALADIE LONGTEMPS IGNORÉE

THE PESTE DES PETITS RUMINANTS: A LONG-IGNORED DISEASE

Par Adama Diallo⁽¹⁾
(communication présentée le 17 avril 2008)

RÉSUMÉ

Après sa première description en 1942 en Côte-d'Ivoire, la peste des petits ruminants (PPR) a longtemps été considérée comme localisée aux pays d'Afrique de l'Ouest. À la suite du développement de tests de diagnostic spécifique à la fin des années 1980, notre connaissance de l'aire de répartition de la maladie a très vite progressé. Il est probable que la PPR ait existé bien avant 1942, mais elle a dû être confondue avec deux autres maladies présentant, dans les mêmes zones enzootiques, des symptômes similaires: la pasteurellose pour les signes respiratoires de bronchopneumonie ou la peste bovine pour la diarrhée et les lésions érosives des muqueuses. Cette dernière est due à un virus apparenté à celui de la peste des petits ruminants. Aujourd'hui, plus d'un milliard de petits ruminants sont menacés par la PPR.

Mots-clés: PPR, Morbillivirus, peste bovine, pasteurellose, petits ruminants.

SUMMARY

First described in 1942 in Ivory Coast, PPR (peste des petits ruminant), was long thought to be limited to West African countries. However, the development of specific diagnostic tools in the late 1980s quickly improved our understanding of the disease's geographical distribution. It is likely that PPR existed long before 1942, and that, at that time, it was overlooked in favour of two other diseases present in the same enzootic areas and producing similar symptoms: pasteurellosis with respiratory signs of bronchopneumonia and rinderpest with diarrhoea and erosive lesions of mucosal membranes, the latter being caused by a related virus. Today, over one billion small ruminants are at risk of PPR.

Keywords: PPR, Morbillivirus, rinderpest, pasteurellosis, small ruminants.

(1) Service de la Santé Animale, Division de la Production et de la Santé Animales, FAO, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Rome, Italie.

INTRODUCTION

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse due à un virus du genre Morbillivirus (Gibbs *et al.* 1979), auquel appartiennent les virus de la peste bovine (RPV pour Rinderpest Virus), de la rougeole (MV pour Measles Virus), de la maladie de Carré (CDV pour Canine Distemper Virus) et de la maladie des phoques (PDV pour Phocine Distemper Virus). Comme son nom l'indique, il s'agit surtout d'une maladie des petits ruminants, y compris les petits ruminants sauvages (Furley *et al.* 1987). Maladie à incidence économique importante, la PPR fait partie de la liste des maladies animales à notifier à l'Office International des Épidémiologies en cas d'apparition d'épidémiologies. Elle a été décrite dans le passé sous différentes dénominations : peste des petits ruminants, peste des espèces ovine et caprine, « pseudo-rinderpest », complexe stomato-pneumo-entérique et enfin « kata » (mot pidgin pour catarrhe) au Nigeria. La dénomination française « peste des petits ruminants », donnée par les premiers auteurs (Gargadennec & Lalanne, 1942), a été retenue comme nom scientifique de la maladie. Toutes ces dénominations ont fait référence aux symptômes observés sur le terrain.

SYMPTÔMES

La PPR est une maladie qui affecte à la fois les systèmes digestif et respiratoire. La forme classique est d'évolution aiguë : il s'agit d'un syndrome pneumo-entérique avec des lésions érosives des muqueuses, notamment de la muqueuse buccale, d'où la dénomination de « complexe stomato-pneumo-entérique » donnée par certains auteurs (Whitney *et al.* 1967; Rowland *et al.* 1971; Diallo 2003). Au début de la maladie, l'animal s'isole du reste du troupeau et se déplace difficilement. C'est la période d'hyperthermie : l'animal est abattu et ne mange plus, le poil est piqué. Les muqueuses buccale et oculaire sont congestionnées. Très rapidement surviennent du larmoiement et du jetage, séro-muqueux au début, puis muco-purulents. Les naseaux sont alors en partie obstrués par le pus, rendant ainsi la respiration très laborieuse. De temps en temps, l'animal tousse. Ces signes de bronchopneumonie sont les résultats d'une surinfection bactérienne, notamment par des pasteurelles. Quatre à cinq jours après le début de la maladie, la fièvre commence à baisser et apparaissent alors la diarrhée et les érosions de la muqueuse buccale. Celles-ci sont cachées par un enduit pultacé blanchâtre (*figure 1*), nauséabond qui, une fois enlevé, laisse apparaître des ulcères hémorragiques. L'animal, fatigué par la diarrhée, reste couché, les yeux mi-clos, indifférent à tout ce qui l'entoure. Chez les femelles, du pus et des lésions érosives sont visibles sur les muqueuses vulvo-vaginales. Le taux de mortalité de cette forme de la PPR est de l'ordre de 70 %, la mort survenant en moyenne 10 jours après le début de l'hyperthermie. En cas de guérison, la convalescence est rapide et ne dure pas plus d'une semaine en général. L'autopsie d'un animal mort de la forme aiguë de PPR révèle surtout des lésions ulcératives des muqueuses buccale et génitale, qui sont aussi présentes sous

forme linéaire sur le pharynx et l'œsophage. La trachée, congestionnée, contient du muco-pus ou un exsudat spumeux. Des lésions congestives sont observées dans l'intestin grêle, le côlon et surtout le rectum où elles sont parfois hémorragiques. Les plaques de Peyer sont souvent le siège de foyers de nécrose.

À côté de cette forme classique de la PPR, existent les formes suraiguë et subaiguë. Dans le premier cas, observé surtout chez les jeunes caprins, le taux de mortalité est de 100 %, la mort survenant avant l'apparition des lésions érosives des muqueuses et des signes cliniques liés à des surinfections bactériennes, notamment de bronchopneumonie. Le tableau clinique est dominé par une forte hyperthermie, 41-42°C, le larmoiement et le jetage séro-muqueux abondants. Dans la forme subaiguë, en revanche, tous ces signes sont discrets et peuvent passer inaperçus, mise à part la présence de croûtes sur les lèvres, entraînant la confusion avec l'ecthyma contagieux dans la plupart des cas.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La PPR est une maladie à évolution cyclique dans les zones d'enzootie. L'agent causal de la PPR, un morbillivirus de la famille des Paramyxoviridae, est fragile et ne survit pas longtemps dans le milieu extérieur, surtout en pays chauds. Aussi, la contamination d'un animal sain par un excréteur de virus nécessite-t-elle une grande promiscuité. Un animal, en phase d'incubation de la maladie, peut excréter le virus, au moins deux jours avant le début de l'hyperthermie (C. Bodjo, communication personnelle) et pendant environ sept jours après le début de la maladie (Abegunde & 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



Figure 1 : Lésions de nécrose de la muqueuse gingivale d'une chèvre atteinte de PPR.

1942-1972



2008

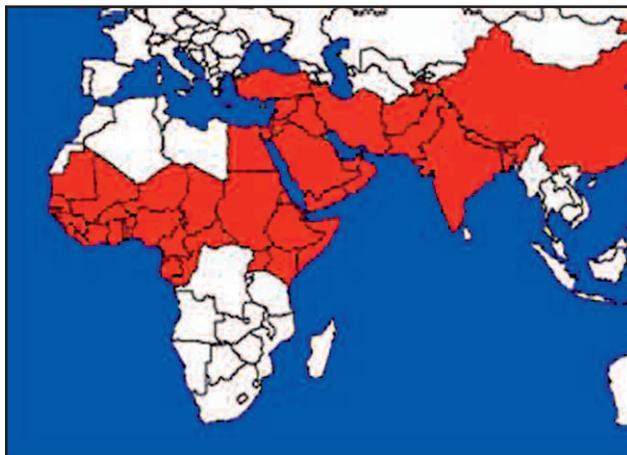


Figure 2 : Évolution de la répartition géographique de la PPR entre 1960 et 2008. Cette carte a été établie d'après les déclarations officielles faites à l'OIE et aussi les informations publiées dans les revues scientifiques. Dans certains cas, seule la présence d'anticorps anti-PPR a été notée.

faveur des attroupements tels que les marchés de bestiaux. C'est certainement pour cela qu'on observe généralement une vague épizootique de PPR au moment de la fête de la Tabaski dans les pays musulmans où la maladie est enzootique. Ces vagues sont nombreuses aussi pendant la saison froide, (survie plus longue du virus ?) ou pendant la saison des pluies en raison du stress subi par les animaux, notamment par les caprins. L'élément le plus frappant dans l'épidémiologie de la PPR est son caractère cyclique : dans une même communauté de villages dans les zones d'enzootie, la PPR n'apparaît que tous les trois ans en moyenne. Ce caractère cyclique triennal s'explique par le fait que les animaux ayant survécu à la PPR sont protégés à vie contre cette maladie. L'ensemble du troupeau ne devient une cible propice pour le déclenchement d'une épizootie qu'à la suite du renouvellement d'une grande majorité des individus qui le composent. Une telle situation se produit au bout de trois ans, le taux de renouvellement des troupeaux de petits ruminants étant d'environ 30 % par an.

Répartition géographique

La PPR est une maladie de plus en plus diagnostiquée dans beaucoup de pays. Comme nous l'avons indiqué, sa première description date de 1942 (Gargadennec & Lalanne, 1942). Ces premiers auteurs ont décrit une épizootie de peste qui a affecté les troupeaux de petits ruminants en 1940 en Côte-d'Ivoire. Les bovins en contact avec les petits ruminants étant sains, ils ont donné à cette nouvelle maladie le nom « peste des petits ruminants ». A la même période, en 1941, Cathou décrivait au Dahomey (actuel Bénin) une maladie mortelle qui sévissait dans des troupeaux de petits ruminants et qu'il dénomma « peste des espèces ovine et caprine » (cité par Mornet *et al.* 1956). Une quinzaine d'années plus tard, la maladie est signalée pour la première fois au Sénégal (Mornet *et al.* 1956). Par la suite, vers les années 1960-1970, de nombreux foyers de PPR sont décrits au Nigeria et au Ghana, parfois sous d'autres dénominations.

Jusqu'au début des années 1980, cette maladie était surtout rencontrée dans les pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest. Mais avec l'apparition de nouvelles techniques de diagnostic, assez spécifiques, et aussi avec l'éradication progressive de la peste bovine, notre connaissance sur les zones de répartition de la maladie a rapidement progressé d'ouest en est et du nord au sud. Ainsi, vers la fin des années 1990, tous les pays d'Afrique compris entre le Sahara et l'équateur, les pays du Moyen et Proche Orient, ceux d'Asie du Sud-Ouest étaient reconnus comme des régions où sévissait la PPR (Taylor 1984; Lefèvre & Diallo 1990). Depuis 2005, des foyers sont déclarés dans des pays d'Asie centrale, en République populaire de Chine et au sud de l'équateur en ce qui concerne l'Afrique (*figure 2*). Cette progression rapide de l'aire de répartition mondiale de la maladie peut être liée à de nouvelles conquêtes de terrain par l'agent pathogène en raison de l'accroissement important des mouvements d'animaux et de leur rapidité. Elle est surtout, très vraisemblablement, le résultat d'une meilleure connaissance de la maladie qui était confondue jusque-là avec la peste bovine à cause des lésions érosives des muqueuses et de la diarrhée ou avec la pasteurellose en raison de la bronchopneumonie quasi présente dans la PPR classique.

L'AGENT PATHOGÈNE

Le virus de la PPR est un virus différent de l'agent responsable de la peste bovine. Pendant longtemps, le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) a été considéré comme un virus de la peste bovine mieux adapté aux petits ruminants (Mornet *et al.* 1956). Les études de neutralisation virale et de protection croisée entre le virus de la peste bovine et celui isolé lors d'épizootie de PPR ayant montré des différences (mais aussi une parenté étroite) entre eux, le virus de la PPR a été classé dans le genre Morbillivirus en 1979 au même titre que les virus de la peste bovine, de la rougeole et de la maladie de Carré (Hamdy *et al.*

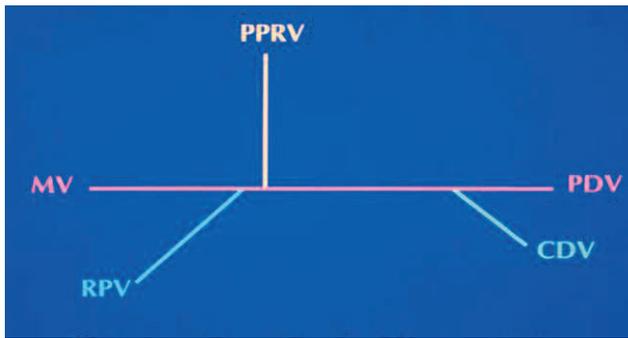


Figure 3 : Phylogénie des virus du groupe morbillivirus : les séquences entières de la protéine de nucléocapside (N) des différents morbillivirus ont été alignées et comparées à l'aide du logiciel Phylip. De cet alignement, a été déduit le dendrogramme montrant les relations phylogénétiques entre les différents virus du groupe (PPRV: virus de la peste des petits ruminants; MV: Measles virus, de la rougeole; RPV: Rinderpest virus, de la peste bovine; CDV: Canine distemper virus, de la maladie de Carré; PDV: Phocine distemper virus, de la maladie des phoques).

1976; Gibbs *et al.* 1979). Par la suite, les résultats d'analyse des protéines virales et de leurs gènes ont confirmé cette distinction et également montré que le virus le plus proche du virus bovipestique n'est pas celui de la PPR mais plutôt celui de la rougeole (**figure 3**) (Diallo *et al.* 1994). Le PPRV est un virus enveloppé, pléomorphe et grossièrement sphérique. Les particules ont une taille variable mais, d'après Bourdin et Laurent-Vautier (1967), elles ont un diamètre moyen de 500 nm, un peu plus grosses que celles du virus de la peste bovine. La séquence entière du génome qui est composé d'un brin d'acide ribonucléique (ARN) a été déterminée pour presque tous les morbillivirus: le génome du PPRV, composé de 15 948 nucléotides est le plus long. Celui du virus bovipestique contient 15 882 nucléotides. Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est lympho-épithéliotrope, caractéristique probablement à l'origine de toute la symptomatologie de la maladie. Son affinité pour les lymphocytes des petits ruminants est plus importante que pour ceux des bovins et l'inverse est vrai pour le virus de la peste bovine (Rossiter & Wardley,

1985). Pour des raisons encore inconnues, cette très faible affinité pour les lymphocytes de bovin, et probablement pour ceux de tous les grands ruminants, n'empêche pas le PPRV d'être à l'origine de cas cliniques chez des bovins et aussi chez des buffles en Inde (Mornet *et al.* 1956; Govindarajan *et al.* 1997).

CONCLUSION

La PPR a été une maladie longtemps méconnue. Longtemps considérée comme une maladie d'Afrique de l'Ouest, la peste des petits ruminants constitue certainement aujourd'hui le fléau majeur qui menace la production de plus d'un milliard de petits ruminants en Afrique, Asie, Moyen et Proche Orient. Avec la Turquie, elle est aujourd'hui aux portes de l'Europe. Deux facteurs sont certainement responsables de cette progression de la PPR: (i) une intensification du commerce des animaux; (ii) un meilleur diagnostic de la maladie grâce à la disponibilité de tests de diagnostic spécifique que sont l'ELISA de compétition pour la sérologie, l'immunocapture et l'amplification génique (test PCR) pour l'identification du virus (Diallo *et al.* 1995). Il est presque certain que la PPR existait dans beaucoup de pays, tel que l'Inde, bien longtemps avant la reconnaissance officielle de son existence (Taylor *et al.* 2002). En raison de la grande ressemblance des symptômes de la PPR avec ceux de la peste bovine, de la parenté antigénique étroite entre les agents pathogènes responsables des deux maladies, beaucoup de cas de PPR ont été diagnostiqués dans le passé comme étant de la peste bovine chez les petits ruminants. Une autre maladie qui a occulté l'existence de la PPR est la pasteurellose en raison de la présence des signes de bronchopneumonie, résultat d'une surinfection par différentes bactéries dont les pasteurelles.

L'existence de moyens de diagnostic spécifique et surtout d'un vaccin vivant modifié très efficace (Diallo *et al.* 1989) permet d'envisager un meilleur contrôle de la PPR qui est classée parmi les maladies animales prioritaires dans la lutte contre la pauvreté dans beaucoup de régions d'Afrique et d'Asie (Perry *et al.* 2002).

BIBLIOGRAPHIE

- Abegunde, A.A. & Adu, F. (1977). Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bull Anim Health Prod Afr.* 25: 307 – 311.
- Bourdin, P & Laurent-Vautier, A. (1967). Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Rev Elev Méd Vét Pays Trop.* 20: 383 – 386.
- Diallo A. (2003). Peste des petits ruminants. In *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.* (éds P.C. Lefèvre, J.Blancou et R. Chermette), volume 1, pp. 307 – 322. TEC & DOC, Paris.
- Diallo A., Taylor W.P., Lefèvre P.C., 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: 311 – 319.
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., Lefèvre, P.C.. 1994. Cloning of the nucleocapsid gene of peste des petits ruminants virus relationship to other morbillivirus. *J Gen Virol.* 75: 233 – 237.
- 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.
- Furley, C., Taylor, W.P., Obi, T.U. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet Rec.* 121: 443 – 447.
- Gargadennec, L. & Lalanne, A. 1942. La peste des petits ruminants. *Bull Serv Zoo Epizoot.* AOF 5: 16 – 21.
- Gibbs, E.P.J., Taylor, W.P., Lawman, M.P.J., Bryant, J. 1979. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus. *Intervirol.* 11: 268 – 274.
- Govindarajan, R., Koteeswaran, A., Venugopalan, A.T., Shyam, G. *et al.* (1997) - Isolation of peste des petits ruminants from an outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalis*). *Vet Rec.* 141: 573 – 574.
- Hamdy, F.M., Dardiri, A.H., Nduaka, D., Breese, S.S., Ihemelandu, E.C. 1976. Etiology of stomatitis pneumocomplex in Nigeria dwarf goats. *Can J Comp Med.* 40: 276 – 284.
- Lefèvre, P.C. & Diallo, A. 1990. Peste des Petits Ruminants. *Rev sci tech Off int Epiz.* 9: 951 – 965.
- Mornet, P., Orue, J., Gilbert, Y., Thiery, G., Sow, M. 1956. La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Rev Elev Méd Vét Pays Trop.* 9: 313 – 342.
- Perry B.D., Randolph T.F., McDermott J.J., Sones K.R., Thornton P.K. 2002. *Investing in animal health research to alleviate poverty.* ILRI (International Livestock Research Institute), Nairobi, Kenya. 148 pp.
- Rossiter, P.B & Wardley, R.C. 1985. The differential growth of virulent and avirulent strains of rinderpest virus in bovine lymphocytes and macrophages. *J Gen Virol.* 66: 969 – 975.
- Rowland, A.C., Scott, G.R., Ramachandran, S., Hill, H.D.A. 1971. Comparative study of peste des petits ruminants and kata in West African dwarf goats. *Trop Anim Health Prod.* 3: 241 – 247.
- Taylor, W.P. 1984. The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Prev Vet Med.* 2: 157 – 166.
- Taylor W.P., Diallo A., Gopalakrishna S., Sreeramalu, P., Wilmore, A.J., Nanda, Y.P., Libeau, G., Rajasekhar, M. Mukhopadhyay, A.K. 2002. Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s. *Prev Vet Med.* 52:305 – 312.
- Whitney, J.C., Scott, G.R. & Hill, D.H. 1967. Preliminary observations on a stomatitis and enteritis of goats in Southern Nigeria. *Bull Epizoot Dis Afr.* 15: 331 – 341.

