



HAL
open science

Epidémiologie de la PPR en Moyenne-Guinée

Lanceï Kaba, Renaud Lancelot

► **To cite this version:**

Lanceï Kaba, Renaud Lancelot. Epidémiologie de la PPR en Moyenne-Guinée. [Stage] Ecole nationale vétérinaire d'Alfort; CIRAD MONTPELLIER. 2014. hal-03294090

HAL Id: hal-03294090

<https://amu.hal.science/hal-03294090v1>

Submitted on 21 Jul 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



MASTER 2^{EME} ANNEE

Santé publique Paris XI et Science et santé Paris XII

SPECIALITE

SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGIQUE DES

MALADIES HUMAINES ET ANIMALES

RAPPORT DE STAGE

Epidémiologie de la PPR en Moyenne-Guinée

Présenté par

Dr Lanceï KABA

Réalisé sous la direction de : Dr Renaud LANCELOT (PhD) / Dr Youssef SIDIME (PhD)

Organisme et pays : CIRAD (France) / ISSMV(Guinée)

Période du stage : 13 janvier au 13 juin 2014

Date de soutenance : 24 juin 2014

Année universitaire 2013 – 2014

REMERCIEMENTS

Au Gouvernement français à travers le **SCAC** de l'Ambassade de France en Guinée qui a bien voulu m'octroyer cette chance de se former en finançant cette bourse;

Au **Dr Renaud LANCELOT** pour m'avoir accepté, encadré et d'avoir mis tout en place pour la réussite de ce stage ;

A mes membres de jury le **Pr Bernard TOMA** et le **Dr Pascal HENDRIKX** de m'avoir accordé ce grand honneur d'évaluer mon travail ;

Au **Pr Barbara DUFOUR** responsable du master **SEMHA** à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort (**ENVA**) pour son encadrement ;

Au **Dr Geneviève LIBEAU** pour son apport scientifique et matériel pour la réussite de ce stage ;

A toute l'équipe d'enseignement du master **SEMHA** de l'**ENVA** et du **CIRAD** - Baillarguet de Montpellier pour leurs contributions à notre formation ;

Au **Dr Matthieu LESNOFF** pour ses orientations et appui en enquête 12MO ;

Au **Dr Cécile SQUARZONI DIAW** responsable de l'équipe Enseignement-Formation en Elevage et médecine vétérinaire en régions chaudes, pour son encadrement comme tutrice de stage au **CIRAD**;

Au **Dr Anne PRAUD** pour son encadrement comme tutrice de stage à l'**ENVA** ;

A **Madame Marie-Caroline ESTIENNE** pour sa bienveillance en ma personne ;

A la Direction Générale de l'Institut supérieur des sciences et de médecine vétérinaire (**ISSMV**) de Dalaba à travers son Directeur Général **Dr Youssouf SIDIME** pour leur soutien sans faille à la réussite de ce stage ; Au SAF de l'**ISSMV** particulièrement à **M. Siradjo WANN** pour son soutien.

Au laboratoire de l'**ISSMV** à travers son Chef de service **Dr Alpha Oumar Sily DIALLO** ;

Au **Dr Modou Moustapha LO** Chargé de Recherches, Coordonnateur Programme Santé Animale à l'**ISRA/LNERV**; et à Madame **Mariame DIOP**, virologue au **LNERV /ISRA** Dakar ;

A **Monsieur Olivier KWIATEK** virologue et **Dr Habib SALAMI** et **Mlle Pachka HAMMAMI**, doctorants au **CIRAD** ;

A la Direction nationale des services vétérinaires (**DNSV**) de Conakry pour m'avoir accompagné dans ce stage, au Laboratoire central vétérinaire de diagnostic (**LCVD**) de Conakry ;

A la Direction préfectorale de l'élevage (**DPE**) de Dalaba qui a tout organisé pour la bonne marche de l'enquête sur le terrain, aux Chefs de postes vétérinaires qui ont été des artisans facilitateurs de l'enquête auprès des éleveurs ;

Aux différents postes de santé des communes rurales pour leur bonne collaboration;

A tous les enseignant-chercheurs de l'**ISSMV** de Dalaba pour leur soutien et encouragement, particulièrement à **Dr Cécé Félix LAMAH**, **M. Pé 2 GOUMOU** et **M. Mamady DIAWARA** pour leur implication personnelle pour la réussite de ce stage.

A **M. DIAKITE** de l'habitat pour avoir contribué dans la mobilité de l'équipe d'enquête sur le terrain.

RESUME COURT

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale extrêmement contagieuse affectant les ovins et les caprins. Elle est caractérisée par une atteinte digestive, une stomatite érosive et nécrosante et une pneumonie. Décrite pour la première fois en Guinée en 1989, depuis lors aucune enquête spécifique n'a été consacrée à l'épidémiologie de cette maladie qui, pourtant continue à causer des pertes économiques pour les éleveurs, en raison de son impact sur la productivité des troupeaux de petits ruminants.

Une étude sérologique a été réalisée à partir de 1 170 échantillons de sérums. Les analyses ont révélé un taux moyen de séroprévalence de 54 %. La comparaison de ces résultats sérologiques et d'études participatives a montré que les éleveurs n'étaient pas en mesure de différencier les troupeaux infectés des troupeaux non infectés ; en effet, il existe une circulation silencieuse du virus dans tous les troupeaux. La RT-PCR a confirmé la présence du PPRV et permis de mettre en évidence l'appartenance de la souche virale isolée à la lignée II plus proche des souches isolées au Sénégal, en Mauritanie et au Mali, alors que celle isolée en Guinée dans les années 80 appartenait à la lignée I.

Malgré l'absence de zone témoin due à la circulation silencieuse du virus ne nous permettant pas de caractériser avec précision l'effet de la PPR sur les troupeaux, nous avons été en mesure de mettre en évidence une forte association entre certains paramètres démographiques comme la mortalité et des caractéristiques propres aux individus du troupeau, telles que l'espèce, l'âge ou le sexe. Cette association se trouve fortement diminuée dans certains troupeaux probablement sous l'influence de facteurs extérieurs, comme l'occurrence d'un foyer de PPR.

Pour la lutte et le contrôle de la PPR en Moyenne Guinée, il faudrait passer par la vaccination de masse, puis procéder à une surveillance événementielle périodiquement suivie d'analyses sérologiques en vue de détecter les foyers et de mettre en place un diagnostic rapide et simple, comme les pen-side tests.

Mots clés : Peste des petits ruminants-Epidémiologie-Productivité-Ovin-Caprins-Guinée Conakry.

ABSTRACT

Peste des petits ruminants (PPR) is a highly contagious viral disease affecting sheep and goats. It is characterized by gastrointestinal involvement, erosive stomatitis and pneumonia. Described for the first time in Guinea in 1989, since no specific investigation has been devoted to the epidemiology of this disease, yet it continues to cause economic losses for farmers, due to its impact on the herd productivity of small ruminants.

A serological study has been realized on 1170 serum samples. The analyzes revealed an average prevalence rate of 54 %. The comparison between these serological results and participatory surveys showed that farmers were not able to distinct the infected herds from the uninfected one, indeed there is a silent circulation of the virus in every herds. RT-PCR confirmed the presence of PPRV. It also allowed to identify the isolated virus strain as a strain from the lineage II, strain for closer to closer to those isolated in Senegal, Mauritania and Mali, whereas the virus strain isolated in the Guinea in the 80's belonged to lineage I.

Despite the absence of witness area du to the silent circulation of the virus preventing the exact characterization of the effect of PPR on small ruminants' herds, we were able to demonstrate a strong association between some demographic parameters, such as mortality, and individual characteristics, such as species, age or sex. This association can be highly reduced in some probably reduced by the influence of external factors, such as an outbreak of PPR.

In order to control the PPR in Middle Guinea, it would go through mass vaccination, then proceed to an event surveillance periodically followed by serological tests to detect outbreaks and establish a rapid diagnosis and simple, such as pen-side tests.

Keywords: Peste des petits ruminants-Epidemiology-Productivity-Sheep-Goats-Guinea Conakry.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES ET DES TABLEAUX	I
RESUME LONG.....	II
INTRODUCTION	V
LISTE DES ABREVIATIONS	VII
I. PREMIER PARTIE.....	1
Synthèse bibliographique sur la peste des petits ruminants (PPR).....	1
I-1 – Définition.....	1
I-2 –Etiologie.....	1
I-3- Signes cliniques et lésions.....	2
I-3-1) Signes cliniques.....	2
I-3-2) Lésions macroscopiques et microscopiques de la PPR.....	3
a) - Lésions macroscopiques.....	4
b) - Lésions microscopiques.....	4
I-4 – Historique.....	4
I-5- Epidémiologie	5
I-5-1) Espèces affectées.....	6
I-5-2) Sources et transmission de l’infection.....	6
I-5-3) Distribution géographique et extensions récentes (fig.5).....	7
I-6 – Pathogénie	8
I-7 – Diagnostic.....	9
I-7-1) Suspicion de PPR – Le diagnostic différentiel	9
I-7-2) Identification de l’agent pathogène en laboratoire	9
ETUDE DE TERRAIN : Epidémiologie de la peste des petits ruminants en Moyenne Guinée	12
1. MATERIEL ET METHODES	12
1.1. Zone d’étude : Moyenne Guinée (Préfecture de Dalaba), République de Guinée	12
1.2. Caractéristique des élevages.....	14
1.3. Recueil des données sur la situation de la PPR en Guinée.....	15
1.4. Incidence de la PPR	15
1.4.1. Enquête participative	15
1.4.2. Enquête sérologique	16

1.4.3. Prélèvements sur foyers.....	16
1.4.4. Analyses de laboratoire.....	17
1.4.5. Impact économique de la PPR.....	17
2. RESULTATS.....	19
2.1. Données recueillies auprès de la DNE, la DNSV et la DPE.....	19
2.2. Enquête sur foyers actifs.....	21
2.3. Enquêtes participatives.....	21
2.4. Enquête sérologique associée à l'enquête participative.....	21
2.5. Virologie.....	23
Taux d'importation.....	29
3. DISCUSSION.....	31
CONCLUSION.....	34
REFERENCES.....	35
ANNEXES.....	38
Annexe 1 : Signes cliniques de la PPR observés sur le terrain.....	38
Annexe 2 : Lieux caractéristiques de regroupement de petits ruminants favorisant la transmission et la diffusion de la maladie.....	39
Annexe 3 : Méthode d'enquête participative.....	39
Annexe 4 : Méthode d'enquête 12MO en présence des animaux.....	40
Annexe 5 : Fiche d'enquête participative.....	41
Annexe 6 : Fiche de prélèvement pour enquête sérologique.....	42
Annexe 7 : Fiches d'enquête 12MO – Q1.....	43
Annexe 8 : Fiches d'enquête 12MO – Q2.....	44
Annexe 9 : Fiche d'enquête sur foyer.....	45

TABLE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure 1 : Phylogénie des virus du groupe <i>Morbillivirus</i>	1
Figure 2 : Structure du virus de la PPR.	2
Figure 3 : Signes clinique de la PPR : jetage et écoulement oculaire.	3
Figure 4 : Lésions pulmonaires sur les lobes apicaux d'un caprin atteint de la PPR.	4
Figure 5 : Répartition de la PPR dans le Monde (Albina et al., 2013).	7
Figure 6 : Répartition des lignées de la PPR (Albina et al., 2013).....	8
Figure 7 : Carte administrative de la Guinée (gauche) et la zone d'étude, la préfecture de Dalaba (à droite).....	13
Figure 8 : Sites d'investigation dans la préfecture de Dalaba	14
Figure 9 : Evolution du nombre de foyers de 2007 - 2013.....	20
Figure 10 : Carte de la répartition des localités infectées dans la préfecture de Dalaba	22
Figure 11 : Densité de probabilité des taux de prévalence par village	22
Figure 12 : Sites où la RT - PCR s'est révélée positive	24
Figure 13 : Arbre phylogénique.....	25
Figure 14 : Graphique des taux de mortalité en fonction de l'âge et de l'espèce	27
Figure 15 : Représentation graphique des taux d'avortement et de mise bas.....	28
Figure 16 : Représentation des taux d'exploitation en fonction de l'âge et du sexe.....	29
Figure 17 : Taux d'importation en fonction de l'âge et du sexe	30
Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la PPR (+, - : présence ou absence des signes cliniques).....	9
Tableau 2 : Paramètres estimés pour l'évaluation de l'effet de la PPR	18
Tableau 3 : Situation épidémiologique de la PPR (2013)	20
Tableau 4 : Vaccination contre la PPR dans la préfecture Dalaba	20
Tableau 5 : Séroprévalence et taux de mortalité dans les foyers actifs.....	21
Tableau 6 : Odds ratio du taux de séroprévalence selon la catégorie d'âge (référence : 0 -12 mois)..	23
Tableau 7 : Taux de séroprévalence selon l'âge.....	23
Tableau 8 : Structure sexe - âge	26
Tableau 9 : Taux de mortalité naturelle	26
Tableau 10 : Taux des paramètres de reproduction	27
Tableau 11 : Taux d'exploitation en fonction de l'âge et du sexe.....	28
Tableau 12 : Taux d'importation selon l'âge et le sexe	29

RESUME LONG

La peste des petits ruminants (PPR), est une maladie infectieuse d'origine virale des petits ruminants domestiques et sauvages. Causé par un virus de la même famille que le virus de la peste bovine, genre *Morbillivirus*, de la famille des paramyxoviridae, elle affecte principalement ovins et caprins. Elle se caractérise par de la fièvre, des lésions buccales, de la diarrhée, une pneumonie et parfois la mort. Les ovins et les caprins représentent une partie importante de l'élevage dans les pays tropicaux. Les chèvres, la « vache des pauvres », et les moutons ont un rôle essentiel dans la société autant au niveau de l'économie, que de la sécurité alimentaire ou encore les activités socio-culturelles.

Les petits ruminants payent de lourds tributs pendant les périodes d'épizooties de PPR. A ce jour, les seules espèces animales domestiques connues comme sensibles au virus de la PPR sont les ovins et les caprins. Mais du fait de leur importance, les répercussions des effets des épizooties de PPR se révèlent dramatique dans les pays pauvres.

Le virus est très contagieux. Il se transmet par contact direct entre les animaux malades et les animaux sains. Dès le premier jour de l'hyperthermie, un animal malade excrète le virus dans les sécrétions conjonctivales puis, à partir du 2^e jour, dans le jetage et la salive. Cette excrétion virale, qui se produit aussi via les fèces, dure 7 jours après le début de l'hyperthermie. Aussi, la propagation a généralement lieu sur les lieux de regroupement, comme les abreuvoirs, les marchés, les abris, etc.

Depuis sa première description en 1942 où Gargadennec et Lalanne en Côte d'Ivoire, lui attribuent le nom de « peste des petits ruminants », la PPR est en pleine expansion. Longtemps restreinte aux pays d'Afrique de l'Ouest, elle s'est étendue pour englober les pays d'Afrique centrale, d'Afrique du Nord, d'Afrique de l'Est, les pays du Moyen Orient et du Proche Orient, plusieurs pays d'Asie dont la Chine qui a notifié à l'OIE sa première maladie de PPR en 2007 au Tibet, de nos jours l'infection s'est propagée sur toute la Chine. L'incidence économique dans les zones enzootiques est très élevée, elle cause une mortalité de plus de 50 % des animaux infectés, entraîne la réduction de la productivité des troupeaux, ce qui amène à une augmentation de la pauvreté dans la population paysanne. Aussi, cette rapide expansion qui ne cesse de s'étendre ne fait qu'insister sur la nécessité de réfléchir aux méthodes de lutte et de contrôle contre cette maladie. Car, en effet, les méthodes actuelles, en raison des possibilités techniques, physiques et économiques, des barrières morales et culturelles, et de la mauvaise connaissance la dynamique de transmission du virus et des stratégies d'élevage et de commerce des hôtes (chèvres et moutons) qui, caractérisant les contacts et les flux, jouent un rôle clé dans la dynamique de la maladie.

Une contrainte supplémentaire est la facilité de confusion des signes cliniques avec ceux de plusieurs maladies des petits ruminants, telles que l'ecthyma contagieux, la pleuropneumonie contagieuse caprine, la pasteurellose ou la peste bovine (PB). Ainsi, son diagnostic passe par la sérologie (cELISA) pour la détection des anticorps anti-PPR dans le sérum et par la virologie (RT-PCR) pour l'isolement du virus.

Les principaux objectifs de ce stage sont de *i*) déterminer l'incidence de la PPR et sa distribution géographique dans la zone d'enquête, *ii*) caractériser la ou les souches virales

circulant dans la région d'étude, *iii*) estimer l'effet de l'infection par le virus de la PPR sur la productivité de la population de petits ruminants.

Alors qu'elle fut décrite pour la première fois en Guinée en 1989, depuis lors aucune enquête spécifique n'a été consacrée à l'épidémiologie de cette maladie qui, pourtant, continue à causer des pertes économiques non négligeables aux éleveurs, en raison de son impact sur la productivité des troupeaux de petits ruminants et de sa létalité très élevée.

Notre étude s'est donc intéressée à la préfecture de Dalaba situé en Moyenne Guinée, région centre ouest de la Guinée. En effet ; les informations recueillies sur la situation épidémiologique de la PPR auprès de la DNSV et de la DPE, ont montré que chaque année des foyers de PPR sont enregistrés pour cette zone et la mesure préventive appliquée est la vaccination. La première campagne nationale de vaccination a été organisée 2011 avec le projet VACNADA. Nous avons travaillé dans 36 districts et 3 quartiers de la commune urbaine (Dalaba).

Dans un premier temps, des enquêtes participatives auprès des éleveurs ont été mises en œuvres dans l'objectif d'estimer le taux d'incidence de la PPR par village dans la préfecture de Dalaba. Ces enquêtes ont été réalisées à l'aide d'un questionnaire d'enquête à questions ouvertes. Elles ont mises en évidence une suspicion de foyer de PPR dans la grande majorité des localités investiguées (30/39). Les résultats sérologiques ont confirmé ces suspicions, et ont en plus détecté une circulation virale silencieuse dans 8 des 9 localités supposées indemnes.

Ensuite, nous avons travaillé sur des enquêtes démographiques (12MO). Ces enquêtes réalisées à partir de questionnaires à questions fermées, permettaient de renseigner sur les événements démographiques ayant eu lieu au cours des 12 mois précédant l'enquête. L'analyse statistique de ces questionnaires sur R grâce au package `t12mo` a permis d'estimer les paramètres démographiques (les taux de mortalité, de productivité, d'exploitation et d'importation) dans les élevages enquêtés. Bien que la dynamique de population des ovins et caprins ait pu être caractérisée, la circulation du virus dans la totalité des troupeaux empêche la mise en évidence des effets propres à la PPR sur l'élevage. En effet, l'absence de troupeaux non exposés qu'on aurait utilisés comme témoins entrave toute conclusion.

Nous avons alors réalisé une étude sérologique dont l'objectif était de confirmer le résultat des enquêtes d'épidémiologie participative. Le protocole a été conçu pour détecter à la fois une circulation virale récente, et pour estimer l'évolution de la prévalence sérologique selon l'âge. Ceci dans le but de définir la variabilité temporelle de la circulation virale. Un total de 1 170 échantillons de sérums ont été prélevés au niveau de la veine jugulaire des animaux avant l'épizootie et 90 sérums pendant l'épizootie, à l'aide de tubes sec et de tubes EDTA (vacutainer). Des écouvillons nasaux, oculaires et buccaux ont été récoltés, et des prélèvements de tissus (ganglions mésentériques et poumon) ont été faits sur deux caprins sacrifiés. Les résultats sérologiques ont révélé une séroprévalence de 54.4 % dans les foyers non actifs. Les analyses réalisées dans les foyers actifs a permis de constater une séroprévalence de 72.3 % chez les caprins et 69.8 % chez les ovins ($p = 0.83$). La mortalité s'est révélée plus importante chez les caprins avec 45% contre 12% chez les ovins ($p = 1.2 \cdot 10^{-5}$). Ces taux sembleraient plus élevés que ceux observés dans la sous-région par d'autres auteurs. Les discussions avec les services vétérinaires et la direction préfectorale de l'élevage ont permis de mettre en évidence une constance interannuelle dans la survenue des foyers de

PPR, ce qui est confirmé par les analyses sérologiques qui ont montré que plus la classe d'âge considérée est élevée plus la séroprévalence augmente.

Enfin, les échantillons ont été expédiés au LNERV d'ISRA de Dakar, où ils ont été analysés par la méthode d'ELISA de compétition. Le kit de détection des anticorps dirigés contre la nucléoprotéine du virus de la PPR dans les sérums et les plasmas ovins et caprins, mis en place par le CIRAD et approuvé par l'OIE a été utilisé. Les échantillons de tissus ont été analysés au laboratoire P3 du CIRAD pour l'isolement du virus. La RT-PCR réalisée sur les fragments de tissus et les écouvillons a mis en évidence la circulation du virus par l'isolement de la souche virale. L'étude phylogénique a montré que cette souche isolée appartient à la lignée II, similaire à celles des foyers de 2010 au Sénégal, de 2012 en Mauritanie et de 1999 au Mali, contrairement à celle qui fut isolée en 1989 en Guinée qui appartenait à la lignée I. L'apparition de cette lignée II en Guinée pourrait s'expliquer par les mouvements (échanges) commerciaux des petits ruminants avec ces pays frontaliers, surtout à l'approche de la fête du mouton (Tabaski).

INTRODUCTION

En Afrique de l'Ouest, la population tire l'essentiel de ses revenus de l'agriculture et de l'élevage, mais ce secteur primaire est loin de satisfaire tous les besoins alimentaires de la population.

La république de Guinée réunit toutes les conditions géo-climatiques nécessaires au développement du secteur agro-pastoral. Avec ce potentiel en matière d'élevage, le cheptel guinéen et plus particulièrement celui des petits ruminants fournit à la population rurale, notamment à une grande partie des femmes, l'essentiel de leur revenu. Les petits ruminants ont une importance primordiale aussi bien dans la satisfaction des besoins économiques que dans la réalisation des événements culturels et sociaux (cérémonies, éducation, cas d'urgence, etc.) des communautés rurales.

Malgré sa nécessité indéniable, l'élevage des petits ruminants est confronté à d'énormes difficultés qui entravent son essor, parmi lesquelles on peut citer les pathologies d'ordre parasitaires et infectieuses. De toutes les pathologies existantes, la peste des petits ruminants (PPR) constitue en Guinée l'entrave majeure au développement du cheptel ovin et caprin. Cette situation est liée entre autre au caractère enzootique de la PPR. Les taux de morbidité et de mortalité associés à la PPR sont très élevés, 10 à 80 % pour la morbidité et 0 à 90 % pour la mortalité (Akakpo et al., 1996), provoquant chaque année des pertes économiques importantes chez les éleveurs. Au Nigéria, les pertes occasionnées annuellement à la PPR, en l'absence de toute intervention, ont été estimées à plus d'un million de dollars (Lefèvre, 2013).

Depuis sa description en Guinée en 1989 (DNSV, 2013), aucune campagne de vaccination d'envergure nationale n'a été menée à part quelques petites campagnes de vaccinations à la demande des éleveurs. Exceptionnellement, en 2011, une campagne nationale de vaccination financée par l'Union Européenne à travers le projet VACNADA (Vaccins pour le Contrôle des Maladies Animales Négligées en Afrique), lui-même coordonné par le Bureau interafricain des ressources animales de l'Union africaine (UA-BIRA) a été effectuée dans tout le pays (DNSV, 2013).

Dans le but de pallier à la situation désastreuse des éleveurs, il est utile de s'intéresser au fonctionnement des autorités sanitaires et administratives, des bailleurs de fonds et autres acteurs du système vaccinal afin décider de stratégies idéales et surtout réalistes à mettre en place pour limiter l'incidence de la PPR, voir l'éradiquer. Les objectifs de ce stage étaient entre autres :

- 1) déterminer l'incidence de la PPR et sa distribution géographique dans la zone d'enquête ;
- 2) Caractériser la ou les souches virales circulant dans la région d'étude ;
- 3) Estimer l'effet de l'infection par le virus de la PPR sur la productivité de la population de petits ruminants.

Les principales questions que nous nous sommes posés dans notre étude sont :

1. Quelle est la souche virale circulant actuellement en Moyenne Guinée et quelles sont ses parentés génétiques avec les souches circulant dans la sous-région ?
2. Quelle est la situation épidémiologique actuelle de la PPR en Moyenne Guinée ?
3. Quel est l'impact de la maladie sur la productivité des troupeaux de petits ruminants et sur le revenu des éleveurs dans cette région ?

Les réponses à ces questions permettront d'atteindre les objectifs fixés et d'orienter les stratégies de lutte et de prévention ; ce qui permettrait de limiter de façon importante les désagréments causés par la PPR et, de fait, améliorerait de façon substantielle les revenus des éleveurs.

Cette étude s'inscrit dans ce contexte et sa motivation est non seulement le contrôle de la PPR en Guinée mais aussi de manière plus globale la réduction de la pauvreté. Pour sa réalisation, le canevas ci-dessous a été suivi :

- I. Synthèse bibliographique sur la PPR
- II. Travail personnel : la PPR dans la région de Dalaba, Moyenne Guinée
 - a. Introduction
 - b. Matériel et Méthodes ;
 - c. Résultats et Discussion
 - d. Conclusion

LISTE DES ABREVIATIONS

- **AGR**: Anuel growth rate
- **CIRAD** : Centre de coopération International ne Recherche Agronomique pour le Développement
- **CU** : Commune urbaine
- **CR** : Commune rurale
- **DNSV** : Direction nationale des services vétérinaires
- **DNE** : Direction nationale de l'élevage
- **DPE** : Direction préfectorale de l'élevage
- **ELISA**: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
- **cELISA** : ELISA de compétition
- **FAO** : Organisation Mondiale de l'Agriculture et de l'Alimentation
- **GCI** : Guinée Conakry Info
- **ISSMV** : Institut Supérieur des Sciences et de Médecine Vétérinaire
- **ISRA** : Institut sénégalais de recherche agronomique
- **LCVD** : Laboratoire central vétérinaire de diagnostic
- **LNERV** : Laboratoire national d'élevage et de recherches vétérinaires
- **OIE** : Organisation mondiale pour la santé animale
- **PB** : Peste bovine
- **PR** : Petits ruminants
- **PPR** : Peste des petits ruminants
- **PPRV** : Virus de la peste des petits ruminants
- **PPCB** : Péripneumonie contagieuse bovine
- **RT-PCR** : Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
- **REMGUI** : Réseau de surveillance épidémiologique des maladies animales en Guinée
- **VACNADA** : Vaccins pour le contrôle des maladies animales négligées en Afrique

I. PREMIER PARTIE

Synthèse bibliographique sur la peste des petits ruminants (PPR)

I-1 – Définition

La peste des petits ruminants (PPR), est une maladie infectieuse d'origine virale des caprins et des ovins qui se caractérise par de la fièvre, des lésions buccales, de la diarrhée, une pneumonie et parfois la mort (Diallo, 2003).

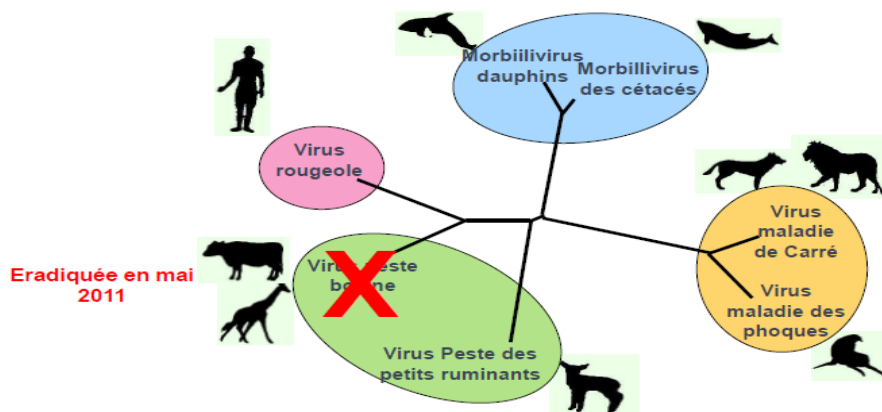
La peste des petits ruminants est une maladie listée du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE, et les pays sont tenus de déclarer la maladie auprès de cet organisme selon les conditions énoncées dans ce document (OIE, 2008a).

I-2 –Étiologie

La PPR est causée par un virus appelé virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Ce virus appartient au groupe des *Morbillivirus* de la famille des *Paramyxoviridae* (fig.2). Il est apparenté au virus de la peste bovine, de la rougeole chez l'homme, de la maladie de Carré chez les chiens et chez les carnivores sauvages et aux *Morbillivirus* rencontrés chez les animaux aquatiques (FAO, 2000).

Figure 1 : Phylogénie des virus du groupe *Morbillivirus*

→ Maladie causée par un virus du genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*



Source : (Minet et al., 2009)

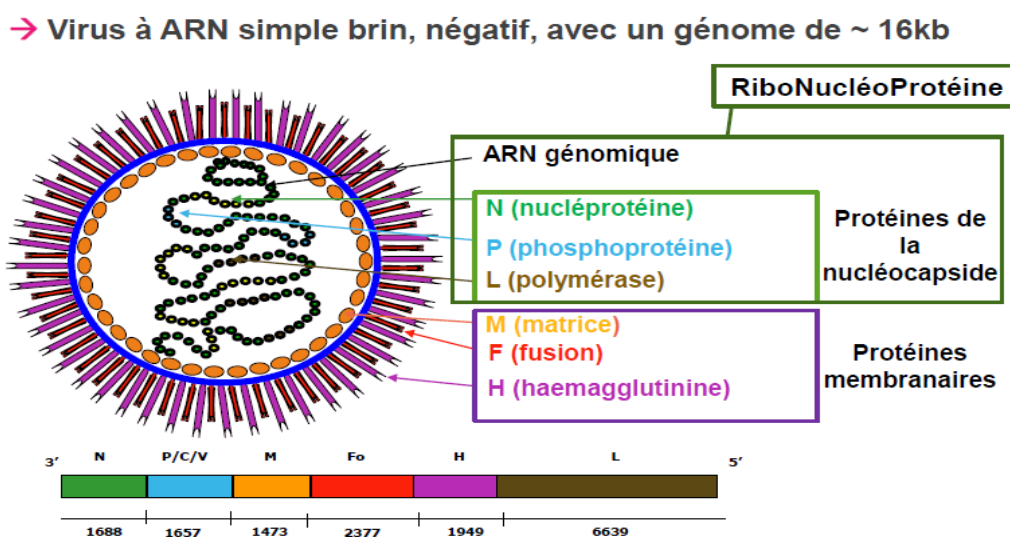
Les séquences entières de la protéine de nucléocapside (N) des différents *Morbillivirus* ont été alignées et comparées. De cet alignement, a été déduit le dendogramme montrant les relations phylogénétiques entre les différents virus du groupe.

Le virus de la PPR est différent de celui de la peste bovine. Pendant longtemps, le 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 le virus isolé lors d'épizootie de PPR, ayant montré des différences (mais aussi une parenté étroite), le PPRV

a été classé dans le genre *Morbillivirus* en 1979 (Gibbs et al., 1979; Hamdy et al., 1976). Par la suite, les résultats d'analyse des protéines virales et de leurs gènes ont confirmé cette distinction et montré que le PPRV était même finalement moins proche du virus bovine pestique que celui de la rougeole (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. Le génome entier du virus, composé d'un brin d'acide ribonucléique (ARN), a été séquencé pour presque tous les *Morbillivirus* : celui du PPRV, composé de 15 948 nucléotides, est le plus long. Le virion est composé de 6 protéines structurales (Figure 2) : la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et la polymérase (L pour Large Protein) (Diallo, 2003). 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 ceux des bovins et c'est l'inverse pour le virus de la peste bovine (Rossiter and Wardley, 1985). Pour des raisons encore inconnues, cette très faible affinité pour les lymphocytes des bovins, et probablement pour ceux de tous les grands ruminants, permet dans des cas exceptionnels au PPRV d'être à l'origine de cas cliniques chez les bovins et des buffles en Inde (Govindarajan et al., 1997; Mornet et al., 1956).

Figure 2 : Structure du virus de la PPR.



I-3- Signes cliniques et lésions

I-3-1) Signes cliniques

La peste des petits ruminants peut se développer sous quatre formes cliniques en fonction de la sensibilité de l'animal infecté (Diallo, 2003).

La forme suraiguë affecte principalement les caprins de plus de quatre mois en raison d'une immunité fréquente pour les plus jeunes due aux anticorps colostraux. L'incubation du virus est de

trois jours environ (Lefèvre, P.C et al., 1990). La maladie se traduit par une forte hyperthermie et une perte d'appétit, la congestion des muqueuses buccales et oculaires (fig.3). Un à deux jours après le début de l'hyperthermie, des larmoiements et un jetage séro-muqueux apparaissent. Une diarrhée profuse se déclare quand la température commence à baisser. Cinq à six jours après les premiers symptômes, la mort survient dans près de 100 % des cas.

Figure 3 : Signes clinique de la PPR : jetage et écoulement oculaire.



(Cliché KABA. L)

La forme aiguë a une incubation de cinq à six jours. La température de l'animal augmente et les mêmes signes cliniques que pour la forme suraiguë se déclarent mais de façon moins prononcés. Jetage et larmoiement sont muco-purulents et la respiration est laborieuse. Quatre à cinq jours après le début de la maladie, la température baisse et s'accompagne de diarrhées et d'érosions des muqueuses buccales. La mort survient généralement dans les dix jours suivant le début de l'hyperthermie avec des taux de mortalité de 70 à 80 %. En cas de guérison, la convalescence est rapide.

La forme subaiguë se traduit, après environ cinq jours d'incubation, par une faible hyperthermie. La gravité de cette forme est fonction du degré de complication microbienne souvent fréquente. Les autres signes cliniques sont peu intenses, voire absents. Le jetage est peu abondant et se dessèche autour des nasaux pour former des croûtes qui peuvent alors être confondues avec l'ecthyma contagieux.

La forme inapparente, assez fréquente, notamment dans les zones sahéliennes, ne peut être révélée que par des enquêtes sérologiques.

I-3-2) Lésions macroscopiques et microscopiques de la PPR

Les lésions induites par la PPR sont bien connues et décrites avec précision dans la littérature (Minet et al., 2009).

a) - Lésions macroscopiques

- L'animal mort de la PPR est amaigri et souillé par la diarrhée ;
- Les lésions buccales sont les plus évidentes ;
- Les lésions sont congestives voire hémorragiques au niveau de l'intestin, et linéaires au niveau du pharynx et de l'œsophage ;
- La trachée est congestionnée et présente un exsudat spumeux ;
- La rate, elle aussi congestionnée, est ferme ;
- Les plaques de Peyer sont le siège de foyers de nécrose ;
- L'atteinte pulmonaire est fonction de la complication bactérienne (fig.4);
- Les nœuds lymphatiques sont œdémateux et friables.

Figure 4 : Lésions pulmonaires sur les lobes apicaux d'un caprin atteint de la PPR.



(Cliché KABA. L)

b) - Lésions microscopiques

- Les cellules épithéliales sont vacuolisées et infiltrées par des polynucléaires ;
- Au niveau des muqueuses de l'intestin, l'épithélium est épais avec une infiltration par des neutrophiles et une dégénérescence glandulaire ;
- Le parenchyme pulmonaire est infiltré par des neutrophiles et des macrophages ;
- Des syncytia sont retrouvés dans les différents organes ;
- Des dépôts de fibrine ainsi que des bactéries sont présents dans les foyers de bronchopneumonie.

I-4 – Historique

La PPR est une maladie de description relativement récente. Ce sont Gargadennec et Lalanne en Côte d'Ivoire qui, en raison de sa grande ressemblance avec la peste bovine, la dénomment « peste des petits ruminants » (Gargadennec and Lalanne, 1942) en 1940.

Peu après, en 1941, Cathou décrit au Dahomey (actuel Bénin) une maladie mortelle, qui sévit sur des troupeaux de petits ruminants et, qu'il dénomme « peste des espèces ovine et caprine » (Mornet et al.,

1956). Pendant près de quinze ans, la maladie n'est signalée que dans ces deux territoires de l'Afrique occidentale française et, ce n'est qu'en 1955 qu'elle est décrite pour la première fois au Sénégal (Mornet et al., 1956).

En 1962, Gilbert et Monnier réussissent pour la première fois à cultiver le virus sur cellule (Gilbert and Monnier, 1962) et, c'est 5 ans plus tard, en 1967, que Bourdin et Laurent-Vautier publieront les premières photographies en microscopie électronique (Bourdin and Laurent-Vautier, 1967).

Par ailleurs, à la fin des années 1960, une maladie ressemblant à la PPR est décrite à diverses reprises au Nigéria. Toutefois, ces cas diffèrent de ceux de l'Afrique de l'ouest francophone du fait que seules les chèvres semblent être atteintes. Le nom de complexe « stomato-pneumo-entéritique » ou « kata » est donné à la maladie (Whitney et al., 1967). Ultérieurement, des études comparatives montrent que PPR et complexe stomato-pneumo-entéritique constituent une seule et unique entité, la peste des petits ruminants (Rowland and Bourdin, 1970; Rowland et al., 1971).

I-5- Epidémiologie

Les caractéristiques épidémiologiques de la maladie comprennent des taux de morbidité et de mortalité élevés chez les ovins et caprins domestiques (moutons et chèvres) et parfois chez les PR vivant à l'état sauvage. Le taux de morbidité est de 90 % dans une population sensible, pouvant atteindre un taux de mortalité variant entre 50 à 80 % (CODA-CERVA, 2013).

La PPR est une maladie à évolution cyclique dans les zones d'enzootie. L'agent causal de la PPR, 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, et pendant environ sept jours après le début de la maladie (Abegunde and Adu, 1977). Le fait qu'un animal en phase d'incubation représente 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 points d'eau ou les marchés de bestiaux (Annexe 2). C'est certainement pour cela qu'on observe généralement une vague épizootique de PPR au moment de la fête religieuse de la Tabaski (Aïd el Kebir) dans les pays musulmans où la maladie est enzootique. Ces vagues sont aussi nombreuses 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 apparaît tous les trois ans en moyenne. Ce caractère cyclique triennal s'explique par une immunité acquise et durable des animaux ayant survécu à une épidémie de PPR. En effet, on considère que l'immunité acquise confère une protection pour toute la durée de vie économique de l'animale (~ 3ans). L'ensemble du troupeau redevient sensible à la PPR et donc propice au déclenchement d'une épizootie suite au renouvellement de la majorité des individus. Une telle situation se produit en moyenne après trois ans, le taux de renouvellement des troupeaux de petits ruminants étant d'environ 30 % par an (Diallo, 2003).

Par ailleurs le virus de la PPR crée un terrain favorable aux infections secondaires par des bactéries du genre *Pasteurella*, la pasteurellose étant la complication bactérienne la plus fréquente de cette infection virale.

I-5-1) Espèces affectées

a) Animaux domestiques

Les seules espèces animales domestiques sensibles au virus de la PPR connues sont les ovins et les caprins. La plupart des épizooties signalées en Afrique concernent les chèvres, et les données épidémiologiques montrent que les moutons sont plus résistants. En outre, il a été montré que les différentes races pouvaient être affectées différemment par la maladie ; en effet, les races de chèvres africaines naines côtières payent un lourd tribut à la maladie alors que les races sahéliennes sont réputées plus résistantes (Lefèvre, 1987), bien que sensibles à l'infection par le virus PPR (Anderson and McKay, 1994).

Par ailleurs, on soupçonne le PPRV d'être à l'origine de certaines affections respiratoires chez le dromadaire. Entre 1996 et 1997, le génome du PPRV a été identifié par la technique d'amplification en chaîne par polymérase (PCR) dans des prélèvements provenant de dromadaires atteints d'affections respiratoires en Ethiopie (Roger et al., 1998) et au Nigéria (« A dire d'experts ») mais sans isolement du virus à l'époque. Plus récemment, le virus a pu être isolé à partir de prélèvements de dromadaires présentant des signes cliniques compatibles avec ceux de la PPR (Khalafalla et al., 2010).

b) Faune sauvage

Parmi la faune sauvage, la PPR a été décrite chez différentes espèces : gazelles Dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), mouton de Laristan (*Ovis orientalis laristani*), gazelles gemsbock (*Oryx gazella*), antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*) (Furley et al., 1987).

Expérimentalement, la maladie a été reproduite chez le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*) (Hamdy and Dardiri, 1976).

I-5-2) Sources et transmission de l'infection

Dès le premier jour de l'hyperthermie, un animal malade élimine le virus dans les sécrétions conjonctivales puis, à partir du 2^e jour, dans le jetage et la salive. Cette excrétion virale, qui se produit aussi via les fèces, dure 7 jours après le début de l'hyperthermie (Abegunde and Adu, 1977).

La transmission se fait directement d'animal à animal réceptif et en raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte est peu probable. Il en est de même en ce qui concerne la transmission à distance du virus par les vecteurs animés ou inanimés.

Du fait que les animaux atteints de PPR succombent ou guérissent en développant une immunité solide, il n'existe pas de porteurs sains du virus. Les seules sources de virus ne sont donc que les moutons et les chèvres en incubation ou malades (Lefèvre and Diallo, 1990).

Facteurs de risque : Contact direct entre les animaux ; Pas d'état de porteur sain ; Variations saisonnières : épizooties plus fréquentes pendant la saison des pluies ou pendant la saison sèche froide (CODA-CERVA, 2013).

I-5-3) Distribution géographique et extensions récentes (fig.5)

Découverte pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR a été longtemps associée aux pays d'Afrique de l'Ouest. Depuis l'Afrique de l'Ouest, elle s'est étendue pour englober les pays d'Afrique centrale, d'Afrique de l'Est, les pays du Moyen Orient et du Proche Orient, plusieurs pays d'Asie dont la Chine qui a notifié à l'OIE sa première épidémie de PPR en 2007 au Tibet, qui à nos jours l'infection s'est propagée sur toute la Chine. Depuis environ cinq ans, cette extension se confirme en Asie, elle s'est également propagée vers l'Ouest jusqu'au Tadjikistan. En atteignant le Gabon, le Congo démocratique, l'Angola, l'Ouganda, le Kenya et la Tanzanie, la PPR progresse maintenant vers le Sud du continent en traversant l'Equateur. Elle est désormais présente aux Comores et menace Madagascar.

Toutefois, cette évolution de l'aire de répartition de la PPR ne signifie pas que la source du virus est l'Ouest de l'Afrique. Il est fort probable que dans de nombreux cas la maladie existait longtemps avant sa description et sa notification officielles, notamment en raison de sa fréquente confusion avec la peste bovine (en raison des lésions érosives des muqueuses et de la présence de la diarrhée).

L'extension récente de la PPR est liée à l'accélération des mouvements d'animaux pour le commerce (ex : importation massive de petits ruminants au Moyen Orient), la transhumance et le nomadisme, caractéristiques de l'élevage extensif des régions sahéliennes (FAO, 1999).

Figure 5: Répartition de la PPR dans le Monde (Albina et al., 2013).

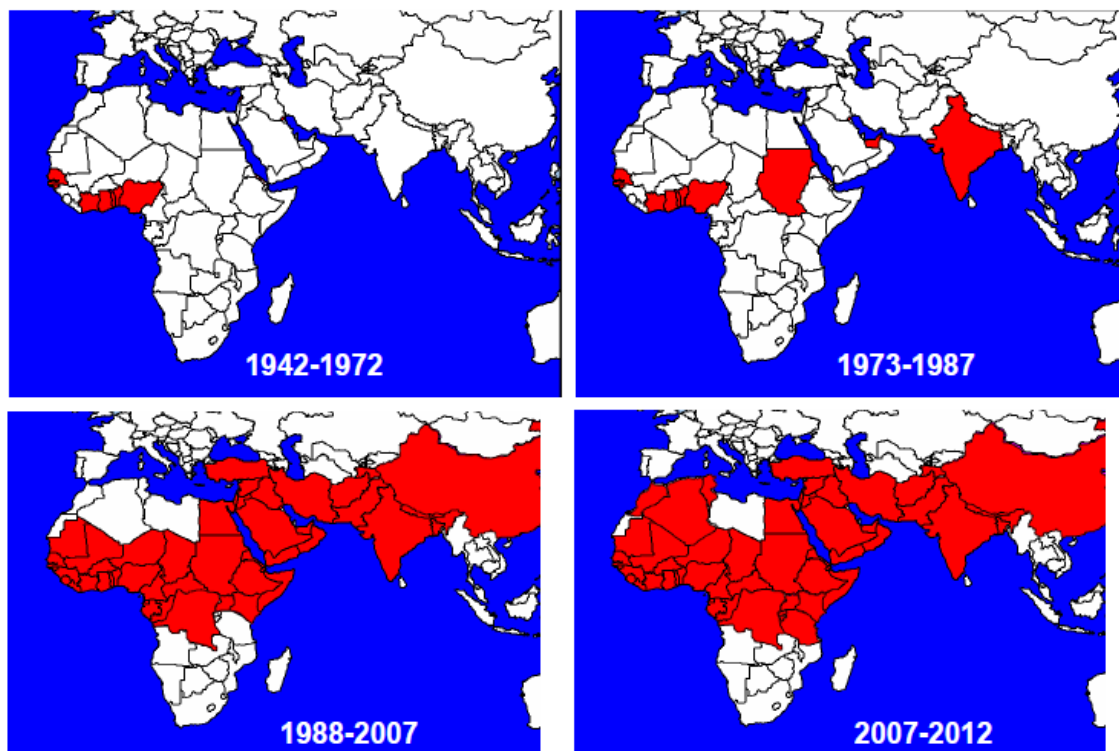
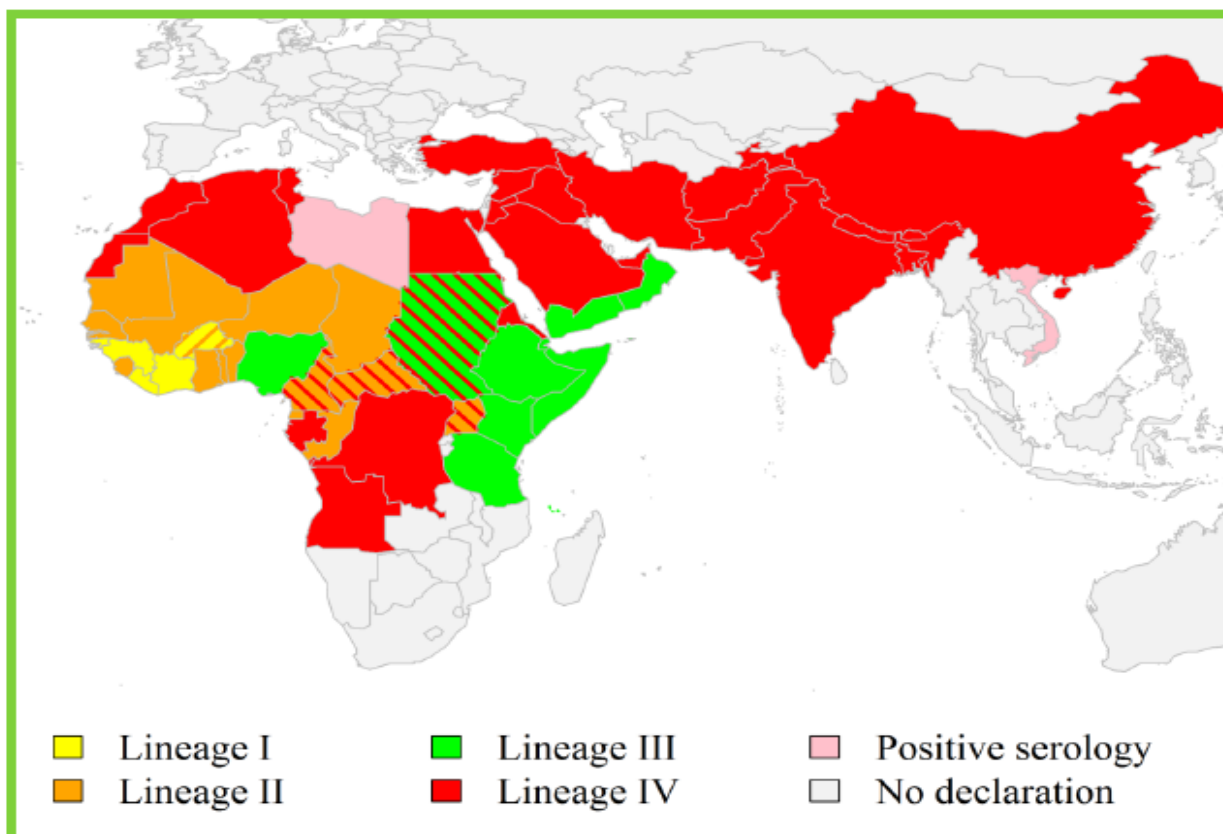


Figure 6 : Répartition des lignées de la PPR (Albina et al., 2013)



La caractéristique génétique des souches du virus de PPR a permis de les classer à ce jour en quatre groupes (lignées), l'un en Asie et les trois autres en Afrique (fig.6). On trouve au Proche-Orient le groupe Asie et l'un des trois groupes d'Afrique, à savoir celui de l'Afrique de l'Est. La distribution géographique des lignées virales évolue rapidement, avec l'invasion de l'Afrique du Nord par un virus de lignée IV, vraisemblablement arrivé par des importations d'animaux en Egypte à partir du Soudan (El-Rahim et al., 2010; Ismail and House, 1990). Le virus s'est ensuite probablement propagé d'Est en Ouest par les mouvements commerciaux. On le retrouve en Tunisie depuis au moins 2006 (Ayari-Fakhfakh et al., 2011). C'est le même virus qui a ensuite émergé au Maroc en 2008 (Kwiatek et al., 2011).

I-6 – Pathogénie

La pathogénie de la PPR a été assez peu étudiée contrairement à celle de la peste bovine, de la rougeole ou de la maladie de Carré. Néanmoins, on sait que la voie naturelle de l'infection est la voie oro-nasale (Rossiter and Wardley, 1985). Comme nous l'avons évoqué plus haut, le virus est lymphoépithéliotrope. En dehors de la différence de cellules cibles entre le virus bovipestique (qui vise préférentiellement les cellules bovines) et le PPRV (qui s'est spécialisé pour les cellules des PR), la proximité phylogénétique entre ces deux virus laisse à penser que la pathogénie de la PPR devrait être similaire à celle de la peste bovine. Toutefois, contrairement à ce qui est observé pour le virus bovipestique, aucune variation du pouvoir pathogène du PPRV selon les souches n'a été mise en évidence. Pour des raisons encore non élucidées, à des périodes différentes, un même isolat peut

donner des résultats différents au cours d'expérience d'inoculation sur des animaux d'une même race. Si des facteurs d'espèce, de race, d'âge des animaux (les jeunes de 4-12 mois sont plus sensibles) influencent l'expression de la maladie (Sanz-Alvarez et al., 2008), l'existence de surinfections (pasteurellose, par exemple) intervient dans la sévérité des signes cliniques (Lefèvre and Diallo, 1990) comme évoqué dans la symptomatologie de la forme subaigüe.

I-7 – Diagnostic

I-7-1) Suspicion de PPR – Le diagnostic différentiel

La peste des petits ruminants peut être confondue avec plusieurs maladies des petits ruminants, telles que l'ecthyma contagieux, la pleuropneumonie contagieuse caprine, la pasteurellose ou la peste bovine (PB) (tableau 1) (Diallo, 2003).

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la PPR (+, - : présence ou absence des signes cliniques)

Signes cliniques	PPR	Peste bovine	Ecthyma contagieux	Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)
Hyperthermie	+	+	+	+
Lésions érosives	+	+	-	-
Diarrhée	+	+	+	-
Jetage	+	+	+	+
Larmolement	+	+	+	+

Source : (Minet et al., 2009)

I-7-2) Identification de l'agent pathogène en laboratoire

I-7-1-1) Prélèvement

Le virus est détectable dans le sang, les écoulements (larmes, salive) et certains organes (poumon, ganglions lymphatiques, rat).

Ainsi, chez les animaux vivants, soit on écouvillonne les muqueuses nasales, buccales et oculaire, soit au cours de la phase très précoce de la maladie, on prélève du sang sur anticoagulant afin d'isoler le virus et de l'amplifier par réaction en chaîne à la polymérase après transcription inverse (RT-PCR).

Chez les animaux morts, le prélèvement est réalisé à l'autopsie, au cours de laquelle les nœuds lymphatiques, notamment les nœuds mésentériques et bronchiques, les poumons, la rate et la muqueuse intestinale sont prélevés aseptiquement, refroidis sur de la glace et transportés sous froid. En effet, il est important que la chaîne du froid soit respectée lors de l'expédition des échantillons du fait de la thermosensibilité des *Morbillivirus*. A la fin de l'épizootie, le sang peut être collecté pour le diagnostic sérologique (OIE, 2008b).

I-7-1-2) Epreuves sérologiques

Les chèvres et les moutons infectés par le PPRV produisent des anticorps anti-PPR. Cela permet de confirmer un diagnostic par recherche du virus ou des anticorps. L'identification des virus dans les prélèvements est réalisée par des méthodes classiques de laboratoire (Diallo et al., 1995), les tests les plus couramment utilisés étant la séroneutralisation virale (SN) (Rossiter et al., 1985) et l'ELISA de compétition (Libeau et al., 1995).

- **Séroneutralisation virale (épreuve prescrite pour les échanges internationaux)**

Ce test de séroneutralisation virale (SNT) est sensible et spécifique, mais demande du temps et la manipulation de virus vivant. La séroneutralisation est réalisée en culture en tubes sous agitation de cellules de premières explantations de rein d'agneau, ou de cellules Véro quand les cellules de premières explantations ne sont pas disponibles. Le SNT peut être réalisée en microplaques à 96 puits, au lieu d'utiliser des tubes roulants (Rossiter et al., 1985). C'est le test prescrit par l'OIE dans le cadre d'échanges commerciaux d'animaux (OIE, Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres, chapitre 2.7.11, mai 2013).

- **Méthode immuno-enzymatique de compétition**

Des tests ELISA de compétition plus rapides (résultats en quelques heures) ont été développés (Libeau et al., 1995). Ils sont fondés sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux (AcM) anti-N ou anti-H et permettent de traiter un grand nombre d'échantillons à la fois. Ils sont spécifiques et plus rapides que le SNT. Surtout, elle ne nécessite ni culture cellulaire, ni manipulation de virus vivant et est ainsi accessible aux laboratoires peu équipés.

Deux autres techniques d'ELISA de compétition, basés sur l'utilisation d'un AcM anti-hémagglutinine (H), ont également été décrites (Anderson and McKay, 1994; Saliki et al., 1993). Le test ELISA d'immunocapture (Libeau et al., 1994), fondé sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux permet la mise en évidence des antigènes ce qui peut s'avérer très utile en cas de prélèvements de mauvaise qualité (ARN viral dégradé).

- **Mise en évidence du génome viral**

La PCR est une technique rapide, sensible et spécifique. Elle est fondée sur l'amplification de l'ADN complémentaire (ADNc) obtenu par transcription inverse de l'ARN viral extrait des échantillons. L'amplification est réalisée avec des amorces propres à chaque virus ce qui donne un résultat spécifique (Forsyth and Barrett, 1995).

- **Isolement viral**

L'isolement viral reste indispensable pour la caractérisation moléculaire fine du virus et pour alimenter les collections de souches de référence. L'isolement viral nécessite des échantillons de bonne qualité et bien conservés. Il se fait sur des cellules primaires (cellules embryonnaires de rein de veau pour la peste bovine, cellules de rein ou de poumon de mouton pour la PPR) ou sur des cellules Véro (cellules de rein de singe vert). Des cellules Véro exprimant le récepteur CD150 humain (Takeda et al., 2005) semblent avoir une meilleure sensibilité que des cellules Véro classiques pour

l'isolement du virus PPR. Le virus isolé est mis en évidence par immunofluorescence avec des anticorps monoclonaux spécifiques.

I-8 - Méthodes de lutte contre la PPR

Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle de déplacement des animaux, quarantaine) et le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risques) constituent la base de la lutte contre la PPR. Il n'y a pas si longtemps, la vaccination contre la PPR était faite avec un vaccin anti- peste bovine qui était préparé sur des cultures cellulaires. L'utilisation de ce vaccin pour protéger les petits ruminants contre la PPR est maintenant interdite en raison de l'éradication officielle de la peste bovine.

Un vaccin homologue PPR a été développé par le CIRAD et le Pirbright Institute (Grande Bretagne) dans les années 1980, à l'aide de la souche Nigeria 75/1 atténuée par passages successifs sur culture cellulaire (Diallo et al., 1989). Le vaccin est maintenant commercialisé par différents laboratoires publics et privés. Il protège les petits ruminants pendant toute la durée de leur vie économiques (~3ans).

II. SECONDE PARTIE

ETUDE DE TERRAIN : Epidémiologie de la peste des petits ruminants en Moyenne Guinée

La peste des petits ruminants (PPR) est considérée comme la plus grave maladie infectieuse affectant les ovins et les caprins dans les pays tropicaux. Elle représente une entrave majeure au développement économique et à la sécurité alimentaire. En effet, elle est à l'origine de nombreuses mortalités ayant de graves conséquences sur l'effectif du cheptel. Décrite pour la première fois, il y a plus de cinquante ans, son contrôle reste laborieux et les causes à l'origine des foyers sont encore mal connues.

La présente étude s'inscrit dans un désir d'améliorer les stratégies de contrôle en Guinée, ce avec l'optique d'une potentielle future éradication de la maladie. Le travail effectué au cours de ce stage consistait à *i)* déterminer l'incidence de la PPR et sa distribution géographique dans la zone d'enquête ; *ii)* caractériser la ou les souches virales circulant dans la région d'étude et *iii)* estimer l'effet de l'infection par le virus de la PPR sur la productivité de la population de petits ruminants.

Au début de nos investigations, une rencontre a été organisée avec les autorités des services vétérinaires, notamment : le Directeur national des services vétérinaires, le Directeur du Laboratoire central vétérinaire de diagnostic (LCVD) et le chef du service de virologie. Au cours de cette rencontre ces cadres ont été informés sur les objectifs de l'enquête et du protocole adopté. Par la suite une consultation sur l'élevage des petits ruminants et la situation de la PPR en Guinée a été enclenchée.

Dans la même logique d'information une autre rencontre avait eu lieu avec les autorités locales à savoir le Directeur préfectoral de l'élevage et les chefs de postes vétérinaires des différentes communes rurales de Dalaba, lors de la prise de fonction du nouveau Directeur préfectoral de l'élevage. A cette occasion, tous les chefs de poste ont été informés sur les objectifs de cette étude, et ces derniers ont été chargés d'informer et de sensibiliser les éleveurs du passage d'une mission d'enquête sur la PPR, et de signaler les cas éventuels de suspicion de la PPR dans les troupeaux. Dès lors, des contacts téléphoniques ont été établis avec les chefs de poste vétérinaire, dont trois avaient signalé des zones de suspicion dans leurs localités.

Nous avons travaillé sur des ovins et des caprins de race djallonké. Un premier échantillon de 585 ovins et 585 caprins a servi à réaliser les études sérologiques, et un autre de 829 ovins et 939 caprins a servi de base de travail pour l'étude de la dynamique de populations au sein des élevages.

1. MATERIEL ET METHODES

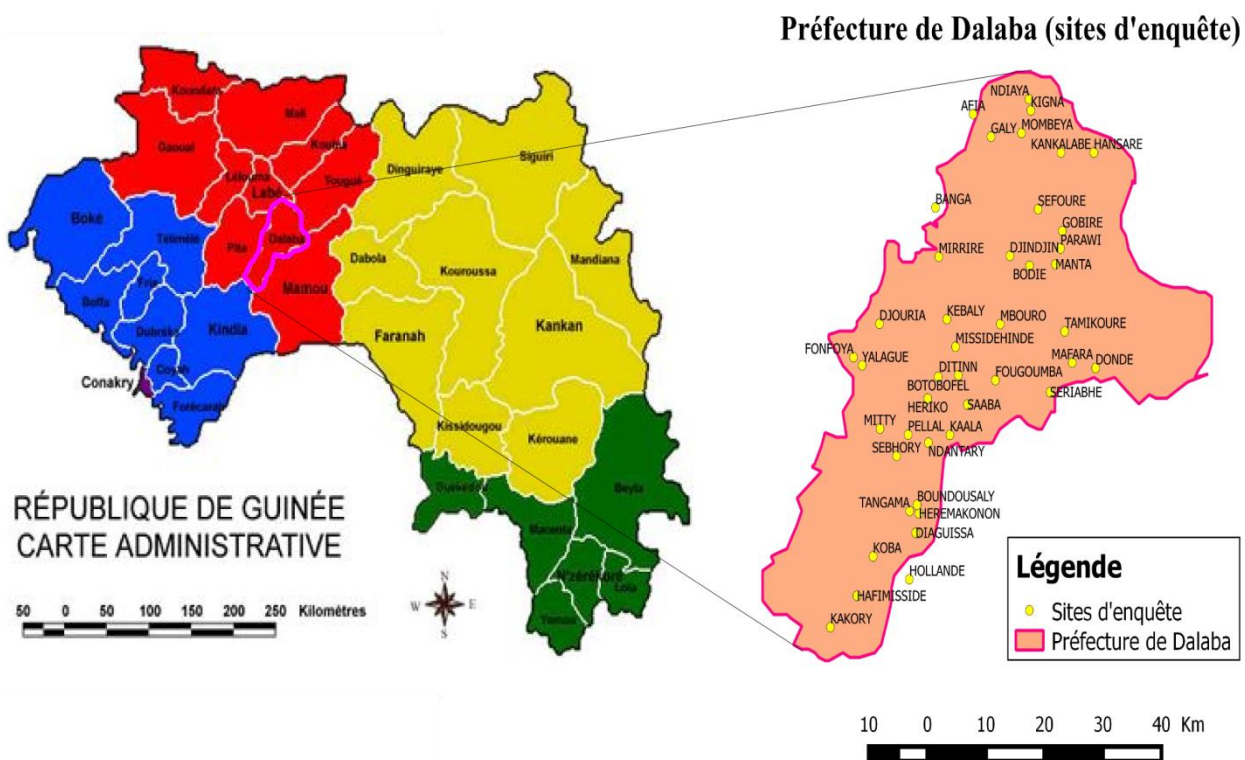
1.1. Zone d'étude : Moyenne Guinée (Préfecture de Dalaba), République de Guinée

La Guinée est située dans la partie occidentale du continent africain. Couvrant une superficie de 245 857 km², elle est limitée à l'Ouest par la Guinée Bissau et l'Océan Atlantique, au Nord par le Sénégal et le Mali, à l'Est par la Côte d'Ivoire et au Sud par la Sierra Léone et le Libéria.

La Moyenne Guinée est l'une des quatre régions naturelles de la république de Guinée qui fut l'objet de notre investigation, plus précisément la préfecture de Dalaba.

La Guinée est subdivisée en quatre régions naturelles distinctes (fig.7). En effet, la présence de barrières montagneuses et l'orientation des reliefs confère à chaque région un climat et une pédologie différents, ce qui implique une couverture végétale, une biodiversité et des modes de vie des populations contrastés (GCI, 2013). On trouve d'Est en Ouest la *Guinée maritime* ou Basse-Guinée en bordure de l'Atlantique, la *Haute-Guinée* (immense savane formant la zone de transition avec le Mali), la *Guinée forestière* (région de montagne couverte de forêts à l'extrémité sud-est à la frontière du Liberia) et la *Moyenne-Guinée* ou le *Fouta-Djallon* (hauts plateaux au sud du Sénégal dont les nombreux cours d'eau lui ont valu la désignation de «château d'eau» de l'Afrique). C'est sur cette dernière région que nous avons concentré notre terrain.

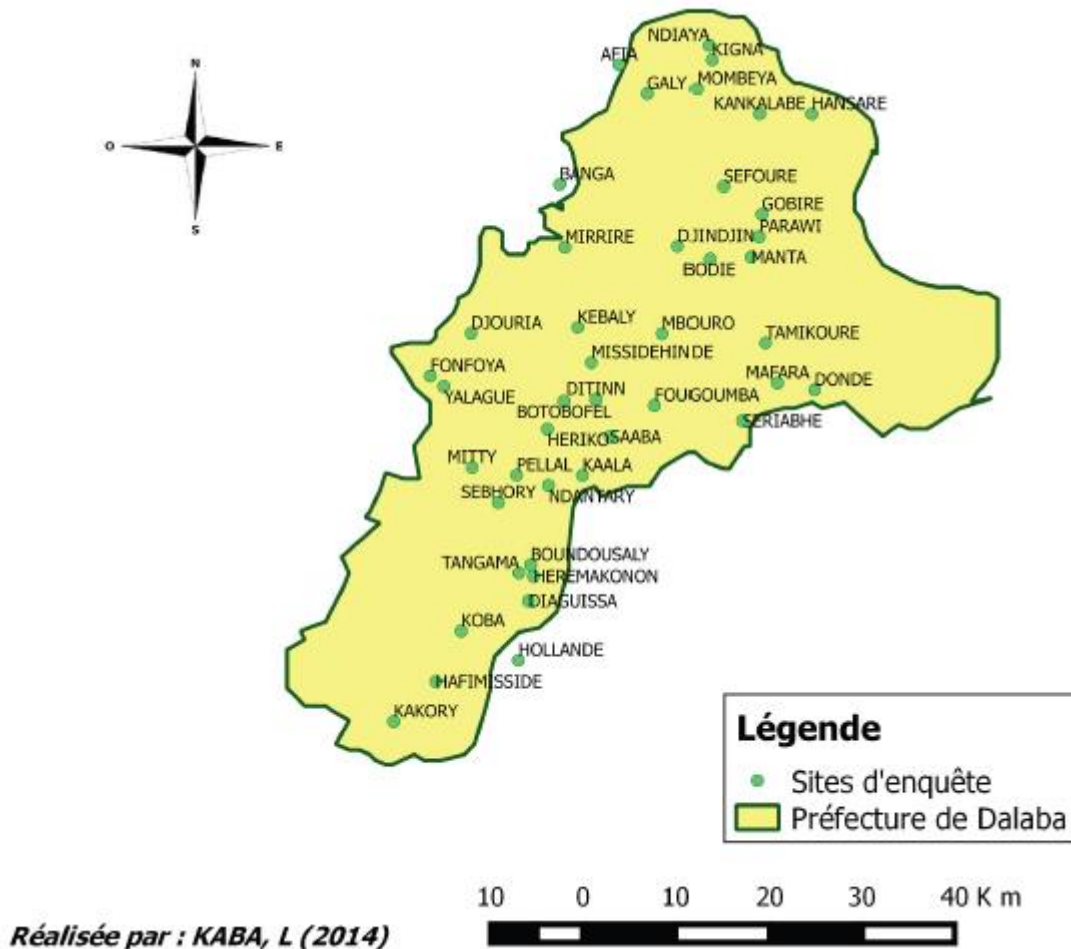
Figure 7 : Carte administrative de la Guinée (gauche) et la zone d'étude, la préfecture de Dalaba (à droite)



Sources : <http://www.smguee.com> & Foutapédia, (2013)

Avec une altitude moyenne de 1200 m, la préfecture de Dalaba est l'une des 33 préfectures de la république de Guinée, située dans la zone des hauts plateaux du Fouta Djallon, entre les latitudes de 10°45 et 11°30 Nord et les longitudes de 11°70 et 12°50 Ouest. Elle couvre une superficie d'environ 4.400 km² pour une population de 169.478 habitants soit une densité de 38 habitants par km². Nous avons travaillé dans 36 districts et 3 quartiers de la Commune urbaine (CU) (fig.8).

Figure 8 : Sites d'investigation dans la préfecture de Dalaba



1.2. Caractéristique des élevages

Les villages de la moyenne Guinée particulièrement ceux de la préfecture de Dalaba, majoritairement Peulhs ont une structure organisationnelle similaire, composés de plusieurs concessions, séparés les uns des autres par des clôtures en haie ou en grillage, dont certains villages sont entièrement clôturés (Chaix, 2003). Une concession peut avoir une ou plusieurs familles sous le toit d'un chef, qui peut être le plus âgé de la famille ou le mari. Les éleveurs sont organisés en groupements, cette organisation constitue un atout à la mise en place de la surveillance dans les districts et à la communication avec les éleveurs. La responsabilisation de ces groupements et de leurs suivis permettrait d'avoir des informations sur des infections qui apparaissent dans les élevages. Dans chaque concession, les tâches sont réparties entre les membres de la famille, de façon générale ils sont tous agro-pasteurs sauf quelques-uns qui sont commerçants. Les hommes sont chargés des travaux champêtres souvent aidés par les femmes, qui à leurs tour doivent s'occuper du ménage, les enfants sont chargés du suivi des animaux.

Au point de vue de l'élevage des petits ruminants, chaque concession ou famille a au moins un noyau (ovin et/ou caprin), et peuvent avoir également les trois espèces (ovin, caprin et bovin) qui sont les

plus élevées. Les hommes s'en occupent moins de l'élevage des petits ruminants (construction des bergeries et chèvreries), qui revient aux femmes et aux enfants. Ces bergeries et chèvreries sont construites ensemble généralement aux abords du village ou de la concession par une ou plusieurs concessions ou par une famille.

Le système d'élevage est extensif. Les animaux sont libérés au matin par les enfants et reviennent le soir surtout en saison hivernale. En saison sèche, ils sont abandonnés à eux-mêmes car les herbes ont séché et les pâtures se font rares. Ils passent la nuit sur les places publiques ou aux alentours des habitations. Ces ovins et caprins partagent le même espace d'hébergement, les mêmes pâturages, les mêmes points d'eau (fontaine ou cours d'eau) et les mêmes places publiques. Ils sont ainsi en contact permanent durant toute la journée et la nuit. Ils ne sont jamais attachés ou mis au piquet, ils sont en divagation permanente.

Les marchés hebdomadaires organisés presque dans toutes les communes rurales et la commune urbaine de Dalaba, constituent des lieux privilégiés d'échange d'animaux mais aussi de la transmission et de la diffusion des maladies contagieuses comme la PPR (voir annexe 2).

1.3. Recueil des données sur la situation de la PPR en Guinée

Les informations relatives à la situation épidémiologique de la PPR ont été obtenues des archives et des informations de la Direction nationale de l'élevage (DNE), de la Direction nationale des services vétérinaires (DNSV) et de la Direction préfectorale de l'élevage (DPE) de Dalaba. Les rapports trimestriels et annuels des activités des services vétérinaires ont été utilisés à cet effet.

1.4. Incidence de la PPR

La préfecture de Dalaba compte 9 Communes rurales (CR) dont 61 districts et une Commune urbaine qui comprend 4 quartiers, le choix des districts (villages) et des élevages pour les enquêtes de terrain a été effectué par tirage au sort à deux degrés : (1) villages et (2) (éleveurs). Dans chaque CR, 4 districts ont été tirés au sort et 3 élevages par districts.

1.4.1. Enquête participative

L'objectif de cette enquête était d'estimer le taux d'incidence par village de la PPR dans la région de Dalaba. Pour cette enquête, une formation a été suivie à Dakar (Thiès) avec une spécialiste du Cirad en épidémiologie participative (Dr Fanny Bouyer) pour pouvoir mieux détecter les foyers de suspicion. La partie principale de la fiche d'enquête est une matrice de notation à double rentrée, avec en ligne le nom des maladies (appellations vernaculaires) et en colonne les signes cliniques associés (Annexe 5).

En parallèle, nous avons défini une suspicion de PPR dans un troupeau comme toute maladie associant fièvre et atteinte de l'état général, touchant les moutons et / ou les chèvres, associée à au moins un des signes suivants, à l'échelle du troupeau (pas nécessairement chez le même individu) :

- larmolement / jetage avec lésions ulcératives des muqueuses buccales ;
- dyspnée / toux ;
- diarrhée ;
- avortement ;
- taux de morbidité important.

L'analyse de la matrice de notation permettait de fonder des suspicions de PPR dans une localité en associant les maladies observées aux symptômes cités au cours des 12 derniers mois (Annexe 3).

1.4.2. Enquête sérologique

L'objectif de cette enquête était de confirmer le résultat des enquêtes d'épidémiologie participative. Le protocole a ainsi été conçu pour permettre de détecter à la fois une circulation virale récente, et pour estimer l'évolution de la prévalence sérologique selon l'âge, afin d'informer sur la régularité de la circulation virale.

Pour évaluer le statut sérologique des troupeaux enquêtés, des prélèvements de sang ont été effectués chez les petits ruminants (585 ovins et 585 caprins) âgés de 6 mois et plus (afin d'éviter des résultats positifs dus à la présence d'anticorps maternels chez les jeunes sujets), au niveau de la veine jugulaire, à l'aide de tube sec et de tubes EDTA (vacutainer). Ensuite ces tubes ont été laissés au repos pendant 24 h pour décantation puis le sérum était récolté à l'aide de micropipette et mis dans des cryotubes de 2 ml. Les fiches de prélèvement sont présentées en Annexe 6.

La taille de l'échantillon a été définie par une estimation de la taille moyenne du cheptel des petits ruminants (par défaut de données récentes de recensement du cheptel des PR), par village en moyenne 200 PR et pour la détection d'une prévalence attendue supérieure à 20% chez les jeunes avec une certitude 95% (Toma et al., 2010). Les prélèvements ont concerné 30 PR par localité, dont 15 caprins (5 jeunes de 6 à 12 mois et 10 adultes de plus de 12 mois) et 15 ovins (5 jeunes de 6 à 12 mois et 10 adultes de plus de 12 mois).

1.4.3. Prélèvements sur foyers

En cas de suspicion clinique de PPR, des écouvillons oculaires et nasaux ont été recueillis et conservés dans les cryotubes contenant du PBS. Les échantillons ont été conservés dans les glacières à +4°C. Dans chaque commune rurale, les premiers échantillons récoltés et quelques accumulateurs étaient stockés dans le congélateur à -20°C dans les centres de santé des communes rurales, avant l'envoi au laboratoire de l'ISSMV de Dalaba pour conservation.

En plus des foyers rencontrés lors des enquêtes participatives et sérologiques, des foyers de PPR nous ont été signalés par les chefs de postes vétérinaires. Ainsi cinq villages ont fait l'objet de visite aboutissant à des prélèvements de sérums sur 47 caprins et 43 ovins, des écouvillons et des tissus.

Pour récolter des informations sur ces élevages, des fiches (Annexe 9) ont été renseignées du 13 janvier au 25 février 2014.

1.4.4. Analyses de laboratoire

Les échantillons ont été acheminés en taxi collectif par l'auteur de ce rapport jusqu'au Laboratoire national d'élevage et de recherches vétérinaires (LNERV) de l'ISRA de Dakar, où les sérums ont été analysés par la méthode immuno-enzymatique ELISA de compétition (cELISA). Le kit de détection des anticorps dirigés contre la nucléoprotéine du virus de la PPR dans les sérums et les plasmas ovins et caprins, mis en place par le CIRAD (Libeau et al., 1995) et approuvé par l'OIE a été utilisé.

Les écouvillons et les fragments d'organes (poumons et ganglions mésentériques) ont été expédiés sous carboglace de Dakar à Montpellier. La méthode de la RT-PCR a été utilisée au laboratoire P3 du Cirad de Baillarguet. Les amplicons produits de la PCR ont été envoyés pour séquençage au laboratoire Cogenics en Angleterre. Les séquences obtenues ont été comparées

1.4.5. Impact économique de la PPR

L'objectif de cette enquête était de comparer la productivité dans des troupeaux infectés et indemnes de PPR. La méthode d'enquête 12MO, comme recommandée par (Lesnoff, 2009) a été utilisée pour recueillir des informations sur la démographie des troupeaux de PR : mortalité, reproduction et exploitation. 12MO est une méthode d'enquête transversale rétrospective pour l'estimation des paramètres démographiques d'un cheptel de ruminant domestique. Elle consiste à reconstituer la démographie du troupeau dans la période des douze derniers mois précédant l'enquête (cf fiches d'enquête 12MO annexes 4 et 8). Au cours de cette enquête, 68 troupeaux de caprins et 62 troupeaux d'ovins soit un nombre total de 1768 petits ruminants (939 caprins et 829 ovins) ont été examinés dans toute la préfecture de Dalaba.

Les paramètres démographiques ont été estimés à l'aide de modèles de comptage adaptés à l'analyse de données éventuellement surdispersées par rapport à la loi de Poisson (distribution binomiale négative, par exemple).

Pour évaluer l'impact de l'infection sur la productivité des troupeaux ovins et caprins, nous nous sommes intéressés aux variables d'état (taille et structure sexe-âge), aux taux démographiques annuels de base (mortalité, avortement, mise bas, prolificité, fécondité, l'exploitation et l'importation) et aux indicateurs démographiques globaux (taux de croît annuel et la productivité numérique totale).

Les différents paramètres (taux) estimés sont illustrés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Paramètres estimés pour l'évaluation de l'effet de la PPR

Paramètres	Taux évalués	Signification	Formules
Santé	Mortalité	Nombre attendu de mort	$(m_{dea} / T) * 100$
Reproduction	Avortement	Nombre attendu d'avortements	$(m_{ab} / T) * 100$
	Mise-bas	Nombre attendu de mise-bas	$(m_{mb} / T) * 100$
	Prolificité	Nombre attendu de produits nés par mise-bas	m_b / m_{mb}
	Fécondité	Nombre attendu de produits nés par femelle reproductrice et par an	$(m_b / T) * 100$
Gestion zootechnique des troupeaux	Exploitation	Nombre attendu de produits exploités	$(m_{off} / T) * 100$
	Importation	Nombre attendu de produits importés	$(m_{int} / T) * 100$
Indicateurs démographiques globaux	Croît annuel (AGR)	Evolution du stock (troupeau)	$(n_t / n_{t-1} - 1) * 100$
	Productivité numérique (PRODt _{tot})	Variation du troupeau + exploitation nette	$(\Delta n + (m_{off} - m_{int})) / n_{t-1} * 100$ ou $(m_b - m_{dea}) / n_{t-1} * 100$

- m_{dea} = effectif d'individus morts naturellement (aucun abattage)
- m_b = nombre de naissances
- m_{ab} = nombre d'avortement
- m_{off} = nombre d'individus exploités (vent, abattage)
- m_{int} = nombre d'individus importés
- Δn = variation du cheptel entre l'année t et l'année t - 1
- n_t = taille du troupeau l'année t (jours de l'enquête)
- n_{t-1} = taille du troupeau l'année t - 1
- T = somme des temps à risque.

2. RESULTATS

2.1. Données recueillies auprès de la DNE, la DNSV et la DPE

Un réseau d'épidémiosurveillance des maladies animales (REMAGUI) a été mis en place depuis 1996. Les maladies prioritaires objet de surveillance par ce réseau étaient : la peste bovine, la PPCB, la PPR, la fièvre aphteuse, la peste porcine africaine, la maladie de Newcastle, l'Influenza aviaire hautement pathogène, la rage. Ce réseau est structuré comme suit :

- ❖ **Un comité de pilotage** qui regroupe :
 - ✓ le Chef de la division santé animale ;
 - ✓ le Chef de la section surveillance épidémiologique ;
 - ✓ le Président du comité de coordination nationale des éleveurs ;
 - ✓ le Président de l'Ordre national des Docteurs vétérinaires ;
 - ✓ le représentant du ministère de la santé et de l'hygiène publique ;
 - ✓ le Directeur du laboratoire central vétérinaire de diagnostic ;
 - ✓ le Chef de la division faune et le responsable de l'unité de communication du Ministère de l'élevage.
- ❖ **Un comité technique** qui comprend :
 - ✓ le Chef de la section épidémiologique ;
 - ✓ le chef de la section virologie du LCVD ;
 - ✓ le Chef de la section bactériologie du LCVD ;
 - ✓ le Chef de la section information zoo-sanitaires ;
 - ✓ le chef de la section lutte contre les maladies animales ;
 - ✓ le chargé de la lutte contre les épizooties ;
 - ✓ le chargé de la faune ;
 - ✓ le chargé de la communication du Ministère de l'élevage ;
 - ✓ un représentant de l'Ordre national des Docteurs vétérinaires.
- ❖ **Les agents du réseau** composés :
 - ✓ des agents du service vétérinaire ;
 - ✓ des agents des services des eaux et forêts ;
 - ✓ des agents des services vétérinaires privés ;
 - ✓ des postes d'inspections frontaliers ;
 - ✓ des éleveurs et leurs associations (CDS et ACSA) ;
 - ✓ des marchands et transporteurs d'animaux.

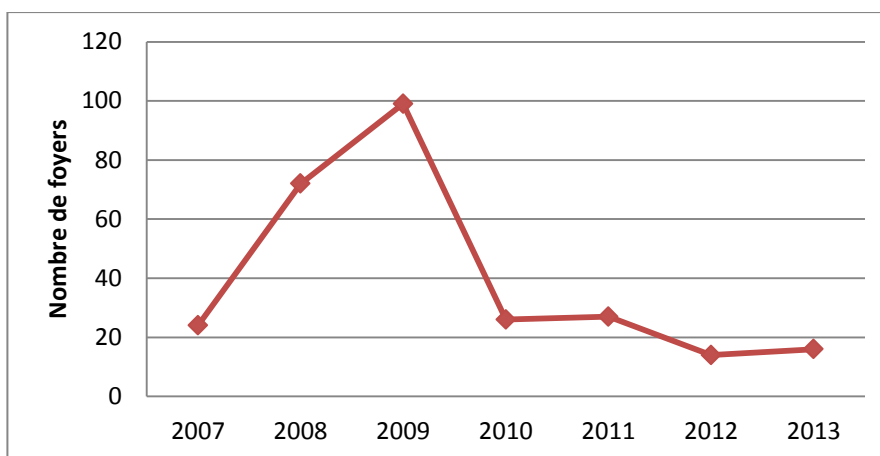
Ce réseau est appuyé par deux unités mobiles de santé animale.

Concernant la PPR, une synthèse du nombre de foyers déclarés par ce réseau au niveau national de 2007 à 2013 est présentée dans le tableau 3. En 2011 et 2012, une campagne nationale de vaccination financée par l'Union Européenne à travers l'UA-BIRA (VACNADA), a permis de vacciner 1 500 000 têtes de petits ruminants et réduire le nombre de foyers (fig.9).

Tableau 3 : Situation épidémiologique de la PPR (2013)

Années	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Foyers	24	72	99	26	27	14	16

Source : DNSV (2013)

Figure 9 : Evolution du nombre de foyers de 2007 - 2013

Dans la préfecture de Dalaba, la situation de la campagne nationale de vaccination contre la PPR en 2011 se présente dans le tableau 4. Il semble dans ce tableau que la couverture vaccinale était suffisante avec des taux de vaccination supérieurs 70 %. Il faut toutefois considérer ces taux avec beaucoup de précaution pour des raisons de biais dans l'estimation de l'effectif du cheptel ovin et caprin dans les Communes rurales (CR).

Tableau 4 : Vaccination contre la PPR dans la préfecture Dalaba

Sous-préfectures (C.R)	Effectifs visités		Effectifs vaccinés		Taux de vaccination (%)	
	Ovins	Caprins	Ovins	Caprins	Ovins	Caprins
Kankalabé	2198	2250	2139	2187	97.3	97.2
Mombéya	2500	1487	2431	1419	97.2	95.4
Bodié	762	1575	732	1575	96.1	100.0
Ditinn	2991	1309	2991	1309	100.0	100.0
Mafara	1980	1150	1904	1091	96.2	94.9
Kébaly	1379	1280	1379	1262	100.0	98.6
Kaala	1036	1548	1036	1548	100.0	100.0
C.Urbaine	1407	2004	1407	2004	100.0	100.0
Mitty	448	990	440	964	98.2	97.4
Koba	425	1036	425	1036	100.0	100.0
Total	15126	14629	14884	14395	-	-

Source : (D.P.E, 2011)

2.2. Enquête sur foyers actifs

Les sérologies réalisées dans les 5 foyers actifs détectés ont donné un taux moyen de séroprévalence de 71 % soit 72.3 % chez les caprins et 69.8 % chez les ovins ($p = 0.83$). La mortalité s'est révélée plus importante chez les caprins avec 45 % contre 12 % chez les ovins ($p = 1.2 \cdot 10^{-5}$) (tableau 5).

Tableau 5 : Séroprévalence et taux de mortalité dans les foyers actifs

Espèces	Nombre sérums	Séroprévalence (%)	IC à 95 %	Effectifs	Taux (%)	IC à 95 %
Caprine	47	72.3	[57.4 – 84.4]	91	45.1	[34.6 – 55.8]
Ovine	43	69.8	[53.9 – 82.8]	55	12.7	[5.3 – 24.5]

2.3. Enquêtes participatives

Les enquêtes de terrain ont duré du 24 juin au 27 juillet 2013, 36 villages (Districts) et 4 quartiers de la commune urbaine ont été visités, 1170 échantillons de sérums ont été récoltés dans des foyers non actifs et 90 sérums dans les foyers actifs, 50 écouvillons, 2 ganglions et 2 fragments de poumons prélevés sur deux caprins sacrifiés.

L'enquête participative menée auprès des éleveurs a permis de soupçonner 30 localités sur 39 d'être des foyers de PPR, sur la base de la définition d'un cas. Les résultats sérologiques ont confirmé ces suspicions, et permis de détecter une circulation virale dans 8 des 9 localités supposées indemnes. Cela signifie que les éleveurs sont capables de reconnaître les foyers cliniques typiques de PPR, mais qu'il leur est plus difficile de détecter des circulations à bas bruit dans un contexte de circulation virale intense. Cependant, la maladie n'est pas méconnue par les éleveurs à cause des mortalités enregistrées à chaque vague épizootique.

Lors de la deuxième phase d'enquête dans cinq foyers déclarés par les Chefs de postes vétérinaires, parmi les éleveurs interrogés, 13 % ont déclaré avoir enregistré le premier cas de l'infection en août, 13 % en octobre, 38 % en novembre, 25 % en décembre et 13 % en janvier 2014. Cependant des cas cliniques ont été observés chez tous les éleveurs au cours de cette période d'enquête. Cela laisse penser que l'épizootie a commencé en août et a duré pendant toute la saison sèche froide. Donc il serait important d'organiser des campagnes de vaccination bien avant le mois d'août.

Au final, le taux d'incidence annuelle par village est extrêmement élevé : 38/39, soit 97 %, avec un intervalle de confiance à 95 % de [92 ; 100].

2.4. Enquête sérologique associée à l'enquête participative

Sur un échantillon de 1 170 sérums (585 ovins et 585 caprins) récoltés dans 39 localités (fig.10) pendant que les foyers n'étaient pas actifs, 637 se sont révélés positifs au test ELISA de compétition, soit un taux global de 54.4 % pour un intervalle de confiance à 95 % de [51.5 ; 57.3] (52.8 % chez les caprins et 56.1 % chez les ovins). Ces résultats de séroprévalence ont confirmé les résultats de suspicion des enquêtes participatives, et mis en évidence la transmission virale dans des villages présumés indemnes.

Figure 10 : Carte de la répartition des localités infectées dans la préfecture de Dalaba

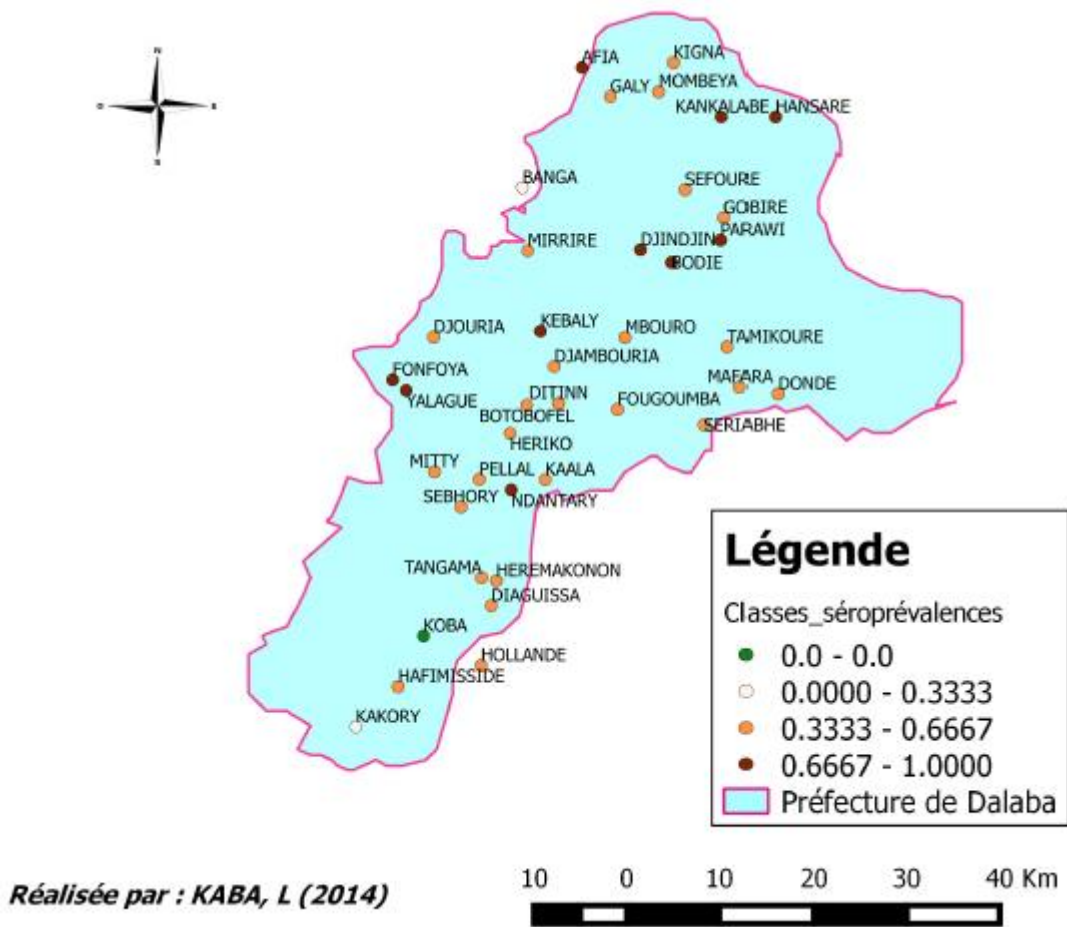
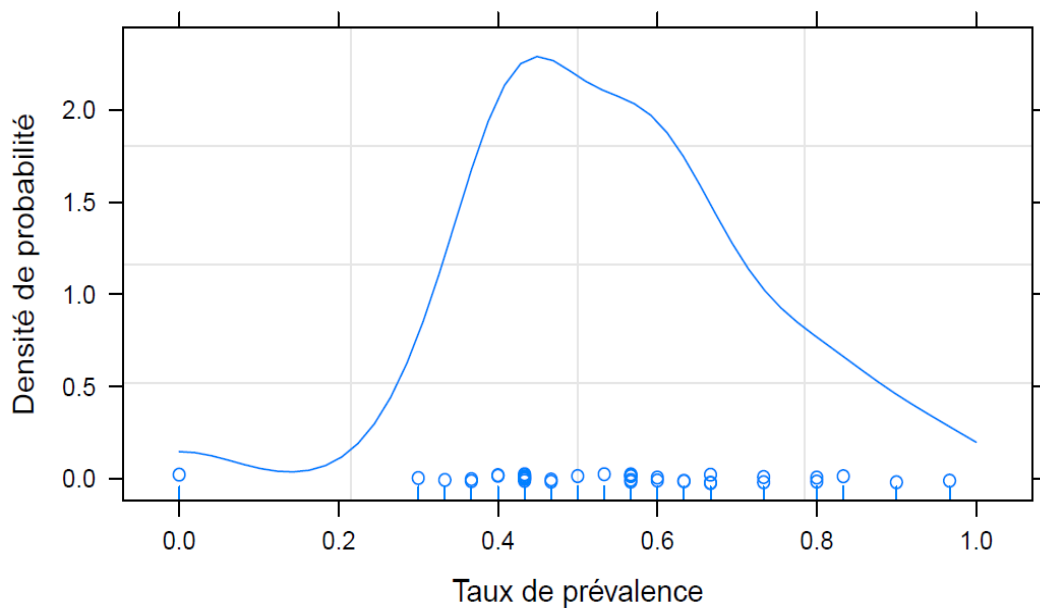


Figure 11 : Densité de probabilité des taux de prévalence par village



Le graphe de la densité de probabilité des taux de séroprévalence par troupeau (fig.11) a une allure monomodale dissymétrique, étalée vers la droite. Les villages situés à la droite du graphique ont

probablement connu un épisode de PPR très récemment, alors que cet épisode a dû survenir plus anciennement pour les villages situés à gauche.

L'effet de l'espèce sur le taux de séroprévalence n'était pas significatif ($p = 0.57$). En revanche, le taux de séroprévalence variait avec l'âge ($p < 10^{-4}$), tableau 7.

Tableau 6 : Odds ratio du taux de séroprévalence selon la catégorie d'âge (référence : 0 -12 mois)

Classes d'âge	OR	IC à 95 %
13-24 mois	2.7	[1.9 – 3.9]
25-36 mois	4.2	[2.7 – 6.4]
37 mois et plus	7.9	[4.9 – 13.0]

Le plus faible taux de séroprévalence a été enregistré chez les jeunes de moins de 13 mois (32.1 %), et la plus forte chez les adultes de plus de 36 mois (79.0 %), confirmant l'hypothèse de circulation régulière de la PPR dans les villages de la zone d'investigation (tableau7).

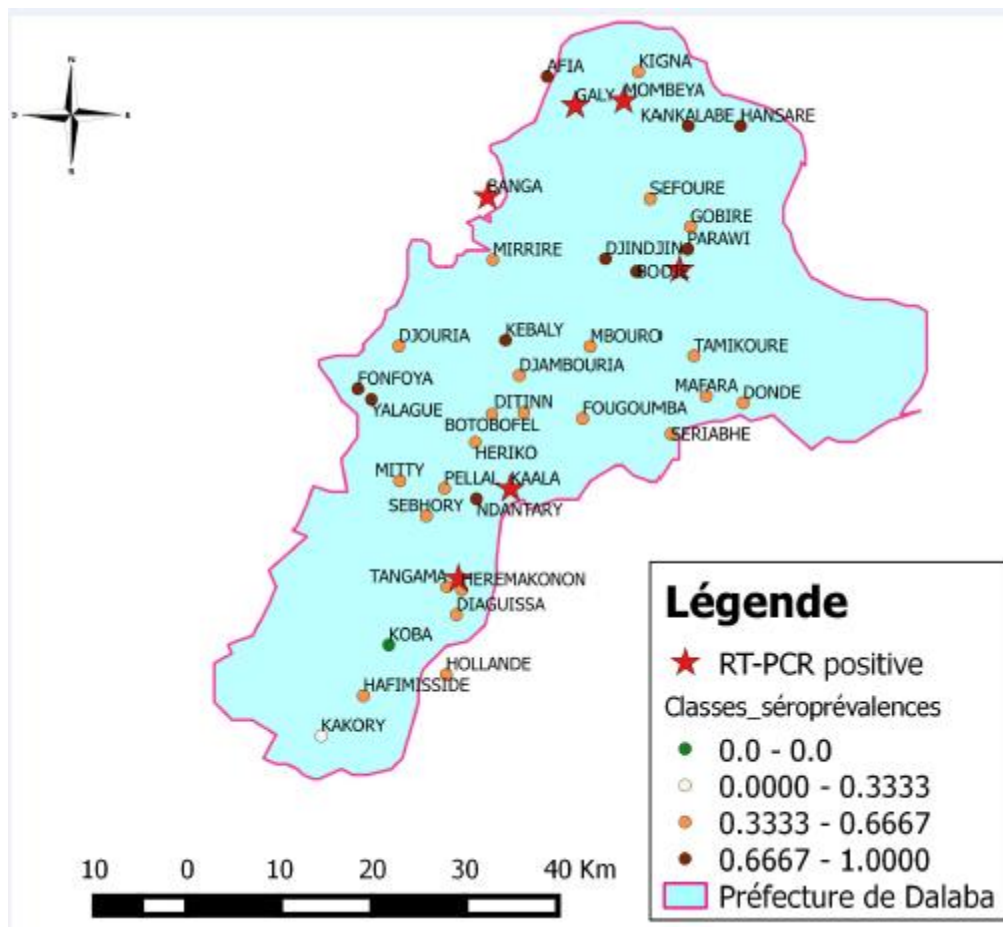
Tableau 7 : Taux de séroprévalence selon l'âge

Classes d'âge	Prévalence (%)	IC à 95 %
0-12 mois	32.1	[26.8 – 37.8]
13-24 mois	55.9	[49.4 – 62.2]
25-36 mois	66.3	[58.2 – 73.4]
37 mois et plus	79.0	[71.4 – 85.0]

2.5. Virologie

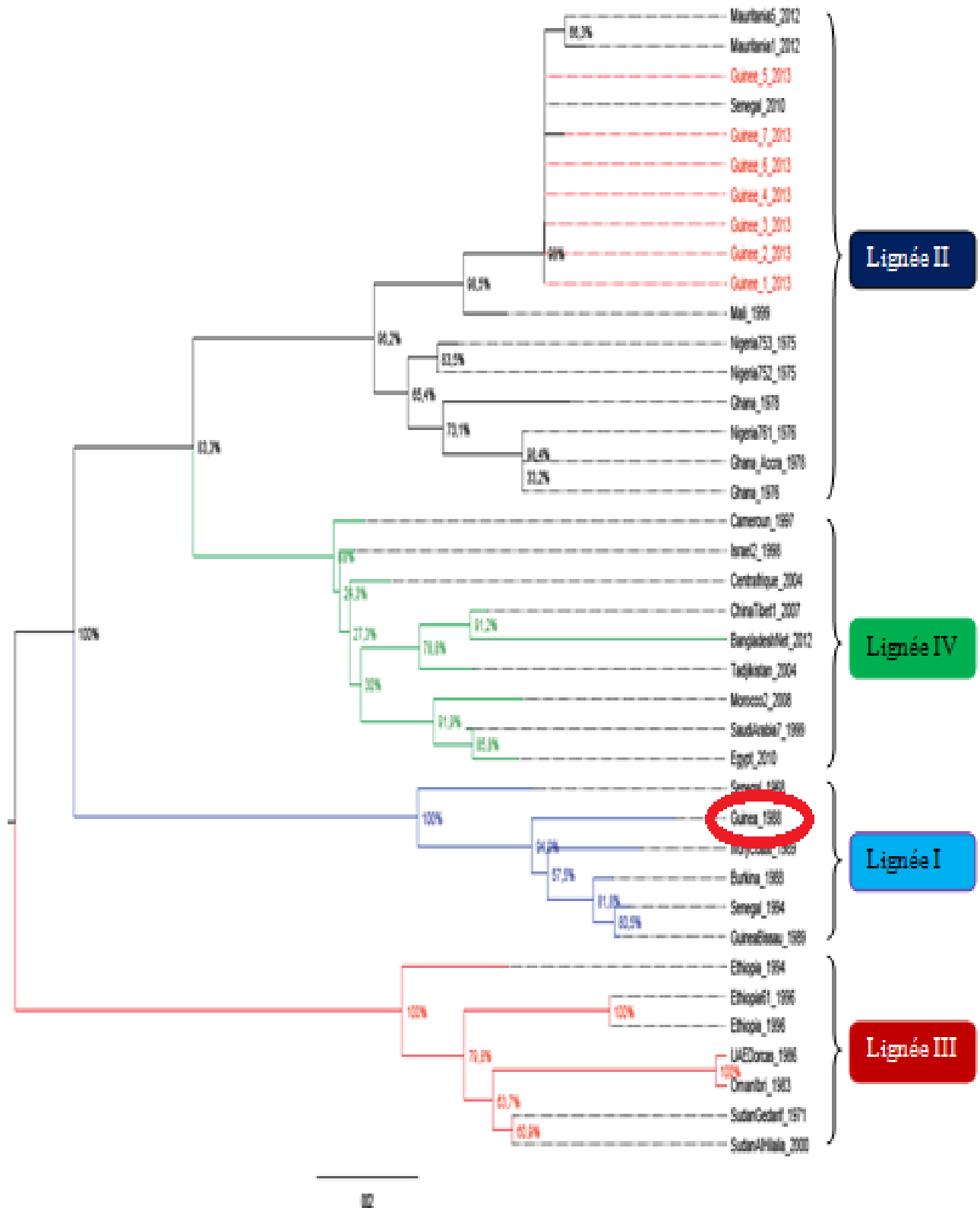
Dans les différents foyers, tous les résultats positifs à la RT-PCR ont été enregistrés sur l'espèce caprine. Les résultats d'analyse des organes et écouvillons ont ainsi confirmé la circulation du virus de la PPR dans la préfecture (fig.10) et le séquençage de l'ARN viral a montré que la souche qui circule en Moyenne Guinée est de la lignée II, contrairement à celle identifiée (lignée I) dans les années 80 (fig.13). Il est cependant important d'élargir les enquêtes dans toutes les autres régions pour une confirmation de l'unicité de cette souche virale.

Figure 12 : Sites où la RT - PCR s'est révélée positive



L'arbre phylogénique (fig.13) a été généré en tenant compte des codons et l'alignement de 252 paires de base de la nucléoprotéine N et par le maximum de vraisemblance. Les souches mises en évidence se rapprochent des souches Sénégal_2010, Mauritanie_2012 et Mali_1999. Historiquement en 1988, c'était la lignée I qui circulait en Guinée.

Figure 13 : Arbre phylogénique



Les branches en rouge sur l'arbre phylogénique représentent la lignée III, en bleu la lignée I, en vert la lignée IV et en noir la lignée II.

2.6. Estimation de l'effet de la PPR sur la démographie

Avec l'hypothèse de départ, nous n'avons pas pu mettre en évidence l'effet de la PPR sur la productivité des troupeaux de PR, du fait de la circulation du virus dans tous les troupeaux, empêchant ainsi toute comparaison. Les estimations des paramètres démographiques de l'échantillon ont été toutefois calculées et sont présentées dans les tableaux 8 à 12.

▪ Structure sexe - âge

Au cours des enquêtes 12MO, 68 troupeaux de caprins et 62 troupeaux d'ovins soit un nombre total de 1768 (939 caprins et 829 ovins) de petits ruminants ont été suivis dans toute la préfecture de Dalaba. Les femelles sont plus fréquentes que les mâles dans les deux espèces soit 70.6 % contre 29.4 % chez les caprins et 75.0 % contre 25.0 % chez les ovins. Il existe une différence significative entre les fréquences des femelles et des mâles dans les troupeaux caprins ($p\text{-value} = 3.76 * 10^{-5}$), tout comme dans les troupeaux ovins ($p\text{-value} = 5.56 * 10^{-7}$). Cela pourrait s'expliquer par une exploitation moindre des femelles que des mâles pour assurer l'augmentation en stock des troupeaux. Les données relatives à la structure de ces troupeaux sont présentées dans le tableau 8.

Tableau 8 : Structure sexe - âge

Espèces	Age	Femelles (%)	Mâles (%)	Total
Caprine	Jeune (0 – 1 an)	34.6	23.0	57.6
	Adulte (> 1 an)	36.0	6.4	42.4
Total		70.6	29.4	100
Ovine	Jeune (0 – 1 an)	35.6	20.1	55.7
	Adulte (> 1 an)	39.4	4.8	44.3
Total		75.0	25.0	100

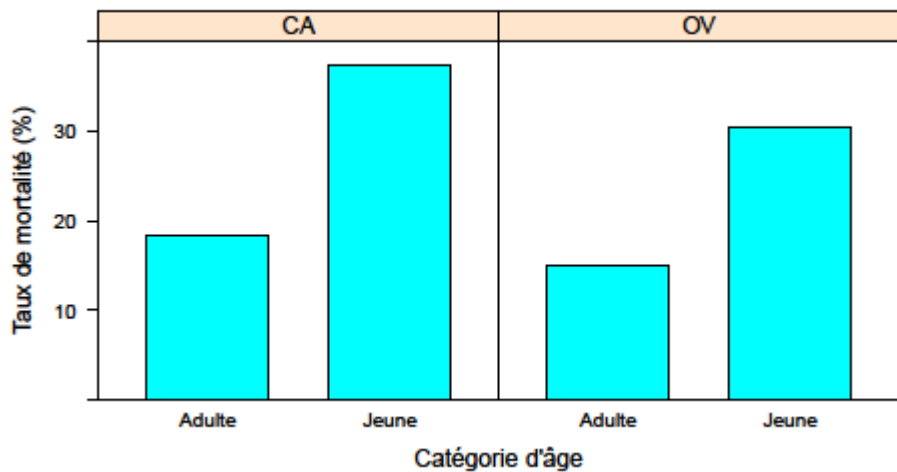
▪ Mortalité naturelle

La mortalité naturelle est tous cas de mort hormis l'abattage. Les taux de mortalité naturelle annuel calculés sont plus élevés chez les jeunes animaux, 37.2 % chez les caprins et 30.5 % chez les ovins, que chez les adultes respectivement 18.3 % et 15.0 % (tableau 9). Elle est significativement associée à l'âge ($p\text{-value} = 0.011$ chez les caprins et 0.022 chez les ovins). Par rapport à l'espèce, les résultats montrent que la mortalité n'est pas significativement associée l'espèce ($p\text{-value} = 0.413$ chez les jeunes et 0.567 chez les adultes).

Tableau 9 : Taux de mortalité naturelle

Espèces	Taux (%)				P - values
	Jeune	95 % IC	Adulte	95 % IC	
Caprine	37.2	[26.5 – 52.2]	18.3	[13.02 – 25.7]	0.011
Ovine	30.5	[21.4 – 43.3]	15.0	[10.55 – 21.3]	0.022

Figure 14 : Graphique des taux de mortalité en fonction de l'âge et de l'espèce



▪ **Paramètres de reproductivité**

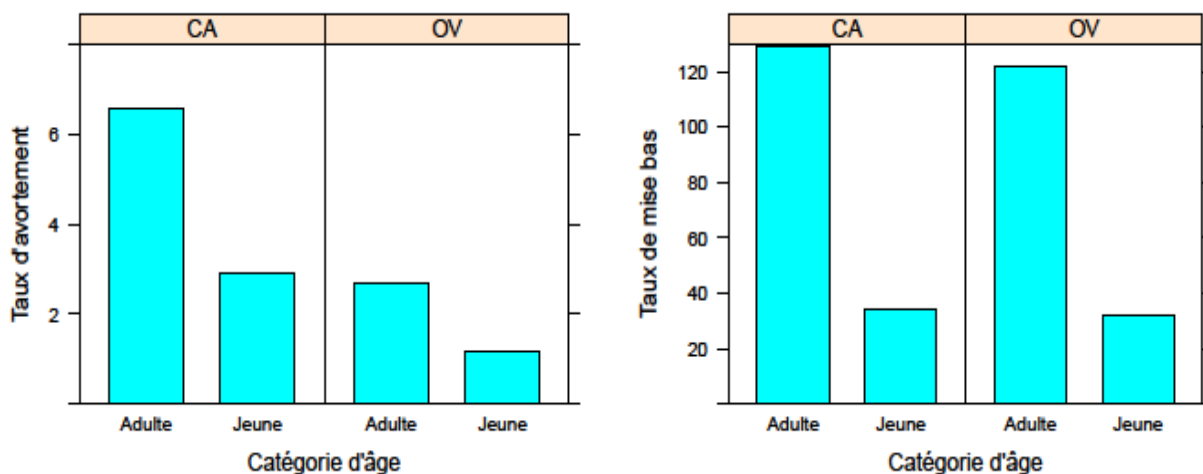
Les femelles âgées de 1 an et plus ont été les concernées, car ces espèces entrent en reproduction dès 12 mois d'âge. Les taux d'avortement restent faibles dans les deux espèces (2.9 % chez les jeunes et 6.6 % chez les adultes caprins ; 1.2 % chez les jeunes et 2.7 % chez les adultes ovins), il n'existe aucune association significative entre l'avortement et l'âge ($p - value = 0.236$ chez les caprins et $p - value = 0.446$ chez les ovins) d'une part, et d'autre part entre l'avortement et l'espèce.

Par contre les taux de mise bas sont significativement liés à l'âge, $p - value = 1.28 * 10^{-13}$ chez les caprins et $5.59 * 10^{-13}$ chez les ovins, mais non associés à l'espèce. Ces taux de mise bas pour les deux espèces sont similaires, 34.2 % contre 32.5 % chez les jeunes et 128.8 % contre 122.1 % chez les adultes voir tableau 10.

Tableau 10 : Taux des paramètres de reproduction

Paramètres de reproduction	Catégorie d'âge	Taux (%)			
		Caprin	95 % IC	Ovin	95 % IC
Avortement	Jeune	2.9	[1.3 – 6.4]	1.2	[0.5 – 3.0]
	Adulte	6.6	[4.5 – 9.5]	2.7	[1.5 – 4.8]
Mise bas	Jeune	34.2	[28.0 – 41.8]	32.5	[26.5 – 39.8]
	Adulte	128.8	[118.4 – 140.2]	122.1	[111.7 – 133.4]
Prolificité	Jeune	122.2	[93.4 – 151.0]	100.0	[100.0 – 100.0]
	Adulte	167.3	[162.0 – 172.6]	144.5	[139.6 – 149.4]

Figure 15 : Représentation graphique des taux d'avortement et de mise bas



Les femelles adultes ont donné plus de produits que les jeunes, 167.3 % contre 122.2 % chez les caprins et 144.5 % contre 100.0 % chez les ovins. La prolificité est significativement associée à l'âge (p - value = 0.008 chez les caprins et 0.004 chez les ovins). Cependant les taux moyens de prolificité sont presque les mêmes pour les deux espèces, c'est-à-dire qu'elle n'est pas associée de façon significative à l'espèce (p - value = 0.136 chez les jeunes caprins-ovins et 0.196 chez les adultes caprins-ovins).

▪ Paramètres d'exploitation

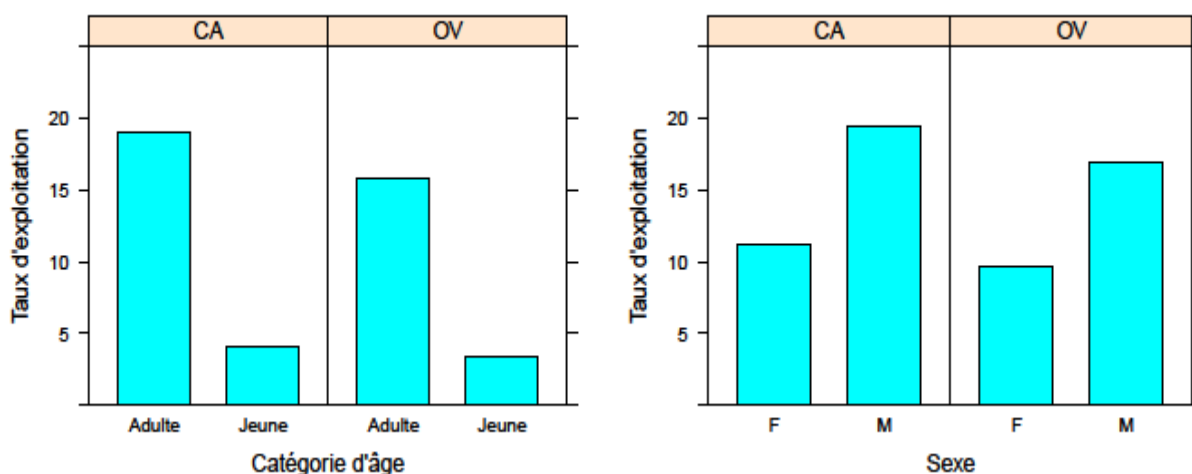
Taux d'exploitation

Le taux d'exploitation selon l'âge (tableau 11) montre que les adultes sont plus exploités que les jeunes (18.9 % contre 4.1 % chez les caprins et 15.8 % contre 3.5 % chez les ovins), cela s'expliquerait par la valeur marchande des adultes qui est plus importante que celle des jeunes d'une part, et d'autre part pour des fins d'abattage on abat plus les adultes. L'exploitation est significativement associée à l'âge (p - value = 0.002 chez les caprins 0.004 chez les ovins). Par rapport à l'espèce les taux d'exploitation sont dans les mêmes ordres, donc non significatif pour des valeurs de la p - value qui sont 0.805 et 0.595. Quant à l'exploitation selon le sexe, les mâles sont plus exploités que les femelles, chez les caprins 19.4 % des mâles sont exploités contre 11.1 % des femelles et 16.9 % des mâles ovins contre 9.7 % des femelles. Cela s'expliquerait par la conservation des femelles dans les troupeaux pour maintenir et augmenter la taille du cheptel. D'une manière générale, les éleveurs exploitent moins les animaux.

Tableau 11 : Taux d'exploitation en fonction de l'âge et du sexe

Espèces	Classe d'âge	Taux (%)	95% IC	Sexe	Taux (%)	95% IC
Caprine	Jeune	4.1	[2.6 – 6.5]	Femelle	11.1	[8.9 – 14.0]
	Adulte	18.9	[15.1 – 23.7]	Mâle	19.4	[15.0 – 25.3]
Ovine	Jeune	3.5	[2.2 – 5.5]	Femelle	9.7	[7.6 – 12.4]
	Adulte	15.8	[12.3 – 20.3]	Mâle	16.9	[12.6 – 22.7]

Figure 16 : Représentation des taux d'exploitation en fonction de l'âge et du sexe



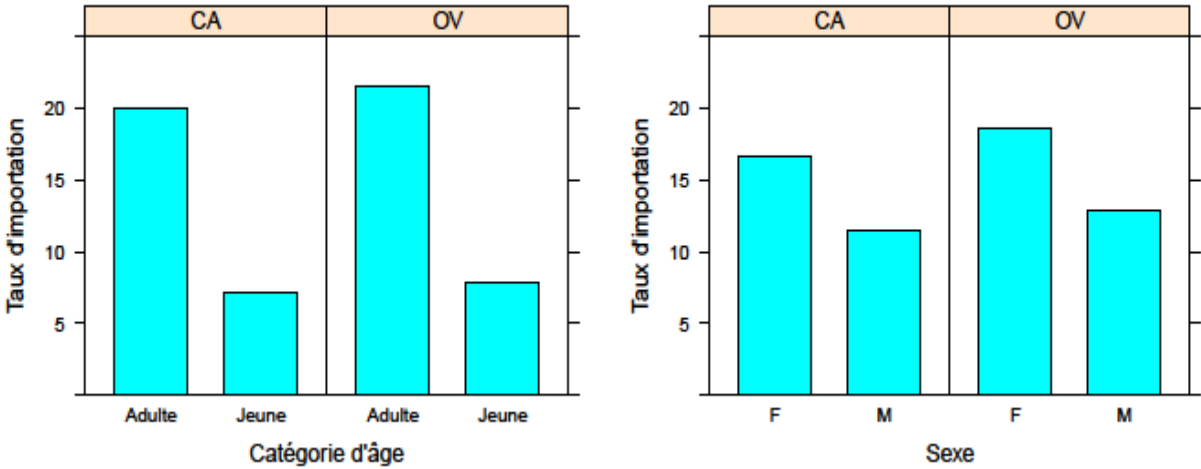
Taux d'importation

Les taux moyens d'importation sont 7.2 % chez les jeunes et 19.9 % chez les adultes caprins, et respectivement 7.8 % et 21.5 % chez les ovins. L'importation est également liée à l'âge (p - value = 0.014 pour les caprins et 0.011 pour les ovins), les adultes sont plus importés que les jeunes malgré tout, ces taux demeurent aussi faibles. Les taux d'importation en fonction du sexe sont similaires entre les sexes mais aussi entre les espèces (tableau 12), pas de différence significative (p - value = 0.329).

Tableau 12 : Taux d'importation selon l'âge et le sexe

Espèces	Classe d'âge	Taux (%)	95 % IC	Sexe		
					Taux (%)	95 % IC
Caprine	Jeune	7.2	[5.0 – 10.3]	Femelle	16.6	[12.9 – 21.4]
	Adulte	19.9	[15.7 – 25.2]	Mâle	11.4	[8.1 – 16.2]
Ovine	Jeune	7.8	[5.4 – 11.2]	Femelle	18.6	[14.4 – 24.2]
	Adulte	21.5	[16.9 – 27.4]	Mâle	12.8	[9.0 – 18.3]

Figure 17 : Taux d'importation en fonction de l'âge et du sexe



3. DISCUSSION

La PPR est une maladie virale enzootique en Guinée particulièrement en Moyenne-Guinée où elle cause des pertes économiques importantes. Malgré les efforts fournis par les services vétérinaires, la lutte contre le PPRV reste encore vaine. Bien que les taux de vaccinations fournis par la DPE semblent suffisant, mais le constat sur terrain a montré que bon nombre d'éleveurs refusent de vacciner, mais aussi l'insuffisance de vaccin a fait que certains éleveurs voire même des villages n'ont pas bénéficié de la vaccination, ce qui justifie la persistance de cette maladie.

Au cours des enquêtes cliniques, les symptômes suivants ont été observés : l'hyperthermie, larmoiement, jetages, écoulement oculaires et nasaux, diarrhée, abattement et des cas de mortalité des jeunes caprins (voir photos annexe 1). Ce même tableau clinique a été rapporté par plusieurs auteurs dans plusieurs régions (Toukara et al., 1996) (Al-Majali et al., 2008; Nanda et al., 1996).

Les enquêtes participatives et sérologiques ont montré une transmission intense. Les enquêtes sur les foyers de suspicion ont montré que le mode d'élevage extensif avec la divagation des animaux (Chaix, 2003), occasionnent le contact permanent entre les ovins et les caprins sur les pâturages, les points d'abreuvement, sur les places publiques et également sur les marchés hebdomadaires, ce qui constitue un facteur de risque potentiel pour la transmission et la propagation du virus (voir annexe 2).

La moyenne de la séroprévalence de 54 % est élevée par rapport aux résultats d'autres études menées dans la sous-région, au Mali 32% (Toukara et al., 1996), au Niger 34 % (Bloch et Diallo, 1991) et au Tchad 50 % (Lancelot et al., 1993). La sérologie effectuée dans les foyers actifs a montré une séroprévalence plus forte avec une moyenne de 71 %.

Cette étude a montré que la séroprévalence augmentait avec l'âge des animaux. (Sow et al., 2008) ont tiré la même conclusion avec la prévalence sérologique de la PPR dans la province de Soum au Burkina Faso. Cela s'expliquerait par la circulation régulière du PPRV dans les troupeaux en Moyenne - Guinée. Par contre dans d'autres régions cette circulation est plus cyclique, l'infection réapparaît tous les trois ans (Diallo, 2003).

Les résultats de la RT – PCR ont confirmé la présence du PPRV. L'étude phylogénique a mis en évidence les souches virales de la lignée II, de forte similarité avec celles du Sénégal (senegal_2010), du Mali (Mali 99/1 ; Mali 399/73 ; Mali 99/366) et de la Mauritanie (Mauritanie_2012) (Salami, 2010).

Les enquêtes dans les foyers actifs ont montré un taux de mortalité plus élevé chez les caprins 45%, par rapport aux ovins 12 %. La période d'apparition de l'infection se trouve autour du mois d'août et se prolonge sur toute la période de la saison sèche froide (Diallo, 2008). Dans l'application des mesures médicales de lutte préventive (vaccination), il est nécessaire de tenir compte de cette période dans l'organisation des campagnes de vaccination.

Pour aboutir à ces résultats, les difficultés qu'il a fallu surmonter au cours de ce stage sont entre autres :

- ✓ l'accès difficile de certaines zones d'élevage
 - ✓ la conservation des prélèvements ;
 - ✓ l'expédition et le transport des échantillons.
- a. L'inaccessibilité de certains villages due au relief très accidenté ou à l'impraticabilité des pistes rurales surtout en cette saison pluvieuse, nous contraignait d'abandonner nos engins (motos), escalader des montagnes, marcher à pied pour atteindre certains troupeaux.
 - b. Une fois les échantillons récoltés, les soucis de conservation se posaient par le fait que les Chefs de postes vétérinaires installés dans les Communes rurales ne disposent d'aucun matériel de conservation, ce qui nous a obligé de négocier auprès des Chefs postes de santé publique qui sont équipés de congélateurs à pétrole ou à panneaux solaires. Cela nous a permis de réduire les risques de dégradation de la qualité de nos échantillons avant la fin des enquêtes dans chaque CR. Après les enquêtes dans chaque CR, les échantillons étaient immédiatement acheminés au laboratoire de l'ISSMV/D. De là, quelques interruptions intempestives du courant électrique étaient enregistrées. A la fin de toutes les enquêtes, les échantillons ont été transférés au LCVD de Conakry où ils étaient conservés à – 20 °C en attente de leur expédition sur Montpellier.
 - c. Les analyses devaient être réalisées au LCVD de Conakry, mais à cause de la panne du lecteur ELISA, il a été décidé d'expédier les échantillons au CIRAD à Montpellier. De là, aussi ont commencé d'autres problèmes, après la réception de toute la documentation et matériel nécessaire permettant l'expédition, nous avons appris de la compagnie aérienne d'un embargo sur tous les produits infectieux en provenance de la Guinée. Il a fallu encore du temps pour envisager une autre alternative pour pouvoir analyser ces échantillons.
 - d. C'est dans ce contexte qu'il a été convenu d'effectuer les analyses à l'ISRA de Dakar. Par la suite, le transport des échantillons par voie terrestre de Conakry à Dakar a été organisé, là aussi il a fallu 72 h avant de rallier Dakar avec des pannes enregistrés sur le taxi brousse en cours de route.

Bien que nous n'ayons pas pu mettre en évidence l'effet de la PPR sur la productivité des troupeaux ovins et caprins, dû à la circulation du virus dans tous les troupeaux, néanmoins les paramètres démographiques calculés sont comparables à ceux observés en Casamance au Sénégal (Grech-Angelini, 2012).

Cependant, la Guinée dispose de toutes les potentialités en ressource humaine et organisationnelle, comme le réseau d'épidémiosurveillance, les groupements d'éleveurs, les autorités locales et les étudiants sortant de l'ISSMV pour contrôler la PPR.

Avec ces atouts et malgré ces difficultés, il semble possible de contrôler la PPR en Guinée par la vaccination de masse. Pour parvenir à cela il faut :

- ✓ mettre en place une unité animation au sein du REMAGUI pour superviser et dynamiser le fonctionnement du réseau ;
- ✓ mettre en place également au sein du REMAGUI une unité spéciale chargée de veiller et de contrôler la situation de la PPR en impliquant les vétérinaires privés et les agents bénévoles de la vaccination;
- ✓ vacciner régulièrement les animaux en fonction de la durée immunitaire du vaccin;

- ✓ procéder à un contrôle par des analyses sérologiques après la vaccination ;
- ✓ pouvoir faire des tests sérologiques sur place en temps réel pour éviter les contraintes liées à la conservation et au transport des échantillons, en utilisant des méthodes de diagnostic simples à réaliser et peu coûteuses, comme les pen-side tests actuellement en développement, basés sur de l'immuno-capture ELISA (Brüning et al., 1999).
- ✓ former les agents vétérinaires du réseau à la reconnaissance de l'infection et à la technique de diagnostic de ce test;
- ✓ mettre en valeur les étudiants sortants de l'ISSMV en leur facilitant l'installation en privé et en leur donnant des mandats. Leurs impliqués dans la surveillance active en tant que contractuels ;
- ✓ Organiser des campagnes de sensibilisation avec les groupements d'éleveur ;
- ✓ procéder à une surveillance événementielle accompagnée souvent par des enquêtes programmées (surveillance active) à cause de la sous notification de certains agents du réseau ;
- ✓ équiper les postes vétérinaires des congélateurs qui fonctionnent à base du pétrole pour maintenir la qualité des vaccins ;
- ✓ assurer une commande suffisante en vaccin de 25 ou 50 doses au maximum.

Nous espérons qu'avec une organisation régionale de lutte contre la PPR, en mobilisant des fonds par cotisation des pays membres et en demandant du soutien financier des bailleurs de fonds, la mise en place de ces mesures et en impliquant tous les acteurs de l'élevage, cela contribuerait à contrôler la PPR (Elsawalhy et al., 2010) dans la sous-région en général et en Guinée en particulier.

Les résultats obtenus à l'issue de ces enquêtes montrent l'importance de la circulation de la PPR en Guinée, malgré l'optimisme initial affiché par les Services Vétérinaires.

Pour optimiser l'élevage des petits ruminants et augmenter le revenu de la population à la base, il faut pouvoir contrôler voire éradiquer la PPR. Les mesures de contrôles appliquées de façon isolée dans chaque pays ne permettent pas d'atteindre les objectifs d'éradication de la PPR en raison des échanges d'animaux et de la porosité des frontières. Pour gagner ce pari, il faut une action synergique entre des services vétérinaires des pays (FAO, 2013) de la sous-région.

CONCLUSION

Notre étude a été réalisée en Moyenne Guinée dans la préfecture de Dalaba, située à plus de 300 Km de la capitale Conakry. Elle possède un important potentiel en terme d'élevage, mais avec les épisodes d'épizooties de la PPR, le cheptel des petits ruminants subi une importante réduction, ce qui affecte considérablement le revenu des éleveurs.

Les résultats des enquêtes de terrain ont permis de détecter une séroprévalence de 54.4 %, ce qui montre une forte infection des troupeaux dans la préfecture de Dalaba. La positivité au moins chez un jeune (6 – 12 mois) dans chaque village a permis de conclure à la circulation du virus dans les troupeaux de tous les districts enquêtés, sauf un seul où il n'y avait aucun cas positif. Malgré les campagnes de vaccination, l'incidence de la PPR demeure importante.

Plus d'une vingtaine d'années après l'isolement du virus de la PPR en Guinée, qui avait notifié la présence de la lignée I, notre étude a montré que c'est la lignée II qui circule en Moyenne Guinée. Il reste à savoir si la lignée II est la seule lignée circulant dans l'ensemble de la Guinée ou si l'on peut trouver des deux lignées. Pour ce faire, il serait nécessaire de réaliser une étude beaucoup plus approfondie dans tout le pays.

Vue la circulation généralisée du virus dans tous les troupeaux, cela nous a empêché d'atteindre l'un de nos objectifs de départ à savoir celui de l'estimation des effets de la PPR sur la productivité des troupeaux ovins et caprins. L'objectif initial était de comparer la productivité dans les troupeaux infectés à celle des troupeaux non infectés. Cependant les taux démographiques estimés sont comparables à ceux calculés par d'autres auteurs.

Ainsi, la lutte contre la PPR en Guinée nécessite la mise en place d'une stratégie régionale d'éradication de la PPR basée sur la vaccination de masse.

REFERENCES

- Abegunde, A., Adu, F., 1977. Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bull Anim Health Prod Afr* 25, 307–311.
- Akakpo, A.J., Deconinck, P., Amegaste, K., Kaboret, Y., Oudar, J., 1996. Une épidémie de la peste des petits ruminants (PPR) en éle vage périurbaine à Dakar : importance épidémiologique et médicale. *Rev. Méd. Vét* 147, 447 – 452.
- Al-Majali, Ahmad, M., Nazmi O Hussain, Nadim M Amarin, Aggrey A Majok, 2008. Seroprevalence of, Risk Factor for, Peste des Petits Ruminants in Sheep and Goats in Northern Jordan. *Prev. Vet. Med* 85.
- Anderson, J., McKay, J., 1994. The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and possible implications to rinderpest control programmes. *Epidemiol Infect* 112, 225 – 234.
- Ayari-Fakhfakh, E., Ghram, A., Bouattour, A., Larbi, I., Gribâa-Dridi, L., Kwiatek, O., Bouloy, M., Libeau, G., Albina, E., Crête-Sossah, C., 2011. First serological investigation of peste des petits ruminants and Rift valley fever in Tunisia. *Vet. J* 187, 402 – 404.
- Bloch, N., Diallo, I., 1991. Enquête Sérologique Chez Les Petits Ruminants Dans Quatre Départements Du Niger 44, 397 – 404.
- Bourdin, P., Laurent-Vautier, A., 1967. Note sur la structure du virus de la peste des petits ruminants. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 20, 383–386.
- Brüning, A., Bellamy, K., Talbot, D., Anderson, J., 1999. A rapid chromatographic strip test for the pen-side diagnosis of rinderpest virus. *Journal of Virological Methods* 81, 143 – 154.
- Chaix, C., 2003. Impacts des clôtures sur les systèmes de production au Fouta Djallon. ISTOM.
- CODA-CERVA, 2013. Peste des petits ruminants [WWW Document]. URL http://www.coda-cerva.be/index.php?option=com_content&view=article&id=183&Itemid=237&lang=fr (accessed 9.3.13).
- D.P.E, 2011. Rapport annuel : récapitulation de la vaccination contre la PPR dans la préfecture de Dalaba.
- Diallo, A., 2003. Peste des petits ruminants, in: Tec & Doc (éd). *Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires Du Bétail : Europe et Régions Chaudes*. pp. 307–21.
- Diallo, A., 2008. Peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. *Bull. Acad. Vét. France* 161.
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., Lefèvre, P., 1994. Cloning of 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., al, 1995. Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants. *vet Microbiol* 44, 307–17.
- Diallo, A., Taylor, W.P., Lefèvre, P., Provost, A., 1989. Atténuation d’une source de virus de la peste des petits ruminants: candidat pour un vaccin homologue vivant [Attenuation of a strain of peste des petits virus: potential homologous live vaccine]. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 42, 311 – 319.
- DNSV, 2013. Etat des lieux et surveillance épidémiologique de la PPR en Guinée.
- El-Rahim, I.H.A.A., Barakat, M.R., El-Nahas, E.M., 2010. An outbreak of peste des petits ruminants in migratory flocks of sheep and goats in Egypt in 2006. *Rev. Sci. Tech* 29, 655 – 662.
- Elsawalhy, A., Mariner, J.C., Chibeu, D., Wamwayi, H., Wakhusama, S., Olaho-Mukani, W., Toye, P., 2010. Pan African strategy for the progressive control of peste des petits ruminants. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr* 185 – 193.
- FAO, 1999. Reconnaître la peste des petits ruminants. *Manuels FAO de santé animal* (No. 5).
- FAO, 2000. Reconnaître la peste des petits ruminants - Manuel de terrain.
- FAO, 2013. Supporting Livelihoods and Building Resilience Through Peste des Petits Ruminants (PPR) and Small Ruminant Diseases Control.
- Forsyth, M., Barrett, T., 1995. Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. *Virus Res* 39, 151–63.
- Foutapédia, 2013. Préfecture de Dalaba [WWW Document]. URL zotero://attachment/86/ (accessed 9.5.13).

- Furley, C., Taylor, W., 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.Zoot.Epizoot.AOF* 5, 16–21.
- GCI, 2013. www.guineeconakry.info: Géographie [WWW Document]. URL <http://www.guineeconakry.info/index.php?id=94> (accessed 9.12.13).
- Gibbs, E.P., Taylor, W., Lawman, M.J., Bryant, J., 1979. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the Genus Morbillivirus. *Intervirology* 11, 268 – 274.
- Gilbert, Y., Monnier, J., 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Rev Elev Méd Vét Pays Trop* 15, 321–335.
- Govindarajan, R., Koteeswaran, A., Venugopalan, A., Shyam, G., al, 1997. Isolation of peste des petits ruminants from an outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalis*). *Vet Rec* 141, 573 – 574.
- Hamdy, F., Dardiri, A., 1976. Respose of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *J Wildl Dis* 12, 516–522.
- Hamdy, F., Dardiri, A., Nduaka, D., Breese, S., Ihemelandu, E., 1976. Etiology of stomatitis pneumocomplex in Nigeria dwarf goats. *Can J Comp Med* 40, 276 – 284.
- Ismail, I.M., House, J., 1990. Evidence of identication of peste des petits from goats in Egypt. *Archiv für experimentelle Veterinärmedizin, Egypt* 44.
- Khalafalla, A.I., Saeed, I.K., Ali, Y.H., Abdurrahman, M.B., Kwiatek, O., Libeau, G., Abu Obeida, I., Abbas, Z., 2010. An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the the Sudan. *Acta Trop* 116, 161 – 165.
- Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I., Mohamed, O.I., Obeida, A.A., Abdelrahman, M.B., Osman, H.M., Taha, K.M., Abbas, Z., Harrak, M.E., Lhor, Y., Lancelot, R., Albina, E., Libeau, G., 2011. Asian lineage of peste des petits ruminants. *Africa. Emerg. Infect. Dis* 17, 1223 – 1231.
- Lancelot, R., Imadine, M., Mopate, R., Faye, B., 1993. L'enquête Ecopathologique Sur Les Pneumopathies Des Chèvres En Saison Sèche Froide Au Tchad: Aspects Méthodologiques. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 46, 485 – 494.
- Lefèvre, P., 1987. La peste des petits ruminants et infection bovipestique des ovins et caprins. *Etudes et synthèses de l'IEMVT*, 2e éd. ed.
- Lefèvre, P., 2013. Une maladie en pleine expansion: La peste des petits ruminants [WWW Document]. URL <http://www.fao.org/ag/aga/agap/frg/feedback/war/t8600b/t8600b0p.htm> (accessed 9.5.13).
- Lefèvre, P., Diallo, A., 1990. La peste des petits ruminants. *Rev sci tech Off int Epiz* 9, 935–950.
- Lesnoff, M., 2009. Reliability of a twelve-month retrospective survey method for estimating and mortality rates in a traditional African livestock faming system. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 49–57.
- Libeau, G., Diallo, A., Colas, F., al, 1994. Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Vet Rec* 134, 300–4.
- Libeau, G., Préhaud, C., Lancelot, R., al, 1995. Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res vet Sci* 58, 50–55.
- Minet, C., Kwiatek, O., Keita, D., Diallo, A., Libeau, G., Albina, E., 2009. Infection à Morbillivirus chez les ruminants : la peste bovine en voie d'éradication et la peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie* 13, 103–113.
- 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.
- Nanda, Y.P., Chatterjee, A., Purohit, A.K., Diallo, A., Innui, K., Sharma, R.N., Libeau, G., 1996. The isolation of Peste des Petits Ruminants Virus from Northerm India. *vet Microbiol* 51.
- OIE, 2008a. Peste des petits ruminants: fiches d'information générale sur les maladies.
- OIE, 2008b. Peste des petits ruminants.
- Roger, F., Yigezu, L., Hurard, C., Libeau, G., al, 1998. Investigations an a new pathology of camels in Ethiopia. 3rd Ann.Meet. Prod. Under Arid Conditions. Camel Production and Future Perspectives, Al-Ain.
- Rossiter, P., Jessett, D., Taylor, W., 1985. Microneutralisation systems for use with different strains of peste des petits ruminants virus and rinderpest virus. *Trop Anim Health Prod* 17, 75–81.
- Rossiter, P., Wardley, R., 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., Bourdin, P., 1970. The histological relationship between peste des petits ruminants and kata in West Africa. *Rev Elev Méd Vét Pays Trop* 21, 301 – 307.
- Rowland, A., Scott, G., Ramachandran, S., Hill, H.D., 1971. Comparative study of peste des petits ruminants and kata in West Africa dwarf goats. *Trop Anim Health Prod* 3, 241 – 247.
- Salami, H., 2010. *Epidémiologie de la peste des petits ruminants au Sénégal*. Montpellier 2.
- Saliki, J., Libeau, G., House, J., Mebus, C., Dubovi, E., 1993. Monoclonal antibody-based blocking enzyme-linked immunosorbent assay for specific detection and titration of peste des petits ruminants virus antibody in caprine and ovine sera. *J Clin Microbiol* 31, 1075–1082.
- Sanz-Alvarez, J., Diallo, A., De La Rocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., Lubroth, J., 2008. Peste des petits ruminants (PPR) au Maroc. *Empress Watch*.
- Sow, A., Ouattara, L., Compaoré, Z., Doulkom, B.R., Paré, M., Poda, G., Nyambré, J., 2008. Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 61, 5–9.
- Takeda, M., Ohno, S., Seki, F., al, 2005. Efficient rescue of measles virus from cloned cDNA using SLAM-expressing Chinese hamster ovary cells. *Virus Res* 108, 161–5.
- Toma, B., Dufour, B., Benet, J., Sanaa, M., Shaw, A., 2010. *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*, 3e édition. ed. AEEMA, Paris.
- Toukara, K., Traore, A., Traore, A.P., Sidibe, S., Samake, K., Diallo, B.O., Diallo, A., 1996. Epidémiologie De La Peste Des Petits Ruminants (PPR) Et De La Peste Bovine Au Mali : Enquêtes Sérologiques. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop* 49, 273 – 277.
- Whitney, J., Scott, G., Hill, D., 1967. Preliminary observations on a stomatitis and enteritis of goats in Southern Nigeria. *Bull Epiz Dis Afr* 15, 331 – 341.

ANNEXES

Annexe 1 : Signes cliniques de la PPR observés sur le terrain



Écoulements nasaux (jetage) et oculaires (Cliché KABA, L)



Lésions buccales (formation de croûtes sur les lèvres)

(Cliché KABA, L)



Abattement



En coma



Mort (Cliché KABA, L)

Annexe 2 : Lieux caractéristiques de regroupement de petits ruminants favorisant la transmission et la diffusion de la maladie



Marché hebdomadaire à bétail de la Commune urbaine de Dalaba (Cliché KABA, L)



Lieu d'abreuvement des animaux (Manta)



attrouplement nocturne des ovins (Mombéva)

Annexe 3 : Méthode d'enquête participative

Enquêtes participatives



(Cliché KABA, L)

Annexe 4 : Méthode d'enquête 12MO en présence des animaux

Enquêtes 12MO



(Cliché KABA, L)

Annexe 5 : Fiche d'enquête participative

Matrice de notation

S \ D					

Village :

Date : MM/YY

Annexe 7 : Fiches d'enquête 12MO – Q1

12MO - Q1. INVENTAIRE ET REPRODUCTION

ENTREE DES DONNEES NOM _____ DATE [][]/[][]/[][][][]

NUMFARM [][][] NOM ELEVEUR _____ NOM ENQUETEUR _____

IDFARM [][][][] ESPECE (BO = BOVINS, CA = CAPRINS, OV = OVINS, CM = CAMELINS, PI = PORCINS) [][] DATE ENQUETE [][]/[][]/[][][][]

PAYS [][] ADMIN1 [][] ADMIN2 [][] ADMIN3 [][]

TYPE LIEU [][][] LONGITUDE _____ LATITUDE _____ HEMISPHERE (N = NORD, S = SUD) [] MERIDIEN (E = EST, W = OUEST) [] ALTITUDE (m) [][][]

CARACTERISTIQUES DES ANIMAUX PRESENTS DANS LE TROUPEAU

SI FEMELLE : REPRODUCTION LORS DES 12 DERNIERS MOIS

N°	RACE	SEXE (F, M)	NE DANS TROUPEAU (0=NO, 1=YES)	AGE	SI FEMELLE				NB. AVOR-TEMENTS	NB. MISES BAS	→ NE PAS REMPLIR SI NB. MISES BAS = 0 ↓	MISE BAS N°1		MISE BAS N°2	
					NB. TOT. AVOR-TEMENTS	NB. TOT. MISES BAS						NB. MORTS NES	NB. VIVANTS NES	NB. MORTS NES	NB. VIVANTS NES

Annexe 9 : Fiche d'enquête sur foyer

Nom enquêteur : Date :/...../.....

Identifiant de l'éleveur :

Nom éleveur : CR :

District :

Coordonnées GPS : Latitude : Longitude : Altitude :

Date dernière vaccination :/...../..... Proportion vaccinée :/.....

Espèces	Effectifs	Malades	Morts	Date 1 ^{er} cas	Date dernier cas
Caprine					
Ovine					

1) - Vos animaux sont-ils suivis par un berger ? Oui Non

2) - Y-a-t-il contact entre vos animaux et d'autres animaux du village ? Oui Non

2-1) - Avec ceux du village voisin ? Oui Non

2-2) - Se rencontrent-ils aux pâturages ? Oui Non

2-3)- Aux points d'eau ? Oui Non

2-4)- Sur les places publiques ? Oui Non

3) - Achetez-vous des animaux ? Oui Non

3-1)- Si oui, où achetez-vous ? Marché hebdomadaire villages voisins

4) – Revendez-vous des animaux ? Oui Non

4-1)- Si oui, où revendez-vous ? Marché hebdomadaire villages voisins

5) – Confiez-vous des animaux ? Oui Non

Tableau : Distribution des prévalences par village pour tous les petits ruminants

N°	Districts / quartier	Nombre d'échantillon	Nombre positifs	Séroprévalence (%)	IC à 95 %
1	Mombéya	30	18	60.00	[40.60 – 77.34]
2	Afia	30	25	83.33	[65.28 – 94.36]
3	Galy	30	18	60.00	[40.60 – 77.34]
4	Kigna	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]
5	Kankalabé	30	29	96.67	[82.78 – 99.92]
6	Hansarè (Thioro)	30	27	90.00	[73.47 – 97.89]
7	Séfouéré	30	15	50.00	[31.30 – 68.70]
8	Gobiré	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
9	Bodié	30	20	66.67	[47.19 – 82.71]
10	Manta (Parawi)	30	24	80.00	[61.43 – 92.29]
11	Mbouro	30	14	46.67	[28.34 – 65.67]
12	Djindjin	30	22	73.33	[54.11 – 87.72]
13	Kébaly	30	24	80.00	[61.43 – 92.29]
14	Banga	30	10	33.33	[17.29 – 52.81]
15	Ndjouria	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]
16	Mirrirè	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
17	Ditinn	30	16	53.33	[34.33 – 71.66]
18	Botobofel	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
19	Djambouria	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
20	Fougoumba	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
21	Mafara	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]
22	Tamikouré	30	14	46.67	[28.34 – 65.67]
23	Dondè	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
24	Sériabhè	30	12	40.00	[22.66 – 59.40]
25	Kaala	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
26	Hérikou	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]
27	Pellal	30	12	40.00	[22.66 – 59.40]
28	Ndantary	30	20	66.67	[47.19 – 82.71]
29	Mitty	30	11	36.67	[19.93 – 56.14]
30	Yalagué	30	20	66.67	[47.19 – 82.71]
31	Sébhory	30	19	63.33	[43.86 – 80.07]
32	Fonfoya	30	22	73.33	[54.11 – 87.72]
33	Koba	30	0	0.00	[0.00 – 11.57]
34	Hafia	30	11	36.67	[19.93 – 56.14]
35	Hollandè	30	13	43.33	[25.46 – 62.57]
36	Kakory	30	9	30.00	[14.73 – 49.40]
37	Diaguissa	30	19	63.33	[43.86 – 80.07]
38	Tangama	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]
39	Hèrèmakonon	30	17	56.67	[37.43 – 74.54]

RESUME COURT

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale extrêmement contagieuse affectant les ovins et les caprins. Elle est caractérisée par une atteinte digestive, une stomatite érosive et nécrosante et une pneumonie. Décrite pour la première fois en Guinée en 1989, depuis lors aucune enquête spécifique n'a été consacrée à l'épidémiologie de cette maladie qui, pourtant continue à causer des pertes économiques pour les éleveurs, en raison de son impact sur la productivité des troupeaux de petits ruminants.

Une étude sérologique a été réalisée à partir de 1 170 échantillons de sérums. Les analyses ont révélé un taux moyen de séroprévalence de 54 %. La comparaison de ces résultats sérologiques et d'études participatives a montré que les éleveurs n'étaient pas en mesure de différencier les troupeaux infectés des troupeaux non infectés ; en effet, il existe une circulation silencieuse du virus dans tous les troupeaux. La RT-PCR a confirmé la présence du PPRV et permis de mettre en évidence l'appartenance de la souche virale isolée à la lignée II plus proche des souches isolées au Sénégal, en Mauritanie et au Mali, alors que celle isolée en Guinée dans les années 80 appartenait à la lignée I.

Malgré l'absence de zone témoin due à la circulation silencieuse du virus ne nous permettant pas de caractériser avec précision l'effet de la PPR sur les troupeaux, nous avons été en mesure de mettre en évidence une forte association entre certains paramètres démographiques comme la mortalité et des caractéristiques propres aux individus du troupeau, telles que l'espèce, l'âge ou le sexe. Cette association se trouve fortement diminuée dans certains troupeaux probablement sous l'influence de facteurs extérieurs, comme l'occurrence d'un foyer de PPR.

Pour la lutte et le contrôle de la PPR en Moyenne Guinée, il faudrait passer par la vaccination de masse, puis procéder à une surveillance événementielle périodiquement suivie d'analyses sérologiques en vue de détecter les foyers et de mettre en place un diagnostic rapide et simple, comme les pen-side tests.

Mots clés : Peste des petits ruminants-Epidémiologie-Productivité-Ovin-Caprins-Guinée Conakry.