



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints> ID : 10860

**To cite this version :**

Vrel, Marie-Astrid. *Etude épidémiologique rétrospective suite à l'introduction de la peste des petits animaux aux Comores*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2013, 99 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

# ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE RÉTROSPECTIVE SUITE A L'INTRODUCTION DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS AUX COMORES

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**VREL Marie-Astrid**  
Née, le 1 Août 1988 à VERNON (27)

---

**Directeur de thèse : M. Renaud MAILLARD**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Jacques IZOPET**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Renaud MAILLARD**  
**M. Gilles MEYER**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MEMBRE INVITE :  
**M. Eric CARDINALE**

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directeur** : M. A. MILON

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

#### MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

#### MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*  
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*  
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*  
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*  
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*  
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*  
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*  
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*  
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*  
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*  
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*  
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*  
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

#### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*  
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*  
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*  
Mlle **PASTOR Mélanie**, *Médecine Interne*  
M. **VERSET Michaël**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

# REMERCIEMENTS

---

**A Monsieur le Professeur Jacques Izopet**

Professeur de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

*Médecine interne*

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse,  
Mes hommages respectueux.

**A Monsieur le Docteur Renaud Maillard**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie des ruminants*

Pour m'avoir guidée dans la réalisation de cette thèse,  
Mes plus sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur Gilles Meyer**

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Pathologie des ruminants*

Qui m'a fait le plaisir de participer à mon jury de thèse,  
Mes plus sincères remerciements.



**A Monsieur le Docteur Eric Cardinale**

Epidémiologiste du CRVOI, Centre de Recherche et de Veille sur les maladies  
émergentes dans l'Océan Indien

*CIRAD UMR CMAEE*

Pour m'avoir proposé cette étude aux Comores et pour la grande confiance qu'il m'a  
accordée dans sa réalisation,  
Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**A Catherine Cêtre-Sossah, Marina Béral et Lisa Cavalerie du CRVOI de la Réunion et aux chercheurs du CIRAD de Montpellier,**

Pour leur aide et leurs conseils durant la réalisation de ce travail.

Sincères remerciements.

**A Miradje Soule, Directeur national de l'élevage de l'Union des Comores et à Mohadje Asnaoui, Directeur de l'INRAPE,**

Pour m'avoir accueillie au sein de la Direction Nationale de la Stratégie Agricole de l'Union des Comores et m'avoir permis de réaliser ce travail,

Sincères remerciements.

**A tous les comoriens,**

Qui m'ont épaulée dans les activités de terrain et ont participé à cette étude,

Merci.



**A mes parents,**

Pour l'éducation que vous m'avez transmise, pour la confiance que vous n'avez jamais cessé de m'accorder et pour m'avoir toujours soutenue dans mes choix.

**A mes grands-parents,**

Pour votre soutien depuis l'enfance malgré les kilomètres qui nous ont souvent tenus à distance.

**A mon frère François-Xavier**



**A Marion, Marlène et Mattias,**

Pour notre complicité, notre solidarité et notre débilité (surtout la votre), en résumé pour notre amitié. Les TD auraient été bien plus tristes sans votre compagnie.

**A Anne-Lise,**

Pour cette amitié qui a débuté au cours d'un raid, pour tous les km parcourus toutes les deux, à pied, à vélo ou en canoë, pour ta joie de vivre, ta gentillesse et ta simplicité,

N'oublie pas, nous avons un GR10 à finir...

**A Jo, Val, Marguerite, Léa, Laure, Agnès, Maud, François, Laf, Nico, Alex, Oliv, Philou, Tif, Popo, Fagot, Thibaud, Doui, Hennebil, Bastien, Simon, Elsa, Alice, Chacha, Erwan, Darty, Esther, Kévin, Cuquemelle, le jungle Touch...**

**et tous les autres vétos TOU LOU SAINS !**

Pour tous ces souvenirs que je garderai avec les morues, le club terra, le club raid...

**A Michel, Malia et Emilie,**

Pour cette agréable année passée à vos côtés à Montpellier, pour votre gentillesse et votre ouverture d'esprit.

**A Soudjay,**

Pour ta motivation et ton implication dans ce travail, pour ton amitié et pour m'avoir aidée à m'intégrer rapidement dans la société comorienne. Je sais que tu vis actuellement un moment difficile, garde courage et espoir.

**A Godre, Chachamen, Abdallah et tous les autres du Centre culturel,**

Pour votre amitié, votre simplicité et votre générosité. Je n'oublierai jamais la chaleur de votre accueil. Celui qui dit que les Comoriens sont pauvres n'a pas connu la richesse qui se cache dans leur cœur.

**A Yannis, le m'zoungou des Comores,**

Pour les souvenirs d'Itsandra, pour les montagnes d'Icni, pour le Karthala, pour tes compos qui me restent encore dans la tête, pour tes remarques « communistes » qui me font encore sourire et pour tous ces bons moments passés ensemble.

**Aux lieutenants Serveille et Benayoune, au commandant Petit et aux autres réservistes du service de santé des armées,**

Pour tous ces moments plus ou moins faciles passés ensemble au camp de Ger. Ces premiers pas dans la réserve sont loin d'être les derniers.

**A tous les salseros et salseras,**

Pour cette passion commune qui nous lie tous, pour tous ces moments de bonheur et d'évasion que la danse nous fait partager.

*"Le voyage pour moi, ce n'est pas arriver, c'est partir. C'est l'imprévu de la prochaine escale, c'est le désir jamais comblé de connaître sans cesse autre chose, c'est demain, éternellement demain."*

*(Roland Dorgelès)*

# TABLE DES MATIERES

---

TABLE DES MATIERES.....	8
LISTE DES ABREVIATIONS.....	10
LISTE DES TABLEAUX.....	11
LISTE DES FIGURES.....	12
INTRODUCTION.....	13
<b>Première partie : Etat des connaissances sur la Peste des Petits Ruminants.....</b>	<b>14</b>
1. ETIOLOGIE.....	15
1.1. Classification.....	15
1.2. Structure du PPRV.....	15
1.3. Lignées du PPRV.....	17
1.4. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance.....	18
1.5. Pathogénicité.....	18
2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	19
2.1. Espèces sensibles.....	19
2.2. Excrétion et modes de transmission.....	22
2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte.....	23
3. SYMPTOMATOLOGIE.....	24
3.1. Signes cliniques.....	24
3.2. Lésions post-mortem.....	25
4. DIAGNOSTIC.....	26
4.1. Clinique.....	26
4.2. Expérimental.....	27
5. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE.....	29
5.1. Traitement.....	29
5.2. Prophylaxie sanitaire.....	29
5.3. Prophylaxie médicale.....	30
6. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....	31
6.1. Historique : de 1942 à 2012.....	31
6.2. Situation de la PPR en 2012-2013.....	32
6.3. La PPR aux Comores.....	33
7. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE.....	33
7.1. Importance et conséquence économique de la PPR.....	33
7.2. Statut officiel et réglementation.....	34
7.3. Stratégies de lutte actuelles.....	35
<b>Deuxième partie : La PPR dans l'Union des Comores en 2013.....</b>	<b>37</b>
1. DESCRIPTION DE LA ZONE D'ETUDE.....	38
1.1. Situation du pays.....	38
1.2. Le cheptel comorien.....	39
1.3. Cadre et objectifs d'étude.....	41
2. MATERIEL ET METHODES.....	41
2.1. Enquêtes dans les villages.....	41

2.2. Enquêtes dans les foyers de PPR .....	44
2.3. Enquêtes aux points d'importation .....	45
2.4. Analyses de laboratoire.....	46
2.5. Exploitation des données .....	46
3. RESULTATS.....	46
3.1. Etat des lieux de la PPR aux Comores.....	46
3.2. Description des pratiques d'élevage à risque .....	50
3.3. Importations .....	54
<b>Troisième partie : Discussion</b> .....	<b>58</b>
1. INTERPRETATION DES RESULTATS OBTENUS.....	59
1.1. Origines de l'introduction et de la transmission .....	59
1.2. Etat des lieux actuel de la PPR .....	60
2. METHODOLOGIE.....	63
2.1. Echantillonnage .....	63
2.2. Enquêtes auprès des importateurs.....	64
2.3. Récolte des données .....	64
2.4. Adaptation à la réalité du terrain.....	65
3. RECOMMANDATION DE MESURES A METTRE EN PLACE.....	66
3.1. Contrôler et lutter contre la PPR.....	66
3.2. Renforcer et organiser le contrôle des importations d'animaux vivants .....	67
3.3. Structurer le réseau d'épidémiologie et le rendre autonome .....	67
CONCLUSION.....	68
BIBLIOGRAPHIE .....	69
ANNEXES .....	77
ANNEXE 1 : Supports et questionnaires d'enquête .....	78
ANNEXE 2 : Plan d'échantillonnage de Grande-Comore .....	85
ANNEXE 3 : Nombre de troupeaux et de petits ruminants prélevés par village.....	86
ANNEXE 4 : Protocole du test ELISA de compétition.....	88
ANNEXE 5 : Principaux signes cliniques rencontrés dans les troupeaux de ruminants.....	89
ANNEXE 6 : Prélèvements réalisés dans les villages suspects de Mohéli .....	91
ANNEXE 7 : Résultat des sérologies PPR et taux de séroprévalence par région en 2013 dans l'Union des Comores .....	92
ANNEXE 8 : Signes cliniques constatés en 2012 et 2013 dans les élevages séropositifs pour la PPR .....	95
ANNEXE 9 : Achats et ventes d'animaux par les éleveurs comoriens.....	96
ANNEXE 10 : Flux des animaux importés aux Comores .....	97
ANNEXE 11 : Exemples de certificats d'importation .....	98

# LISTE DES ABREVIATIONS

---

ACDE : Association Comorienne de Développement de l'Élevage  
ACTIV : Association Comorienne des Techniciens et Infirmiers Vétérinaires  
APSA : Association des Professionnels de la Santé Animale  
ARN : Acide Ribonucléique  
CIEP : Contre-Immunoélectrophorèse  
CIRAD : Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement  
CRVOI : Centre de Recherche et de Veille sur les maladies émergentes dans l'Océan Indien  
DIVA : Differentiation between Infected and Vaccinated Animals  
EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique  
ELISA : Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay  
FCO : Fièvre Catarrhale Ovine  
FIDA : Fond International de Développement Agricole  
FVI : France Vétérinaire International  
FVR : Fièvre de la Vallée du Rift  
IAH : Institute of Animal Health  
IC : Intervalle de Confiance  
ICE : In Cell ELISA  
IDG : Immunodiffusion en Gélose  
IF : Immunofluorescence  
INRAPE : Institut National de Recherche pour l'Agriculture, la Pêche et l'Environnement  
LAMP : Loop-mediated isothermal amplification  
LSDV : Lumpy Skin Disease Virus  
OIE : Office International des Epizooties  
ONG : Organisation Non Gouvernementale  
pH : potentiel hydrogène  
PNDHD : Programme National de Développement Humain Durable  
PPCC : Péripleumonie Contagieuse Caprine  
PPR : Peste des Petits Ruminants  
PPRV : Peste des Petits Ruminants Virus  
PSB : Phosphate Saline Buffered  
RNP : Ribonucléoprotéine  
RPV : Rinderpest Virus  
RT-PCR : Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction  
SACD : Southern African Development Community  
SLAM : Signaling Lymphocytic Activation Molecule  
SN : Séroneutralisation  
TPL : Taux de Prévalence Limite  
UMR CMAEE : Unité Mixte de Recherche Contrôle des Maladies Animales Exotiques et Emergentes  
VNT : Virus Neutralization Test

# LISTE DES TABLEAUX

---

<b>Tableau 1</b> : Fonctions des différentes protéines du PPRV (source Minet, 2009. D'après Barrett <i>et al.</i> , 2006 ; Boxer <i>et al.</i> , 2009 ; Bailey <i>et al.</i> , 2005 ; Haffar <i>et al.</i> , 1999 ; Libeau <i>et al.</i> , 1995).....	16
<b>Tableau 2</b> : Séropositivité vis-à-vis du PPRV constatée dans les espèces de petits ruminants sauvages (d'après Banyard <i>et al.</i> , 2010) .....	20
<b>Tableau 3</b> : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (d'après Diallo, 2010).....	26
<b>Tableau 4</b> : Cas cliniques de PPR diagnostiqués en 2012 et 2013 chez les petits ruminants (Wahid, 2013 ©).....	32
<b>Tableau 5</b> : Effectif du cheptel de ruminants de l'Union des Comores en 2004 (source Saïdo, 2005).....	40
<b>Tableau 6</b> : Plan d'échantillonnage établi et nombre de prélèvements réellement effectués .....	43
<b>Tableau 7</b> : Provenance et dates d'achat des animaux positifs .....	49
<b>Tableau 8</b> : Prévalence de la PPR chez les animaux importés en Grande-Comore d'Avril à Juin 2013.....	57

# LISTE DES FIGURES

---

<b>Figure 1</b> : Arbre phylogénétique des <i>Morbillivirus</i> (d'après Barrett, 1999) .....	15
<b>Figure 2</b> : Structure du PPRV (source Keita <i>et al.</i> , 2008) .....	16
<b>Figure 3</b> : Arbre phylogénétique des différentes souches de PPRV basé sur le gène de la protéine N (source Anees <i>et al.</i> , 2013). .....	17
<b>Figure 4</b> : Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2008 (source Minet <i>et al.</i> , 2009) .....	18
<b>Figure 5</b> : Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010).....	22
<b>Figure 6</b> : Jetage mucopurulent et lésions érosives de la muqueuse buccale observés dans la forme aiguë de la PPR.....	24
<b>Figure 7</b> : Lésions post-mortem de la PPR : a) lésions précoces de pneumonie, b) lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue, c) lésions nécrotiques de la langue, d) stries zébrées sur le gros intestin.....	25
<b>Figure 8</b> : Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012.....	32
<b>Figure 9</b> : Prévalence de la PPR par village et par district en novembre 2012 .....	33
<b>Figure 10</b> : Disponibilité des tests diagnostics et production de vaccins en Afrique en 2013.....	35
<b>Figure 11</b> : Evolution de la PPR entre 2005 et début 2013 et stratégies de vaccination utilisées en 2011 et 2012.....	36
<b>Figure 12</b> : Situation géographique de l'archipel des Comores (d'après United Nations Cartographics).....	38
<b>Figure 13</b> : Localisation des villages visités entre mars et juillet 2013.....	42
<b>Figure 14</b> : Mortalité anormale des caprins constatée par les éleveurs en 2012 et 2013 .....	47
<b>Figure 15</b> : Chronologie du passage de la PPR dans les villages .....	47
<b>Figure 16</b> : Nombre de villages parmi les 3 visités dans chaque région dans lesquels le passage de la PPR est suspecté .....	47
<b>Figure 17</b> : Prévalence animale de la PPR sur l'Union des Comores de mars à juin 2013.....	49
<b>Figure 18</b> : Signes cliniques constatés en 2012 et 2013 dans les 20 troupeaux séropositifs.....	49
<b>Figure 19</b> : Nombre moyen de ruminants dans les élevages comoriens .....	50
<b>Figure 20</b> : Pratiques d'élevage employées selon les îles .....	50
<b>Figure 21</b> : Modes d'acquisition des animaux dans l'élevage.....	51
<b>Figure 22</b> : Devenir des animaux des élevages comoriens .....	51
<b>Figure 23</b> : Nombre d'achats et de ventes par an et par éleveur selon les régions .....	52
<b>Figure 24</b> : Commerce et mouvements d'animaux entre les îles des Comores .....	53
<b>Figure 25</b> : Localisation des zones d'achat d'animaux aux Comores et déplacements des acheteurs .....	54
<b>Figure 26</b> : Localisation des parcs d'importation de ruminants en provenance de Madagascar et Tanzanie .....	55

# INTRODUCTION

---

La Peste des petits ruminants (PPR) est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire (ex-liste A de l'OIE) due à un *Morbillivirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* (Khalafalla *et al.*, 2010). Avec un taux de mortalité supérieur à 80 %, elle est considérée comme l'une des maladies les plus dévastatrices des cheptels de petits ruminants (Abu-Elzein *et al.*, 1990). Elle est en effet responsable de pertes économiques considérables pour les populations locales et freine de ce fait le développement de l'élevage des pays en développement dans lesquels elle sévit. Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (Gardadennec et Lalanne, 1942) elle est actuellement présente dans les pays d'Afrique Sub-saharienne, au Moyen-Orient et en Asie : de la péninsule arabique au Sud - Est du continent (Minet *et al.*, 2009).

Des informations plus précises concernant la distribution géographique de la PPR ont été obtenues depuis l'éradication officielle de la peste bovine en 2011, maladie avec laquelle elle était confondue, et grâce au développement d'outils de diagnostic de plus en plus spécifiques (Minet *et al.*, 2009). C'est ainsi que les premiers cas de PPR confirmés par l'UMR CMAEE du CIRAD (Montpellier), laboratoire international de référence OIE pour la PPR, ont été déclarés aux Comores en Novembre 2012. L'arrivée de deux boucs en provenance de Tanzanie serait responsable de l'introduction de la maladie sur l'île de Grande-Comore, l'une des trois îles composant l'union des Comores (Soule *et al.*, 2013). La propagation de la PPR sur cette île n'est pas sans lourdes pertes économiques pour les habitants. En effet, malgré son faible développement, l'élevage représente un élément essentiel de l'économie du pays, les animaux étant utilisés comme moyen d'épargne et abattus lors de cérémonies, très fréquentes en Grande-Comore (Saido, 2005).

L'introduction d'animaux vivants potentiellement porteurs d'agents pathogènes responsables de maladies contagieuses n'est pas une exception. En effet, de nombreux ruminants dont le statut sanitaire n'est pas toujours connu sont régulièrement importés de Tanzanie et/ou de Madagascar vers Grande-Comore. Jusqu'à 2000 caprins et 3000 bovins tanzaniens sont débarqués chaque année sur le sol comorien (Soule *et al.*, 2013). Ces importations constituent un véritable risque d'émergence de nouvelles maladies comme en témoigne l'apparition du charbon symptomatique en 1970 sur Grande-Comore introduit via l'importation de bovins malgaches (Saido, 2005), de la theilériose en 2003 (De Deken *et al.*, 2007) ou encore de la Fièvre de la Vallée du Rift en 2007, toutes deux introduites via des animaux de Tanzanie (Roger *et al.*, 2011). Suite à l'émergence de ces maladies dans l'Océan Indien, l'Europe, la préfecture et le conseil régional de la Réunion ont financé le programme AnimalRisk-OI géré notamment depuis début 2009 par le CIRAD. Celui-ci a mis en place un réseau composé d'acteurs régionaux de la santé animale dont l'objectif est d'apporter un soutien technique et scientifique aux systèmes de surveillance existants et de proposer des réponses concrètes pour une meilleure gestion des risques sanitaires dans la zone de l'Océan Indien (Cardinale *et al.*, 2011).

C'est dans le cadre de ce réseau et suite à l'introduction de la PPR sur Grande-Comore qu'il est apparu nécessaire de réaliser une étude épidémiologique rétrospective vis-à-vis de la maladie à l'échelle de l'Union des Comores. Cette étude doit permettre d'évaluer le statut du cheptel comorien vis-à-vis de la PPR et de comprendre les modalités d'introduction et de propagation de la maladie afin de pouvoir émettre des recommandations notamment en termes de mesures de lutte à envisager.

La première partie de cette thèse exposera les connaissances actuelles sur la PPR et la situation de l'Union des Comores face à cette maladie, une seconde partie présentera l'étude épidémiologique descriptive réalisée dans le pays entre mars et juillet 2013. Une discussion clôturera cette thèse.

**Première partie :**  
**Etat des connaissances sur la Peste des**  
**Petits Ruminants**

---

# 1. ETIOLOGIE

L'appellation française officielle de « peste des petits ruminants » donnée par les premiers auteurs Gardadennec et Lalanne est aujourd'hui celle principalement utilisée. Cependant la PPR a longtemps été décrite dans la bibliographie sous différents termes : « peste des espèces ovine et caprine », « pseudorinderpest », «Kata » (mot pidgin signifiant catarrhe) ou encore « complexe stomato-pneumo-entéritique » en relation avec l'expression clinique de la maladie (Diallo, 2008).

## 1.1. Classification

Le virus de la PPR appartient à la famille des *Paramyxoviridae*, à la sous-famille des *Paramyxovirinae* et au genre *Morbillivirus* auquel appartiennent également les virus de la Peste Bovine (Rinderpest Virus), de la rougeole chez l'homme (Measles Virus), de la maladie de carré chez les canidés (Canine Distemper Virus), de la Maladie de Carré des phoques (Phocine Distemper Virus) ou encore des *Morbillivirus* des cétacés (*Cetaceamorbillivirus*) comme l'illustre la figure 1 (Banyard *et al.*, 2010).

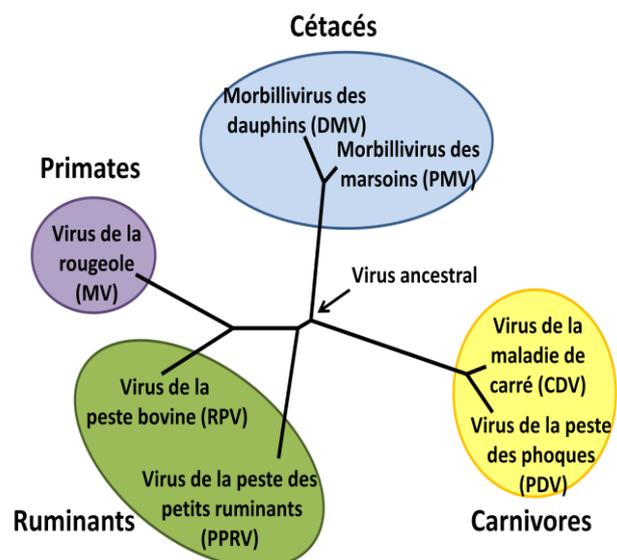


Figure 1 : Arbre phylogénétique des *Morbillivirus* (d'après Barrett, 1999)

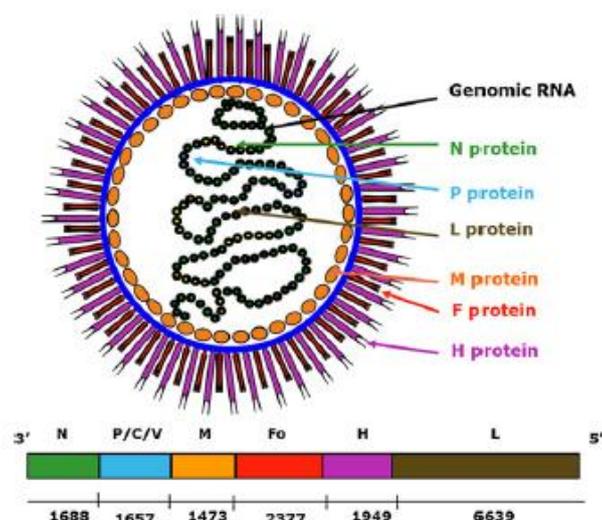
## 1.2. Structure du PPRV

Le PPRV, dont la taille varie de 400 à 500 nm, est constitué comme tous les *Paramyxoviridae* :

- d'une enveloppe lipoprotéique externe présentant de multiples projections
- d'une nucléocapside interne pelotonnée et filamenteuse à symétrie hélicoïdale contenant le génome associé à trois protéines N, P et L formant la ribonucléoprotéine (Minet *et al.*, 2009).

Le génome du PPRV est constitué d'un ARN monocaténaire négatif non segmenté de 15 948 nucléotides divisé en six régions (figure 2) codant pour :

- six protéines de structure, la nucléoprotéine (N), la phosphoprotéine (P), la protéine de matrice (M), la protéine de fusion (F), l'hémagglutinine (H) et l'ARN polymérase ARN dépendante (L)
- deux protéines non structurales V et C retrouvées uniquement dans les cellules infectées et dont la synthèse est dirigée par le gène de la protéine P (Minet *et al.*, 2009).



**Figure 2 :** Structure du PPRV (source Keita *et al.*, 2008)

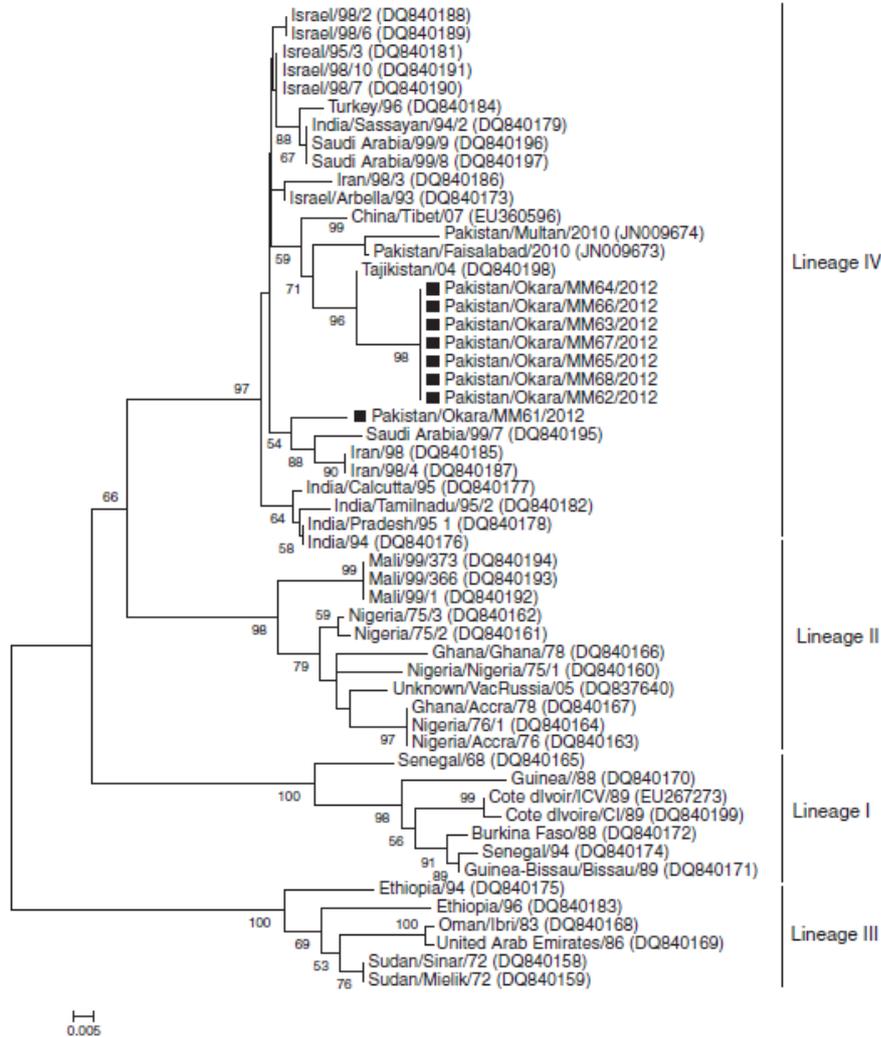
Le rôle de chaque protéine citée précédemment est détaillé dans le tableau 1.

**Tableau 1 :** Fonctions des différentes protéines du PPRV (source Minet, 2009. D'après Barrett *et al.*, 2006 ; Boxer *et al.* , 2009 ; Bailey *et al.*, 2005 ; Haffar *et al.*, 1999 ; Libeau *et al.*, 1995)

Protéine	Fonctions
<b>N</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Interaction avec l'ARN et l'ARN polymérase lors de la transcription et de la réplication</li> <li>- Interaction N-N et auto-assemblage autour de l'ARN lors de la réplication et de la formation de la nucléocapside</li> <li>- Interactions avec P et le complexe P-L</li> <li>- Interactions avec M lors du bourgeonnement qui suit l'assemblage des éléments de la ribonucléoprotéine</li> <li>- Rôle dans la régulation du récepteur de la nucléoprotéine</li> </ul>
<b>P</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la transcription et la réplication</li> <li>- Positionne la protéine L sur la matrice N-ARN</li> <li>- Chaperonne la nouvelle protéine N et oriente la nucléoprotéine N libre dans la formation de la ribonucléoprotéine</li> </ul>
<b>C</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la virulence</li> <li>- Rôle dans le contrôle de la réponse innée de l'hôte par le blocage de la synthèse des interleukines interférons</li> </ul>
<b>V</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Implication dans la régulation de la synthèse de l'ARN viral</li> <li>- Facteur de virulence important interférant avec l'immunité antivirale de l'hôte en inactivant l'interféron de type I et II</li> </ul>
<b>M</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet le contact entre les glycoprotéines F et H et la ribonucléoprotéine</li> <li>- Rôle dans la morphologie du virion</li> <li>- Rôle dans l'incorporation de la nucléocapside dans le virion après initiation du bourgeonnement de la membrane cellulaire</li> </ul>
<b>F</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Responsable de la fusion de la membrane virale avec celle de l'hôte pour libérer la ribonucléoprotéine dans le cytoplasme</li> </ul>
<b>H</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Permet l'attachement du virus aux récepteurs membranaires cellulaires</li> <li>- Sert d'ancrage transmembranaire</li> <li>- Fonction de signal peptidique</li> <li>- Participe aux échanges cytoplasmiques</li> <li>- Activité neuraminidase et hémagglutinante</li> </ul>
<b>L</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rôle dans la fixation de l'ARN viral</li> <li>- Activité polymérase</li> <li>- Activité enzymatique kinase et ATPase</li> </ul>

### 1.3. Lignées du PPRV

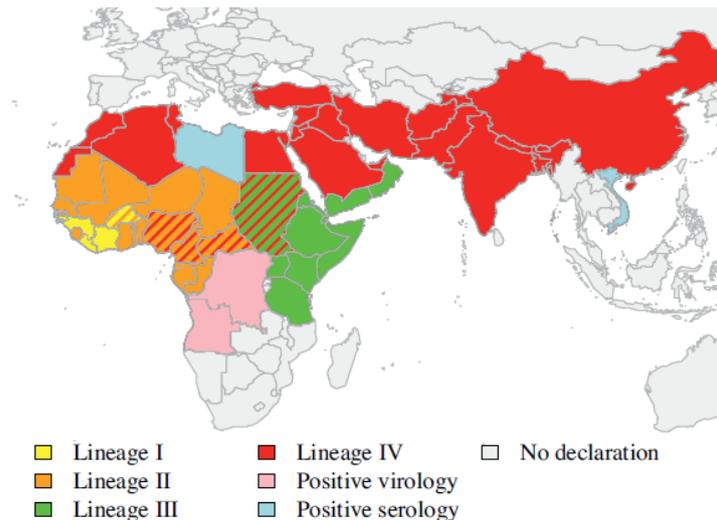
Le séquençage des gènes des protéines N (Kwiatek *et al.*, 2007) et F (Shaila *et al.*, 1996) du virus a permis la construction d'arbres phylogénétiques (figure 3) et la mise en évidence de quatre lignées.



**Figure 3** : Arbre phylogénétique des différentes souches de PPRV basé sur le gène de la protéine N (source Anees *et al.*, 2013).

La nucléoprotéine (N) semble être un meilleur marqueur géographique que la protéine de fusion (F) en permettant une répartition géographique des différentes souches plus précise et plus concordante avec les zones historiques de commerce ou de transhumance des petits ruminants dans certaines régions atteintes (Kwiatek *et al.*, 2007). Aucune relation entre la localisation des souches et la pathogénicité du virus n'a cependant été établie (Banyard *et al.*, 2010).

Les lignées I et II sont présentes exclusivement en Afrique, les lignées III et IV en Afrique et en Asie (SADC, 2012) (figure 4). La quatrième lignée présente jusqu'à présent exclusivement en Asie a été récemment isolée au Soudan en 2000 (Khalafalla *et al.*, 2010) au Maroc en 2008 (Banyard *et al.*, 2010) et dans le centre de l'Afrique (Khalafalla *et al.*, 2010 ; Kwiatek *et al.*, 2007).



**Figure 4 :** Distribution mondiale des lignées de virus PPR en 2008 (source Minet *et al.*, 2009)  
 Les hachures représentent les dernières lignées récemment décrites.

#### 1.4. Propriétés physico-chimiques et caractéristiques de résistance

Des expériences concernant la survie du virus dans le milieu de culture cellulaire à différentes températures ont donné des temps de demi-vie de 3,3 heures à 37°C, 2,2 minutes à 56°C (Diallo, 1990) et environ 8 semaines à 4 °C. Le virus de la PPR est donc très sensible à la chaleur. De plus il est inactivé en 4 jours par les rayons ultraviolets et donc sensible à l'ensoleillement. Ainsi dans les régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur (Diallo, 2010).

Stable pour un pH avoisinant 7.5 à 4°C (avec une demi-vie de 3,7 jours), le virus est rapidement inactivé pour des pH inférieurs à 4 et supérieurs à 11 (Diallo, 1990). Hors lors de la maturation des viandes, le pH diminue, favorisant ainsi l'inactivation du virus. Il resterait cependant infectieux dans la viande salée, congelée ou réfrigérée pendant plusieurs mois.

Comme tous les virus de la famille des *Paramyxoviridae*, le PPRV est très fragile et sensible à de nombreux désinfectants. Les alcalins (carbonate de sodium, hydroxyde de sodium) et les halogènes (chlorides) sont en général utilisés pour désinfecter le matériel ; l'acide citrique, l'alcool ou des iodophores pour la désinfection du personnel (SADC, 2012).

#### 1.5. Pathogénicité

Comme tous les *Morbillivirus*, le PPRV est un virus **lymphotrope**. Tous les lymphocytes, les macrophages et les cellules réticulaires peuvent être des cibles cellulaires de la multiplication virale. L'infection engendre chez l'animal infecté une

leucopénie à l'origine d'une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'apparition d'infections secondaires bactériennes et parasitaires.

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

Le PPRV est également **épithéliotrope**, les virions néoformés dans le système lymphoïde local et disséminés par voie sanguine dans l'organisme ont un tropisme particulier pour les muqueuses. Ce tropisme est responsable de lésions épithéliales à l'origine de diarrhée, jetage et larmolement (Minet, 2009).

Contrairement au cas de la peste bovine, une variation du pouvoir pathogène selon les souches de PPRV n'a pas encore été mise en évidence. En effet une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de même race à des périodes différentes. Les souches virales les plus pathogènes correspondraient plutôt à celles qui peuvent se multiplier rapidement dans les cellules lymphoïdes alors que les souches atténuées auraient une capacité d'infection réduite ainsi qu'une perte de leur caractère épithéliotrope (Wohlsein *et al.*, 1995).

## 2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

### 2.1. Espèces sensibles

**La PPR affecte principalement les ovins et les caprins.** La sensibilité au virus est plus élevée chez les chèvres et conduit à des taux de mortalité plus importants (Appel *et al.*, 1981 ; Taylor *et al.*, 2002 ; Lefèvre et Diallo, 1990). Il a cependant été signalé des épizooties (Balamurugan *et al.*, 2012a) où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence de situation épidémiologique ne sont pas encore connues (Diallo, 2010).

**Les petits ruminants sauvages sont également sensibles.** La maladie a été décrite en 1987 par Furley et ses collaborateurs sur des animaux d'un parc zoologique des Emirats Arabes Unis (Furley *et al.*, 1987) et le virus a pu être isolé. Un cheptel de 200 gazelles élevées en semi liberté dans l'est de l'Arabie Saoudite a également été touché par la PPR avec au bilan un taux de morbidité de 51% et un taux de mortalité de 100% (Abu-Elzein *et al.*, 2004).

Les différentes espèces chez lesquelles des animaux séropositifs ont été diagnostiqués sont répertoriées dans le tableau 2.

Le génome de la lignée IV du virus a récemment été séquencé chez des grands bharals au Tibet (Bao *et al.*, 2011) au Emirats Arabes Unis (Kinne *et al.*, 2010) et sur des chèvres sauvages de Kurdistan (Munir, 2013).

La maladie a également été reproduite chez le cerf de Virginie (*Odocoileus virginianus*) par inoculation expérimentale et par contact étroit avec un individu inoculé. L'infection a provoqué l'apparition de la maladie dans ses formes subcliniques à fatales (Hamdy et Dardiri, 1976).

**Tableau 2 :** Séropositivité vis-à-vis du PPRV constatée dans les espèces de petits ruminants sauvages (d'après Banyard *et al.*, 2010)

Espèces	Nom latin	Référence
Mouton du Laristan	<i>Ovis gmelini laristanica</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Oryx gazelle (Gemsbok)	<i>Oryx gazella</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Gazelle dorcas	<i>Gazella dorcas</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Chèvre nubienne	<i>Capra nubiana</i>	Furley <i>et al.</i> , 1987
Gazelle de Thompson	<i>Eudorcas thomsonii</i>	Abu-Elzein <i>et al.</i> , 2004
Céphalophe de Grimm	<i>Sylvicapra gramma</i>	Ogunsanmi <i>et al.</i> , 2003
Oryx arabe	<i>Oryx leukoryx</i>	Frölich <i>et al.</i> , 2005
Bubale	<i>Alceaphus buselaphus</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Cobe à croissant(Waterbuck)	<i>Kobus defassa</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Cobe de Buffon	<i>Kobus kob</i>	Couacy-Hymann <i>et al.</i> , 2005
Gazelle des montagnes	<i>Gazella gazella cora</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Euchore (Springbuck)	<i>Antidorcas marsupialis</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle d'Arabie	<i>Gazella gazella</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Mouflon à manchette	<i>Ammotragus lervia</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Guib harnaché	<i>Tragelaphus scriptus</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Impala	<i>Aepyceros melampus</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle Rheem	<i>Gazella subgutturosa marica</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Markhor	<i>Capra falconeri</i>	Kinne <i>et al.</i> , 2010
Gazelle à goitre	<i>Gazella subgutturosa subgutturosa</i>	Gür et Albayrak, 2010
Bouquetin de Sindh	<i>Capra aegagrus blythi</i>	Abubakar <i>et al.</i> , 2011
Grand bharal	<i>Pseudois nayaur</i>	Bao <i>et al.</i> , 2012
Chèvre bezoar	<i>Capra aegagrus aegagrus</i>	Hoffman <i>et al.</i> , 2012

Les *Morbillivirus* ont un spectre d'hôtes étroit mais la barrière d'espèce peut cependant être franchie. Des enquêtes sérologiques ont mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV chez d'**autres espèces sauvages** et le PPRV a été isolé chez un lion asiatique (Balamurugan *et al.*, 2012b).

**L'infection des bovins** par le PPRV est surtout découverte lors d'enquêtes sérologiques. En effet, ils ne sont pas sensibles à ce virus et l'infection reste donc subclinique comme en témoigne les bovins et buffles séropositifs récemment détectés en Inde (Balamurugan *et al.*, 2012a). C'est cette différence de sensibilité

entre les bovins et les petits ruminants vis-à-vis du virus qui a permis de faire la découverte de la maladie en 1942 en la distinguant ainsi de la peste bovine. Pendant longtemps cette particularité a d'ailleurs été le seul outil de diagnostic différentiel entre les deux maladies (Dufour, 2010)

Expérimentalement des cas cliniques ont été rapportés sur des veaux inoculés avec le PPRV (Mornet *et al.*, 1956). Une expression clinique de la maladie suite à une infection naturelle est possible mais reste exceptionnel et doit être corrélée à une diminution des capacités de réponse immunitaire chez des individus préalablement affaiblis par une infection intercurrente (Dufour, 2010).

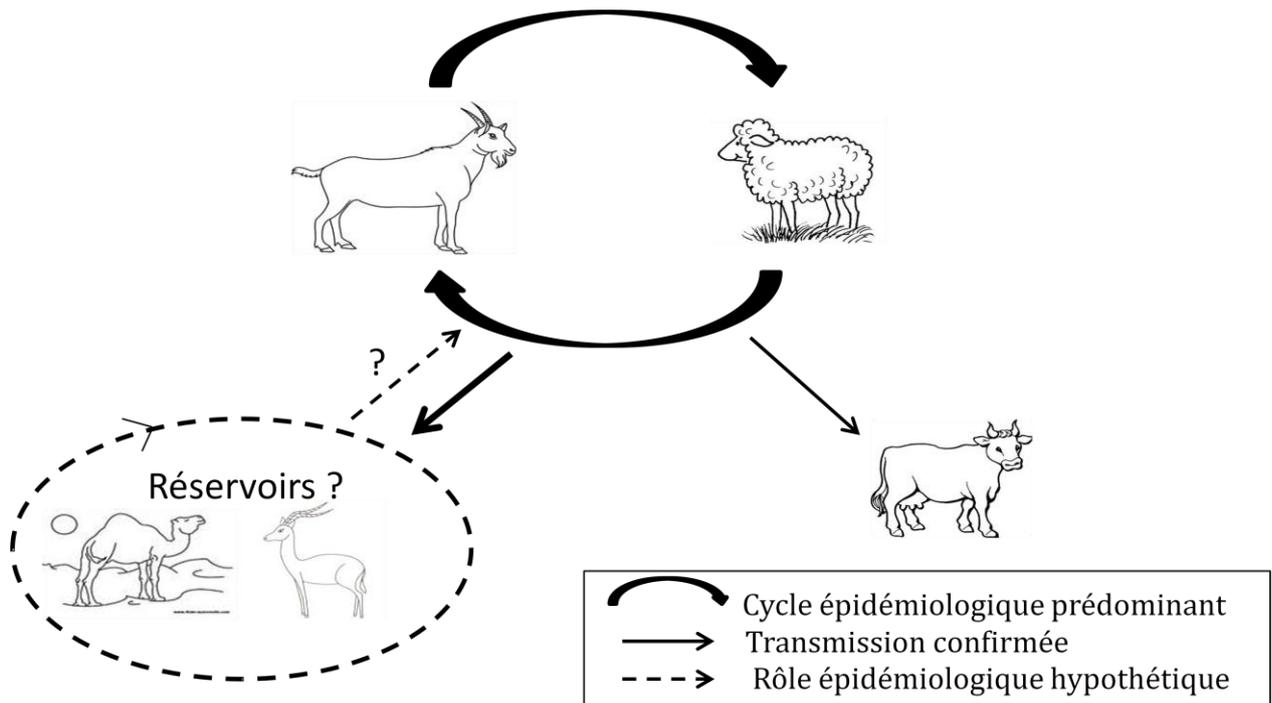
**Les dromadaires** sont également réceptifs au virus de la PPR. Des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez des camélidés en Egypte (Ismail *et al.*, 1992) mais aussi pendant les épizooties d'Ethiopie en 1995 (Roger *et al.*, 2001) et du Soudan (Khalafalla *et al.*, 2010) où la maladie fut caractérisée par un syndrome respiratoire chez les camélidés.

L'inoculation expérimentale de **porcs** induit la production d'anticorps anti-PPRV mais aucun symptôme n'est observé. Par ailleurs, aucune séroconversion n'est mise en évidence suite au contact avec des chèvres infectées (Nawathe et Taylor, 1979). L'espèce porcine est donc un cul de sac épidémiologique pour ce virus.

### **Rôles des espèces sensibles dans l'épidémiologie du virus (figure 5)**

Malgré le nombre important d'espèces de petits ruminants sauvages sensibles au virus, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie du PPRV, notamment en tant que réservoir, n'est pas confirmé. L'information disponible sur l'apparition de la maladie chez les animaux sauvages en liberté est principalement issue d'enquêtes sérologiques, on ne peut confirmer le fait que le PPRV circule chez les animaux sauvages et agit comme une source potentielle de virus pour les espèces domestiques (Munir, 2013 ; Baynard *et al.*, 2010). Au Kurdistan par exemple, bien que 750 chèvres sauvages (chèvres bezoar) aient succombées à la PPR entre 2010 et 2011, aucun cas n'a été détecté chez les espèces domestiques voisines (Hoffman *et al.*, 2012). Seul un rôle de sentinelle peut donc être attribué aux petits ruminants sauvages.

A ce jour, le rôle épidémiologique des bovins dans la circulation du virus semble inexistant puisqu'ils n'excrètent pas le virus (Banyard *et al.*, 2010) et le rôle épidémiologique des dromadaires reste encore à préciser.



**Figure 5:** Cycle épidémiologique de la PPR (d'après Dufour, 2010)

## 2.2. Excrétion et modes de transmission

Les animaux infectés excrètent le virus dès le premier jour d'hyperthermie dans les sécrétions conjonctivales, à partir du deuxième jour d'hyperthermie dans les sécrétions nasales et buccales et plus tardivement mais avec des titres élevés dans les fèces (Abegunde et Adu, 1977).

Des études ont montré que les animaux en cours d'incubation du PPRV étaient susceptibles d'excréter le virus : des particules virales ont été mises en évidence par amplification génique (technique PCR) dans les sécrétions oculaires ou nasales jusqu'à quatre jours avant le début de la phase clinique (Diallo, 2003 ; Couacy Hymann *et al.*, 2007).

L'excrétion de particules virales a été détectée dans des fèces de chèvres infectées par le PPRV jusqu'à douze semaines après guérison ; l'hypothèse d'un portage sain n'est donc pas à exclure mais aucune transmission du virus n'a pour l'instant été mise en évidence (Ezeibe *et al.*, 2008).

Si l'on se réfère aux similitudes avec le virus de la peste bovine, le PPRV pourrait être présent dans le lait 1 à 2 jours avant l'apparition des signes cliniques et pendant une durée de 45 jours après guérison (SADC, 2012).

Il n'existe pas de transmission verticale du virus de la peste des petits ruminants, le mode de transmission du PPRV est principalement horizontal direct. La transmission du virus s'effectue par contact étroit entre les animaux (Diallo, 2010) principalement par voie respiratoire, par inhalation des matières virulentes contenues dans les larmolements, jetage et salive.

Etant donné la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, une transmission indirecte semble très peu probable (Lefèvre et Diallo, 1990), elle n'est cependant pas à exclure en présence de points d'eau ou de mangeoires communs par contact avec du matériel récemment contaminé ou par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés par un animal infecté (Albina *et al.*, 2013).

Il n'y a pas de porteur chronique; l'animal, une fois guéri, est immunisé à vie et ne présente pas de risque de transmission à ses congénères (Radosits *et al.*, 2007).

### 2.3. Facteurs de réceptivité et de sensibilité de l'hôte

Les enquêtes passées ont révélé l'existence de facteurs de risque potentiels de la PPR influençant la transmission et l'expression de la maladie.

#### Facteurs intrinsèques

La sensibilité au virus varie selon l'**espèce** (cf. chapitre précédent) et le **statut immunitaire** de l'hôte, un animal immunodéprimé étant plus sensible à l'agent pathogène. Les jeunes, âgés de 3 à 12 mois, sont les plus sensibles. En effet, ils ne sont plus protégés de manière passive par les anticorps maternels et n'ont pas encore acquis d'immunité propre efficace (Dilli *et al.*, 2011). La **race** intervient également; les chèvres africaines de race sahéliennes sont par exemple plus résistantes que les races naines côtières (Diallo, 2003) et les guinéennes (Hammouchi *et al.*, 2012).

Le facteur **sexe** fait l'objet de controverse. Certaines enquêtes sérologiques ont cependant montré une séroprévalence supérieure chez les femelles (Dilli *et al.*, 2011) comme au Burkina Faso par exemple où une prévalence sérologique de 14.37% a été constatée chez les femelles contre 31.7 % chez les mâles ( $\chi^2 = 28,54$ ) (Sow *et al.*, 2008).

#### Facteurs extrinsèques

Plusieurs enquêtes ont montré l'influence du **climat** dans l'apparition de la maladie, c'est le cas par exemple en Inde (Singh *et al.*, 2004). Des pics de nouveaux foyers sont observés en saison froide ainsi qu'au début de la saison des pluies. Pendant ces périodes, le climat est plus favorable à la survie du virus dans le milieu extérieur. D'autre part les animaux subissent un état de stress physiologique face au manque d'apport alimentaire et sont ainsi plus sensibles au virus (Diallo, 2008).

**Le déplacement** des animaux, lors des activités de commerce ou des festivités coutumières, est un facteur important dans la transmission de la maladie. En plus de favoriser le contact entre les animaux, il génère un stress et affaiblit les animaux ce qui favorise l'infection par le PPRV (Singh *et al.*, 2004).

D'autres facteurs interviennent dans la transmission de la maladie comme la **taille des troupeaux** (Al-Majali *et al.*, 2008) et la **conduite d'élevage**; l'absence de quarantaine et de mesures d'isolement des malades ou encore l'introduction et

l'allotement d'animaux d'origines différentes favorisent la transmission de la maladie (Dufour, 2010). Pour Taylor (1984), l'augmentation de l'incidence de la maladie serait le reflet d'une augmentation de l'introduction de jeunes ruminants sensibles dans le troupeau et non de l'activité saisonnière du virus.

### 3. SYMPTOMATOLOGIE

#### 3.1. Signes cliniques

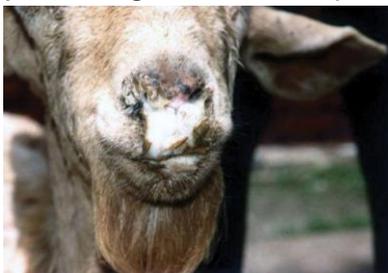
L'infection est présente sous quatre formes selon la résistance de l'animal atteint et de la présence d'infections intercurrentes (Diallo, 2003 ; Diallo, 2010 ; Taylor et Barrett, 2007). Les signes cliniques décrits ci-dessous s'observent majoritairement chez les caprins, les ovins présentant généralement des formes peu sévères (Taylor *et al.*, 2002).

##### Forme suraiguë

Elle s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3 mois. Après une période d'incubation de 2 ou 3 jours en moyenne, l'animal présente une hyperthermie brutale (40 à 42°C), de l'abattement, de l'anorexie, une congestion des muqueuses buccales et oculaires suivie de l'apparition de larmoiements et d'un jetage séro-muqueux. Une diarrhée profuse complète le tableau clinique et conduit à la mort de l'animal 6 jours maximum après le début des signes cliniques.

##### Forme aiguë

Elle correspond à la forme la plus fréquemment observée. L'incubation dure 5 à 6 jours. Les signes cliniques décrits précédemment sont observés mais de façon moins marquée. Le jetage et le larmoiement séro-muqueux évoluent vers un aspect mucopurulent (figure 6). Des signes de bronchopneumonie tels que de la toux et de la dyspnée sont constatés ainsi que l'apparition de lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sur les muqueuses buccale et vulvaire (Lefèvre et Diallo, 1990). La mort survient dans 70 à 80 % des cas 10 jours après le début des symptômes, généralement pendant un épisode d'hypothermie de l'animal.



Diallo A. ©



Taylor W.P. ©

**Figure 6 :** Jetage mucopurulent et lésions érosives de la muqueuse buccale observés dans la forme aiguë de la PPR

### Forme subaiguë

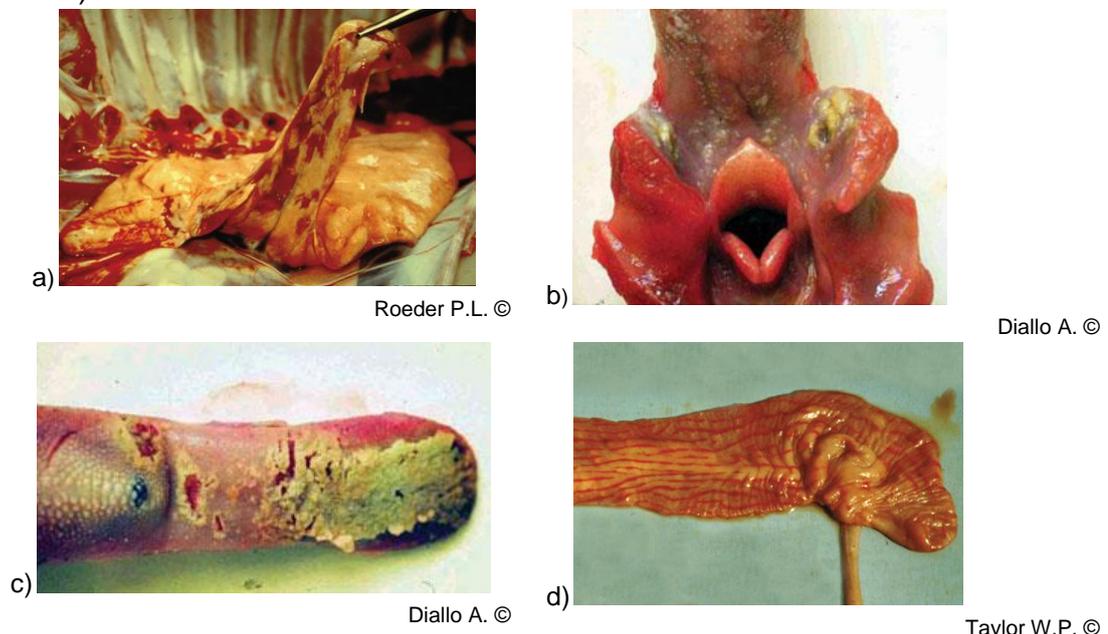
La période d'incubation est d'environ 7 jours. Les signes cliniques décrits précédemment sont constatés mais moins marqués. Des croûtes formées de produits de jetage desséchés s'observent sur le pourtour des naseaux. La guérison a lieu dans la majorité des cas.

### Forme inapparente

La forme inapparente n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques, elle est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV.

## 3.2. Lésions post-mortem

L'animal est amaigri et souillé par la diarrhée. Des lésions de pneumonie sont observées lors de l'autopsie (figure 7). Du liquide spumeux ou mucopurulent peut être retrouvé dans la trachée. Le tube digestif est marqué par des lésions nécrotiques de la bouche (muqueuse, langue, gencive, palais) jusqu'aux intestins dont la muqueuses apparait congestionnée et hémorragique. Des stries «zébrées» s'observent sur le colon et le rectum (Diallo, 2010). Concernant les organes lymphoïdes, les nœuds lymphatiques notamment les mésentériques sont œdémateux. La rate est congestionnée et hypertrophiée et peut présenter des lésions nécrotiques. Ces lésions sont parfois perceptibles sur les plaques de Peyer (SADC, 2012).



**Figure 7** : Lésions post-mortem de la PPR : a) lésions précoces de pneumonie, b) lésions nécrotique et mucopus à la base de la langue, c) lésions nécrotiques de la langue, d) stries zébrées sur le gros intestin

L'observation microscopique permet d'apprécier des cellules épithéliales vacuolisées et infiltrées par des polynucléaires, un épithélium intestinal épaissi, infiltré par des

neutrophiles et présentant une dégénérescence glandulaire et un parenchyme pulmonaire infiltré par des neutrophiles et des macrophages (Minet, 2009).

## 4. DIAGNOSTIC

### 4.1. Clinique

La PPR doit être suspectée en cas d'apparition brusque chez les caprins ou ovins d'hyperthermie, de lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale, de signes de bronchopneumonie, de diarrhée et d'une mortalité importante. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR, elle doit être différenciée de la pasteurellose, la PPCC, l'ecthyma contagieux, la fièvre aphteuse, la FCO et la variole caprine (tableau 3).

**Tableau 3** : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel (d'après Diallo, 2010)

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
<b>Pasteurellose</b>	Signes respiratoires	Absence de diarrhée	Broncho-pneumonie	Absence de lésions ulcératives des muqueuses
<b>Pleuro-pneumonie contagieuse caprine (PPCC)</b>	Signes respiratoires, jetage	Absence de lésions ulcératives des muqueuses et de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux
<b>Ecthyma contagieux</b>	Croûtes labiales, signes de pneumonie et diarrhée (rares)	Papules, vésiculo-pustules, lésions mammaires et/ou podales (occasionnel)	Pneumonie possible, parfois lésions ulcératives sur la langue et sur le palais (forme buccale de la maladie)	Papules au niveau de la muqueuse buccale, lésions pustuleuses podales et mammaires
<b>Fièvre aphteuse</b>	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries, absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
<b>Fièvre catarrhale ovine</b>	Congestion des muqueuses Jetage Larmolement	Œdème de la tête, des lèvres, de la langue (« langue bleue »), boiteries	Leucopénie, lésions érosives dans la cavité buccale	Œdème de la muqueuse digestive, des poumons, hyperhémie du bourrelet et de la couronne des pieds, lésions hémorragiques de l'utérus
<b>Variole caprine Clavelée</b>	Symptômes respiratoires, jetage, larmolement, parfois diarrhée	Œdème palpébral et photophobie, présence de papules, vésicules et pustules ou de nodules	Broncho-pneumonie	Nodules dans le parenchyme pulmonaire

## 4.2. Expérimental

La détection du virus nécessite de prélever des animaux au stade précoce de la maladie lors de l'hyperthermie et avant que la diarrhée ne se soit manifestée. Le virus peut être identifié à partir (FAO, 1999):

- d'écouvillons de larme, de jetage, de débris gingivaux conservés secs ou dans du tampon phosphate stérile (PBS pH 7,2 à 7,6) si celui-ci est disponible
- de papier buvard imprégné de sang, de larme ou de jetage
- de sang prélevé sur anticoagulant
- d'organes, préférentiellement des échantillons de nœuds lymphatiques médiastinaux, de rate, de poumons et de muqueuse intestinale.

La FAO conseille de réaliser pour chaque type d'organe, deux prélèvements, dont l'un sera mis dans une glacière sans pour autant être congelé, et l'autre dans une solution à 10% de formaldéhyde.

Mise à part pour les papiers buvards, la chaîne de froid devra être respectée, la conservation dans l'azote liquide étant le moyen de conservation recommandé.

La mise en évidence du virus peut se faire par plusieurs techniques (OIE, 2013b) :

### L'identification du virus par son isolement sur support cellulaire

Elle permet en 10 à 21 jours de caractériser le virus et de constituer une banque de souches. Ce diagnostic n'est pas facile et nécessite d'avoir des échantillons de bonne qualité et bien conservés. Les cellules Vero, cellules de rein de singe vert d'Afrique, ont longtemps été les cellules de choix pour isoler le virus (Mahapatra *et al.*, 2006) mais des échecs de croissance ont été observés (Albina *et al.*, 2013). Récemment, des cellules Vero transformées exprimant les récepteurs canins CD150 (SLAM) à leur surface ont montré une meilleure sensibilité (Ono *et al.*, 2001 ; Seki *et al.*, 2003 ; Adombi *et al.*, 2011).

### L'histopathologie

Elle se réalise sur du matériel fixé au formol et permet la différenciation entre la PPR et la peste bovine si elle est associée aux techniques immuno-histochimiques utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques (FAO, 1999).

### La détection des antigènes viraux

- Par le test d'immunodiffusion en gélose (IDG). Simple d'utilisation, rapide (1 à 2 jours) et peu coûteux, il n'est cependant pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété (OIE, 2009).
- Par le test immuno-enzymatique d'immunocapture ELISA (ICE). La technique est rapide (2h), sensible et permet de faire la distinction entre la PPR et la peste bovine.

- Par contre-immunoelectrophorese (CIEP)
- Par immunofluorescence (IF). Elle permet de détecter le virus sur des échantillons conservés à température ambiante comme par exemple des frottis de conjonctive fixés en acétone froide ou sur des tissus collectés lors de l'autopsie (OIE, 2013b).

### **La détection du génome viral**

La RT-PCR (reverse transcription polymerase chain reaction) sur les gènes F et N est utilisée en routine dans la plupart des laboratoires en raison de sa haute spécificité et de sa haute sensibilité (Kwiatek *et al.*, 2010 ; Couacy-Hymann *et al.*, 2002 ; Forsyth et Barrett, 1995). Elle permet l'analyse des séquences et le classement phylogénétique du virus isolé (Banyard *et al.*, 2010). Récemment la RT-PCR en temps réel (Bao *et al.*, 2008 ; Kwiatek *et al.*, 2010) et la LAMP (loop-mediated isothermal amplification techniques) (Wei *et al.*, 2009 ; Lin *et al.*, 2010) ont été développées et sont de plus en plus utilisées.

### **La détection des anticorps**

Elle se réalise à partir de sérum issu de sang animal prélevé sur tube sec (OIE, 2008). La détection des anticorps produits contre la PPR se fait essentiellement selon trois techniques :

- Par Immunofluorescence (IF)
- Par le test de séroneutralisation virale (SN) ou Virus Neutralization Test (VNT). Maintenant supplanté par la technique ELISA, il est essentiellement utilisé pour confirmer des résultats douteux obtenus avec le test ELISA (Albina *et al.*, 2013).
- Par les tests ELISA. La technique ELISA de compétition est la plus utilisée, elle est fondée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux anti-nucléoprotéine (N) (Libeau *et al.*, 1995 ; Couacy-Hymann *et al.*, 2007) ou anti hémagglutinine (H) (Anderson et McKay, 1994) associée ou non à l'utilisation d'antigènes purifiés exprimés par des vecteurs génétiques comme les baculovirus (Libeau *et al.*, 1995). Ce test a de nombreux avantages; il est plus sensible et beaucoup plus rapide (quelques heures) que la séroneutralisation (10 à 15 jours), il permet de distinguer le PPRV du RPV et de tester un grand nombre de sérums en peu de temps (Dufour, 2010).

D'autres choix existent comme le test ELISA indirect (Ismail *et al.*, 1995), l'immunofiltration (Dhinakar *et al.*, 2008), l'ELISA sandwich (Saravanan *et al.*, 2008), les test d'hémagglutination (Dhinakar *et al.*, 2000 ; Ezeibe *et al.*, 2008) et d'agglutination sur billes au latex (Keerti *et al.*, 2009).

Il est conseillé de recueillir deux prélèvements sanguins sur tube sec du même animal à deux ou trois semaines d'intervalle. Exceptionnellement dans un pays où la

PPR n'a pas encore été diagnostiquée, il est possible d'effectuer un seul test sur un sérum prélevé à la fin de la maladie, une semaine au moins après l'apparition des signes cliniques (Diallo, 2010).

## **5. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE**

### **5.1. Traitement**

Comme toutes les maladies virales, il n'y a pas de traitement spécifique. Un traitement symptomatique est recommandé permettant de diminuer le taux de mortalité.

L'OIE préconise notamment l'utilisation d'antibiotiques comme l'oxytétracycline ou la chlortétracycline afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires (Taylor, 1984). Un taux de guérison moyen de 68,75 % a été observé au Bangladesh (Islam *et al.*, 2003) suite à l'utilisation d'oxytétracycline (1mL/10kg par voie intramusculaire deux fois à 48 heures d'intervalle) associée au sérum hyper-immun (10mL/Jour par caprin adulte par voie intraveineuse pendant trois jours).

Actuellement un outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents et en cours de développement suite aux études *in vitro* ayant montré une inhibition de 99,99 % de la réplication du PPRV par ces ARN interférents (Servan de Almeida *et al.*, 2007 ; Keita *et al.*, 2008).

### **5.2. Prophylaxie sanitaire**

L'OIE (2009) conseille :

- A l'échelle du pays, d'interdire les importations d'individus sensibles en provenance de pays infectés et non vaccinés et de mettre en place une quarantaine
- A l'échelle du troupeau, d'identifier tous les animaux, d'isoler ou d'abattre les animaux malades ainsi que ceux en contact, d'enfouir les cadavres et les matériaux infectieux, d'interdire tout mouvement d'animaux en provenance ou à destination de l'exploitation, de protéger les zones indemnes via la délimitation de zones réglementaires, de nettoyer et désinfecter la zone infectée à l'aide d'agents appropriés

Selon les politiques du pays et les modes de pratique d'élevage, les mesures à prendre pour limiter la transmission de la PPR sont plus ou moins envisageables. Dans ce cas seule la prophylaxie médicale par le biais de la vaccination systématique peut être appliquée efficacement.

### 5.3. Prophylaxie médicale

Du fait des relations antigéniques croisées entre le PPRV et le virus de la peste bovine (RPV), le vaccin contre la peste bovine a longtemps été utilisé afin de protéger les petits ruminants contre la PPR. Cependant l'utilisation de ce vaccin induisait une production d'anticorps antibovipestiques gênants les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Le CIRAD et l'IAH de Pirbright ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 (Diallo *et al.*, 1989) par passages successifs sur culture cellulaire (cellules VERO). Administré par voie sous cutanée à la dose de  $10^{2.5}$  DICT<sub>50</sub> de virus/animal il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs sous 14 jours post injection et pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant. En revanche, la différenciation avec ce type de vaccin entre un animal vacciné et un animal infecté n'est pas possible (Diallo, 2004).

Le lyophilisat peut être conservé sous vide, à une température comprise entre 2 et 8°C et à l'abri de la lumière pendant au moins deux ans (OIE, 2008). La demi-vie du vaccin est de 2 à 6h à 37°C après reconstitution (Diallo, 2004). Face à cette faible stabilité thermique, un mélange cryoprotecteur contenant du tréhalose a été ajouté, prolongeant la demi vie du vaccin entre 5 et 14 jours à 45°C sous sa forme lyophilisée et à 21h à 37°C après reconstitution (Worrall *et al.*, 2000 ; Silva *et al.*, 2011).

D'autres vaccins utilisés exclusivement en Inde ont été développés à partir des souches Sungri 96, Arasur 87, appartenant à la lignée IV, et Coimbatore 97 (Saravanan *et al.*, 2010).

Le développement de vaccins DIVA (differentiation between infected and vaccinated animals) incluant des gènes marqueurs est en cours. Des vaccins vectorisés recombinants développés à partir du poxvirus bovin LSDV (Lumpy Skin Disease Virus) pour les 2 glycoprotéines de surface H et F ont été produits et ont montré leurs effets protecteurs avec des doses minimales protectrices aussi faibles que 10 doses et 0.1 dose TCID<sub>50</sub> respectivement (Diallo *et al.*, 2002 ; Berhé *et al.*, 2003 ; Singh *et al.*, 2009).

Une autre perspective étudiée est la modification de vaccins existants afin d'obtenir un vaccin marqué notamment par substitution d'une séquence du gène de la nucléoprotéine N-PPRV 75/1 via technique de génétique inverse (Minet, 2009 ; Hu *et al.*, 2012).

## 6. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

### 6.1. Historique : de 1942 à 2012

Apparue en Afrique occidentale, la PPR a été décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne, 1975), puis au Bénin (Bourdin, 1973), au Sénégal (Bourdin et Doutre, 1976), ou encore au Nigéria (Obi *et al.*, 1983).

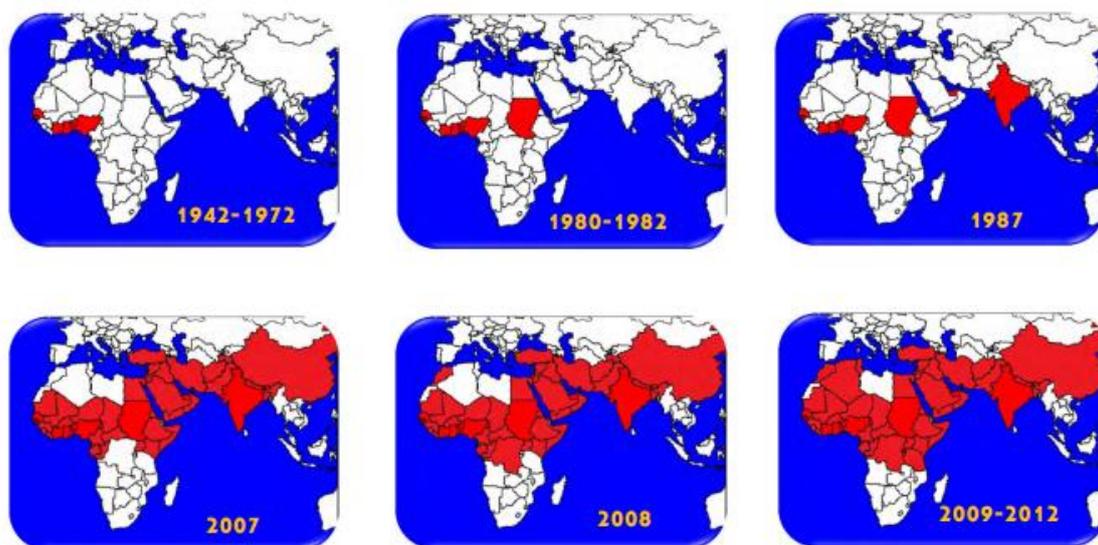
Depuis les années 80, La PPR s'est propagée vers l'Afrique de l'Est et a atteint le continent asiatique, plus particulièrement le Moyen-Orient avec la déclaration des premiers foyers en Oman en 1983 (Taylor *et al.*, 1990). Des cas ont été ensuite déclarés au Liban en 1986 (Diallo, 1990), en 1987 dans le sud de l'Inde (Shaila *et al.*, 1989) en 1988 en Arabie Saoudite (Abu Elzein *et al.*, 1990), en Jordanie en 1989 (Diallo, 1990), au Bangladesh en 1993, au Pakistan, en Iran et en Irak en 1994 (Shubber *et al.*, 2004 ; Zahur *et al.*, 2008), en Afghanistan et au Népal en 1995 ou encore en Turquie en 1999 (Özkul *et al.*, 2002 ; Kul *et al.*, 2007). A la fin des années 90, la zone connue de répartition de la maladie en Asie s'étend de la Turquie à l'Irak.

Depuis 2005, la maladie se propage vers le Centre et l'Est de l'Afrique; des cas sont déclarés en Somalie, au Tchad et au Congo en 2006 (Banyard *et al.*, 2010), au Burkina Faso (Sow *et al.*, 2008), au Kenya, au Gabon et en Ouganda en 2007 (FAO, 2009), au Nigeria (El-Yuguda *et al.*, 2010 ; Ibu *et al.*, 2008) en Ethiopie et en Tanzanie en 2008 (OIE, 2013b).

En 2008, un nouvel évènement épidémiologique alarme les pays. 257 foyers de PPR sont répertoriés au Maroc, répartis dans 36 des 61 provinces du pays (Diallo et Campo, 2008). A l'exception de l'Egypte, touchée la première en 1989 par la PPR (Ismail et House, 1990), l'épizootie marocaine était une première en Afrique du Nord.

La PPR continue également de s'étendre en Asie : le Tajikistan déclare ses premiers cas en 2004 (Kwiatek *et al.*, 2007), l'ouest tibétain et la Chine en 2007 (Wang *et al.*, 2009). En 2009 des cas sont de nouveau déclarés au Népal, au Bangladesh au Pakistan et en Afghanistan (Banyard *et al.*, 2010).

La chronologie des déclarations de PPR depuis sa découverte jusqu'en 2012 est présentée en figure 8 ci-dessous.



FAO, 2012 ©

**Figure 8** : Chronologie des déclarations de PPR dans le monde de 1942 à 2012

## 6.2. Situation de la PPR en 2012-2013

La maladie est considérée comme enzootique en Inde (Chavran *et al.*, 2009 ; Santhost *et al.*, 2009) et en région sahélienne (Lefèvre et Diallo, 2009). Des taux de séroprévalences élevés variant de 30 à 55 % ont été constatés notamment au Kenya et en Ouganda (Diallo, 2003 ; Banyard *et al.*, 2010) attestant d'une circulation virale sans manifestation clinique associée.

Les pays de la région de la SADC ont été divisés en juin 2013 en trois niveaux de risque : endémique (Tanzanie, République démocratique du Congo et Angola), à haut risque (Zambie, Malawi et Mozambique) et indemne de la maladie pour le reste des pays (SADC, 2012).

L'extension de la maladie dans le monde est progressive mais permanente, des cas cliniques sont régulièrement constatés (tableau 4) et des foyers épizootiques apparaissent de manière cyclique et saisonnière.

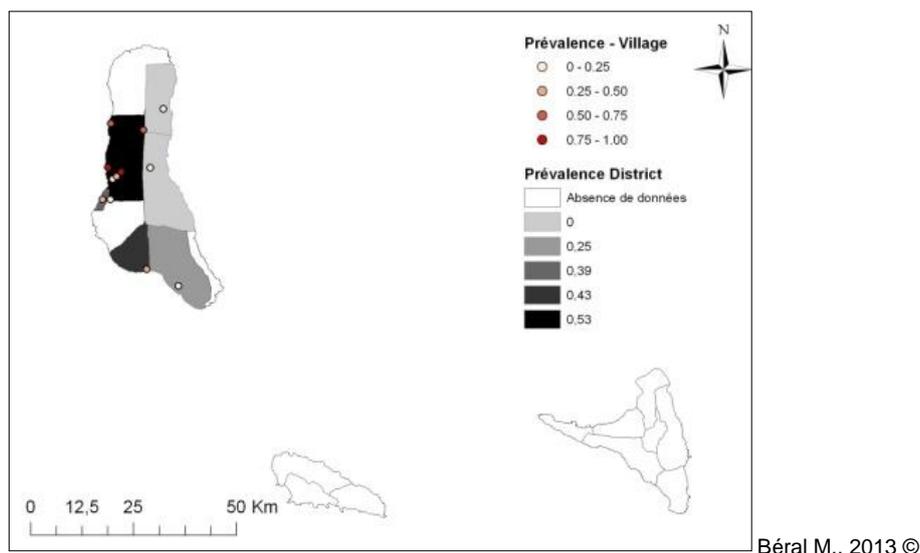
**Tableau 4** : Cas cliniques de PPR constatés en 2012 et 2013 chez les petits ruminants (Wahid, 2013 ©)

Date des derniers cas reportés	Pays
Juillet – Décembre 2012	Afghanistan, Bangladesh, Cameroun, République Centre Afrique, Chad, RDC, Côte d'Ivoire, Eritrea, Ethiopie, Irak, Népal, Oman, Arabie Saoudite, Somalie, Tanzanie, Togo, Ouganda, Yemen, Inde, Iran.
Janvier – Juin 2013	Bénin ,Bhutan, Burkina Faso, Egypte, Koweït, Nigéria, Sénégal, Sierra Léone, Soudan, Tunisie, Turquie, Ghana, Guinée.

De nouveaux foyers de PPR ont été officiellement déclarés à l'OIE début 2013 en Tunisie, Algérie, Egypte, Sud du Soudan, au Kenya (ProMED-mail, 2013b), au Bangladesh (ProMED-mail, 2013a) et pour la première fois dans l'Océan Indien, aux Comores.

### 6.3. La PPR aux Comores

Suite au premier cas suspecté en septembre 2012, des prélèvements de sérums, de sangs (sur tubes EDTA) et d'organes ont été réalisés dans le cadre du programme AnimalRisk-OI en novembre et décembre 2012 sur l'île de Grande-Comore. Les échantillons de poumons prélevés ont ainsi permis d'isoler le virus (CIRAD, Montpellier). Les sérums ont, quant à eux, été analysés (CIRAD-CRVOI, La Réunion) par un test ELISA de compétition permettant de détecter des anticorps spécifiques de type IgG afin de déterminer une séroprévalence par village et par district (figure 9).



**Figure 9** : Prévalence de la PPR par village et par district en novembre 2012

Sur l'île de Grande-Comore, les prélèvements positifs provenant de six villages ont permis d'aboutir à un taux de mortalité apparent de 24,80 %. Cent soixante caprins ont apparemment déclaré la maladie (signes cliniques caractéristiques) et 122 en sont morts. Les animaux touchés étaient des jeunes caprins de 4 à 12 mois, importés de Tanzanie ou issus d'élevage traditionnels (OIE, 2013a).

## 7. CONSEQUENCES SANITAIRES ET MOYENS DE LUTTE

### 7.1. Importance et conséquence économique de la PPR

L'élevage des petits ruminants est omniprésent en Afrique, 63% de la population subsaharienne est constituée d'éleveurs. On estime à 530 millions le nombre de

petits ruminants en Afrique soit 29% de la population mondiale. L'élevage de petits ruminants est donc une source majeure de revenu en Afrique (Soumare, 2013).

En 2010, plus d'1 milliard de petits ruminants étaient considérés à risque vis-à-vis de la PPR, soit 62 % de la population mondiale (Dufour, 2010). Concernant le risque d'introduction en France à partir du pourtour méditerranéen, une analyse de risque a montré un risque global d'introduction qualifié de « nul à minime » (0 à 2 sur une échelle de 0 à 9) (Miller, 2009).

Estimer l'impact économique de la maladie est cependant difficile car plusieurs points sont à prendre en considération : la perte des individus, les avortements, la diminution de productivité, les coûts du traitement et de la vaccination ainsi que les coûts liés aux restrictions de déplacement et de vente. Les pertes liées au PPRV ont été estimées à 1,5 million de dollars américains par an au Nigéria (Hamdy et Dardiri, 1976) et à 1800 millions de Roupies, soit 39 millions de dollars américains en Inde (Bandyopadhyay, 2002 ; Gopilo, 2005 ; Waret-Szkuta, 2011). En 2013, le budget total pour le contrôle progressif de la PPR en Afrique est estimé à 139 368 169 € (AU-IBAR, 2013).

## **7.2. Statut officiel et réglementation**

En mai 2013, la peste des petits ruminants a été ajoutée à la liste des maladies pour lesquelles l'OIE a mis en place une procédure de reconnaissance officielle de statut sanitaire. L'OIE n'a à ce jour reconnu aucun pays ou zone officiellement indemne de la maladie. Tout pays membre souhaitant que l'OIE reconnaisse officiellement son statut indemne de la maladie doit satisfaire à toutes les dispositions prévues par le Code terrestre au regard de la peste des petits ruminants (OIE, 2013c) et remplir le questionnaire spécifique présenté au chapitre 1.6. du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE.

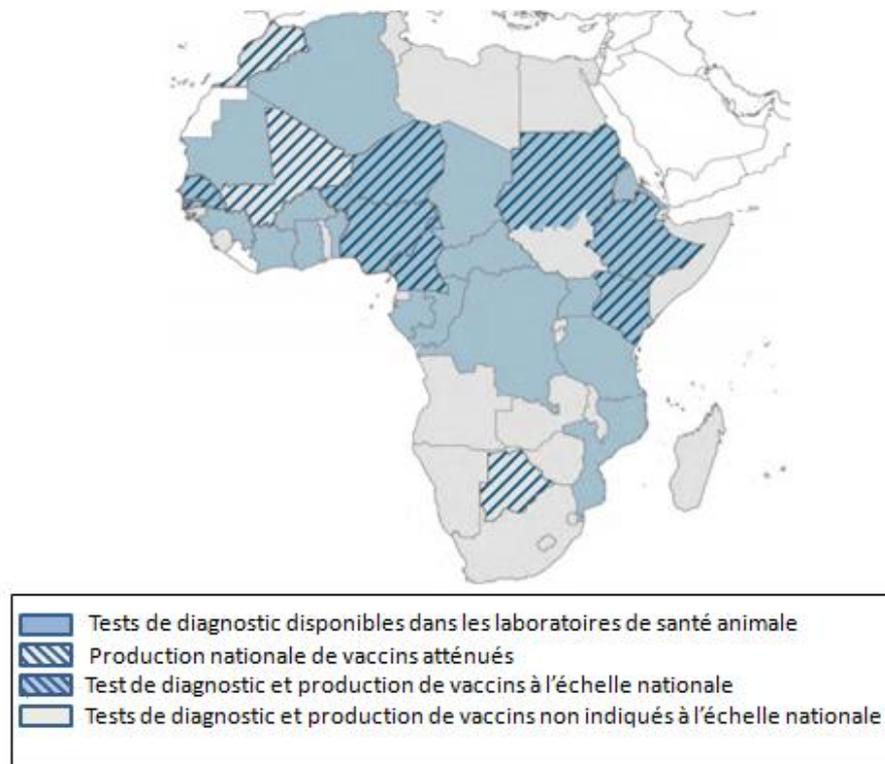
Un pays est reconnu « indemne » de PPR :

- Soit en démontrant qu'il est historiquement indemne de PPR
- Soit en présentant à l'OIE les éléments permettant de prouver l'absence de la maladie et l'absence de vaccination contre la PPR au cours des 24 derniers mois, l'absence d'importation d'animaux vaccinés contre la PPR depuis l'arrêt de la vaccination dans le pays et la présence de dispositifs de surveillance, de prévention et de contrôle de la maladie.

En cas de foyer récent, ce délai peut être ramené à 6 mois après abattage du dernier animal atteint pour les pays pratiquant l'abattage sanitaire associé ou non à la vaccination contre le PPRV.

### 7.3. Stratégies de lutte actuelles

Le développement des outils de diagnostic, de surveillance et de prévention est une priorité en Afrique (figure 10).



Service de l'information Sanitaire – OIE, 2013 ©

**Figure 10** : Disponibilité des tests diagnostics et production de vaccins en Afrique en 2013

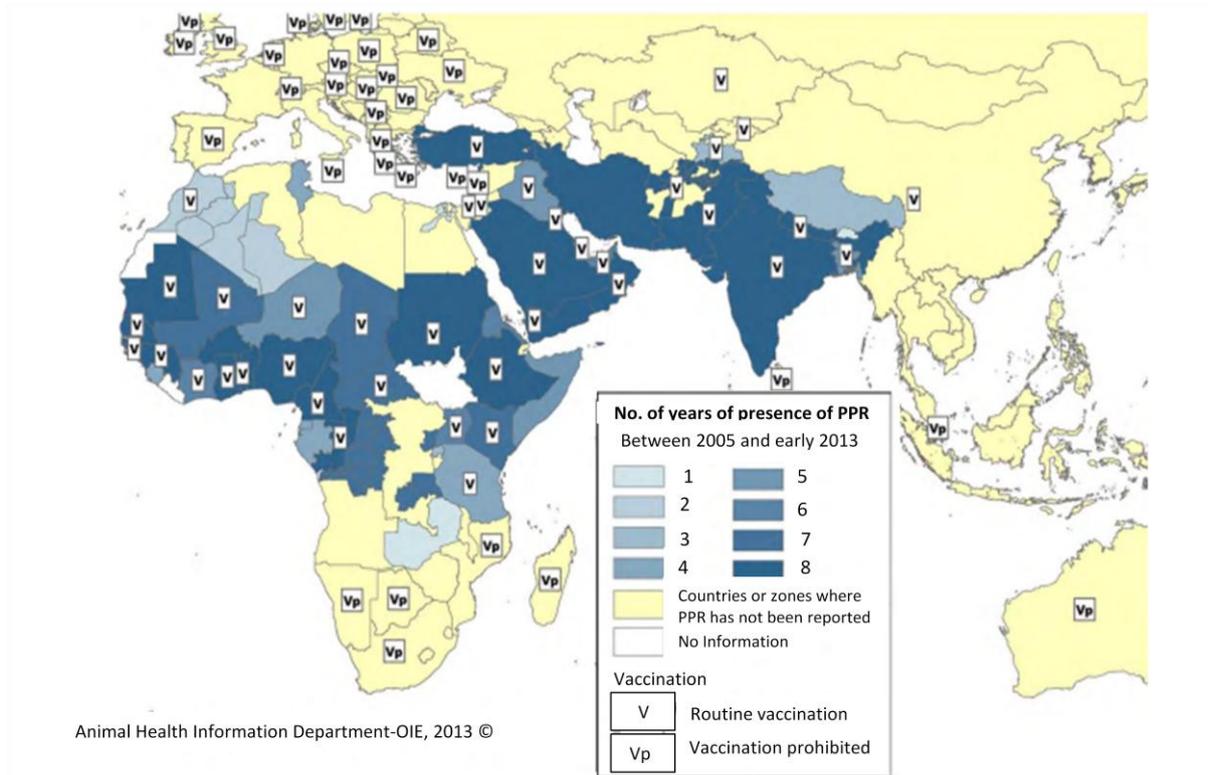
A cela s'ajoute qu'une vaccination en masse est mise en place depuis 2011 dans de nombreux pays (figure 11), 20,3 millions d'animaux ont été vaccinés en Côte d'Ivoire, Ethiopie, Gambie, Guinée Bissau, Guinée Conakry, Kenya, Liberia, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal, Sierra Leone, Somalie, Tanzanie et Ouganda (AU-BAR, 2013).

Un projet pilote de l'OIE est en cours. Il vise, en collaboration avec des partenaires africains, à établir des normes pour les vaccins, à créer une banque de vaccins (produits au fur et à mesure des besoins et renouvelés par roulement) et à mettre au point une stratégie pilote pour combattre et éradiquer progressivement la maladie dans plusieurs pays d'Afrique.

Plusieurs contraintes sont à prendre en compte pour déterminer la stratégie de vaccination la plus efficace notamment le turnover rapide dans les populations de petits ruminants, l'intensité du commerce et des déplacements d'animaux, les différences de réceptivité et sensibilité selon les races, l'existence possible de réservoirs sauvages, de l'éventuel rôle des dromadaires dans l'épidémiologie de la maladie et l'accès au vaccin.

Pour déterminer cette stratégie vaccinale, des modélisations ont été créées, remettant en cause la pertinence de très hauts niveaux de vaccination et d'une

surveillance active par sérologie telle qu'habituellement préconisée dans les pays du Sud. La prise en compte de critères socio-économiques, l'intégration de l'écologie de la maladie et l'utilisation complémentaire de l'analyse phylogéographique offrent des perspectives intéressantes de modélisation de la PPR (Waret-Szkuta, 2011).



**Figure 11** : Evolution de la PPR entre 2005 et début 2013 et stratégies de vaccination utilisées en 2011 et 2012

L'introduction récente de la PPR aux Comores a déclenché une nouvelle alerte sur le plan international, pour la première fois la maladie était déclarée dans l'Océan Indien. L'origine de son introduction suscite des questionnements et l'attention se focalise sur les pays voisins. La dernière enquête de séroprévalence PPR effectuée en 2011 en Tanzanie montre un taux de 31 % dans deux régions du Sud du pays attestant ainsi de la propagation de la maladie du Nord vers le Sud (Muse *et al.*, 2012). Une vaccination y est effectuée mais aucun programme de lutte à l'échelle nationale n'est actuellement décrit dans la littérature. Plusieurs questions sont à l'ordre du jour : La Tanzanie a-t-elle un rôle dans l'introduction de la PPR via les importations de ruminants sur pied? La maladie est-elle encore présente en 2013 dans l'Union des Comores? Quel impact a-t-elle ou a-t-elle eu sur le cheptel? La maladie s'est-elle propagée dans toutes les régions, sur toutes les îles?

Il apparaît ainsi essentiel de connaître le statut de la maladie en 2013 notamment pour identifier les mesures à mettre en place pour lutter contre la PPR. Le contrôle de la maladie est essentiel pour les Comores mais aussi pour les pays voisins, aucune déclaration de PPR n'ayant actuellement été faite ni à Madagascar ni dans les autres pays de l'Océan Indien, il est important d'éviter toute transmission de la maladie dans cette zone.

## **Deuxième partie : La PPR dans l'Union des Comores en 2013**

---

# 1. DESCRIPTION DE LA ZONE D'ETUDE

## 1.1. Situation du pays

### Situation géographique

L'Union des Comores, d'une superficie totale de 1860 km<sup>2</sup>, est située dans l'Océan Indien au nord du canal du Mozambique et au nord-ouest de Madagascar (UNEP, 2002). Elle est constituée de trois îles, Grande-Comore (ou Ngazidja en chicomori), Anjouan (Ndzuwani) et Mohéli (Mwali) ayant pris leur indépendance vis-à-vis de la France en 1975. Avec Mayotte (Maore), département d'outre-mer français, ces quatre îles forment l'archipel des Comores (figure 12). Notre étude sur la PPR a concerné uniquement les 3 îles de l'Union des Comores.

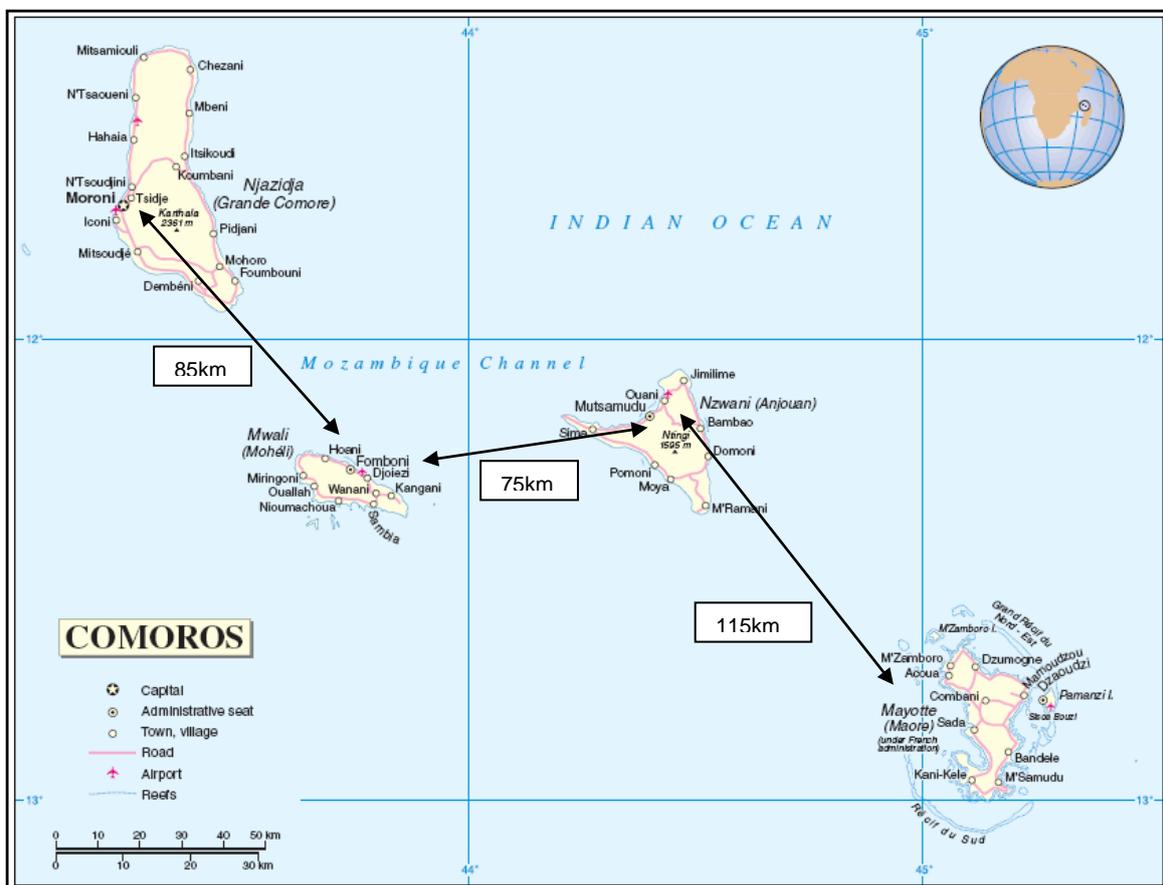


Figure 12 : Situation géographique de l'archipel des Comores (d'après United Nations Cartographics)

### Caractéristiques physiques et climatiques

C'est à la fin du tertiaire que d'importantes manifestations volcaniques ont formé l'archipel, lui conférant ainsi son relief tourmenté et ne laissant que peu de place aux plaines (Saïdo, 2005). Contrairement à Anjouan et Mohéli, très accidentées, Grande-Comore est la moins marquée par les phénomènes d'érosion et se caractérise par

l'émergence du massif du Karthala encore actif aujourd'hui (UNEP, 2002). Les Comores bénéficient d'un climat tropical humide sous influence océanique caractérisé par deux grandes saisons : une saison chaude et humide de Novembre à Avril (été austral) et une saison sèche et fraîche de Mai à Octobre (hiver austral).

### **Situation démographique**

La population comorienne, estimée à 754 000 habitants en 2011 est majoritairement rurale, seul 34% de la population vit en zone urbaine (FAO, 2013). Rapportée à la surface agricole utile, la densité des habitants est l'une des plus fortes d'Afrique. Le recensement général de la population et de l'habitat de 2003 décrit une population jeune, constituée de 53% de jeunes de moins de 20 ans. La pauvreté est répandue et croissante (Union des Comores, 2008). L'île d'Anjouan connaît le plus fort taux de pauvreté avec 61% des ménages vivant en dessous du seuil de pauvreté, suivie par celle de Mohéli (56%) et de Grande Comore (34%). Cette proportion est d'autant plus élevée dans les zones rurales et parmi les ménages agricoles (Union des Comores, 2008). La proportion de la population comorienne vivant à l'extérieur du pays n'est pas à négliger, 1 comorien sur 3 vit en France particulièrement à Paris, Lyon, Dunkerque et Marseille, décrite comme la première ville comorienne au monde en 2004 avec ses 80 000 habitants d'origine comorienne (Saïdo, 2005).

### **Place de l'agriculture dans l'économie du pays**

On estime que l'agriculture a généré 41% du PIB en 2003 dont 47% par les cultures vivrières, 21% par la pêche, 13% par les cultures d'exportation telles que la vanille, le clous de girofle, l'ylang-ylang, et 11% par la forêt, l'élevage n'y contribuant que pour 8% (Union des Comores, 2005).

Une détérioration de la situation socio-économique et un accroissement de la pauvreté semble s'observer actuellement. La chute de la production locale, la baisse des prix des produits d'exportation et l'augmentation des importations y contribuent fortement. A cela s'ajoute que le pays souffre de troubles politiques récurrents depuis l'acquisition de son indépendance en 1975, ce qui rend la situation d'autant plus difficile à améliorer.

## **1.2. Le cheptel comorien**

L'élevage, pratiqué en complément de l'agriculture, est peu développé aux Comores, et concerne essentiellement les ruminants, principalement des caprins, et les volailles domestiques (tableau 5). La cuniculture se développe lentement et quelques ânes sont présents à Mohéli (UNEP, 2002).

**Tableau 5** : Effectif du cheptel de ruminants de l'Union des Comores en 2004 (source Saido, 2005)

ILE	BOVINS	OVINS	CAPRINS
GRANDE COMORE	23474	9488	53731
ANJOUAN	35869	6137	35175
MOHELI	4490	647	6916
TOTAL	63832	16271	95823

### Pratiques d'élevage

Principalement pour des raisons climatiques et de disponibilité en pâturages, les bovins sont surtout présents dans les hauts, tandis que les petits ruminants sont plus nombreux dans les bas (Saido, 2005). Les animaux sont généralement en divagation ou au piquet mobile. L'alimentation se fait essentiellement par l'apport de fourrages de graminées, de fourrages arbustifs naturels ou cultivés, de résidus de récolte et de sous produits de cuisine : tourteau de coco, feuilles de maïs et de patate, épluchures de manioc et de banane. Bien qu'il existe des plantes fourragères de qualité : *Tripsacum laxum*, *Pennisetum purpureum*, *Panicum maximum*, *Setaria sphacelata*, elles sont très peu exploitées pour l'élevage (Saido, 2005).

L'abreuvement se réalise soit par un transport manuel, peu pratique, de l'eau vers les animaux, soit par l'apport de découpes en cossettes de pseudotroncs de bananiers riches en eau.

Concernant l'aviculture, les volailles sont principalement en divagation dans les villages et ne reçoivent pas de complément alimentaire (UNEP, 2002).

### Production

La production de viande est estimée à 1000 tonnes en 2002 et correspond à 60% de viande bovine, 25% de viande caprine et 15% de viande de volaille (UNEP, 2002). La production laitière est estimée à 5813 tonnes en 2008 avec une moyenne de 3 litres de lait par jour (Union des Comores, 2005)

La production locale est cependant peu compétitive par rapport aux importations. Environ 80 % des besoins en viande du pays est importé (Union des Comores, 2005) via l'importation de viande congelée et de ruminants sur pied en provenance du continent africain et de Madagascar. Les importations de lait concentré ou en poudre sont également très importantes et représentent la moitié des importations de viande.

Les marchés de bétail et des abattoirs n'existent pas aux Comores. Les animaux sont abattus soit dans les tueries privées des importateurs soit directement sur les plages et aux abords des villages en l'absence de contrôle vétérinaire (UNEP, 2002).

### Performances et faiblesses du secteur de l'élevage

L'insémination artificielle soutenue par le FIDA a permis à Mohéli et Anjouan un développement de races croisées au meilleur rendement laitier, notamment dans la région de Nioumakélé (île d'Anjouan) où des éleveurs se sont spécialisés dans la production laitière grâce à des programmes d'amélioration génétique. La productivité

caprine en viande est également en progression grâce aux croisements avec les boucs Boers à Mohéli et Anjouan (Union des Comores, 2005).

Plusieurs points expliquent cependant la réelle difficulté de développement du secteur; la commercialisation du lait est mal organisée, l'encadrement et les soutiens financiers sont insuffisants, la productivité des races locales reste médiocre, la qualité de la nourriture est mauvaise, l'approvisionnement en aliments est difficile et les coûts de production sont très élevés face à la concurrence des animaux ou produits carnés importés des pays voisins. A cela s'ajoute une absence de soins et de suivi sanitaire des animaux. La situation des services vétérinaires est aujourd'hui extrêmement préoccupante alors que les menaces sur le cheptel national et la santé humaine s'intensifient de façon exponentielle (Blanc et Knopf, 2012). L'introduction de la Peste des Petits Ruminants en Novembre 2012 confirme une fois de plus la nécessité d'organiser et d'améliorer le contrôle sanitaire des animaux.

### **1.3. Cadre et objectifs d'étude**

Cette étude inscrite dans le cadre du programme AnimalRisk-OI a été effectuée dans un co-encadrement du CIRAD/CRVOI en collaboration avec la direction de l'INRAPE (Institut national de recherche pour l'agriculture, la pêche et l'environnement) et les directions nationale et insulaires de l'élevage des Comores.

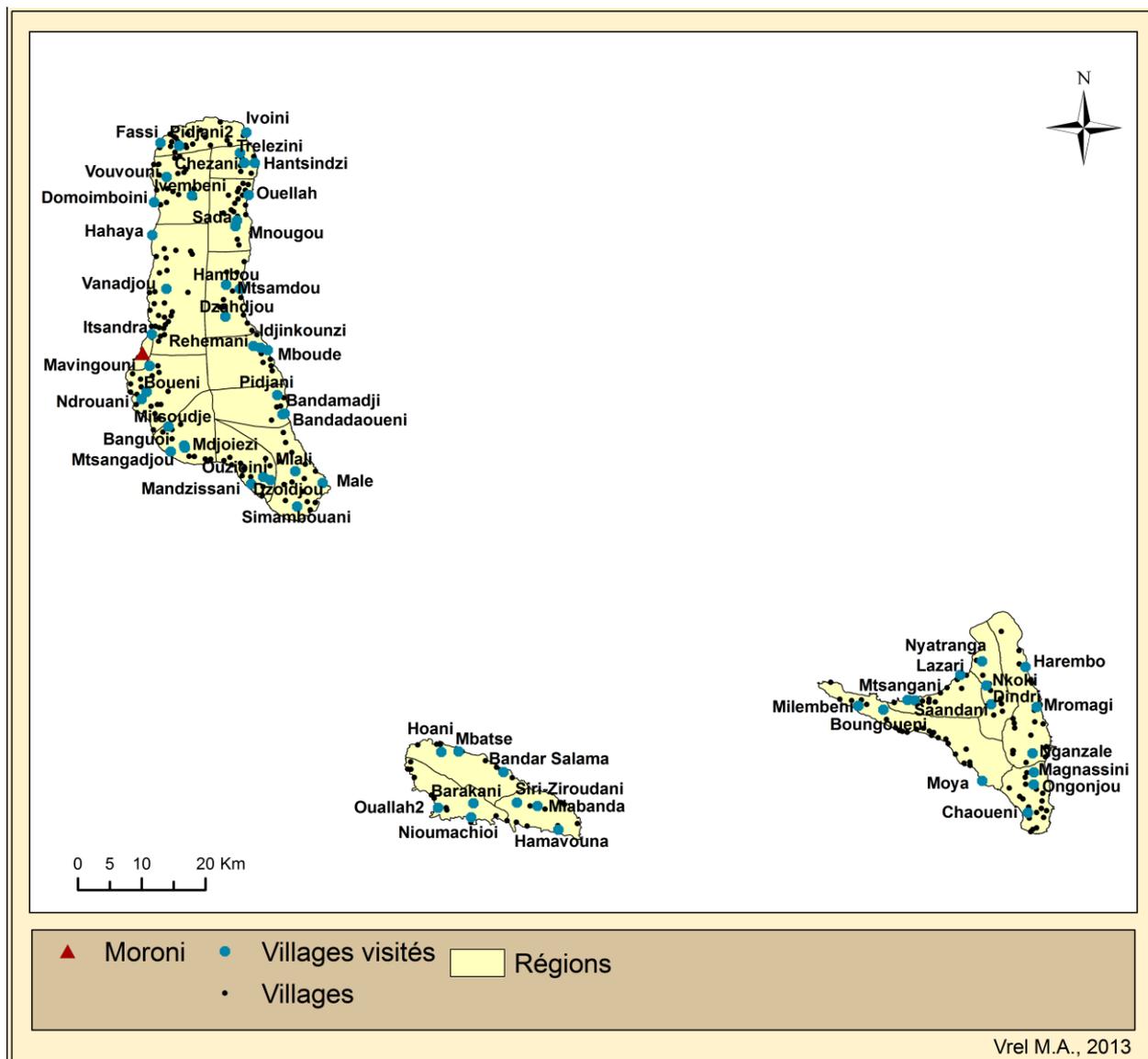
Les principaux objectifs étaient d'évaluer la prévalence de la peste des petits ruminants dans le cheptel de petits ruminants de l'Union des Comores, d'améliorer la compréhension des voies d'introduction et de diffusion de la maladie aux Comores et d'évaluer le degré d'efficacité des mesures mises en place afin d'émettre des recommandations.

## **2. MATERIEL ET METHODES**

Les supports et questionnaires utilisés lors des enquêtes sont regroupés en annexe 1.

### **2.1. Enquêtes dans les villages**

Dans chaque région des trois îles, des réunions avec les éleveurs des villages ont été organisées, accompagnées de prélèvements sanguins sur les caprins et ovins du village. Les enquêtes ont été réalisées du 1er Avril au 30 Juin 2013 sur Grande-Comore, du 18 au 21 Mai 2013 sur Mohéli et du 02 au 09 Juillet 2013 sur Anjouan. La localisation des villages visités est présentée en figure 13.



**Figure 13** : Localisation des villages visités entre mars et juillet 2013

### Echantillonnage

Un plan d'échantillonnage à trois degrés (Village/Éleveur/Animal) a été déterminé selon la méthode et les tables de Toma (2010). Chaque île est découpée en régions, elles-mêmes découpées en communes regroupant un ensemble de villages. Plusieurs régions sont réunies au sein d'une préfecture (Président de l'Union, 2011). L'unité administrative choisie correspond à la région (Guébourg, 1995). Selon le temps et les moyens logistiques disponibles le nombre de village à enquêter par région a volontairement été fixé à trois. Le tirage au sort a été effectué par numérotation des villages et tirage d'un nombre aléatoire entre  $a$  et  $b$  :  $ALEA() \cdot (b - a) + a$  tel que «  $a$  » représentait le numéro du premier village de la région et «  $b$  » le dernier.

Une démarche quantitative a été utilisée dans les régions où la PPR avait été détectée en 2012.

Le nombre d'éleveurs à questionner et d'animaux à prélever a été déterminé selon :

- Les prévalences attendues pour chaque région, estimées selon les résultats des enquêtes précédentes et les informations communiquées à la direction de l'élevage
- Une précision relative fixée à 60 %
- Un nombre moyen d'animaux à prélever par éleveur estimé à 3 et correspondant à la moyenne du troupeau
- Des coefficients intra classe fixés à  $\rho(\text{village}) = 0.1$  et  $\rho(\text{elevation}) = 0.25$  selon les estimations effectuées lors des enquêtes dans les pays en développement (Otte et Gumm, 1997).

Une démarche qualitative a été employée pour détecter la maladie dans les régions jusqu'alors indemnes : Oichili et Dimani pour Grande-Comore et les régions d'Anjouan et de Mohéli. Le nombre d'animaux à prélever a été déterminé selon une prévalence attendue  $P_a$  de 0 %, un taux de prévalence limite (TPL) de 10 %, et un risque d'erreur  $\alpha$  de 5 %. Les calculs du plan d'échantillonnage établi sont détaillés plus précisément en annexe 2. Le tableau 6 compare ce plan aux prélèvements réellement effectués.

**Tableau 6** : Plan d'échantillonnage établi et nombre de prélèvements réellement effectués

PREVISION	ILE	Nombre de régions à visiter	Nombre de villages à visiter (3 par région)	Nombre de troupeaux à prélever	Nombre d'animaux à prélever
	Grande-Comore	12	36	339	1017
	Anjouan	5	15	165	495
	Mohéli	3	9	99	297
REALISATION	ILE	Nombre de régions visitées	Nombre de villages visités (3 par région)	Nombre de troupeaux prélevés	Nombre d'animaux prélevés
	Grande-Comore	12	37	333	737
	Anjouan	5	15	69	150
	Mohéli	3	9	58	160

Le nombre de troupeaux et d'animaux prélevés par village est détaillé en annexe 3.

### Enquêtes participatives

Des réunions avec les éleveurs ont été organisées dans les villages sélectionnés. Pour Grande-Comore, l'horaire des réunions a été fixé par téléphone auprès des chefs du village. Dans le cas de Mohéli, le vétérinaire en lien étroit avec les éleveurs, s'est chargé lui-même de rassembler les éleveurs. Pour Anjouan, les auxiliaires formés par l'ACDE, les animateurs du PNDHD (projet FIDA) et ceux de l'ONG DAHARI ont été nos contacts privilégiés pour réunir les éleveurs. Dans la majorité des cas, les trois réunions de chaque district ont été effectuées dans une après-midi après chacune des prières quotidiennes. Il a été jugé pertinent de profiter de l'organisation de ces enquêtes pour déterminer également l'état sanitaire actuel des villages et sensibiliser les éleveurs sur la présence d'autres maladies. Chaque

réunion menée en français et traduite en langue comorienne s'est déroulée par l'enchaînement des étapes suivantes :

1/ Une présentation des personnes organisatrices et des objectifs de la mission

2/ Un questionnement des éleveurs sur :

- leurs pratiques d'élevage
- les lieux d'achats préférentiels des animaux
- les signes cliniques majeurs rencontrés en 2012-2013 chez les ruminants ; des photos ont alors été montrées aux éleveurs pour faciliter les descriptions
- la présence ou l'absence de PPR au village

3/ Une sensibilisation des éleveurs aux maladies transmissibles telles que la PPR, la theilériose et la fièvre de la Vallée du Rift

4/ L'explication d'une part du rôle essentiel des éleveurs dans le réseau d'épidémiosurveillance et d'autre part de la nécessité de communiquer. Un habitant est alors désigné comme responsable de la communication au village et les coordonnées entre ce contact et la direction de l'élevage sont échangées.

5/ Un sondage sur la possibilité de créer une association d'éleveurs au village et sur la volonté des éleveurs de vacciner leurs animaux contre la PPR

6/ Une discussion avec les éleveurs et la réponse aux questions

### **Enquêtes sérologiques**

Suite à la réunion, un rendez-vous a été fixé, généralement le lendemain, avec les éleveurs volontaires pour prélever les caprins et les ovins dans le but de réaliser un diagnostic sérologique de la PPR. Les jeunes de moins de trois mois, protégés par les anticorps maternels, ont été exclus de l'enquête.

Du sang a été prélevé sur tube sec par ponction de la veine jugulaire puis centrifugé 3 min à 3500 tours/min au laboratoire de l'INRAPE à Grande Comore, au laboratoire de l'hôpital de Fomboni à Mohéli et celui de Mutsamudu à Anjouan, au maximum 48h après le prélèvement. Les sérums ont ensuite été conservés à -20°C au laboratoire de l'INRAPE en attendant d'être transportés au CRVOI-CIRAD, la Réunion.

Un questionnaire a également été rempli par chaque éleveur lors du prélèvement et renseigne sur les pratiques d'élevage (composition du troupeau, gestion, mode d'entrée et de sortie des animaux) et les signes cliniques rencontrés dans son troupeau.

## **2.2. Enquêtes dans les foyers de PPR**

L'objectif de ces enquêtes était de prélever les petits ruminants suspects dans le but d'identifier le PPRV. Sur Grande-Comore, une journée a été consacrée à la visite des régions de Dimani et de Domba où la PPR avait été suspectée lors des réunions.

La suite de la mission s'est déroulée sur Mohéli où la PPR avait été suspectée en Avril 2013 dans deux localités suite à l'apparition chez des caprins de jetage, d'érosions buccales et de fortes mortalités.

Des prélèvements de sang sur tube sec et tube EDTA ont été réalisés. Des prélèvements d'érosions buccales, jetages et fèces sur écouvillons et bandelettes de papier filtre Whatman ont également été effectués et conservés dans des cryotubes secs. Ces échantillons ainsi que le sang prélevé sur tube EDTA ont été conservés dans une glacière à 4°C durant un maximum de 3h et transférés par la suite dans le container d'azote liquide (-80°C) avant d'être transportés au CIRAD-CRVOI, La Réunion. Le traitement des tubes secs a été effectué comme décrit précédemment.

### **2.3. Enquêtes aux points d'importation**

#### **Enquêtes auprès des importateurs internationaux**

L'ensemble des importateurs a été questionné afin de recueillir les données concernant les flux d'animaux, leur provenance et la gestion des animaux dans les parcs.

Pour chaque importation de petits ruminants sur pied de Tanzanie et Madagascar entre mars et juillet 2013, des prélèvements de sang sur tube sec ont été effectués afin de réaliser un diagnostic sérologique de la PPR. Dans le cas de résultats positifs pour les animaux d'une même importation en provenance de Tanzanie, un test de séroneutralisation est envisagé afin de pouvoir faire la différence entre les animaux ayant été infectés par le virus et ceux ayant éventuellement été vaccinés dans leur élevage de provenance. Les prélèvements se sont déroulés, soit chez chaque importateur, préférentiellement le jour de leur réception, soit directement au port de Moroni à l'arrivée du bateau.

Un plan d'échantillonnage à deux degrés (importation/animal) est appliqué afin de détecter la maladie pour chaque importation (TPL = 10 %,  $\alpha$  = 5 %, taux de sondage >10 %) (Toma, 2010). Tous les animaux d'une même importation sont en contact pendant au minimum 14 jours dans le parc de quarantaine du pays exportateur puis pendant 2 jours sur le bateau, ils sont donc considérés comme appartenant à un même troupeau. D'après le plan établi, 28 animaux doivent être prélevés par importation. En considérant qu'en moyenne une importation par mois a lieu, 140 prélèvements sont à effectuer.

#### **Enquêtes auprès des importateurs inter-îles**

Afin d'estimer le flux d'animaux inter-île, des informations ont été recueillies via les questionnaires des éleveurs et les zones de départ des navettes ont été listées et visitées.

## **2.4. Analyses de laboratoire**

Les sérums ont été testés au CIRAD-CRVOI de la Réunion pour la recherche d'anticorps anti-PPR de type IgG à l'aide du test ELISA de compétition développé en collaboration entre le CIRAD et IDVet : kit IDVET IDScreen® PPR Competition. La sensibilité et la spécificité du test sont respectivement de 94,5 % et 99,4 % (Libeau *et al.*, 1992). Le protocole est détaillé en annexe 4 (Libeau *et al.*, 1995).

## **2.5. Exploitation des données**

Une base de données sous ACCESS® 2010, a été créée afin de faciliter l'enregistrement des informations concernant les importateurs, les éleveurs et les prélèvements effectués. Elle a été ensuite enregistrée sur 3 CD et distribuée aux directions des trois îles.

Le logiciel ArcGIS® 9.3 a été utilisé pour l'exploitation des coordonnées géographiques enregistrées sur le terrain et la réalisation de cartes. Le logiciel de statistique R a été utilisé pour le calcul des prévalences.

# **3. RESULTATS**

## **3.1. Etat des lieux de la PPR aux Comores**

### **Prévalence issue des enquêtes participatives**

61 villages ont été visités, 60 réunions effectuées et 456 questionnaires éleveurs remplis. Lors des réunions, les éleveurs des villages ont affirmé pour certains d'entre eux avoir observé une mortalité anormale des caprins (entre 50 % à 80 % du cheptel) en 2012 et 2013; la figure 14 illustre ces données. Ils ont également constaté la présence de larmolements, jetage, croûtes sur les lèvres et de diarrhée, laissant suspecter le passage de la PPR (figure 15). Selon ces déclarations, une carte des prévalences participatives a pu être établie (figure 16). La maladie a duré en moyenne 4 mois au sein des villages et les signes cliniques ont été observés en moyenne pendant 4 jours chez les animaux atteints. Face à cette situation, 50 % des villages touchés ont abattu les animaux, 35,71 % ont nettoyé les plaies avec de l'eau salée ou du citron, 21,43 % n'ont rien fait ou ont abandonné l'animal et 14,29 % ont fait appel à un auxiliaire d'élevage pour traiter.

Lors du sondage sur la possibilité d'une vaccination contre la PPR, 80,95 % des villages ont donné une réponse favorable même dans le cas d'une participation financière nécessaire.

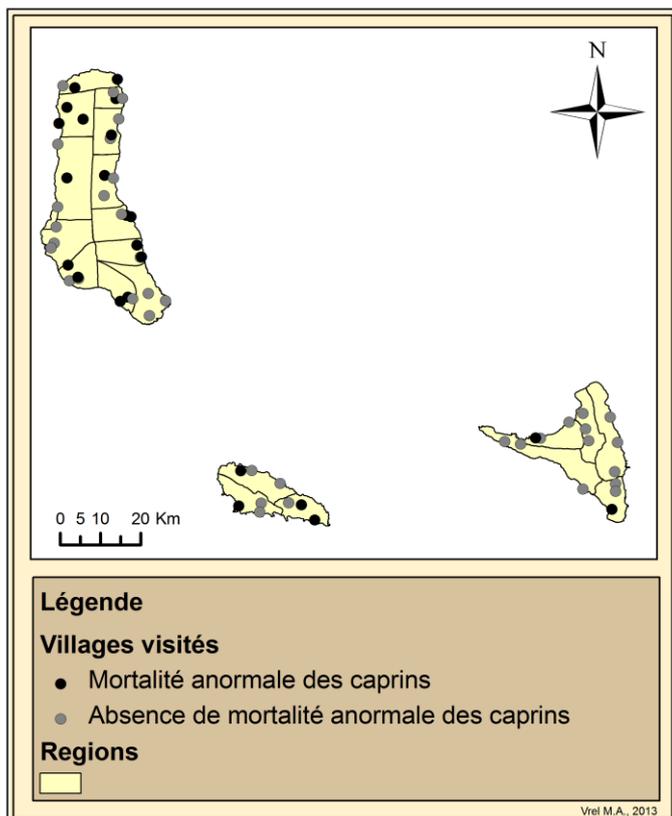


Figure 14 : Mortalité anormale des caprins constatée par les éleveurs en 2012 et 2013

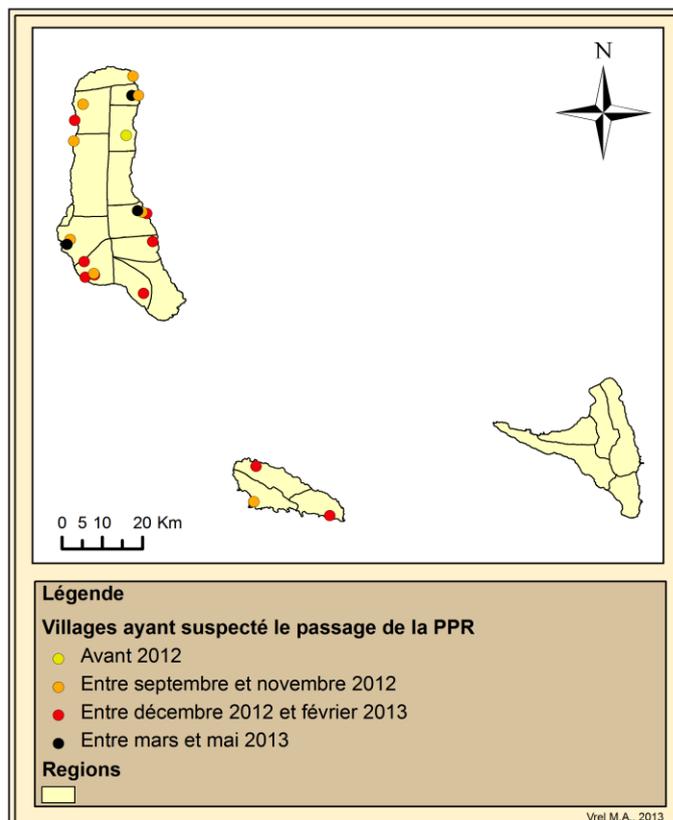


Figure 15 : Chronologie du passage de la PPR dans les villages

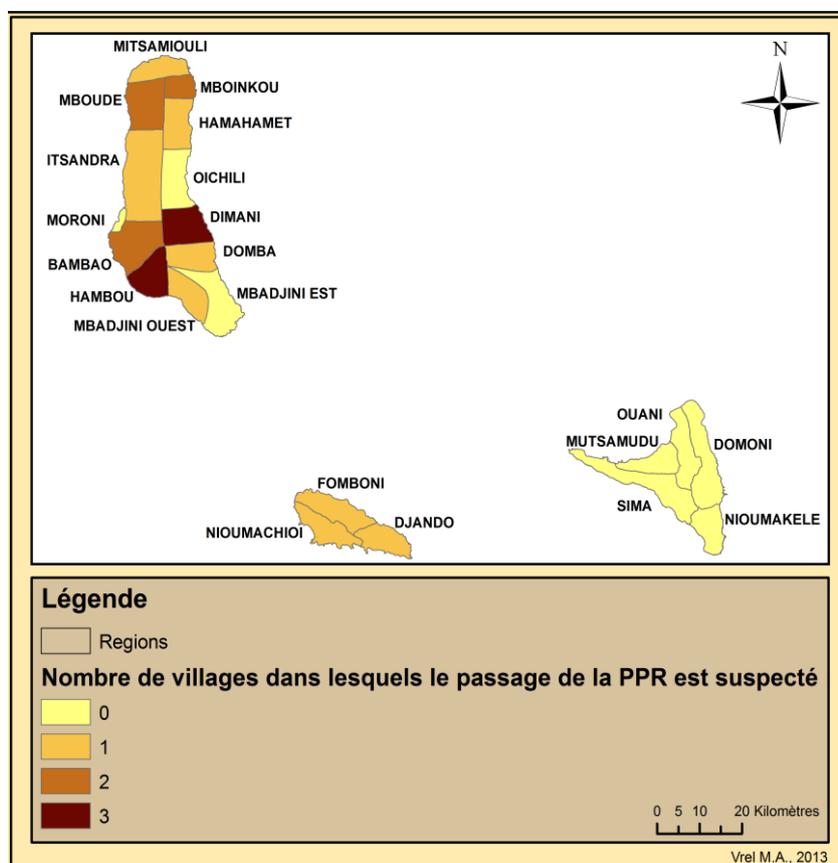


Figure 16 : Nombre de villages parmi les 3 visités dans chaque région dans lesquels le passage de la PPR est suspecté

D'autres maladies ont également été suspectées, les signes cliniques décrits par les éleveurs sont présentés en annexe 5.

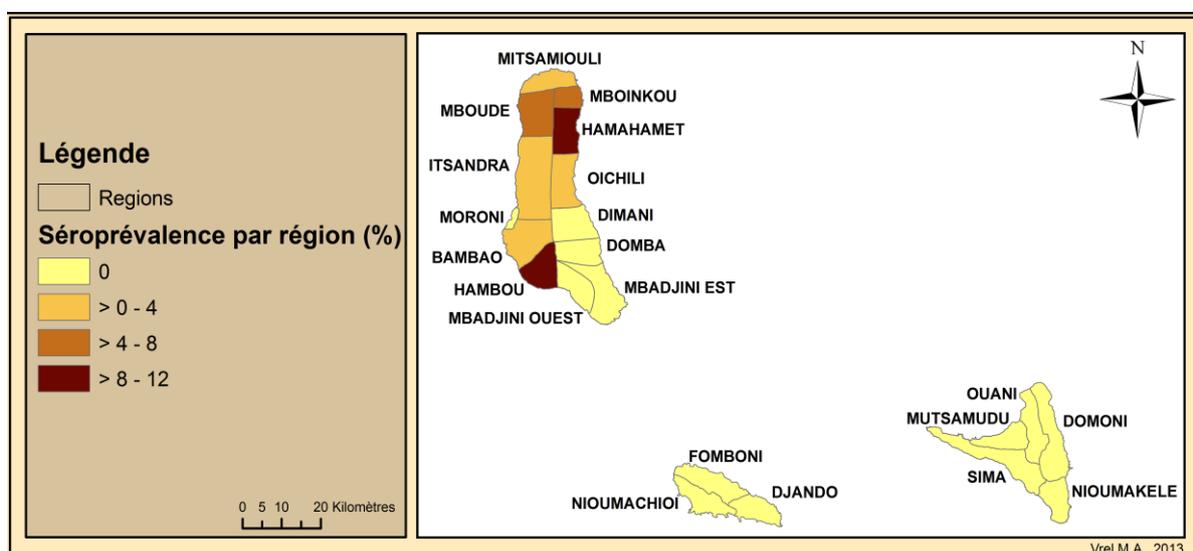
### Enquêtes ponctuelles dans les villages suspects

Aucun cas clinique n'a été observé dans les régions de Domba et Dimani. L'annexe 6 décrit les prélèvements effectués à Mohéli sur les animaux suspects. Les échantillons de sang, de jetage et de fèces recueillis n'ont pas été exploités compte tenu des résultats sérologiques négatifs obtenus par l'analyse des sérums correspondants.

### Séroprévalence de la maladie par région

Sur l'ensemble des trois îles, 604 troupeaux ont été prélevés soit 1047 petits ruminants prélevés, 737 sur Grande-Comore, 160 sur Mohéli et 150 sur Anjouan. Les prélèvements ont concerné 97 % de caprins et 3 % d'ovins, 64 % de femelles et 90 % d'adultes. 408 bovins locaux ont également été prélevés afin de réaliser des sérologies FVR et des tiques ont été récoltées sur 45 ruminants afin d'identifier les éventuels vecteurs de theilériose et de permettre la détection de *Theileria* par PCR.

La prévalence réelle a été calculée d'après la prévalence obtenue, la sensibilité et la spécificité du test ELISA utilisé (Toma, 2010) selon la formule :  $Pr = (Pa + Sp - 1) / (Se + Sp - 1)$  avec Pr la prévalence réelle, Pa la prévalence apparente par le test Elisa, Se la sensibilité du test et Sp sa spécificité. Une prévalence animale de 1,70 % avec un intervalle de confiance (IC) à 95 % de [0,92 ; 2,48] a été obtenue pour le pays, 2,68 % (IC = [1,51 ; 3,85]) pour Grande-Comore et 0 % pour Anjouan et Mohéli. Les prévalences animales obtenues par région sont représentées en figure 17. Une prévalence troupeau de 2,88 % (IC = [1,55 ; 4,21]) a été obtenue pour le pays, 5,03 % (IC = [2,82 ; 7,23]) pour Grande-Comore et 0 % pour Anjouan et Mohéli. L'annexe 7 détaille les résultats.

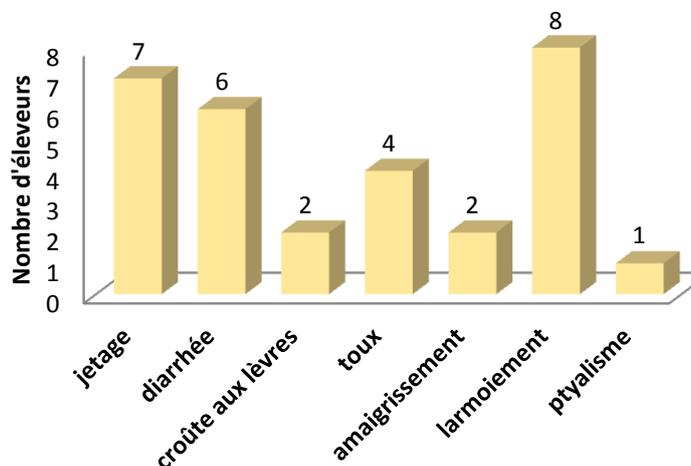


**Figure 17** : Prévalence animale de la PPR sur l'Union des Comores de mars à juin 2013

Un modèle à effet mixte a été créé sous R afin d'estimer les prévalences par région en prenant en compte le coefficient de corrélation intra-région, les résultats obtenus sont similaires.

Les signes cliniques majoritaires observés en 2012 et 2013 par les 20 propriétaires des animaux positifs sont représentés par la figure 18.

En moyenne 2,7 caprins par troupeau sont morts de la maladie avec un maximum de 11 caprins. Les données sont détaillées en annexe 8.



**Figure 18** : Signes cliniques constatés en 2012 et 2013 dans les 20 troupeaux séropositifs

Les informations communiquées par ces 20 éleveurs ont également permis de déterminer l'origine des animaux séropositifs de leurs troupeaux. Le tableau 7 décrit la provenance de ces animaux.

**Tableau 7** : Provenance et dates d'achat des animaux positifs

REGION	BAMBAO	HAMAHAMET	HAMBOU	ITSANDRA	MBOINKOU	MBOUDE	MITSAMIOULI	OICHILI	TOTAL
<b>NOMBRE DE POSITIFS</b>	1	4	10	1	4	3	1	1	25
<b>PROVENANCE</b>									
<b>Nombre d'animaux achetés à l'extérieur de la région (date d'achat)</b>									
MOHELI	0	0	0	0	2(2013)	0	0	0	2
Batsa (MITSAMIOULI) GRANDE-COMORE	0	0	0	0	1(2012)	0	0	0	1
Koua (MITSAMIOULI) GRANDE-COMORE	0	0	0	0	0	1(2011)	0	0	1
Hahaya (ITSANDRA) GRANDE-COMORE	0	0	0	0	0	1(2010)	0	0	1
<b>Nombre d'animaux achetés dans la région</b>									
	1	1	6	1	1	1	0	0	11
<b>Nombre d'animaux issus de reproductions au sein du troupeau</b>									
	0	3	2	0	0	0	1	1	7
<b>Nombre d'animaux dont la provenance est inconnue</b>									
	0	0	2	0	0	0	0	0	2

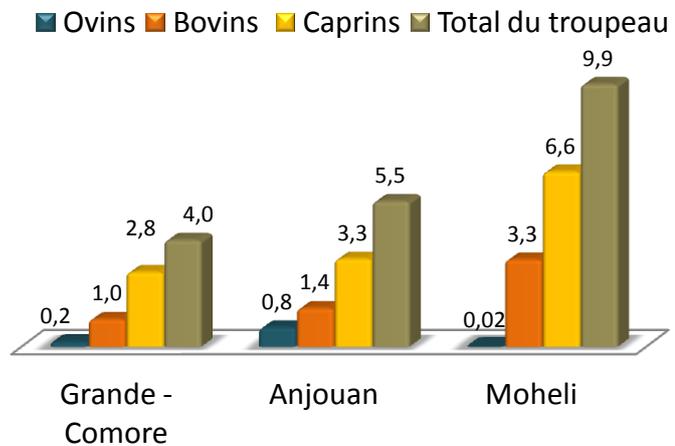
Les provenances sont diverses, 2 animaux positifs sont originaires de Mohéli, 3 ont été achetés à l'extérieur de la région, 11 dans la région et 7 sont des reproductions de l'élevage. Il est ainsi important de s'intéresser aux pratiques d'élevage des régions dans le but de comprendre l'introduction et la propagation de la maladie.

## 3.2. Description des pratiques d'élevage à risque

### Composition du troupeau

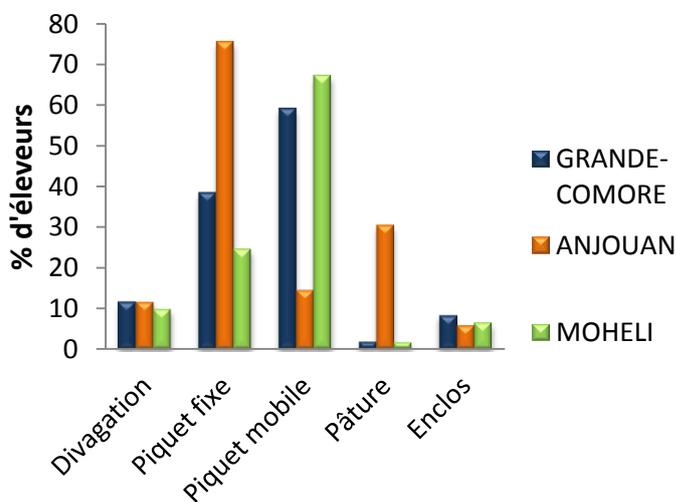
Le nombre de ruminants par troupeau varie selon les îles. Mohéli est l'île comptant le plus d'animaux par troupeau avec une moyenne de 10 animaux par éleveur contre seulement 4 sur Grande-Comore (figure 19).

L'espèce caprine domine alors que l'espèce ovine surtout présente sur Anjouan est minoritaire.



**Figure 19** : Nombre moyen de ruminants dans les élevages comoriens

### Pratiques d'élevage



**Figure 20** : Pratiques d'élevage employées selon les îles

Durant la journée, les animaux sont majoritairement maintenus au piquet fixe ou mobile (c'est-à-dire régulièrement déplacés) (figure 20) la journée et rentrés le soir dans la cour des habitations.

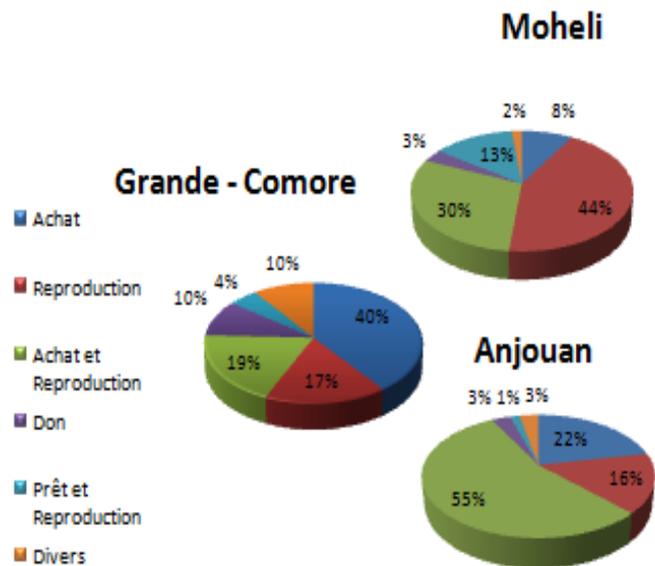
12 % des éleveurs de Grande-Comore et d'Anjouan laissent leurs animaux en divagation. Seule l'île d'Anjouan possède des zones de pâtûrage (30,43 % des éleveurs).

D'autre part, les animaux d'un village sont en contact régulier avec ceux des villages voisins comme le reconnaissent les habitants de 86,11 % des villages de Grande Comore, 77,77 % de Mohéli et 50% d'Anjouan.

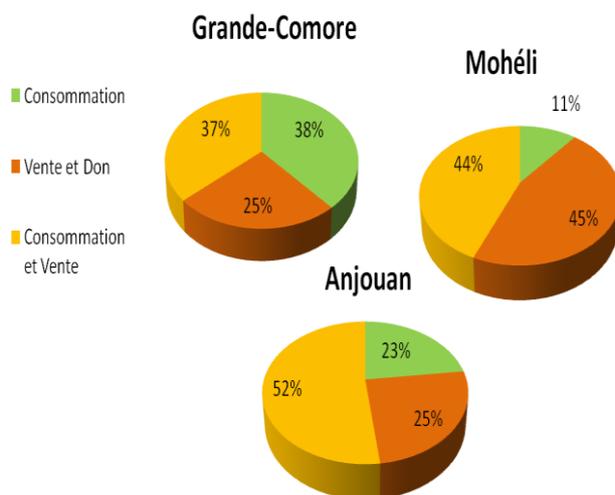
## Mode d'acquisition et devenir des animaux

Le mode d'acquisition des ruminants diffère selon les îles (figure 21). 44 % des éleveurs de Mohéli renouvellent leur cheptel exclusivement par la reproduction de leur troupeau alors que 40 % des éleveurs de Grande-Comore le renouvellent par l'achat de nouveaux animaux. Sur Anjouan 55% des éleveurs alternent entre achat et reproduction.

Le prêt est une pratique également employée, elle consiste à élever l'animal du voisin ou d'un ami, celui-ci lui offrant en contrepartie la descendance de l'animal prêté.



**Figure 21** : Modes d'acquisition des animaux dans l'élevage



**Figure 22** : Devenir des animaux des élevages comoriens

Les animaux sont destinés à la consommation, la vente ou à être donnés (figure 22).

38 % des éleveurs de Grande-Comore possèdent des ruminants exclusivement pour la consommation contre seulement 11 % à Mohéli et 23% à Anjouan. Au contraire 45 % des mohéliens ne consomment pas leurs animaux et les destinent à la vente.

La sortie d'animaux du troupeau (vente et don) concerne ainsi au total 89 % des éleveurs de Mohéli, 77 % d'Anjouan et 62 % de Grande-Comore.

L'achat et la vente d'animaux sont donc des pratiques courantes aux Comores, la figure 23 et l'annexe 9 en détaillent le nombre par région. Les îles de Mohéli et Anjouan confirment leur statut d'îles « productrices » par le faible nombre d'achats d'animaux et le nombre élevé de ventes. La provenance des animaux achetés diffère selon les îles ; 100 % des villages enquêtés sur Anjouan achètent leurs animaux sur leur propre île, contre 22,22 % à Mohéli et 8,11 % à Grande-Comore. 59,46 % des villages de Grande-Comore achètent des animaux en provenance de Tanzanie, de

Madagascar de Mohéli et d'Anjouan. Les mouvements d'animaux intra et inter-île sont donc fréquents.

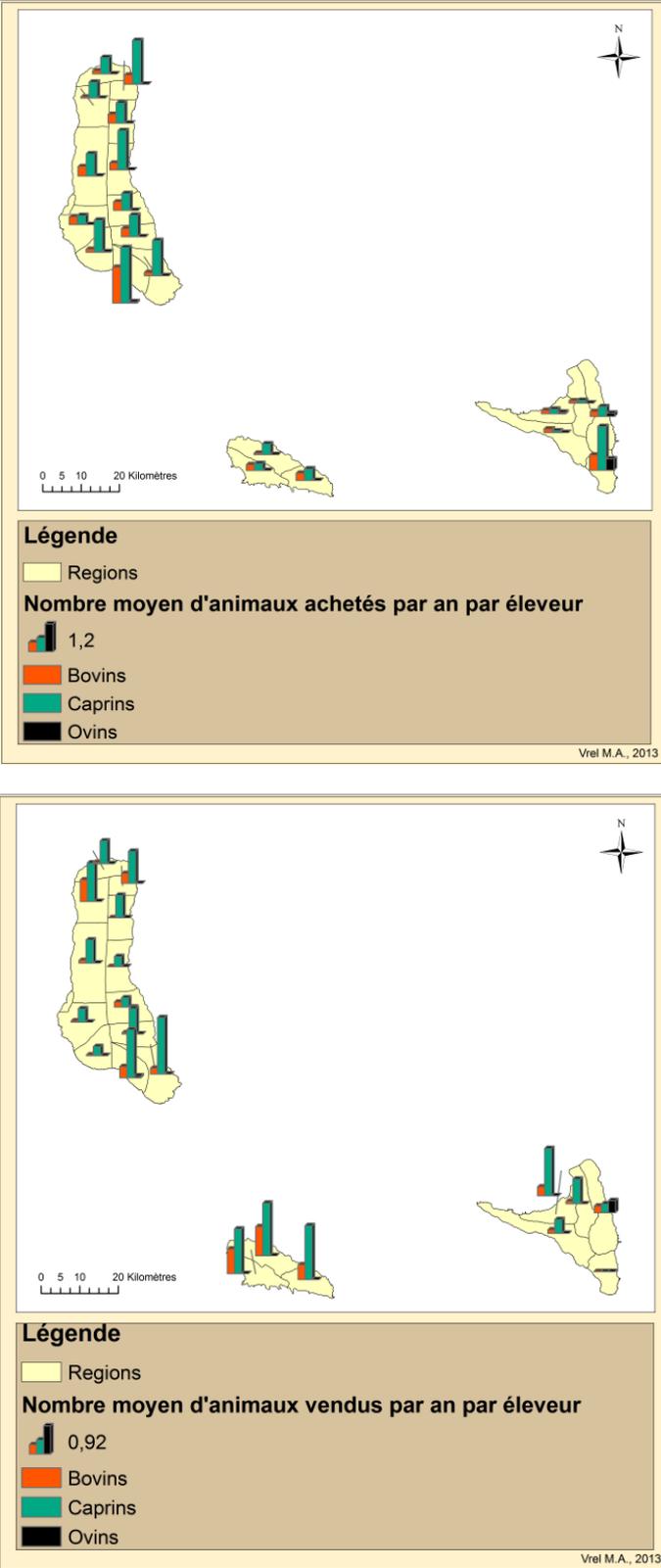
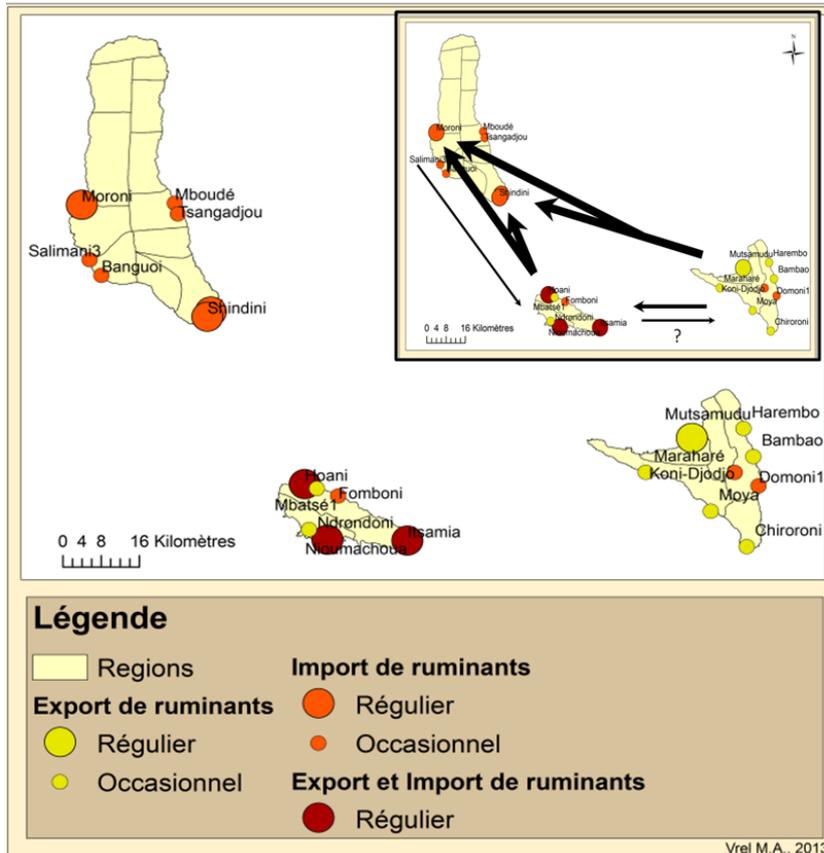


Figure 23 : Nombre d'achats et de ventes par an et par éleveur selon les régions

## Mouvements

### Inter-îles

Le commerce inter-île est fréquent, des navettes (« kwassa kwassa ») effectuent des allers-retours entre les îles, transportant hommes et animaux (au maximum 5 bovins et 15 caprins par navette). Eleveurs et marchands utilisent ainsi ces navettes pour l'achat des ruminants. La figure 24 présente la localisation des départs et arrivées de ces navettes.



**Figure 24** : Commerce et mouvements d'animaux entre les îles des Comores  
*Les flèches représentent les flux d'animaux, l'épaisseur est fonction de l'intensité du flux*

La majorité des animaux transitent d'Anjouan et Mohéli vers Grande-Comore, en moyenne 7 bovins, 18 caprins et 1 ovin débarquent chaque mois à Shindini, Ouroveni et sur l'ancienne piste de Moroni. Shindini reçoit principalement des navettes de Mohéli, seulement 2 navettes par an en provenance d'Anjouan débarquent à Shindini. Les zones principales de départ des navettes d'Anjouan et Mohéli (Hoani, Mutsamudu, Domoni, Koni) exportent en moyenne 3,43 bovins et 8,14 caprins par mois vers Grande-Comore. Des échanges entre Anjouan et Mohéli existent mais restent rares du fait de leur production locale suffisante.

D'autres zones d'échanges occasionnelles sont constatées dans les villages côtiers, il n'est pas rare qu'un éleveur voulant acheter un animal sur l'île voisine parte lui-même de son village pour le chercher.

## Intra-îles

Dans la majorité des régions de Grande-Comore, les habitants se déplacent pour acheter des animaux (figure 25) en provenance d'Anjouan et Mohéli principalement pour élever. Les animaux traversent ainsi toute l'île de Grande-Comore, des zones d'arrivée des navettes jusqu'à leur destination finale. La présence de marchands mohéliens et anjouanais circulant entre les villages a été constatée. Cependant aucun marché à bestiaux n'a été observé. Sur Grande-Comore, les éleveurs de la majorité des régions achètent également des animaux importés de Tanzanie et de Madagascar pour leurs cérémonies.

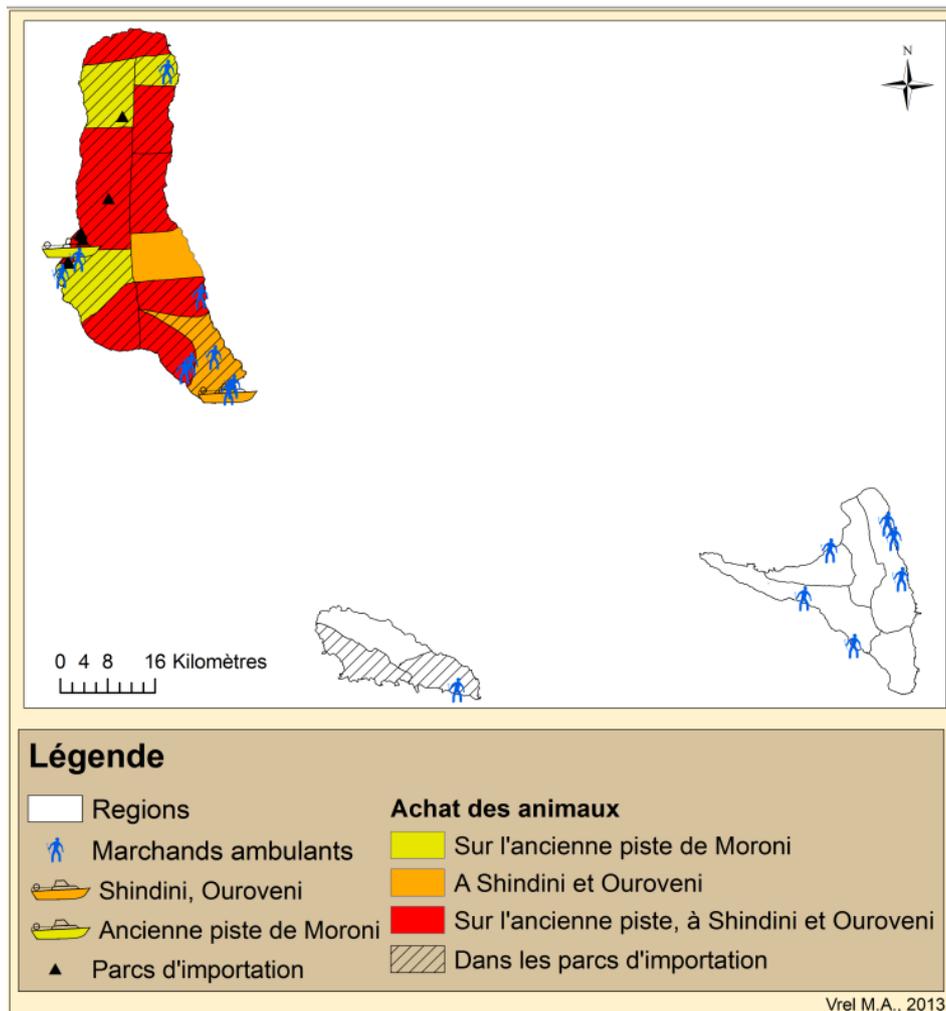
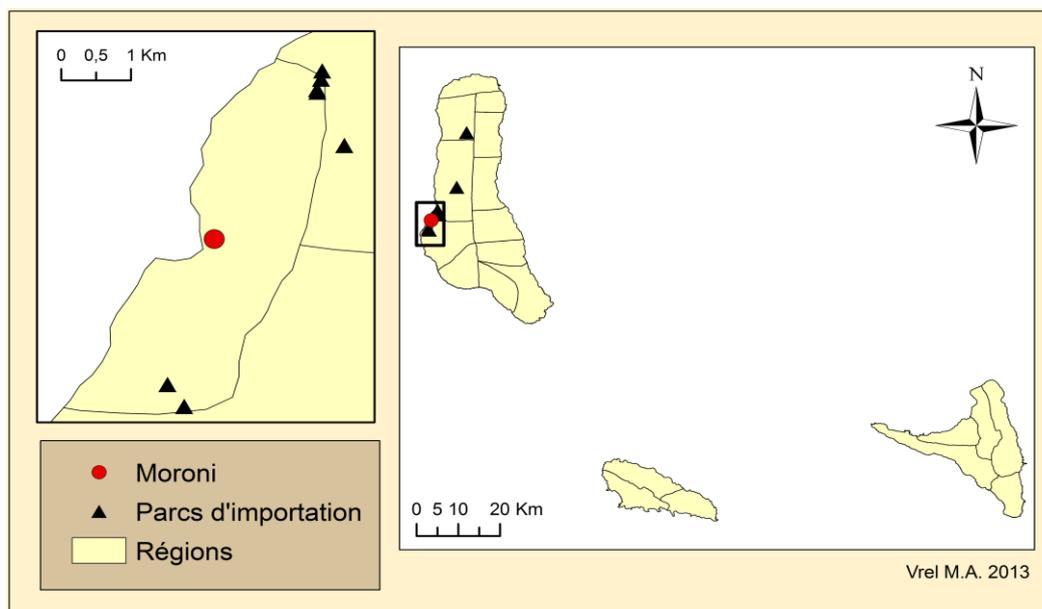


Figure 25 : Localisation des zones d'achat d'animaux aux Comores et déplacements des acheteurs

### 3.3. Importations

Les parcs d'importation sont localisés sur l'île de Grande-Comore (figure 26) essentiellement à proximité de la capitale. Quatre navires transportant hommes et animaux effectuent des allers-retours entre Grande-Comore et la Tanzanie et Grande-Comore et Madagascar. Il faut compter en moyenne 2 semaines pour

effectuer un aller-retour. La Tanzanie exporte bovins et caprins aux Comores alors que seuls des caprins sont importés de Madagascar depuis 2012.



**Figure 26** : Localisation des parcs d'importation de ruminants en provenance de Madagascar et Tanzanie

Les données concernant les flux d'importation sont détaillées dans l'annexe 10.

### Procédure d'importation

Les importateurs se déplacent dans le pays exportateur, achètent les animaux dans les élevages et marchés du pays et transportent les animaux dans le parc national de quarantaine du port de Dar Es Salam (Tanzanie) ou de Majahanga (Madagascar) où ils sont marqués et regroupés pour partir lors du prochain voyage vers Grande-Comore. Les importateurs retournent alors à Moroni et établissent un bon de livraison à la douane du port.

En théorie et d'après les certificats (annexe 11) :

- En Tanzanie, les animaux sont mis en quarantaine pendant 14 jours, traités contre les parasites internes et externes, vaccinés contre la PPCB et la FVR pour les bovins, contre l'anthrax et le charbon symptomatique pour les caprins et bovins.
- A Madagascar, les caprins sont mis en quarantaine pendant 30 jours et traités contre les parasites internes et externes. Le certificat délivré atteste que l'animal ne présente aucun signe de maladie contagieuse et qu'il provient d'un rayon de 100 km où ni la PPCC, la PPR et la FVR n'a été déclaré au cours des 6 derniers mois.

Cette procédure reste théorique, son application n'a jamais été vérifiée.

Il a été constaté lors de la visite au port de Moroni et par l'analyse des données recueillies :

- Une absence de réglementation concernant l'autorisation d'importer des animaux
- L'attribution immédiate des animaux aux importateurs sans aucun contrôle sanitaire ni mise en quarantaine
- L'absence de vérification du nombre exact de ruminants débarqués
- La présence d'animaux porteurs de tiques
- Le déchargement d'un import en provenance de Madagascar de caprins dont 50 % des animaux présentaient de la toux, du jetage et un état de déshydratation supérieur à 5 %
- L'absence d'indication de certains certificats de mise en quarantaine dans le pays exportateur

Le transport des animaux importés jusqu'aux parcs s'effectuent en camion pour les caprins, à pied pour les bovins.

### **Pratique des importateurs**

La moyenne des importations est de 50,8 caprins, 1,2 ovins et 29,6 bovins par voyage sachant qu'un importateur régulier effectue en moyenne 15 voyages par an. A cela s'ajoutent les importateurs ponctuels n'ayant pas de parc d'importation connu. 100 % des animaux importés sont des mâles castrés destinés à la consommation lors des cérémonies. Un pic d'importation s'observe chaque année au mois de juillet et août pour la cérémonie des grands-mariages.

11 des 13 importateurs interrogés font pâturer quotidiennement leurs animaux aux abords de leur parc. Les importateurs ne circulent pas pour vendre les animaux, les acheteurs se déplacent dans les parcs pour acheter. La vente d'un nouvel arrivage commence le premier jour de l'arrivée et se termine au maximum 2 mois après. Les invendus sont abattus.

6 importateurs constatent la présence de tiques et 4 déparasitent. Les principaux signes cliniques observés régulièrement sur les caprins sont du jetage, de la diarrhée, des larmolements et de la toux. Certains importateurs possèdent des antibiotiques qu'ils administrent lors de ces signes. La vente n'est jamais suspendue, en cas de signes cliniques, les animaux continuent à être vendus ou sont abattus. Lors d'une visite chez un importateur de caprins de Madagascar, 50 % du troupeau présentait jetage, larmolements et croûtes sur les lèvres laissant suspecter la PPR. Malgré la déclaration de cette suspicion aux autorités compétentes, aucune mesure n'a été prise par ces autorités.

En complément de la vente d'animaux vivants, 6 des 13 importateurs pratiquent l'abattage et la vente des carcasses. Un à deux bovins sont abattus chaque matin dans la tuerie privée de l'importateur. La carcasse est pesée et aussitôt vendue aux bouchers qui l'acheminent vers les marchés de Moroni pour la vendre.

## Enquête sérologique sur les animaux importés

171 prélèvements ont été réalisés sur les petits ruminants de 10 importations. Tous les ovins rencontrés ont été prélevés soit 6 au total et leurs tests sérologiques ainsi que ceux des caprins importés de Madagascar se sont révélés négatifs vis-à-vis de la PPR. Les prévalences réelles ont été calculées comme précédemment et sont détaillées dans le tableau 8.

**Tableau 8** : Prévalence de la PPR chez les animaux importés en Grande-Comore d'Avril à Juin 2013

Date de l'importation	Nombre de petits ruminants prélevés		Provenance	Nombre de caprins positifs	Prévalence (%)	IC à 95 %	Précision relative (%)
	Ovins	Caprins					
02/05/2013	0	16	Madagascar	0	0,00		
22/04/2013	0	34	Madagascar	0	0,00		
21/06/2013	0	15	Tanzanie	7	49,06	[23,76 ; 74,36]	52,62
16/06/2013	4	42	Tanzanie	15	37,40	[23,41 ; 51,38]	38,15
15/05/2013	1	8	Tanzanie	1	11,19	[0 ; 31,79]	187,78
Donnée manquante	0	3	Madagascar	0	0,00		
19/05/2013	0	4	Tanzanie	0	0,00		
16/03/2013	1	0	Tanzanie	0	0,00		
30/12/2003	0	26	Tanzanie	26	100		
24/05/2013	0	17	Madagascar	0	0,00		
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>165</b>		<b>49</b>	<b>29,88</b>	<b>[23,02 ; 36,74]</b>	<b>23,43</b>

L'étude des pratiques d'élevage et d'importation a révélé des facteurs pouvant justifier l'introduction et la transmission d'une maladie contagieuse telle que la PPR sur l'Union des Comores. La prévalence animale de la maladie est de 2,68 % en Grande-Comore, 0 % à Anjouan et Mohéli pour les animaux locaux et 29,88 % pour les animaux importés. Une interprétation et une discussion des résultats sont présentées dans la troisième et dernière partie de ce mémoire.

## **Troisième partie : Discussion**

---

# 1. INTERPRETATION DES RESULTATS OBTENUS

## 1.1. Origines de l'introduction et de la transmission

### Introduction de la PPR

Les résultats des enquêtes sur les importations ont révélé un contrôle à l'export peu fiable comme en témoignent d'une part les animaux malades et parasités observés lors de la descente du bateau et d'autre part les animaux importés sans certificat sanitaire. On ne peut réfuter le fait que les conditions difficiles de la traversée en mer puissent affaiblir les animaux et favoriser l'apparition de maladies. Cependant, le contrôle est inexistant à l'arrivée des animaux aux Comores, les animaux malades sont débarqués sur le sol comorien et restitués aux importateurs sans aucune restriction. Compte tenu de la présence de PPR en Tanzanie depuis 2008 et de sa propagation actuelle dans le Sud du pays, il est très probable que la maladie ait été introduite à Moroni via des animaux de Tanzanie. Les animaux d'Anjouan et Mohéli ainsi que ceux de Grande-Comore en provenance de ces deux îles ont tous révélé une sérologie négative, l'introduction de PPR sur Grande-Comore ne semble donc pas avoir eu lieu par le transport inter-île d'animaux. De même les sérologies des animaux d'origine malgache étant négatives, l'introduction de la PPR via Madagascar semble peu probable.

L'analyse sérologique des prélèvements effectués lors d'une précédente enquête en 2009 a montré 3 animaux positifs sur 342. L'interrogation des éleveurs propriétaires de ces animaux a révélé l'existence d'une maladie ayant tué des caprins en 2002, réapparue en 2009 puis revenant depuis cycliquement au village pendant la saison des pluies. Les éleveurs restent cependant peu précis concernant les signes cliniques observés. On peut donc émettre l'hypothèse qu'une ou plusieurs introductions de PPR aient précédemment eu lieu sans propagation connue.

Les îles d'Anjouan et Mohéli importent pas ou peu d'animaux en provenance de Tanzanie et Madagascar (figure 25) ce qui peut expliquer l'absence d'introduction de la PPR sur ces îles.

### Diffusion de la PPR

Comme décrit en première partie, la transmission de la PPR s'effectue principalement via un contact étroit entre un animal malade et un animal sain. La transmission via la faune sauvage est à négliger, aucun petit ruminant sauvage n'existant aux Comores.

Plusieurs raisons peuvent expliquer la présence d'animaux séropositifs vis-à-vis de la PPR dans différentes régions de l'île de Grande-Comore :

- **Un contact a lieu entre les animaux importés et les animaux locaux**, d'une part lors de l'acheminement des animaux importés jusqu'au parc de l'importateur et d'autre part lors de la mise en pâture quotidienne de ces animaux par les

bouviers. Les animaux locaux sont maintenus au piquet ou en divagation parfois proche des axes de circulation.

- **Les habitants se déplacent loin de leur village pour acheter des animaux** (figure 25), faisant ainsi traverser les animaux à travers toute l'île et augmentant par la même occasion les contacts entre les animaux. Ces contacts sont renforcés par les marchands circulant de village en village. La Grande-Comore n'est pas une île d'élevage, les habitants achètent surtout des animaux pour consommer et non pour faire reproduire (figure 22) ce qui explique ces mouvements fréquents d'animaux.
- Au sein d'une région, les pratiques employées par les éleveurs sont responsables d'un **contact entre les animaux d'un même village mais aussi avec ceux des villages voisins**. La maladie, en l'absence de contrôle, peut donc se propager très rapidement.

Le transport d'animaux de Grande-Comore vers Anjouan et Mohéli est rare. En effet, les deux îles sont autosuffisantes en production de ruminants, les animaux coûtent moins cher que ceux de Grande-Comore et présentent un bon état général, les croisements avec des races importées sont de plus en plus fréquents. L'achat d'animaux de Grande-Comore n'a donc pas d'intérêt. Cette absence de flux importants d'animaux de Grande-Comore vers ces deux îles limite l'introduction d'animaux potentiellement porteurs du virus et peut ainsi expliquer l'absence de PPR.

## 1.2. Etat des lieux actuel de la PPR

### Séroprévalence réelle

Devant les faibles taux de séroprévalence il est difficile de conclure avec certitude du passage de la maladie dans les différentes régions. La valeur prédictive positive calculée est de 73,15 %, la présence de faux positifs est donc possible. Il est néanmoins possible d'émettre des hypothèses en exploitant les données du tableau 7.

Les animaux positifs des régions de Bambao, Hamahamet, Hambou, Mitsamiouli et Oichili sont originaires de leur propre région, on peut donc émettre l'hypothèse d'un passage de la maladie dans ces régions. Les données recueillies sur l'état sanitaire des troupeaux confortent cette idée pour les régions de Hambou, Hamahamet et Oichili. Les résultats des tests de la précédente mission de novembre 2012 confortent cette idée pour Mitsamiouli et Bambao.

Les trois animaux positifs de Mboudé ont été achetés avant 2011, il est donc très peu probable qu'ils aient été infectés après leur introduction dans la région. Le tableau conforte cette idée par la description de signes cliniques de la PPR observés par les éleveurs.

Pour la région de Mboinkou deux possibilités se présentent :

- Soit les animaux ont été infectés au village

- Soit les animaux ont été infectés avant leur achat, à Mohéli et Batsa ou lors du transport jusqu'au village de l'acheteur. La totalité des résultats négatifs de Mohéli tend à rejeter l'hypothèse de l'infection sur Mohéli.

Aucun cas positif n'a été décrit dans les régions de Mbadjini Est et Ouest.

Hambou est la région dont la séroprévalence est la plus élevée, les 10 animaux positifs sont issus du même village et de 6 troupeaux différents (annexe 8). Les prélèvements des deux autres villages de la région sont négatifs.

La prévalence troupeau est légèrement plus élevée que la prévalence animale, cela tend à montrer une certaine transmission de la maladie entre les troupeaux. Cependant compte-tenu des valeurs très faibles obtenues et de la grandeur des intervalles de confiance (annexe 7), ce résultat reste peu interprétable.

Le test statistique du Khi 2 de Yates réalisé a révélé une absence de différence significative selon le sexe, l'espèce et la race et la présence d'une différence significative selon l'âge ( $p < 0.001$ ). On peut expliquer cette différence par le fait qu'il existait un risque plus grand pour les adultes d'avoir rencontré la maladie que pour les jeunes nés pour la majorité après janvier et donc après l'épisode de PPR.

### **Séroprévalence participative et place de la PPR dans le bilan sanitaire global**

L'absence de sérologie positive dans une région ne signifie pas que la maladie ne soit pas passée. L'association des hypothèses précédentes avec les déclarations des éleveurs représentées par la figure 15 et les analyses de novembre 2012 permet de déduire :

- Un passage de la PPR dans les régions de Hambou, Bambao, Itsandra, Mboudé, Mboinkou, Hamahamet
- Un passage possible de la PPR dans les régions de Mltsamiouli, Olchili, Dimani, Domba, Mbadjini Ouest
- L'absence de passage de la PPR dans la région de Mbadjini Est, à Anjouan et à Mohéli

La PPR aurait été présente sur l'île majoritairement de septembre 2012 à février 2013 et potentiellement jusqu'en mai 2013 pour 2 villages. Le déplacement de la maladie n'a cependant pas pu être évalué avec certitude.

Face aux résultats sérologiques obtenus, la maladie semble pourtant anecdotique. Plusieurs raisons peuvent expliquer les faibles séroprévalences obtenues :

- **La majorité des animaux malades sont morts** soit à cause de la sévérité de la maladie comme l'ont affirmé les éleveurs (figure 14), soit suite à l'abattage, mesure la plus fréquemment employée face à la maladie. Peu d'animaux ayant été infectés ont survécu.
- **Les éleveurs n'ont pas présenté leurs animaux malades ou ayant été malades pour être prélevés.** Cette hypothèse est peu valable. En effet, les éleveurs ont été très sensibilisés lors de la réunion au fait que le diagnostic sérologique de la maladie peut d'une part permettre d'expliquer la forte mortalité du village et d'autre part servir

d'appui à une éventuelle campagne de vaccination. Devant l'absence de visite sanitaire régulière et face à la gratuité de la visite, les éleveurs n'ont pas hésité à venir nombreux au point de rendez-vous avec leurs animaux malades dans l'espoir de pouvoir les soigner. Il arrive que les animaux malades soient mis au piquet dans les forêts des hauteurs du village par honte des éleveurs, mais la prise de rendez-vous la veille du prélèvement laissait le temps aux éleveurs concernés d'aller chercher ces animaux.

- **Le test utilisé est peu sensible.** Cette hypothèse est également réfutable. La sensibilité du test ELISA PPR IDVET est de 94,5 % (Libeau *et al.*, 1995) et la valeur prédictive négative calculée est de 99,90 % (avec une prévalence du pays de 1.70%), elle reflète la confiance attribuée aux résultats négatifs, les faux négatifs sont donc très peu probables.

- **Des erreurs dans le protocole ont été faites lors des analyses de laboratoire.** On ne peut pas rejeter avec certitude cette hypothèse même si aucune erreur ne semble avoir été commise.

- **Les sérums ont été altérés.** Le protocole a été rigoureusement appliqué, aucun échantillon de sang n'a été hémolysé et les sérums ont été congelés 1h maximum après la centrifugation. Des coupures de courant ont certes eu lieu durant la congélation des sérums mais elles n'ont pas duré suffisamment longtemps pour décongeler les échantillons. Les seules décongélations ont eu lieu lors des transports à partir d'Anjouan et Mohéli vers Grande-Comore et de Grande-Comore vers la Réunion, elles restent insuffisantes pour altérer les sérums. D'autre part le test ELISA FVR effectué sur ces sérums a révélé plus de 50 % des prélèvements positifs, les sérums n'ont donc pas été altérés.

- **La maladie a été confondue avec une autre maladie dont les signes cliniques sont similaires.** Cette hypothèse est très probable. Premièrement, plusieurs éleveurs persuadés d'avoir un animal atteint de PPR nous ont présenté un animal atteint d'ecthyma contagieux de forme papillomateuse. En effet, de nombreuses maladies circulent aux Comores (annexe 5) avec une clinique proche. Il n'est pas rare de voir des caprins présentant du jetage et du larmolement atteints d'ecthyma et laissant ainsi suspecter la PPR. La maladie a d'ailleurs été suspectée à tort dans le parc d'importation des caprins de Madagascar. C'est également l'explication qui peut être donnée concernant la suspicion faite par le vétérinaire de Mohéli. En effet tous les prélèvements effectués sur Mohéli se sont révélés négatifs en sérologie PPR. Les sérologies PPCC faites sur ces sérums ont également été négatives. De même à Anjouan, 55,26 % des éleveurs ont observé du jetage et des larmolements dans leurs troupeaux en 2012 et 2013 (annexe 5), 42,11 % de la toux et 36.84 % de la diarrhée. Pourtant toutes les sérologies PPR ont été négatives.

Pour les éleveurs de Grande-Comore, les maladies des caprins sont secondaires. La préoccupation principale concerne les bovins. Depuis 2003, le cheptel est ravagé. Chaque village visité nous décrit les signes cliniques de la theilériose. Les pertes économiques sont considérables, les éleveurs n'osent plus acheter de bovins, de

peur de les voir mourir dans le mois qui suit leur achat (annexe 5). La majorité des villages ne disposent d'aucun soin vétérinaire, quelques vendeurs sans compétence vétérinaire et qualifiés de « pirates » circulent pour vendre des médicaments de qualité douteuse.

- **La transmission de la maladie a été très faible**, empêchant la circulation du virus. Malgré les facteurs de risque de transmission constatés, plusieurs différences s'observent avec les pays africains dans lesquels une forte séroprévalence a été observée (Muse *et al.*, 2012 ; Dufour, 2010) : la densité animale aux Comores est faible, l'effectif des troupeaux est faible et les rassemblements d'animaux sur des marchés sont inexistantes. Des contacts entre les animaux ont certes lieu mais ils restent très peu nombreux et sont peu rapprochés, la probabilité pour un animal sain d'entrer en contact étroit avec un animal infecté est donc très faible. Le village de Banguoi (Hambou) semble l'exception avec 10 caprins séropositifs. Les pratiques ne diffèrent pas de celles des autres villages de la région, il aurait été intéressant de disposer du nombre total de ruminants du village afin de déterminer si ce résultat est lié ou non à une forte densité animale.

On peut également émettre l'hypothèse que la race locale, d'origine inconnue (Saïdo, 2005), soit résistante ou que la souche virale soit moins virulente. Le facteur climatique est à exclure, en effet la maladie est apparue pendant la saison des pluies, période pendant laquelle les animaux sont affaiblis et la température avoisine les 25°C permettant une éventuelle survie du virus dans l'environnement.

Ces résultats s'approchent de ceux constatés en Tunisie en 2006 et 2007 (Ayari-Fakhfakh *et al.*, 2010) où une séroprévalence de 7,45 % (IC à 95 % = [4,9 ; 10,1]) avait été obtenue via l'utilisation du même test ELISA. Aucun signe clinique n'avait été constaté et les résultats des PCR effectuées étaient négatifs. La maladie ne semblait donc plus présente, cependant aucune explication n'avait été avancée pour en expliquer la cause.

## 2. METHODOLOGIE

### 2.1. Echantillonnage

**La représentativité de l'échantillonnage peut être remise en cause.** En effet la proportion d'animaux prélevés a été indépendante de la proportion réelle d'animaux dans la région que ce soit en termes de quantité, espèce, sexe et âge:

- d'une part à cause de l'absence de données concernant la densité animale. Le dernier recensement datant de 2004 est faussé suite aux différentes maladies ayant provoqué la mort d'un nombre conséquent d'animaux.
- d'autre part parce le nombre de prélèvements dépendait du temps disponible et du nombre d'animaux présentés par les éleveurs lors du rendez-vous.

**Les éleveurs n'ont pas été choisis aléatoirement.** Ce choix s'explique par le souhait de pratiquer les prélèvements sur la base du volontariat. Devant le nombre important d'éleveurs souhaitant participer, le choix de certains d'entre eux aurait généré des sources de conflits. Par ailleurs, il est très probable que l'échantillon choisi s'approche d'une méthode aléatoire; l'ensemble des habitants des villages que ce soient les éleveurs, les femmes ou les enfants se sont mobilisés.

**Les animaux prélevés n'ont pas été choisis aléatoirement.** Ils correspondaient aux animaux présentés par les éleveurs lors du rendez-vous, soient 1 à 3 caprins. Cependant dans la majorité des cas, cet effectif représentait la totalité de leur troupeau (figure 19).

**Le plan d'échantillonnage a été établi à partir de prévalences attendues très différentes de celles obtenues.** La précision animale réelle obtenue n'est donc pas celle souhaitée. Elle varie de 45 % à 76 % pour les régions de Hambou, Hamhamet, Mboudé et Mboinkou mais dépasse 99 % pour les autres (annexe 7), l'interprétation des résultats doit donc prendre en compte cette imprécision.

## **2.2. Enquêtes auprès des importateurs**

Les animaux des importations de juin et juillet 2013 n'ont pas été prélevés face à l'absence ou la mauvaise communication de l'arrivée des bateaux. De nombreuses pratiques commerciales frauduleuses s'opérant, les visites au port ou dans les parcs dérangeaient. Il a été volontairement choisi de ne pas insister.

Le nombre de prélèvements effectués par importation a été insuffisant pour détecter la présence de la PPR mais compte-tenu des difficultés à discerner les positifs vaccinés des positifs ayant réellement été infectés, l'obtention d'une séroprévalence précise n'était pas l'objectif principal de ces prélèvements. Ils ont en effet permis pendant 4 mois de surveiller et de comprendre le fonctionnement des importations et de débiter une sensibilisation des importateurs sur les soins et les contrôles sanitaires. La prise de conscience de leur rôle dans l'état de santé des animaux de leur pays est encore inexistante.

L'impossibilité de savoir si les animaux importés sont vaccinés contre certaines maladies souligne un réel manque de connaissance sur la provenance de ces animaux. Aucun système d'identification ou de traçabilité n'existe. Mis à part l'importateur lui-même, personne ne connaît la provenance exacte des animaux entrant sur le sol comorien.

## **2.3. Récolte des données**

La récolte de données exhaustives a été difficile à effectuer. Il est peu courant dans le pays d'enregistrer et d'archiver des données. Les flux inter-îles ne sont pas

comptabilisés et plusieurs mois ont été nécessaires pour obtenir le détail du nombre d'animaux importés les six derniers mois par les agents douaniers. Lorsque des données existent, le service qui les détient n'est pas connu. A cela s'ajoute que d'autres zones de départs et d'arrivées des navettes existent probablement, des informations restent donc manquantes. Les données concernant les flux entre les Comores, Madagascar et Mayotte sont par ailleurs incomplètes.

Il est important de rester vigilant face à l'interprétation des questionnaires. Une rétention d'information a été constatée auprès de certains éleveurs. Les femmes, notamment, restaient évasives sur les questions concernant les pratiques et le nombre d'achat. Le nombre d'éleveurs pratiquant la divagation semble sous-estimé (figure 20), d'après nos observations, la majorité des jeunes caprins n'était pas à l'attache. Certains questionnaires des importateurs ont été remplis par les bouviers devant l'absence des importateurs lors des visites, il se peut que les informations collectées ne soient pas totalement exactes. Enfin les questionnaires ont été remplis par 4 personnes différentes; pour certains ils ont été remplis partiellement et pour d'autres certaines questions n'ont pas été comprises. Ce constat montre la nécessité d'une formation rapide du personnel afin de standardiser la collecte des informations.

La création d'un modèle linéaire généralisé par l'utilisation du logiciel R aurait été intéressante pour identifier les facteurs favorisant la circulation de la PPR. Mais compte tenu du très faible nombre d'échantillons positifs et de l'absence de certitude concernant le lieu de la contamination, cette méthode n'est pas pertinente dans le cas présent.

## **2.4. Adaptation à la réalité du terrain**

L'absence d'un véhicule disponible en permanence et l'état délabré des routes ont rendu difficile l'accès aux villages choisis. Il a donc été décidé de dormir dans les villages et de se déplacer en bus, taxis ou à pied afin de respecter les rendez-vous fixés avec les éleveurs. Une grande motivation a été observée dans la majorité des villages, les éleveurs fiers d'avoir été sélectionnés pour l'enquête ont participé avec enthousiasme aux prélèvements et ont fait preuve d'une très grande hospitalité à mon égard. La réalisation de réunions a été une étape clef du programme puisqu'elle a facilité les prélèvements, a permis de renforcer la communication avec les éleveurs et d'instaurer un climat de confiance.

L'absence de budget et de personnel compétent de la direction de l'élevage a été à l'origine d'une dépendance totale vis-à-vis du CIRAD. Les missions effectuées à Anjouan et Mohéli avaient en principe pour but d'expliquer le programme à mettre en place mais la réalisation du programme complet a en réalité été faite lors de ces missions.

L'étude effectuée durant ces 5 mois a permis d'émettre des recommandations adaptées aux pratiques et méthodes de fonctionnement du pays. Il est en effet très difficile de limiter les mouvements d'animaux. Ces mesures ont été proposées lors

des visites et réunions tout en veillant à instaurer un climat de confiance et à éviter d'imposer de nouvelles contraintes difficilement acceptables aux Comores. Ces mesures s'appliquent certes pour la PPR mais sont essentielles pour éviter l'introduction de maladies et lutter contre leur éventuelle propagation.

### **3. RECOMMANDATION DE MESURES A METTRE EN PLACE**

#### **3.1. Contrôler et lutter contre la PPR**

Actuellement l'épisode de PPR semble résolu. Mais face au manque de contrôle des importations d'animaux, une nouvelle introduction reste envisageable pouvant occasionner de nouvelles pertes économiques. Du fait du caractère cyclique de la maladie (Diallo, 2003), les troupeaux actuels ayant rencontré la PPR sont immunisés, cependant le renouvellement des troupeaux aura pour conséquence la réapparition d'animaux sensibles d'ici 3 ans. Il est donc essentiel de mettre en place des mesures de prévention.

##### **Sensibilisation des éleveurs**

Les éleveurs doivent prendre conscience de l'importance de la communication. Il a été conseillé aux éleveurs de s'associer afin de pouvoir communiquer plus facilement sur les problèmes de santé des animaux du village. Les éleveurs doivent être en mesure de reconnaître les signes cliniques de la maladie, de transmettre rapidement l'information au point focal du village désigné lors de la réunion, d'isoler l'animal afin de limiter la transmission et de brûler les cadavres. On évitera volontairement de parler de « déclaration obligatoire » pour ne pas effrayer les habitants et éveiller un sentiment de méfiance de leur part. Il leur est conseillé de ne pas acheter d'animaux malades et lors d'un achat, d'isoler l'animal quelques jours avant de le mettre en contact avec les autres animaux.

Les Anjouanais et les Mohéliens doivent avoir connaissance de l'épisode de PPR passé sur Grande-Comore afin de prendre conscience du rôle des importations non contrôlées dans la transmission des maladies et de les inciter à favoriser la production locale.

##### **Mise en place d'un programme de vaccination obligatoire**

Comme décrit dans le chapitre premier, un vaccin est disponible sur le marché et son efficacité est reconnue. Un vaccin contre la PPR et FVR est en cours de développement au CIRAD, Montpellier, son utilisation serait très pertinente compte tenu des fortes séroprévalences obtenues pour la FVR.

### **3.2. Renforcer et organiser le contrôle des importations d'animaux vivants**

Cette mesure est une priorité pour prévenir de l'introduction des maladies dans le pays. Elle consiste à :

- Mettre en place une zone de quarantaine et construire une aire d'abattage
- Renforcer et former du personnel contrôlant l'état sanitaire des animaux importés
- Renforcer la réglementation. Une loi de référence sur laquelle appuyer les décisions doit être créée.
- Organiser une réunion avec les importateurs afin de les sensibiliser et établir un cahier des charges réglementant leurs pratiques d'importation

Il est probable que l'augmentation des exigences sanitaires des Comores ait pour conséquence une augmentation de la rigueur des contrôles effectués par les pays exportateurs et ainsi une augmentation de la fiabilité des certificats établis.

### **3.3. Structurer le réseau d'épidémiosurveillance et le rendre autonome**

La faible séroprévalence obtenue est la preuve d'un manque de réactivité et de rapidité d'action face à l'apparition de la PPR. La direction de l'élevage doit être autonome pour agir avec efficacité. La structuration du réseau nécessite une mise en place officielle du réseau, le recrutement et la formation de personnel, la création d'un laboratoire fonctionnel, l'emploi d'auxiliaires d'élevage dans les villages et sur les zones de commerce intra-île. Une communication permanente doit avoir lieu entre la direction et les acteurs du réseau sur le terrain. Les résultats ont commencé à être distribués dans les villages, il est nécessaire de continuer cette transmission d'informations afin de renforcer la confiance instaurée avec les éleveurs.

Une collaboration avec le réseau d'épidémiosurveillance humaine est à prévoir notamment suite aux séroprévalences importantes de FVR obtenues afin de renforcer les connaissances sur la maladie et mettre en place une gestion efficace de cette maladie.

# CONCLUSION

---

L'étude effectuée sur l'Union des Comores a permis de mettre en évidence la présence de caprins séropositifs dans 8 régions de Grande-Comore et l'absence de séropositif sur les îles d'Anjouan et de Mohéli. Aucun cas clinique n'a cependant pu être observé. La maladie semble actuellement absente. La séroprévalence estimée sur Grande-Comore est très faible et contraste avec les affirmations des éleveurs attestant du passage de la PPR et de sa forte mortalité au sein des villages. L'interprétation des résultats reste donc difficile, il est probable qu'une confusion existe entre différentes maladies aux signes cliniques similaires comme le montre la suspicion erronée de PPR à Mohéli.

Devant cette faible prévalence, aucune analyse statistique permettant de déterminer d'éventuels facteurs de risque n'a pu être faite. Cependant les importations de caprins de Tanzanie sont vraisemblablement la raison de l'introduction du virus et les mouvements d'animaux intra-île contribuent fortement à la distribution de la maladie. L'hétérogénéité des pratiques d'élevage entre les 3 îles peut permettre d'expliquer l'absence d'introduction de la PPR sur Anjouan et Mohéli.

La faible séroprévalence obtenue et l'absence de cas constaté tendent à montrer une certaine autorégulation de la maladie sans mesure de lutte appliquée. Le choix de mettre en place une campagne de vaccination contre la PPR peut être remis en cause. En effet, dans un pays disposant de peu de moyens financiers et logistiques, il serait préférable de focaliser les campagnes de lutte contre des maladies dont l'impact sur le cheptel est important et la présence permanente, à savoir la fièvre de la vallée du rift ou la theilériose bovine.

D'autre part cette étude a permis de mettre en évidence les mesures essentielles à mettre en place pour lutter contre l'introduction de la PPR mais également de toute autre maladie contagieuse. Il est ainsi important pour la direction de l'élevage des Comores de veiller au renforcement du contrôle des importations d'animaux sur pied, de mettre en place un réseau d'épidémiosurveillance fonctionnel et autonome, d'établir un suivi des mouvements d'animaux inter-îles et de sensibiliser les éleveurs et les importateurs aux maladies et facteurs de risque de transmission des pathogènes.

La sensibilisation effectuée auprès des acteurs de santé animale, des importateurs et des éleveurs pourra permettre en cas d'une éventuelle réintroduction de la maladie d'établir un diagnostic précoce de la maladie, de la contrôler rapidement et éventuellement d'isoler le virus afin de déterminer son origine. La réalisation d'un test de séroneutralisation est actuellement envisagée sur les sérums positifs au test ELISA afin de confirmer l'absence de faux négatifs.

# BIBLIOGRAPHIE

---

- Abegunde A.A., Adu F.D. 1977. Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.*, **25**(3) : 307-311.
- Abubakar M., Rajput Z.I., Arshed M.J., Sarwar G., Ali Q. 2011. Evidence of peste des petits ruminants virus (PPRV) infection in Sindh Ibex (*Capra aegagrus blythi*) in Pakistan as confirmed by detection of antigen and antibody. *Trop. Anim. Health Prod.*, **43**(4) : 745-747. <http://dx.doi.org/10.1007/s11250-010-9776-y>
- Abu-Elzein E.M.E., Housawi F.M.T., Bashareek Y., Gameel A.A., Al-Afaleq A.L., Anderson E. 2004. Severe PPR infection in gazelles kept under semi-free range conditions. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*, **51** : 68-71.
- Abu-Elzein E.M.E., Hassanien M.M., Al-Afaleq A.I., Abd-Elhadi M.A., Housawi F.M.I. 1990. Isolation of peste des petits ruminants from goats in Saudi Arabia. *Vet. Rec.*, **127** : 309-310.
- Adombi C.M., Lelenta M., Lamien C.E., Shamaki D., Koffi Y.M., Traore A., Silber R., Couacy-Hymann E., Bodjo S.C., Djaman J.A., Luckins A.G., Diallo A. 2011. Monkey CV1 cell line expressing the sheep-goat SLAM protein : a highly sensitive cell line for the isolation of peste des petits ruminants virus from pathological specimens. *J. Virol. Methods*, **173** : 306-313.
- Albina E., Kwiatak O., Minet C., Lancelot R., Servan de Almeida R., Libeau G. 2013. Peste des petits ruminants, the next eradicated animal disease? *Veterinary Microbiologie*, **165**(1-2): 38-44. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.12.013>
- Al-Majali A.M., Hussain N.O., Amarin N.M., Majok A.A. 2008. Seroprevalence of, and risk factors for, peste des petits ruminants in sheep and goats in Northern Jordan. *Prev. Vet. Med.*, **85**(1-2) : 1-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2008.01.002>.
- Anderson J., McKay J.A. 1994. The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implications to rinderpest control programmes. *Epidemiol. Infect.*, **112** : 225-231.
- Anees M., Zubair Shabbir M., Khushi M., Nazir J., Abu Bakar Shabbir M., Wensman J.J. and Munir M. 2013. Genetic analysis of peste des petits ruminants virus from Pakistan. *BMC Veterinary Research*, **9** : 60. <http://dx.doi.org/10.1186/1746-6148-9-60>
- Appel M.J.G., Gibbs E.P.J., Martin S.J., Ter Meulen V., Rima B.K., Stephenson J.R., Taylor W.P. 1981. Morbillivirus Diseases of Animals and Man. In : *Comparative diagnosis of viral disease IV*, E. Kurstak and C. Kurstak (editors), New York, Academic Press, 235-297.
- AU-IBAR. 2013. Rapport d'étape sur le controle progressif de la peste des petits ruminants (PPR) en Afrique. 4p.
- Ayari-Fakhfakh E., Ghram A., Bouattour A., Larbi I., Gribâa-Dridi L., Kwiatak O., Bouloy M., Libeau G., Albina E., Cêtre-Sossah C. 2010. First serological investigation of peste-des-petits-ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *The Veterinary Journal*, 3p. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.01.007>
- Bailey D., Banyard A., Dash P., Ozkul A., Barrett T. 2005. Full genome sequence of peste des petits ruminants virus, a member of the *Morbillivirus* genus. *Virus Res.*, **110** : 119-124.
- Balamurugan V., Krishnamoorthy P., Veeragowda B.M., Sen A., Rajak K.K., Bhanuprakash V., Gajendragad M.R., Prabhudas K. 2012a. Seroprevalence of Peste des petits ruminants in cattle and buffaloes from Southern Peninsular India. *Trop. Anim. Health Prod.*, **44**(2) : 301-6. <http://dx.org/10.1007/s11250-011-0020-1>.
- Balamurugan V., Sen A., Venkatesan G., Bhanot V., Yadav V., Bhanuprakash V., Singh R.K. 2012b. Peste des petits ruminants virus detected in tissues from an Asiatic lion (*Panthera leo persica*) belongs to Asian lineage IV. *J. Vet. Sci.*, **13**(2) : 203-206. <http://dx.doi.org/10.4142/jvs.2012.13.2.203>.

- Bandyopadhyay S.K. 2002. The economic appraisal of PPR control in India. In 14<sup>th</sup> annual conference and national seminar on management of iral diseases with emphasis on global trade and WTO regime, Indian Virological Society, 18-20 January 2002, Hebbal, Bangalore.
- Banyard A-C., Parida S., Batten C., Oura C., Kwiatek O., Libeau G. 2010. Global distribution of peste des petits ruminants virus and prospects for improved diagnosis and control. *Journal of General Virology*, **91** : 2885-2897.
- Bao J., Wang Q., Parida S., Liu C., Zhang L., Zhao W., Wang Z. 2012. Complete genome sequence of a Peste des petits ruminants virus recovered from wild bharal in Tibet, China. *J. Virol.*, **86**(19) : 10885-6. <http://dx.doi.org/10.1128/JVI.01503-12>.
- Bao J., Wang Z., Li L., Wu X., Sang P., Wu G., Ding G., Suo L., Liu C., Wang J., Zhao W., Li J., Qi L. 2011. Detection and genetic characterization of peste des petits ruminants virus in free-living bharals (*Pseudois nayaur*) in Tibet, China. *Res. Vet. Sci.*, **90**(2) : 238-240. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.05.031>.
- Bao J., Li L., Wang Z., Barrett T., Suo L., Zhao W., Liu Y., Liu C., Li J. 2008. Development of one-step real-time RT-PCR assay for detection and quantitation of peste des petits ruminants virus. *J. Virol. Methods*, **148** : 232-236.
- Barrett T., Banyard A.C., Diallo A. 2006. Molecular biology of the morbilliviruses, in Rinderpest and Peste des Petits Ruminants. *Virus Plagues of Large and Small Ruminants. Academic Press Elsevier*, 31-65.
- Barrett T. 1999. Morbillivirus infections, with special emphasis on morbilliviruses of carnivores. *Vet. Microbiol.*, **69**(1-2) : 3-13.
- Berhe G., Minet C., Le Goff C., Barrett T., Ngangnou A., Grillet C., Libeau G., Fleming M., Black D.N., Diallo A. 2003. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against Peste-des-Petits- Ruminants virus and Capripoxvirus infections. *J. Virol.*, **77**(2) : 1571-1577.
- Blanc P., Knopf L. 2012. Rapport d'évaluation OIE/PVS des services vétérinaires des Comores, 23 octobre – 5 novembre 2011, 164p.
- Bourdin P., Doutre M.P. 1976. La peste des petits ruminants au Sénégal, *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, **29**(3) : 199-204.
- Bourdin P. 1973. La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophylaxie au Sénégal et en Afrique de l'ouest. *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, **26**(4) : 71a-74a.
- Boxer E.L., Nanda S.K., Baron M.D. 2009. The rinderpest virus non-structural C protein blocks the induction of type 1 interferon. *Virology*, **385**(1) : 134-42.
- Cardinale E., Roger M., Elissa N., Faharoudine A., Girard S., Halifa M., Jaumally M-R., Heraud J-M., Lalaonirina Ba., Laurette S., Lasnes L., Licciardi S., Maquart M., Melanie J., Meenowa D., Olive M. M., Rakotoharinome M., Rakotondravao M., Ravaomanana J. 2011. Le réseau régional AnimalRisk : de la surveillance à la recherche dans l'Océan Indien. *Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation*, 8-12.
- Chavran V., Digraskar S., Bedarkar S. 2009. Seromonitoring of peste des petits ruminants virus (PPR) in goats (*Capra hircus*) of Parbhani region of Maharashtra. *Veterinary World*, **2** : 299-300.
- Couacy-Hymann E., Bodjo C., Danho T., Libeau G., Diallo A. 2007. Evaluation of the virulence of some strains of peste-des petits-ruminants virus (PPRV) in experimentally infected West African dwarf goats. *Vet. J.*, **173** : 178-183.
- Couacy-Hymann E., Bodjo C., Danho T., Libeau G., Diallo A. 2005. Surveillance of wildlife as a tool for monitoring rinderpest and peste des petits ruminants in West Africa. *Rev. Sci. Tech.*, **24** : 869-877.
- Couacy-Hymann E., Roger F., Hurard C., Guillou J. P., Libeau G., Diallo A. 2002. Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Methods*, **100** : 17-25.

- De Deken R., Martin V., Saido A., Madder M., Brandt J., Geysen D. 2007. An outbreak of East Coast Fever on the Comoros : A consequence of the import of immunised cattle from Tanzania? *Veterinary Parasitology*, **143** : 245-253.
- Dhinakar D.G., Rajanathan T.M., Kumar C.S., Ramathilagam G., Hiremath G., Shaila M.S. 2008. Detection of peste des petits ruminants virus antigen using immunofiltration and antigen-competition. *Vet. Microbiol.*, **129**(3-4) : 246-251.
- Dhinakar D.G., Nachimuthu K., Mahalinga Nainar A. 2000. A simplified objective method for quantification of peste des petits ruminants virus or neutralizing antibody. *J. Virol. Methods*, **89** : 89-95.
- Diallo A. 2010. Peste des petits ruminants. *Guide de diagnostic et de gestion des épizooties*, Paris : DGAL, 143-154.
- Diallo A. 2008. La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. Communication. *Bull. Acad. Vét. France*, **161**(3) : 273-277. [http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/47951/AVF\\_2008\\_3\\_273.pdf?sequence=1](http://documents.irevues.inist.fr/bitstream/handle/2042/47951/AVF_2008_3_273.pdf?sequence=1)
- Diallo A., Campo P. 2008. Mission d'évaluation rapide et d'assistance technique au gouvernement du Maroc dans le cadre des activités de contrôle de la peste des petits ruminants, Rapport de mission du 2 septembre 2008, Centre de gestion des crises – santé animale FAO / OIE, 21p.
- Diallo A. 2004. Vaccination for the control of peste des petits ruminants. *Dev. Biol. (Basel)*, **119** : 93-98.
- Diallo A. 2003. Peste des petits ruminants. In : Lefevre P.C., Blancou J. et Chermette R., *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes*, Tec. et Doc. Partie 2, 307-322.
- Diallo A. 2002. Rapid and sensitive detection of peste des petits ruminants virus by a polymerase chain reaction assay. *J. Virol. Methods*, **100** : 17-25.
- Diallo A., Minet C., Berhé G., Le Goff C., Black D.N., Fleming M., Barrett T., Grillet C., Libeau G. 2002. Goat immune response to capripox vaccine expressing the hemagglutinin protein of peste des petits ruminants. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **969** : 88-91.
- Diallo A. 1990. Morbillivirus group : genome organisation and proteins. *Vet. Microbiol.*, **23** : 155-163.
- Diallo A., Taylor W.P., Lefèvre P.C., Provost A. 1989. Atténuation d'une souche virulente de PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, *Elev. Méd. Trop. Vét.*, **42**(3) : 311-319.
- Dilli H.K., Y.A., Geidam Y.A., Egwu G.O. 2011. Peste de Petits Ruminants in Nigeria: A Review. *Nigerian Veterinary Journal*, **32**(2) : 112-119
- Dufour L. 2010. La peste des petits ruminants : Epizootie marocaine de 2008, un danger pour l'Europe ? Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 152p.
- El-Yuguda A., Chabiri L., Adamu F., Baba S. 2010. Peste des petits ruminants virus (PPRV) infection among small ruminants slaughtered at the central abattoir, Maiduguri, Nigeria. *Sahel Journal of Veterinary Sciences*, **8** : 51-62.
- Ezeibe M.C.O., Okoroafor O.N., Ngene A.A., Eze, J I., Eze I.C., Ugonabo J.A.C. 2008. Persistent detection of peste de petitsruminants antigen in the faeces of recovered goats. *Trop. Anim. Health*, **40** : 517-519.
- FAO. 2013. Aquastat - Fiche d'information par pays – Comores, 1p.
- FAO. 2009. Peste des petits ruminants (PPR) : une menace croissante pour l'élevage de petits ruminants en Afrique et en Asie. *EMPRES, Bulletin des maladies transfrontalières*, 2p.
- FAO. 1999. Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain. *Manuel FAO de Santé Animale*. ISSN : 1020-5187. **5**, 28p.
- [01/05/2013]. <http://www.fao.org/DOCREP/003/X1703E/X1703E00.HTM>

- Forsyth M. A., 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** : 151-163.
- Frölich K., Hamblin C., Jung S., Ostrowski S., Mwanzia J., Streich W. J., Anderson J., Armstrong R. M., Anajariyah S. 2005. Serologic surveillance for selected viral agents in captive and freeranging populations of Arabian oryx (*Oryx leucoryx*) from Saudi Arabia and the United Arab Emirates. *J. Wildl. Dis.*, **41** : 67-79.
- Furley W., Taylor W.P., Obi U.P. 1987. An outbreak of peste des petits ruminants. In zoological collection. *Vet. Rec.*, **121** : 443-447.
- Gardadennec L., Lalanne A. 1942. La peste des petits ruminants. *Bull. Serv. Zoot. Epizoot. AOF*, **5** : 16-21.
- Gopilo A. 2005. Epidemiology of Peste des Petits Ruminants virus in Ethiopia and molecular studies on virulence. Thèse de doctorat de l'institut national polytechnique de toulouse, 157p.
- Guébourg J.L. 1995. Espace et pouvoirs en Grande-Comore. Paris : L'harmattan. ISBN : 2-7384-3985-3. 592p.
- Gür S., Albayrak H. 2010. Seroprevalance of peste des petits ruminants (PPR) in goitered gazelle (*Gazella subgutturosa subgutturosa*) in Turkey. *J. Wildl. Dis.*, **46**(2): 673-677.
- Haffar A., Libeau G, Moussa A, Cécile M, Diallo A. 1999. The matrix protein gene sequence analysis reveals close relationship between peste des petits ruminants virus (PPRV) and dolphin morbillivirus. *Virus Res.*, **64**(1) : 69-75.
- Hamdy F.M., Dardiri A.H. 1976. Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *J. Wildl. Dis.*, **12**(4) : 516-522.
- Hammouchi M., Loutfi C., Sebbar G., Touil N., Chaffai N., Batten C., Harif B., Oura C., El Harrak M. 2012. Experimental infection of alpine goats with a Moroccan strain of peste des petits ruminants virus (PPRV). *Vet. Microbiol.*, **160**(1-2) : 240-244. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetmic.2012.04.043>.
- Hu Q., Chen W., Huang K., Baron M.D., Bu Z. 2012. Rescue of recombinant peste des petits ruminants virus : creation of a GFP-expressing virus and application in rapid virus neutralization test. *Vet. Res.*, 43-48.
- Ibu O., Salihu S., Luther J., Suraj K., Ceaser A., Abechi A., Aba-Adulugba E., Shamaki D. 2008. Evaluation of peste des petits ruminant and Rinderpest virus infection of camels in Borno and Kano states of Nigeria. *Niger Vet. J.*, **29** : 76-77.
- Islam M.R., Giasuddin M., Rahman M.M., Kafi M.A. 2003. Antibiotics combined hyperimmune serum therapy for peste des petits ruminants infected goats. *Bangl. J. Vet. Med.*, **1**(1) : 49-51.
- Ismail T.M., Yamanaka M.K., Saliki J.T., el-Kholy A., Mebus C., Yilma T. 1995. Cloning and expression of the nucleoprotein of peste des petits ruminants virus in baculovirus for use in serological diagnosis. *Virology*, **208** : 776-778.
- Ismail T.M., Hassan H.B., Nawal M.A., Youssef Rakha G.M., El-Halim M.M.A., Fatehia M.M. 1992. Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt. *Vet. Med. J. Giza*, **10**(2) : 49-53.
- Ismail T.M., House J. 1990. Evidence of identification of peste des petits ruminants from goats in Egypt. *Arch. Exp. Veterinarmed*, **44** : 471-474.
- Keerti M., Sarma B.J., Reddy Y.N. 2009. Development and application of latex agglutination test for detection of PPR virus. *Indian Vet. J.*, **86** : 234-237.
- Keita D., Servan de Almeida R., Libeau G., Albina E. 2008. Identification and mapping of a region on the mRNA of Morbillivirus nucleoprotein susceptible to RNA interference. *Antivir. Res.*, **80** : 158-167.

- Khalafalla A.I., Saeed I.K., Ali Y.H., Abdurrahman M.B., Kwiatek O., Libeau G., Obeida A.A., Abbas Z. 2010. An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, **116**(2) :161-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.08.002>
- Kinne J., Kreutzer R., Kreutzer M., Wernery U., Wohlsein P. 2010. Peste des petits ruminants in Arabian wildlife. *Epidemiol. Infect.*, **138**(8) : 1211-1214. <http://dx.doi.org/10.1017/S0950268809991592>.
- Kul A., Kabakci N., Atmaca H.T., Ozkul A. 2007. Natural peste des petits ruminants virus infection : novel pathologic findings resembling other Morbillivirus infections. *Vet. Pathol.*, **44**: 479-486.
- Kwiatek O., Keita D., Gil P., Fernandez-Pinero J., Clavero M.A.J., Albina E., Libeau G. 2010. Quantitative one-step real-time RT-PCR for the fast detection of the four genotypes of PPRV. *Journal of Virological Methods*, **165**(2) : 168-177.
- Kwiatek O., Minet C., Grillet C., Hurard C., Carlsson E., Karimov B., Albina E., Diallo A., Libeau G. 2007. Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *J. Comp. Pathol.*, **36** : 111-119. [20100908]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviromet.2010.01.014>
- Lefèvre P.C., Diallo A. 1990. La peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, **9** : 935-950.
- Libeau G., Préhaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D.H., Diallo A. 1995. Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the Peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Res. Vet. Sci.*, **58**(1) : 50-55.
- Libeau G., Diallo A., Calvez D., Lefèvre P.C. 1992. A competitive ELISA using anti-N monoclonal antibodies for specific detection of RP antibodies in cattle and small ruminants. *Vet. Microbiol.*, **31** : 147-160.
- Lin L., Jingyue B., Xiaodong W., Zhiliang W., Junwei W., Mingxia G., Chunju L., Jinming L. 2010. Rapid detection of peste des petits ruminants virus by a reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay. *Journal of Virological Methods*, 5p.
- Mahapatra M., Parida S., Baron M.D., Barrett T. 2006. Matrix protein and glycoproteins F and H of peste-des-petits-ruminants virus function better as a homologous complex. *J. Gen. Virol.*, **87** : 2021-2029.
- Miller M. 2009. Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France métropolitaine à partir du pourtour méditerranéen, Thèse de doctorat vétérinaire, Nantes, 128p.
- Minet C. 2009. Contribution au développement d'un vaccin marqué contre la peste des petits ruminants (PPR) par génétique inverse d'un virus à ARN négatif (Morbillivirus). Thèse de doctorat universitaire, Montpellier II, 158p.
- 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 le peste des petits ruminants en extension vers le Nord. *Virologie*. John Libbey Eurotext, p.103.
- Mornet P., Gilbert Y., Orue J. Et Thierry G. 1956. La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française et ses rapports avec la peste bovine. *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, **9**(4) : 313-342.
- Munir M. 2013. Role of Wild Small Ruminants in the Epidemiology of Peste Des Petits Ruminants. *Transbound Emerg. Dis.*, <http://dx.doi.org/10.1111/tbed.12052>.
- Muse E.A., Karimuribo E.D., Gitao G.C., Misinzo G., Mella L.S.R., Msoffe P.L.M., Swai E.S., Albano M.O. 2012. Epidemiological investigation into the introduction and factors for spread of Pestes des Petits Ruminants, southern Tanzania. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **79**(2). Art.#457, 6p. <http://dx.doi.org/10.4102/ojvr.v79i2.457>
- Nawathe D.R., Taylor W.P. 1979. Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants. *Res. vet. Sci.*, **11** : 120-122.

- Obi T.U., Ojo M.O., Durojaiye O.A., Kasali O.B., Akpavie S., Opasina D.B. 1983. Peste des petits ruminants (PPR) in goats in Nigeria : clinical, microbiological and pathological features. *Zentralbl Veterinarmed B.*, **30**(10) : 751-61.
- Ogunsanmi A.O., Awe E.O., Oni T.U., Taiwo V.O. 2003. Peste des petits ruminants (PPR) virus antibodies in african grey duiker (*Sylvicapra grimmia*). *African J. Biomed. Res.*, **6**(1) : 59-61.
- OIE. 2013a. Peste des petits ruminants. Comores. *Notifications immédiates*, **26**(03) [01/03/2013]. [http://www.oie.int/wahis\\_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page\\_refer=MapFullEventReport&reportid=12742](http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Reviewreport/Review?page_refer=MapFullEventReport&reportid=12742)
- OIE. 2013b. Peste des petits ruminants, Tanzania. *Notifications immédiates*, **22**(5,29) [5/04/2013]. [http://www.oie.int/wahis/public.php?page=single\\_report&pop=1&reportid=7727](http://www.oie.int/wahis/public.php?page=single_report&pop=1&reportid=7727)
- OIE. 2013c. Code sanitaire pour les animaux terrestres - Peste des petits ruminants. Chap.14.8.14p.[01/09/2013]. [http://www.oie.int/index.php?id=169&L=1&htmfile=chapitre\\_1.1.4.htm#article\\_1.1.4.6](http://www.oie.int/index.php?id=169&L=1&htmfile=chapitre_1.1.4.htm#article_1.1.4.6).
- OIE. 2009. Peste des petits ruminants. *OIE Terrestrial Manual 2013*, chapitre 2.7.11, 12p. [01/03/2013]. [http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/2.07.11\\_PPR.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.07.11_PPR.pdf)
- OIE. 2008. Prélèvements et expéditions des échantillons pour le diagnostic. *Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres*. Edition 6. **1** : chapitre 1.1.1, 15p.
- Ono N., Tatsuo H., Hidaka Y., Aoki T., Minagawa H., Yanagi Y. 2001. Measles viruses on throat swabs from measles patients use signaling lymphocytic activation molecule (CDw150) but not CD46 as a cellular receptor. *J. Virol.*, **75** : 4399-4401.
- Otte M.J., Gumm I.D. 1997. Intra-cluster correlation coefficients of 20 infections calculated from the results of cluster-sample surveys. *Preventive veterinary medicine*, **31** : 147-150.
- Ozkul A., Akca Y., Alkan F., Barrett T., Karaoglu T., Dagalp S.B., Anderson J., Yesilbag K., Cokcaliskan C., Gencay A., Burgu I., 2002. Distribution and host range of peste des petits ruminants virus, Turkey. *Emerg. Infect. Dis.*, **8** : 709-712.
- President de l'Union. 2011. Decret n° 11-148/PR. 13p.
- ProMED-mail.2013a. Peste des petits ruminants - Bangladesh: (RP) Archive Number: 20130908.1930666
- ProMED-mail.2013b. Peste des petits ruminants - Kenya (02): (Baringo) Archive Number: 20130526.324498
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. 2007. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. *W. B. Saunders Co. Ltd.*, 1242-1244.
- Roger F., Guebre Yesus M., Libeau G., Diallo Yigezu L.M., Yilma T. 2001. Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*). *Rev. Med. Vet.*, **152** : 265-268.
- Roger M., Girard S., Faharoudine A., Halifa M., Bouloy M., Cetre-Sossah C., Cardinale E. 2011. Rift valley fever in ruminants, Republic of Comoros. *Emerging Infectious Diseases*, **17**: 1319-1320.
- Rossiter P.B., Wardley R.C.1985. The differential growth of virulent and avirulent strains of rinderpest virus in bovine lymphocytes and macrophages. *J. Gen. Virol.*, **66**(5) : 969-975.
- SADC. 2012. SADC Control Strategy for Peste des Petits Ruminants (PPR), 21p. [01/03/2013]. [http://www.sadc.int/files/7413/5542/4349/PPR\\_Strategy.pdf](http://www.sadc.int/files/7413/5542/4349/PPR_Strategy.pdf)
- Saido. 2005. Rapport national sur l'état des ressources genetiques animales. *Global programme for the management of animal resources*. FAO animal production and health division world association for animal production, 61p.

- Santhosh A., Raveendra H., Isloor S., Gomes R., Rathnamma D., Byregowda S., Prabhudas K., Renikprasad C. 2009. Seroprevalence of PPR in organised and unorganised sectors in Karnataka. *Indian Vet. J.*, **86** : 659-660.
- Saravanan P., Sen A., Balamurugan V., Rajak K.K., Bhanuprakash V., Palaniswami K.S., Nachimuthu K., Thangavelu A., Dhinakarraji G., Hegde R., Singh R.K. 2010. Comparative efficacy of peste des petits ruminants (PPR) vaccines. *Biologicals*, **38** : 479-485.
- Saravanan P., Sen A., Balamurugan V., Bandyopadhyay S.K., Singh R.K. 2008. Rapid quality control of a live attenuated peste des petits ruminants (PPR) vaccine by monoclonal antibody based sandwich ELISA. *Biologicals*, **36** : 1-6.
- Seki F., Ono N., Yamaguchi R., Yanagi Y. 2003. Efficient isolation of wild strains of canine distemper virus in Vero cells expressing canine SLAM (CD150) and their adaptability to marmoset B95a cells. *J. Virol.*, **77**(18) : 9943-9950.
- Servan de Almeida R., Keita D., Libeau G., Albina E. 2007. Control of ruminant morbillivirus replication by small interfering RNA. *J. Gen. Virol.*, **88** : 2307-2311.
- Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth M.A., Diallo A., Goatley L., Kitching R.P., Barrett T. 1996. Geographic distribution and epidemiology of peste des petits ruminants viruses. *Virus Res.*, **43** : 149-153.
- Shaila M.S., Purushothaman V., Bhavasar D., Venugopal K., Venkatesan R.A. 1989. Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec.*, **125**(24) : 602.
- Shubber E.K., Zenad M.M., Al-Bana A.S., Hamdan G.E., Shahin M.G., Elag A.H., Kadhom S.S., Shawqi R.A. 2004. Serosurveillance of peste des petits ruminants virus antibodies in Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, **18** : 139-144.
- Silva A.C., Carrondo M.J., Alves P.M. 2011. Strategies for improved stability of peste des petits ruminants vaccine. *Vaccine*, **29** : 4983-4991.
- Singh R.P., De U.K., Pandey K.D. 2009. Virological and antigenic characterization of two Peste des Petits Ruminants (PPR) vaccine viruses of Indian origin. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* **33**(4) : 343-53. [01/06/2013]. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cimid.2008.12.003>
- Singh R.P., Saravanan P., Sreenivasa B.P., Singh R.K., Bandyopadhyay S.K. 2004. Prevalence and distribution of peste des petits ruminants virus infection in small ruminants in India. *Rev. Sci. Tech.*, **23** : 807-819.
- Soule M., Ousseni Moutroifi Y., Rassoul S., Asnaoui M., Youssouf M., Moindje Y., Libeau G., Cêtre-Sossah C., Cardinale E. 2013. Introduction de la peste des petits ruminants aux Comores. [poster]. 1<sup>er</sup> Forum de Veille sanitaire en territoires insulaires, Saint Denis, La Réunion, 11-13 Mai 2013.
- Soumare B. 2013. Pan African Program for the Control & Eradication of PPR : A Framework to Guide and Support the Control and Eradication of PPR in Africa. *5th Pan African CVOs Meeting*.
- Sow A., Ouattara L., Compaore Z., Doulikom B.R., Pare M., Poda G., Nyamre 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**(1) : 5-9.
- Taylor T., Barrett W.P. 2007. Rinderpest and peste des petits ruminants. *In : Disease of sheep*. Aitken I.D., **61** : 460-469.
- Taylor W.P., Diallo A., Gopalakrishna S., Sreeramalu P., Wilsmore A.J., Nanda Y.P., Libeau G., Rajasekhar M., Mukhopadhyay A.K. 2002. Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s. *Prev. Vet. Med.*, **52** : 305-312.
- Taylor W.P., Al Busaidy S., Barrett T. 1990. The epidemiology of PPR in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, **22** : 341-352.
- Taylor W.P. 1984. The distribution and epidemiology of peste des petits ruminants. *Prev. Vet. Med.*, **2** : 157-166.

- Toma B., Dufour B., Benet J.J., Sanaa M., Shaw A., Moutou F. 2010. Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures, 3 éd., Maisons-Alfort : AEEMA., 600p.
- UNEP. 2002. L'Afrique Orientale, Atlas des Ressources Côtières : République Fédérale Islamique des Comores. Programme des Nations Unies pour l'Environnement. 94p. ISBN 92-807-2171-2
- Union des Comores. 2008. Rapport national sur les tendances récentes et la situation actuelle de l'éducation et de la formation des adultes. Ministère de l'éducation nationale de l'enseignement supérieur et de la recherche. Commission nationale des comores pour l'unesco.21p.  
[01/02/2013].[http://www.unesco.org/fileadmin/MULTIMEDIA/INSTITUTES/UIIL/confintea/pdf/National\\_Reports/Africa/Africa/Comores.pdf](http://www.unesco.org/fileadmin/MULTIMEDIA/INSTITUTES/UIIL/confintea/pdf/National_Reports/Africa/Africa/Comores.pdf)
- Union des Comores. 2005. Stratégie de Croissance et de Réduction de la Pauvreté. Ministère du plan, de l'aménagement du territoire, de l'énergie et de l'urbanisme.193p.
- Wang Z., Bao J., Wu X., Liu Y., Li L., Liu C., Suo L., Xie Z., Zhao W., Zhang W., Yang N., Li J, Wang S., Wang J. 2009. Peste des Petits Ruminants Virus in Tibet, China. *Emerg. Infect. Dis.*, **15**(2) : 299-301.
- Waret-Szkuta A. 2011. Surveillance et contrôle de la Peste des Petits Ruminants : apports de la modélisation. Thèse de doctorat universitaire, Montpellier II, 157p.
- Wei L., Gang L., XiaoJuan F., Kun Z., FengQui J., LiJun S., Unger H. 2009. Establishment of a rapid method for detection of PPR by a reverse transcription loop mediated isothermal amplification. *Chin. J. Prev. Vet. Med.*, **31** : 374-378.
- Wohlsein P., Wamwayi H.M., Trautwein G., Pohlenz J., Liess B., Barrett T. 1995. Pathomorphological and immunohistological findings in cattle experimentally infected with rinderpest virus isolates of different pathogenicity. *Vet. Microbiol.*, **44**(2-4) :141-149.
- Worrall E.E., Litamoi J.K., Seck B.M., Ayelet G. 2000. Xerovac : an ultra rapid method for the dehydration and preservation of live attenuated rinderpest and peste des petits ruminants vaccines. *Vaccine*, **19** : 834-839.
- Zahur A.B., Irshad H., Hussain M., Ullah A., Jahangir M., Khan M.Q., Farooq M.S. 2008. The epidemiology of peste des petits ruminants in Pakistan. *Rev. Sci. Techn.*, **27**(3) : 877-384.

# ANNEXES

---

# ANNEXE 1 : Supports et questionnaires d'enquête

Photos présentées lors des réunions



Fiche distribuée aux contacts des villages (fiche concernant l'île d'Anjouan)

**UNION DES COMORES**  
Unité - Solidarité - Développement

VICE-PRESIDENCE EN CHARGE  
 DU MINISTERE DE L'AGRICULTURE,  
 DE L'ENVIRONNEMENT, DE LA PECHE,  
 DE L'ENERGIE, DE L'INDUSTRIE ET DE L'ARTISANAT

**DIRECTION NATIONALE DE LA STRATEGIE AGRICOLE ET DE L'ELEVAGE**

**Si vous constatez :**

Une mortalité anormale des animaux du village

Ou

L'apparition d'une maladie contagieuse se transmettant rapidement entre les animaux

**1. Contactez rapidement :**

Irohamane SOULAIMANE	Directeur régional de l'élevage d'Anjouan	334 91 10
Mohamady KASIMO	Responsable de la production et de la santé animale	335 66 55
Ahmed HOUMADI	Membre de l'ACDE	331 17 39
Saandi HOUMADI	Membre de l'ACDE	334 36 60

**2. Eviter la propagation de la maladie**

- Isoler les animaux malades: Les maintenir au piquet fixe, éviter de les déplacer et empêcher tout contact avec les autres animaux
- Brûler les cadavres

## Questionnaires

<b>Village n° :</b>	<b>Ile :</b>
<b>Fiche du village</b>	
Nom du village :	Région :
Coordonnées géographiques	Latitude y :
Longitude x:	
Enquêteurs :	

**Réunion générale : Enquête participative**

Date :

Nombre de participants :

**Composition du village**

- Classer les espèces (bovin, caprin, ovin) présentes dans le village :  
(1 : Espèce majoritaire; 2 : Espèce secondaire 3 : espèce minoritaire)  
1 : ..... 2: ..... 3 .....
- Races dans le village et fréquences (1 beaucoup, 2 un peu, 3 aucune) :  
Locale..... Croisée..... Importée.....

**Mouvements des animaux du village**

- Quelles sont les pratiques de gestion des animaux dans le village ?  
 Divagation     Piquet mobile     Piquet fixe     Pâturage     Enclos
- Y a-t-il un contact entre les animaux du village et ceux des villages voisins ?  Oui  Non
- Si oui avec quels villages ?.....
- Où achetez – vous les animaux, que ce soit pour l'élevage ou pour consommer ?  
*Lieu d'achat et provenance des animaux*  
.....
- Quelle est la proportion des espèces introduites (1 beaucoup, 2 un peu, 3 aucune) ?  
Bovins..... Caprins..... Ovins.....
- Quel est le principal devenir des animaux achetés?  
 Consommation     Elevage     Vente

**Etat sanitaire du village**

- Qui sont vos auxiliaires vétérinaires ?..... tel : .....
- Quels sont les principaux symptômes / signes cliniques actuellement dans le village ?  
*Les classer selon leur fréquence (1 : le plus fréquent, 3 : le moins fréquent)*  
Chez les caprins 1: ..... 2 : ..... 3 : .....
- Chez les bovins 1: ..... 2 : ..... 3 : .....
- Avez-vous déjà rencontré ces maladies dans le village ? *Utiliser les photos comme support*
- La dermatose nodulaire contagieuse     La gale     L'ecthyma contagieux
- Trouvez-vous souvent des tiques sur les animaux ?  Oui  Non  
des stomoxes ?  Oui  Non
- Avez-vous remarqué :

- Une mortalité anormale des bovins ?  Oui  Non Si oui, depuis quand ? .....
- Estimation du nombre de bovins morts dans le village :
- Depuis le début de la maladie?.....en 2012+2013 ?.....
- Une mortalité anormale des caprins ?  Oui  Non Si oui, depuis quand ? .....
- Estimation du nombre de caprins morts dans le village :
- Depuis le début de la maladie?.....en 2012+2013 ?.....
- Des mortalités anormales dans les villages voisins ?  Oui  Non
- Si oui dans quels villages ?.....Pour quelle espèce ?.....

### Présence de la PPR dans le village et dans les villages voisins

- Avez-vous déjà vu ces signes cliniques dans le village ? *Montrer les photos*
- Oui  Non
- Si oui, il y a combien de temps ?.....
- Combien de temps ont duré les symptômes ?.....
- Combien de morts y a t'il eu ?.....
- Est-elle encore présente aujourd'hui?  Oui  Non
- Savez –vous quelle était l'origine ?.....
- D'autres villages ont-ils étaient ou sont –ils touchés ?  Oui  Non

Si oui Lesquels ?.....

- Quelles mesures ont été prises ?  Egorgement  Vente  Isolement
- Traitement, lequel ?.....  Rien
- Avez-vous déjà entendu parler de la PPR ?  Oui  Non
- Si oui, par qui ?.....

### Sensibilisation des éleveurs (voir la fiche descriptive)

#### Sondage sur les éventuelles mesures pouvant être envisagées

- Seriez – vous prêts à vous associer entre éleveurs pour communiquer plus facilement avec les autorités ?  Oui  Non  Peut-être
- Seriez-vous prêt à vacciner vos animaux contre la PPR ?  Oui  Non  Peut-être
- Si une participation financière était demandée ?  Oui  Non  Peut-être

➔ Expliquer l'importance de faire des prélèvements :

- Pour faire le bilan sanitaire du village
- Pour confirmer ou démentir la présence des maladies

➔ Donner rendez-vous aux éleveurs

Rendez-vous pris le.....à.....heure

Contact du village : Nom.....Fonction.....tel.....

Questionnaire n° :

Ile :

### Questionnaire Eleveur

Date:

Région :

Nom du Village :

Coordonnées géographiques

longitude x :

latitude y :

Nom de l'éleveur :

Tel :

Nom de l'enquêteur :

#### Composition du Troupeau dans sa totalité

Espèce	Race locale, importée, croisée	Nombre de jeunes (< âge reproduction)		Nombre d'adultes		Total
		Femelles	Mâles	Femelles	Mâles	
Ovins						
Caprins						
Bovins						

#### Pratique d'élevage

Enclos  Pâture  Piquet fixe  Piquet mobile  Divagation

Contact avec d'autres élevages :  Oui  Non

#### Echanges et mouvements

##### Introduction d'animaux

Mode d'acquisition des animaux

Don  Achat  Echange  Prêt  Reproduction

- Combien achetez-vous d'animaux par an (élevage et consommation)?

Bovins.....Caprins.....Ovins.....

- Y a-t-il une période particulière de l'année pour acheter ?.....

Type de lieu d'achat :  Élevage  Marché  Parc d'importation  auprès d'un marchand

Lieu(x) d'achat (village, région) ?.....

De quelle région/pays proviennent les animaux ? .....

Prix moyen d'achat : .....

##### Sorties des animaux

Mode de sortie

Vente  Consommation familiale  Don aux enfants  Echange

- Combien vendez-vous d'animaux par an ? Bovins.....Caprins.....Ovins.....

- Y a-t-il une période particulière de l'année pour vendre ?.....

Lieu de vente :  Dans le village  A l'extérieur du village Où ?.....

Type de lieu de vente :  chez l'éleveur  Marché  Parc d'importation  
 Où vont les animaux ?  Village  Grande Comore  Anjouan  Mohéli  
 Devenir des animaux vendus:  Pour être consommés  Pour être élevés  
 Prix moyen de vente : .....

**Aspect sanitaire**

Signes cliniques majeurs en 2012-2013 (2 réponses)

- Toux  Larmolement/jetage  Diarrhée  Croûtes  Nodules  Plaies  
 Mammites  Boiteries  Urines foncées  Avortements  Stomoxes  Tiques  
 Manque d'appétit  Amaigrissement  Dermatose  Autre :.....  
 Espèce :.....Localisation :.....Description.....  
 Depuis quand :.....Durée :.....  
 Mortalité en 2012-2013 :  Non  Oui  
 Bovins : Nombre.....Signes cliniques précédents la mort .....  
 Caprins : Nombre.....Signes cliniques précédents la mort.....

**Si PPR rencontrée ou suspectée dans l'élevage**

Rappel définition troupeau suspect

*Elevage de petits ruminants avec morbidité associée à l'un des signes suivants :*

- Larmolement /jetage
- Dyspnée/toux
- Diarrhée/Avortement

- Maladie rencontrée au mois de .....  Maladie encore présent actuellement  
 - Durée des symptômes :  
 3 jours  1 semaine  1 mois  Plus d'un mois  
 - Combien de caprins sont morts ou ont été malades depuis le début de la maladie?

	jeunes	adultes	Provenance des animaux
<b>Nombre de caprins malades</b>			
<b>Nombre de caprins morts</b>			
<b>Nombre d'avortements</b>			

- Qu'avez-vous fait ?  
 Traitement :  Personnel  Par un agent de santé  
 Quel traitement ?.....  
 Abattage  Vente  Isolement  Désinfection  Rien

questionnaire n° :

## Questionnaire de l'Importateur

Date de l'enquête:

Village ou adresse du parc :

Région :

Coordonnées géographiques longitude x :

latitude y :

Noms des enquêteurs :

Nom de l'importateur : ..... Tel : .....

Identité de l'enquêté :  Employé  Importateur

Lieu d'arrivée des animaux :  Port de Moroni  Autre : .....

Provenance des animaux :  Tanzanie (Dar Es Salam)  Madagascar  Autre : .....

Quel est le lieu d'achat (village, région) ? .....

Méthode de choix des animaux :  Par téléphone  Par visite sur place  Autre : .....

Nombre de voyages par mois : .....

Espèces importées :  Bovins  Caprins  Ovins

Nombre moyen par voyage, de caprins : ..... De bovins : .....

Périodes préférentielles :  Grands mariages  Autre : .....

Les animaux vont-ils en pâture en attendant d'être vendu ?  Non  Oui

Prix moyen d'achat : .....

Prix moyen de vente : .....

Lieux de vente :  sur place  à l'extérieur du parc où ? .....

Nombre de jours entre l'arrivée et la vente du lot? Minimum ..... Maximum .....

D'où viennent les acheteurs ?  De toute l'île  De la région  Autre : .....

Devenir de l'animal :

Abattage sur place : Nombre abattus par jour, de bovins ? ..... de caprins ? .....

Transport chez l'acheteur pour être :  Consommé  Elevé

Présence d'invendus ?  Oui  Non Si oui devenir ? .....

Traitement antiparasitaire à l'entrée dans le parc ?  Non  Oui Quel produit ? .....

Présence de tiques :  Oui  non

Quelles sont les signes cliniques rencontrés? .....



## ANNEXE 2 : Plan d'échantillonnage de Grande-Comore

### Exemple de la région de Hambou : démarche quantitative

Soient :

- Pa la prévalence attendue par région
- Pr la précision relative souhaitée
- Rho le coefficient intra-classe, dépendant de l'hétérogénéité de la distribution de la PPR au sein de la classe
- CI le Coefficient d'Inflation

Pa = 40 %

On fixe Pr = 60 %

Selon un échantillonnage aléatoire simple :  $n' = 17$  animaux à prélever par région (d'après les tables de Toma *et al.*, 2010)

#### ✓ Première étape: Nombre d'animaux (m) par village

Rho village = 0.1 => CI village=1.5 (Toma *et al.*, 2010)

Avec :

$n'$  = nombre d'animaux à prélever par région selon un échantillonnage aléatoire

$n$  = nombre de villages par région, fixé à trois

$m$  = nombre d'animaux à prélever par village

$CI \times n'$  = nombre d'animaux à prélever par région selon un échantillonnage à deux degrés

$$CI \times n' = n \times m \rightarrow m = 9 \text{ animaux / village}$$

#### ✓ Deuxième étape : Nombre d'élevages (n) dans chaque village

Rho élevage = 0,25 => CI élevage=2,25

Avec :

$n'$  = nombre d'animaux à prélever par village = 9 selon le calcul précédent

$n$  = nombre d'élevages par village à prélever

$m$  = nombre d'animaux à prélever par élevage, fixé à trois (moyenne de l'élevage comorien)

$$CI \times n' = n \times m \rightarrow n = 7 \text{ éleveurs / village}$$

**Bilan de l'échantillonnage pour la région de Hambou :** 3 villages dans la région, 7 éleveurs par village et 3 animaux par éleveur → **63 animaux à prélever pour la région d'HAMBOU**

### Plan d'échantillonnage sur Grande-Comore

Région	Prévalence attendue	Nombre d'éleveurs à enquêter par village	Nombre de prélèvements à effectuer par région
Hambou	40	7	63
Mbadjini Ouest	20	16	144
Mbadjini Est	30	9	81
Domba	30	9	81
Oichili	0	11	99
Dimani	0	11	99
Hamahamet	30	9	81
Mboinkou	20	16	144
Mitsamiouili	40	7	63
Mboudé	40	7	63
Itsandra-Hamanvou	50	4	36
Moroni - Bambao	40	7	63
<b>Total des prélèvements sur Grande-Comore</b>		<b>339 éleveurs</b>	<b>1017 prises de sang</b>

### ANNEXE 3 : Nombre de troupeaux et de petits ruminants prélevés par village

	Nombre de troupeaux prélevés	Nombre de petits ruminants prélevés	Nombre de caprins prélevés	Nombre d'ovins prélevés
<b>ANJOUAN</b>	<b>135</b>	<b>150</b>	<b>126</b>	<b>24</b>
DOMONI	39	50	37	13
HAREMBO	16	14	11	3
MROMAGI	11	16	10	6
NGANZALE	12	20	16	4
MUTSAMUDU	32	29	29	0
LAZARI	14	10	10	0
MTSANGANI	6	10	10	0
SAANDANI	12	9	9	0
NIOUMAKELE	26	30	21	9
CHAOUENI	11	13	8	5
MAGNASSINI	7	7	7	0
ONGONJOU	8	10	6	4
OUANI	16	22	22	0
DINDRI	9	12	12	0
NKOKI	2	5	5	0
NYATRANGA	5	5	5	0
SIMA	22	19	17	2
BOUNGOUENI	1	1	1	0
MILEMBENI	4	2	2	0
MOYA	17	16	14	2
<b>GRANDE-COMORE</b>	<b>374</b>	<b>737</b>	<b>728</b>	<b>9</b>
BAMBAAO	30	45	45	0
BOUENI	7	10	10	0
MAVINGOUNI	16	21	21	0
NDROUANI	7	14	14	0
DIMANI	46	97	97	0
IDJINKOUNDZI	16	25	25	0
MBOUDE	16	47	47	0
REHEMANI	14	25	25	0
DOMBA	29	59	59	0
BANDADAOUENI	12	23	23	0
BANDAMADJI	9	22	22	0
PIDJANI	8	14	14	0
HAMAHAMET	22	49	49	0
MNOUNGOU	4	10	10	0
OUELLAH	10	24	24	0
SADA	8	15	15	0
HAMBOU	44	90	86	4
BANGUOI	19	39	39	0
MDJOIEZI	10	28	28	0
MITSOUJE	15	23	19	4
ITSANDRA	17	48	48	0
HAHAYA	7	19	19	0
ITSANDRA	5	16	16	0
VANADJOU	5	13	13	0
MBADJINI EST	28	67	67	0
MALE	9	27	27	0
MLALI	7	19	19	0
SIMAMBOUANI	12	21	21	0
MBADJINI OUEST	41	88	85	3
DZOIDJOU	14	36	34	2
MANDZISSANI	10	10	10	0
OUZIOINI	17	42	41	1
MBOINKOU	25	44	43	1
CHEZANI	11	22	22	0

HANTSINDZI	7	8	8	0
TRELEZINI	7	14	13	1
MBOUDE	27	38	38	0
DOMOIMBOINI	9	11	11	0
IVEMBENI	10	15	15	0
VOUVOUNI	8	12	12	0
MITSAMIOULI	23	47	46	1
FASSI	7	15	15	0
IVOINI	9	20	20	0
PIDJANI2	7	12	11	1
OICHILI	42	65	65	0
DZAHADJOU	3	4	4	0
HAMBOU	16	26	26	0
MTSAMDOU	23	35	35	0
<b>MOHELI</b>	<b>95</b>	<b>160</b>	<b>158</b>	<b>2</b>
DJANDO	42	57	55	2
HAMAVOUNA	11	17	17	0
HAMAVOUNA-LAC	6	3	3	0
MLABANDA	12	18	18	0
SIRI_ZIROUDANI	13	19	17	2
FOMBONI	21	40	40	0
BANDAR_SALAMA	13	24	24	0
HOANI	5	8	8	0
MBATSE	3	8	8	0
NIOUMACHIOI	32	63	63	0
BARAKANI	8	13	13	0
NIOUMACHIOI	14	26	26	0
OUALLAH2	10	24	24	0
<b>Total général</b>	<b>604</b>	<b>1047</b>	<b>1012</b>	<b>35</b>

# ANNEXE 4 : Protocole du test ELISA de compétition

## General Information

This diagnostic kit is designed to detect antibodies directed against the nucleoprotein of the Peste des Petits Ruminants (PPR) virus.

It can be used with sheep and goat serum or plasma. Please contact IDivet for use in other species.

The test uses technology developed by a FAO reference laboratory (CIRAD-EMVT, Montpellier, France).

## Description and Principle

The wells are coated with purified recombinant PPR nucleoprotein (NP).

The samples to be tested and the controls are added to the microwells. Anti-NP antibodies, if present, form an antibody-antigen complex which masks the NP epitopes.

An anti-NP-peroxidase (Po) conjugate is added to the microwells. It fixes to the remaining free NP epitopes, forming an antigen-conjugate-peroxidase complex.

After washing in order to eliminate the excess conjugate, the substrate solution (TMB) is added.

The resulting coloration depends on the quantity of specific antibodies present in the sample to be tested:

- in the absence of antibodies, a blue solution appears which becomes yellow after addition of the stop solution.
- in the presence of antibodies, no coloration appears.

The microplate is read at 450nm.

## Kit Components

Reagents*
Microplates coated with PPR recombinant nucleoprotein
Anti-NP-NRP concentrated conjugate (10X)
Positive Control
Negative Control
Dilution Buffer 13
Dilution Buffer 4
Wash Concentrate (20X)
Substrate Solution
Stop Solution (H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> 0.5 M)

\* Quantities supplied are indicated on the kit label.

1. The conjugate, the controls and the substrate solution must be stored at 5°C (± 3°C).

2. The other reagents can be stored between -2°C and +26°C.

3. Components bearing the same name (wash solution, dilution buffers) can be used for the entire ID VET product range.

## Materials required but not provided

1. Mono or multi-channel micropipettors capable of delivering volumes of 10 µl, 100 µl and 200 µl.
2. Disposable tips.
3. 96-well microplate reader.
4. Distilled or deionized water.
5. Manual or automatic wash system.

## Precautions

1. Do not pipette by mouth.
2. The substrate solution can be irritating to the skin.
3. The stop solution (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 0.5M) can cause serious burns (R35). In the event of contact with skin or eyes, wash immediately and abundantly with water and consult a doctor (S26).
4. Do not expose the substrate solution to bright light nor to oxidizing agents.
5. Decontaminate all reagents before elimination.

## Sample Preparation

In order to avoid differences in incubation times between samples, it is possible to prepare a 96-well plate containing the test and control samples, before transferring them into an ELISA microplate using a multi-channel pipette.

## Wash Solution Preparation

If necessary, bring the Wash Concentrate (20X) to room temperature (21°C ± 5°C) and mix thoroughly to ensure that the Wash Concentrate is completely solubilized.

Prepare the Wash Solution (1X) by diluting the Wash Concentrate (20X) in distilled/deionized water.

## Testing Procedure

Allow all the reagents to come to room temperature (21°C ± 5°C) before use. Homogenize all reagents by inversion or Vortex.

1. Add :
  - 40 µl of Dilution Buffer 13 to each well.
  - 10 µl of the Positive Control to wells A1 and B1.
  - 10 µl of the Negative Control to wells C1 and D1.
  - 10 µl of each sample to be tested to the remaining wells.
2. Incubate 45 min ± 4 min at 37°C (± 3°C).
3. Wash each well 3 times with approximately 300 µl of the Wash Solution. Avoid drying of the wells between washings.
4. Prepare the Conjugate 1X by diluting the Conjugate 10X to 1/10 in Dilution Buffer 4.
5. Add 100 µl of the Conjugate 1X to each well.
6. Incubate 30 min ± 3 min at 21°C (± 5°C).
7. Wash each well 3 times with approximately 300 µl of the Wash Solution. Avoid drying of the wells between washings.
8. Add 100 µl of the Substrate Solution to each well.
9. Incubate 15 min ± 2 min at 21°C (± 5°C) in the dark.
10. Add 100 µl of the Stop Solution to each well in order to stop the reaction.
11. Read and record the O.D. at 450 nm.

### Validation

The test is validated if:

✓ the mean value of the Negative Control O.D. ( $OD_{NC}$ ) is greater than 0.7.

$$OD_{NC} > 0.700$$

✓ the mean value of the Positive Control ( $OD_{PC}$ ) is less than 30 % of the  $OD_{NC}$ .

$$OD_{PC} / OD_{NC} < 0.3$$

### Interpretation

For each sample, calculate the competition percentage (competition %).

$$\text{competition \%} = \frac{OD_{\text{sample}}}{OD_{NC}} \times 100$$

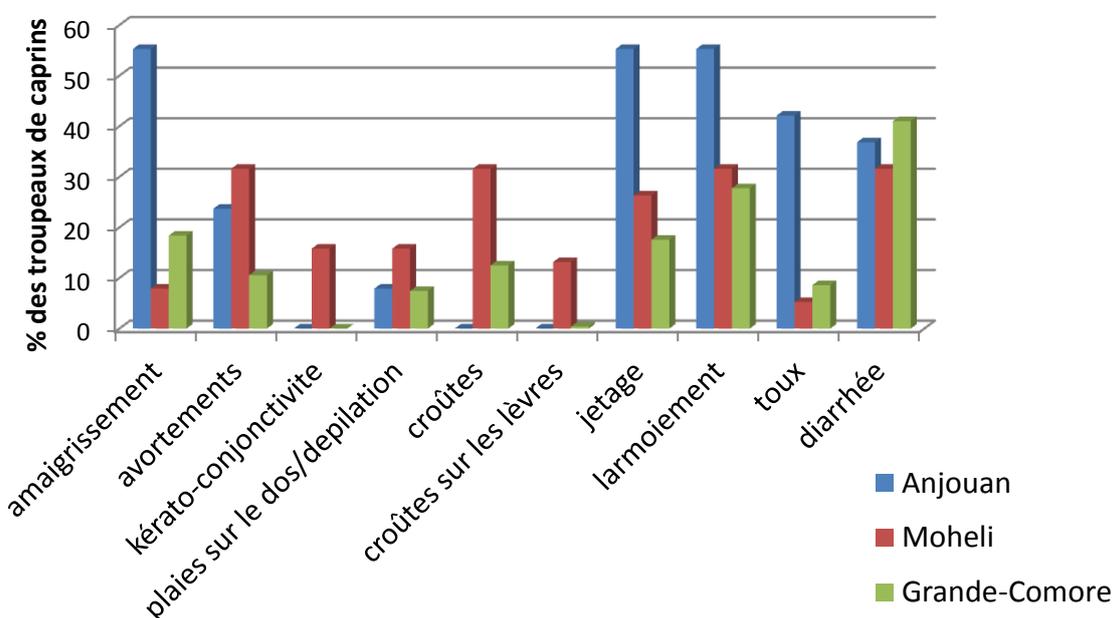
Samples presenting a competition percentage:

- less than or equal to 35% are considered positive.
- greater than 35% and less than or equal to 45% are considered doubtful.
- greater than 45% are considered negative.

Result	Status
$S/N \leq 35\%$	POSITIVE
$35\% < S/N \leq 45\%$	DOUBTFUL
$S/N > 45\%$	NEGATIVE

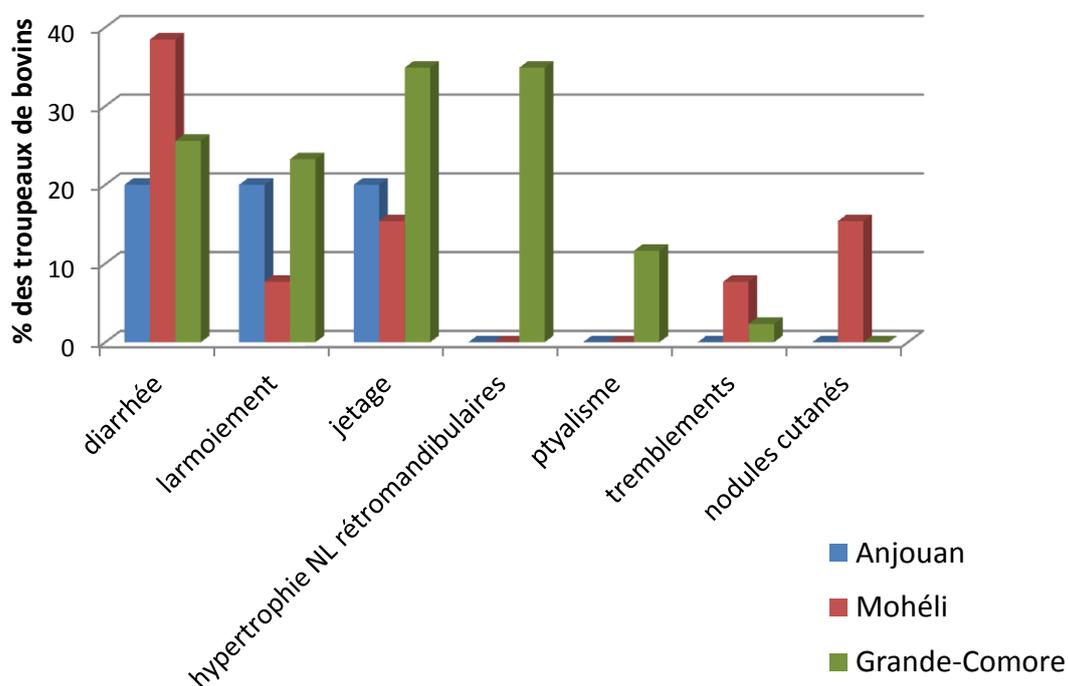
## ANNEXE 5 : Principaux signes cliniques rencontrés dans les troupeaux de ruminants

Signes cliniques majeurs des caprins en 2012 et 2013



Des larmolements sont observés par 69,57 % des éleveurs de la région de Domoni (Anjouan), 62,50 % des éleveurs de Hamahamet (Grande-Comore) et 24,19 % des éleveurs de Hambou (Grande-Comore). Du jetage est également constaté par 73,91 % des éleveurs de Domoni et 62,50 % des éleveurs de Hamahamet. Dans la région de Hambou, 20,97 % des éleveurs observent de la toux. Des croûtes sont constatées sur la majorité des animaux de la région de Domba comme l'attestent 62,50 % des éleveurs de la région.

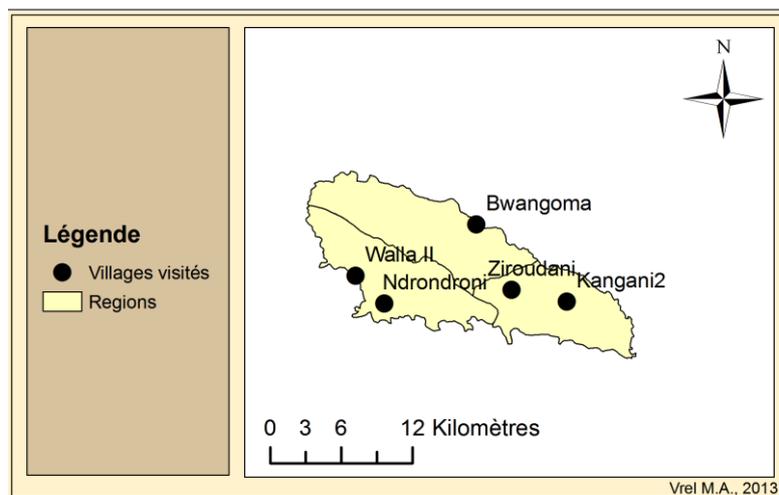
## Signes cliniques majeurs des bovins en 2012 et 2013



## Etat des Suspensions de theilériose bovine dans les régions de Grande-Comore en 2013

REGION	Début de la maladie	Mortalité
Dimani	2008	80 % de bovins morts
Bambao	2008	90 % des bovins en 2008, plus de 1000 morts à Vouvouni 80 % des bovins morts en 2012, pendant la saison des pluies
Mbadjini Ouest	2009	80 % des bovins depuis 2009
Oichili	2003	Augmentation des mortalités en février 2013 90 % du cheptel bovin a été touché en 2008, avec plus de 1000 bovins morts. En 2012, la maladie n'a pas régressé, 80 % des bovins sont morts
Hambou	2003	
Mbadjini Est	2003	Augmentation des mortalités en 2012
Domba	2003	100 bovins morts en 2012-2013 à Bandadaoueni 15 morts à Pidjani en 2013
Itsandra-Hamanvou	2003	90 % de bovins morts à Vanhadjou depuis 2003. Absence de bovins au village actuellement
Hamahamet	2003	>80 % des bovins morts depuis 2003 >80 % des caprins morts en 2009 à SADA
Mboinkou	2007	90 % de bovins morts depuis 2007 >60 bovins morts en 2012-2013 à Chezani, 80 % à Hatsindzi
Mitsamiouili	2010	>50 % des bovins morts à Ivoini 60 % des bovins morts en 2012-2013 à Pidjani
Mboudé	2007	90 % des bovins morts à Vouvouni et à Domoimboini en 2012-2013 75 % des bovins morts en 2012-2013 à Ivembeni

## ANNEXE 6 : Prélèvements réalisés dans les villages suspects de Mohéli



Village	Maladie suspectée	Anamnèse	Signes cliniques lors du prélèvement	Nombre d'animaux prélevés	Type et nombre de prélèvements	Sérologie PPR
Walla 2	PPR		Ulcères gingivaux, Anémie, toux, diarrhée	8 caprins	8 tubes secs 6 tubes EDTA 1 écouvillon sur fèces, 3 écouvillons buccaux	Négative
Ndrondoni	FVR	Avortements, Animaux de Tanzanie donnés par l'Union arabe en avril 2013	Anémie	4 caprins	4 tubes secs	Négative
Bwangoma	FVR	12 Avortements, 16 morts sur 130 caprins suite à l'introduction d'un bouc de Walla 2	Aucun	5 caprins	8 tubes secs	Négative
Siri Ziroudani	DNC	Nodules généralisés sur l'ensemble du corps		3 bovins	3 tubes secs, 1 tube EDTA, 2 prélèvements de tiques et de crêtes	Négative
Kangani	DNC			2 bovins	2 tubes secs, 2 prélèvements de tiques et de crêtes, 1 tube EDTA	Négative

## ANNEXE 7 : Résultat des sérologies PPR et taux de séroprévalence par région en 2013 dans l'Union des Comores

Nombre de prélèvements et de sérologies positives par village

	Nombre de sérums analysés	Nombre de sérums positifs
<b>MOHELI</b>	<b>160</b>	<b>0</b>
<b>DJANDO</b>	<b>57</b>	<b>0</b>
HAMAVOUNA	17	0
HAMAVOUNA-LAC	3	0
MLABANDA	18	0
SIRI-ZIROUDANI	19	0
<b>FOMBONI</b>	<b>40</b>	<b>0</b>
BANDAR_SALAMA	24	0
HOANI	8	0
MBATSE	8	0
<b>NIOUMACHIOI</b>	<b>63</b>	<b>0</b>
BARAKANI	13	0
NIOUMACHIOI	26	0
OUALLAH2	24	0

	Nombre de sérums analysés	Nombre de sérums positifs
<b>ANJOUAN</b>	<b>150</b>	<b>0</b>
<b>DOMONI</b>	<b>50</b>	<b>0</b>
HAREMBO	14	0
MROMAGI	16	0
NGANZALE	20	0
<b>MUTSAMUDU</b>	<b>29</b>	<b>0</b>
LAZARI	10	0
MTSANGANI	10	0
SAANDANI	9	0
<b>NIOUMAKELE</b>	<b>30</b>	<b>0</b>
CHAOUENI	13	0
MAGNASSINI	7	0
ONGONJOU	10	0
<b>OUANI</b>	<b>22</b>	<b>0</b>
DINDRI	12	0
NKOKI	5	0
NYATRANGA	5	0
<b>SIMA</b>	<b>19</b>	<b>0</b>
BOUNGOUENI	1	0
MILEMBENI	2	0
MOYA	16	0

	Nombre de sérums analysés	Nombre de sérums positifs
<b>GRANDE-COMORE</b>	<b>737</b>	<b>23</b>
<b>BAMBAO</b>	45	1
BOUENI	10	0
MAVINGOUNI	21	1
NDROUANI	14	0
<b>DIMANI</b>	<b>97</b>	<b>0</b>
IDJINKOUNDZI	25	0
MBOUDE	47	0
REHEMANI	25	0
<b>DOMBA</b>	<b>59</b>	<b>0</b>
BANDADAOUENI	23	0
BANDAMADJI	22	0
PIDJANI	14	0
<b>HAMAHAMET</b>	<b>49</b>	<b>4</b>
MNOUNGOU	10	0
OUELLAH	24	1
SADA	15	3
<b>HAMBOU</b>	<b>90</b>	<b>10</b>
BANGUOI	39	10
MDJOIEZI	28	0
MITSOUJE	23	0
<b>ITSANDRA</b>	<b>48</b>	<b>1</b>
HAHAYA	19	1
ITSANDRA	16	0
VANADJOU	13	0
<b>MBADJINI EST</b>	<b>67</b>	<b>0</b>
MALE	27	0
MLALI	19	0
SIMAMBOUANI	21	0
<b>MBADJINI OUEST</b>	<b>88</b>	<b>0</b>
DZOIDJOU	36	0
MANDZISSANI	10	0
OUZIOINI	42	0
<b>MBOINKOU</b>	<b>44</b>	<b>2</b>
CHEZANI	22	1
HANTSINDZI	8	1
TRELEZINI	14	0
<b>MBOUDE</b>	<b>38</b>	<b>3</b>
DOMOIMBOINI	11	0
IVEMBENI	15	3
VOUVOUNI	12	0
<b>MITSAMIOULI</b>	<b>47</b>	<b>1</b>
FASSI	15	0
IVOINI	20	1
PIDJANI2	12	0
<b>OICHILI</b>	<b>65</b>	<b>1</b>
DZAHADJOU	4	0
HAMBOU	26	0
MTSAMDOU	35	1
<b>Total de l'Union des Comores</b>	<b>1047</b>	<b>23</b>

## Séroprévalence animale

	Nombre d'animaux prélevés	Prévalence animale réelle (%)	Intervalle de confiance à 95%	Précision relative(%)
<b>UNION DES COMORES</b>	<b>1047</b>	<b>1,70</b>	<b>[0 ; 3,37]</b>	<b>99,12</b>
<b>ANJOUAN</b>	<b>150</b>	<b>0,00</b>		
DOMONI	50	0,00		
MUTSAMUDU	29	0,00		
NIOUMAKELE	30	0,00		
OUANI	22	0,00		
SIMA	19	0,00		
<b>GRANDE-COMORE</b>	<b>737</b>	<b>2,68</b>	<b>[0,10 ; 5,27]</b>	<b>96,46</b>
BAMBAO	45	1,78	[0 ; 3,90]	72,76
DIMANI	97	0,00		
DOMBA	59	0,00		
HAMAHAMET	49	8,05	[3,70 ; 12,41]	54,1
HAMBOU	90	11,19	[6,15 ; 16,24]	45,08
ITSANDRA	48	1,58	[0 ; 3,58]	113,29
MBADJINI EST	67	0,00		
MBADJINI OUEST	88	0,00		
MBOINKOU	44	4,20	[0,99 ; 7,41]	76,43
MBOUDE	38	7,77	[3,48 ; 12,05]	55,15
MITSAMIOULI	47	1,63	[0 ; 3,65]	111,96
OICHILI	65	1,00	[0 ; 2,59]	129,5
<b>MOHELI</b>	<b>160</b>	<b>0,00</b>		
DJANDO	57	0,00		
FOMBONI	40	0,00		
NIOUMACHIOI	63	0,00		

## Séroprévalence troupeau

	Nombre de troupeaux prélevés	Prévalence troupeau réelle(%)	Intervalle de confiance à 95 %	Précision relative(%)
<b>UNION DES COMORES</b>	<b>606</b>	<b>2,88</b>	<b>[1,55 ; 4,21]</b>	<b>46,18</b>
<b>ANJOUAN</b>	<b>135</b>	<b>0,00</b>		
DOMONI	39	0,00		
MUTSAMUDU	32	0,00		
NIOUMAKELE	26	0,00		
OUANI	16	0,00		
SIMA	22	0,00		
<b>GRANDE-COMORE</b>	<b>376</b>	<b>5,03</b>	<b>[2,82 ; 7,23]</b>	<b>43,84</b>
BAMBAO	32	6,02	[0 ; 14,26]	118,44
DIMANI	46	0,00		
DOMBA	29	0,00		
HAMAHAMET	22	13,88	[0 ; 28,33]	102,05
HAMBOU	44	16,30	[5,39 ; 27,22]	66,96
ITSANDRA	17	5,63	[0 ; 16,58]	147,25
MBADJINI EST	28	0,00		
MBADJINI OUEST	41	0,00		
MBOINKOU	25	7,88	[0 ; 18,44]	117
MBOUDE	27	11,19	[0 ; 23,09]	103,17
MITSAMIOULI	23	3,99	[0 ; 11,99]	150,25
OICHILI	42	1,90	[0 ; 6,02]	158,42
<b>MOHELI</b>	<b>95</b>	<b>0,00</b>		
DJANDO	42	0,00		
FOMBONI	21	0,00		
NIOUMACHIOI	32	0,00		

## Séroprévalence selon l'âge, le sexe et la race

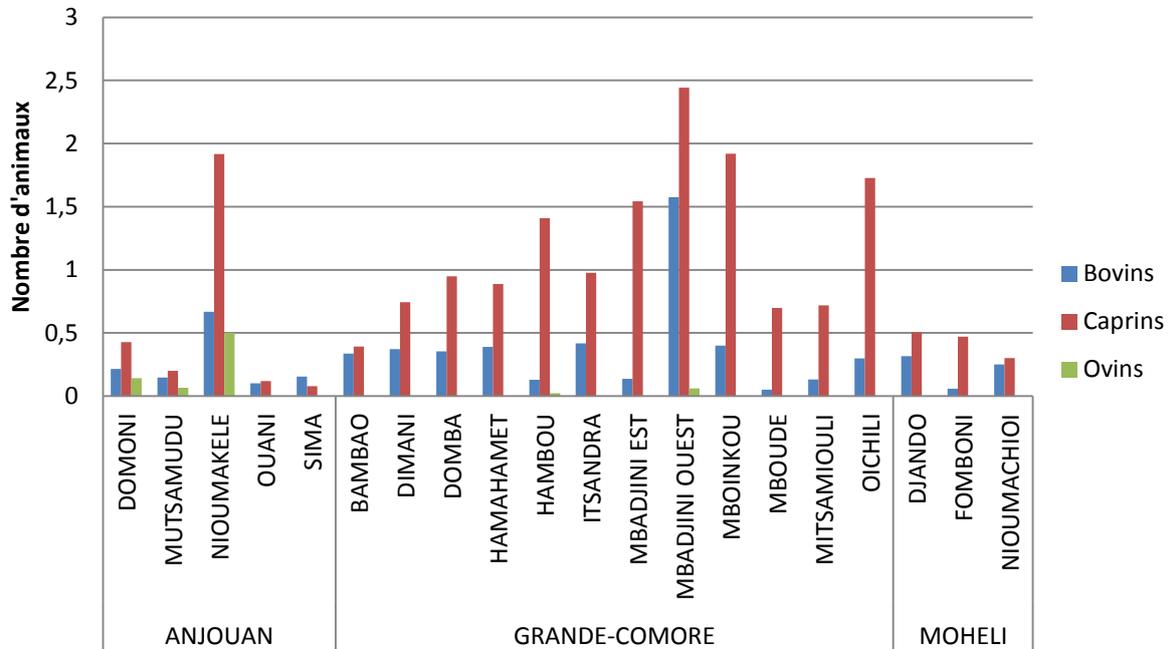
		Nombre de prélèvements	Prévalence (%)	IC à 95 %
AGE	ADULTE	940	2,23	[1,39 ; 3,07]
	JEUNE	107	1,87	[0 ; 4,44]
SEXE	MALE	668	2,25	[1,12 ; 3,37]
	FEMELLE	379	2,37	[0,84 ; 3,91]
RACE	CROISEE BOER	18	0	
	LOCALE	1029	2,24	[1,33 ; 3,15]

## ANNEXE 8 : Signes cliniques constatés en 2012 et 2013 dans les élevages séropositifs pour la PPR

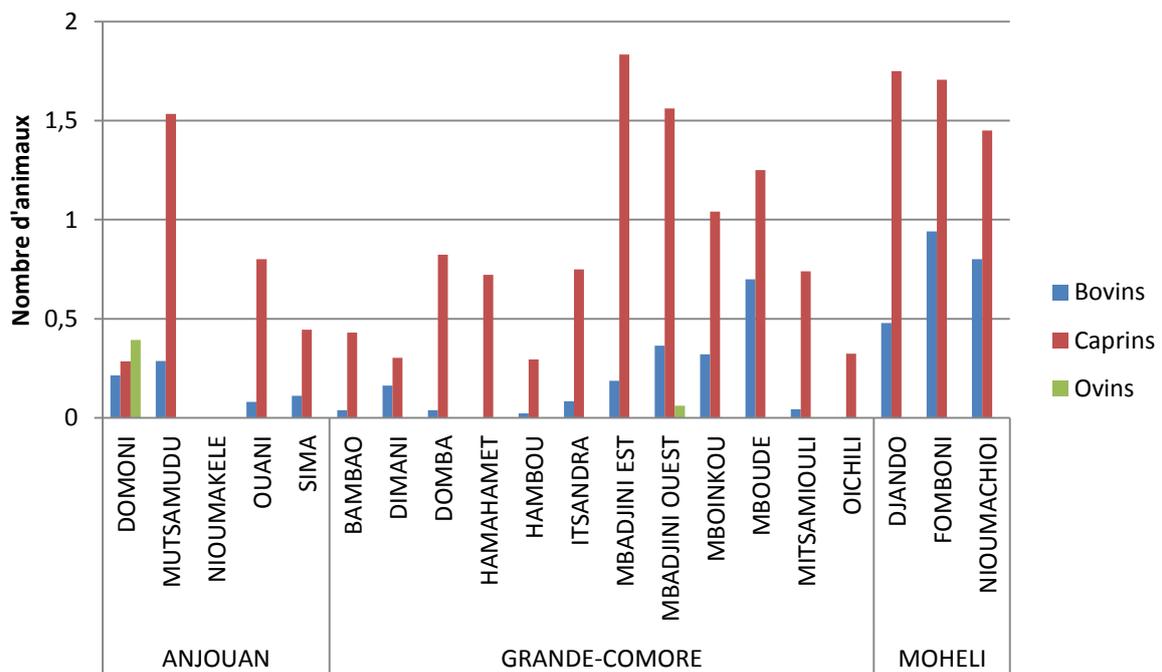
REGION	Village	Troupeaux positifs	Signes cliniques observés par l'éleveur	Nombre d'animaux malades ayant survécu	Nombre de morts
<b>HAMBOU</b>	Banguoi	Troupeau 1	larmolement, jetage	0	0
		Troupeau 2	diarrhée, croûtes sur les lèvres	2 adultes	0
		Troupeau 3	diarrhée	0	0
		Troupeau 4	diarrhée, toux	0	2 adultes et 2 jeunes
		Troupeau 5	toux	0	0
		Troupeau 6	toux, larmolement	2 adultes	1 adulte
<b>HAMAHAMET</b>	Ouella	Troupeau 7	diarrhée, amaigrissement, larmolement	0	2
	Sada	Troupeau 8	toux, amaigrissement, larmolement, jetage	0	11
		Troupeau 9		2 jeunes	2 jeunes et 2 adultes
<b>MBOUDE</b>	Ivembeni	Troupeau 10	diarrhée, larmolement, jetage, ptyalisme, œdème de l'auge	0	5
		Troupeau 11	diarrhée, larmolement, croûtes sur les lèvres, jetage	0	2
		Troupeau 12	Diarrhée, larmolement, jetage	0	8
	Chezani	Troupeau 13	Larmolement, jetage	0	0
<b>OICHILI</b>	Mtsamdou	Troupeau 14	Amaigrissement, larmolement, jetage	0	4
<b>MBOINKOU</b>	Trelezini	Troupeau 15	Aucun signe clinique observé en 2012-2013 et aucune mortalité des caprins		
	Hantsindzi	Troupeau 16			
<b>MITSAMIOULI</b>	Ivoini	Troupeau 17			
<b>ITSANDRA</b>	Hahaya	Troupeau 18			
<b>BAMBAO</b>	Mavingouni	Troupeau 19			

## ANNEXE 9 : Achats et ventes d'animaux par les éleveurs comoriens

Nombre moyen de ruminants achetés par éleveur et par an selon les régions

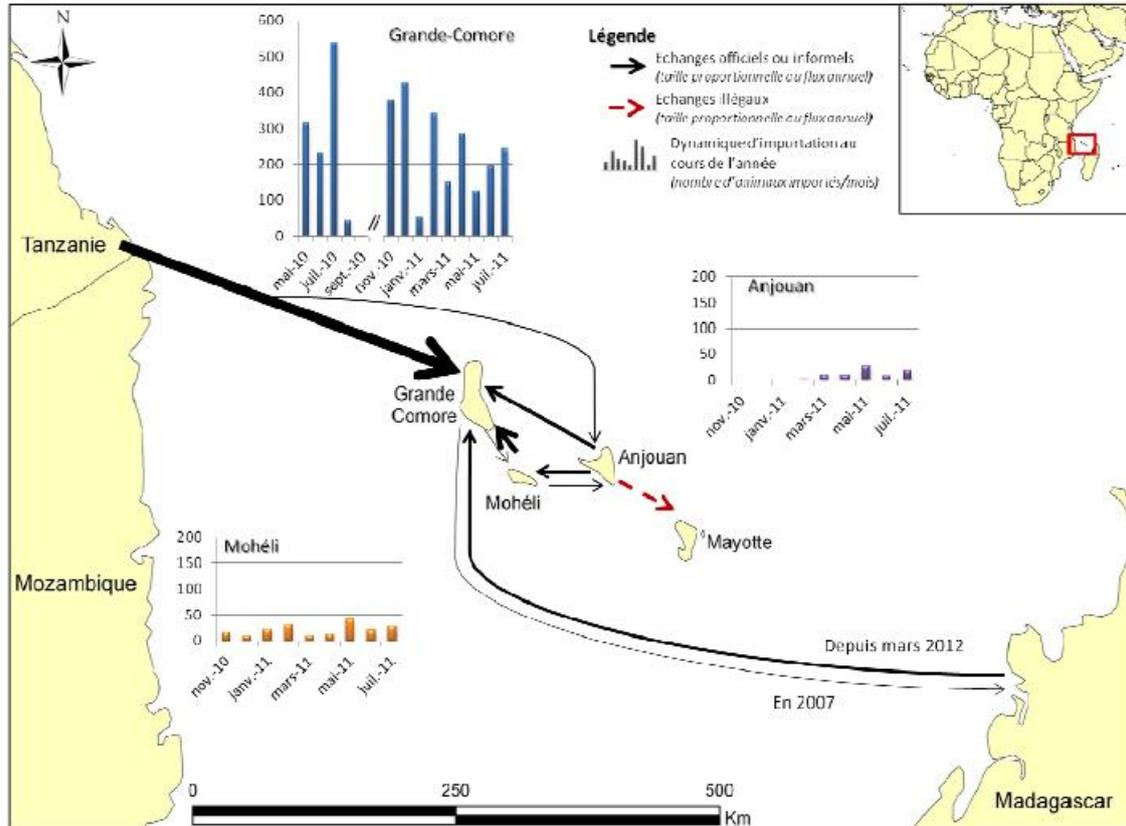


Nombre moyen de ruminants vendus par éleveur par an selon les régions



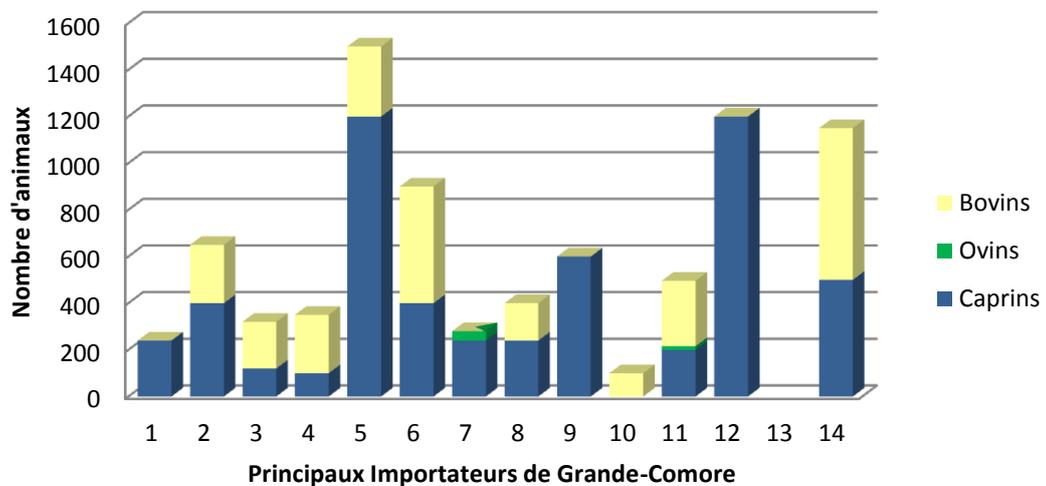
## ANNEXE 10 : Flux des animaux importés aux Comores

Flux d'animaux sur pied entre l'archipel des Comores, Madagascar et Tanzanie entre 2007 et 2012



Beral M., 2012 ©

Nombre d'animaux importés par an par importateur d'après les données de 2012 et 2013



## ANNEXE 11 : Exemples de certificats d'importation

REPOBLIKAN' I MADAGASIKARA  
Fitavana - Tanindrazana - Fandrosoana

-----

MINISTRE DE L'ELEVAGE  
-----  
SECRETARIAT GENERAL  
-----  
DIRECTION INTER REGIONALE DE L'ELEVAGE  
MAHAJANGA  
-----

**CERTIFICAT SANITAIRE  
INTERNATIONAL**  
-----

N° 003 /13-MINEL/SG/DIREL05



- Arrêté N°7660/2012 du 24 AVRIL 2012 autorisant les Etablissements [redacted] à exporter des animaux vivants sur pieds vers les îles Comores de quota 600 têtes de Caprins.

- Agrément N°02/12-MINEL/SG/DGE/DSV/AGRMT du 07 JUIN 2012.

- Autorisation d'importations de bétails sur pieds de MADAGASCAR N°13/022/VP MPEEIA/INRAPE/SGA du 06/04/2013 octroyée à [redacted] pour :

- 100 (CENT) têtes de caprins vivants.

Nombre d'animaux à exporter : 100 (CENT) têtes de caprins.  
(Suivant facture N° 02/13 du 23 Avril 2013)

Je soussigné Docteur [redacted]  
certifie que :

- 1- Les 100 (CENT) têtes de caprins vivants sont à défalquer d'une autorisation sus référenciée.
- 2- Les 100 (CENT) têtes de caprins vivants destinés à l'exportation vers COMORES ont été mis en quarantaine pendant trente (30) jours à Amparehimahitsy Majunga II.
- 3- Les 100 (CENT) têtes de caprins vivants sont exempts d'ectoparasites de toute espèce et ne présentent aucun symptôme de maladies contagieuses.
- 4- Ces animaux proviennent d'une zone d'un rayon d'au moins 100 km où aucun cas maladies suivantes n'a été enregistré pendant les six derniers mois : pleuropneumonie contagieuse des petits ruminants, peste de petits ruminants et fièvre de la vallée du Rift.
- 5- Durant les trente (30) jours, ces animaux ont été traités individuellement contre :
  - La fasciolose par albendazole 10% par voie orale à raison de 0,75 ml par kg de poids vif.
  - Les parasites externes par doucheage d'ALMITIC 12,5% EC de dilution 8cc dans 16 litres d'eau.

Fait à Mahajanga, le **24 AVR 2013**

  
DIRECTEUR INTER REGIONAL  
DE L'ELEVAGE MAHAJANGA  
  
[redacted]  
VETERINAIRE RESPONSABLE EN CHEF  
DE CLASSE GREGOIRENNE

THE UNITED REPUBLIC OF TANZANIA  
MINISTRY OF LIVESTOCK AND FISHERIES DEVELOPMENT

Telegram: "Mifugo"  
Telephone: 2864306/2863858  
Fax: 2862538  
E mail:zoosaniatry@mifugo.go.tz



Directorate of Vet. Services,  
P.O. Box 9152  
DAR ES SALAAM

Consignee:

Moroni,  
Comoro.

PERMIT NUMBER: 002100  
DATE OF ISSUE: 04<sup>th</sup> March, 2013  
EXPIRY DATE: 14<sup>th</sup> March 2013

**ANIMAL HEALTH EXPORT CERTIFICATE FOR GOATS**  
(Animal Diseases Act No. 17: 2003)

I, Dr. [redacted] state Veterinarian authorised thereto by the veterinary administration of Tanzania hereby certify that **(102) ( one hundred and two goats only )** being exported to **Comoro**.

1. Have been examined and found clinically health.
2. Have been treated against external as well as internal parasites.
3. The animals are trade stock and they have been handled as per your health permit requirements and goats have been vaccinated against the following diseases;  
**Anthrax and Black quarter and they have been treated against external and internal parasites**
4. The animals are have been quarantined for 14 days before export.
5. The animals are being exported as per import permit no **13/014VP- MPEELA/ SG 27<sup>th</sup> 02. 2013** dated done in **Comoro**

Signature.....

Name: Dr. [redacted]  
FOR: Director of Veterinary Services

DIRECTOR OF VETERINARY SERVICES  
TANZANIA  
ZOOSANITARY AT PORT OF EXIT

Passed for one hundred and two (102) Goats  
loaded on SAKFA.  
Nyanga



le 8103113  
Bateru Saka  
102 op

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **Renaud MAILLARD**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **VREL Marie-Astrid** intitulée « *Etude épidémiologique rétrospective suite à l'introduction de la peste des petits ruminants aux Comores.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 12 novembre 2013  
**Docteur Renaud MAILLARD**  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



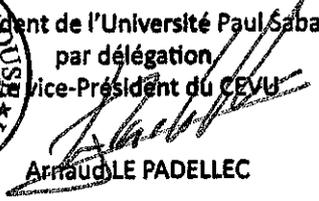
Vu :  
Le Directeur de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON

Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Jacques IZOPET



**Professeur Jacques IZOPET**  
Chef de Service de Virologie  
Plateau Technique d'Infectiologie  
Institut Fédératif de Biologie  
330, avenue de Grande-Bretagne  
TSA 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9  
Tél. 05 67 69 04 22 - Fax 05 67 69 04 25

Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Professeur Bertrand MONTHUBERT



Le Président de l'Université Paul Sabatier  
par délégation  
Le Vice-Président du CEVU

**Arnaud LE PADELLEC**

**Mlle VREL Marie-Astrid**  
a été admis(e) sur concours en : 2008  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 21/06/2012  
a validé son année d'approfondissement le : 17/10/2013  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**VREL Marie-Astrid**

**TITRE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE RETROSPECTIVE SUITE A L'INTRODUCTION DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS AUX COMORES**

**RESUME**

La peste des petits ruminants (PPR) fut détectée pour la première fois aux Comores en novembre 2012. Suite à cette introduction, une étude épidémiologique a été menée afin d'évaluer le statut du cheptel comorien vis-à-vis de la PPR, de comprendre les voies d'introduction et de diffusion de la maladie aux Comores et d'émettre des recommandations concernant les mesures de lutte à envisager.

Des questionnaires ont été remplis par éleveurs et importateurs et des prélèvements sur les petits ruminants locaux et importés ont été réalisés de mars à juillet 2013.

Le virus de la PPR a pu être identifié mais une séroprévalence très faible a été constatée, uniquement sur Grande-Comore. L'introduction de la maladie via des animaux importés de Tanzanie est envisagée mais les facteurs de risque de la transmission n'ont pu être confirmés.

La vaccination contre la PPR ne semble pas une priorité même si des mesures sont essentielles à mettre en place pour lutter contre l'introduction de maladies contagieuses telles que la peste des petits ruminants.

**MOTS-CLES** : Peste des petits ruminants - Comores - Séroprévalence - Introduction – Epidémiologie

---

**TITLE : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE RETROSPECTIVE SUITE A L'INTRODUCTION DE LA PESTE DES PETITS RUMINANTS AUX COMORES**

**ABSTRACT**

The "peste des petits ruminants" (PPR) was detected for the first time in Comoros in November 2012. Following this introduction, an epidemiological study was conducted to assess the status of the Comorian livestock about PPR, to understand the ways of introduction and spread of the disease in Comoros and to make recommendations about potential measures.

Questionnaires were submitted by farmers and importers, samples were conducted on local and imported small ruminants from March to July 2013.

We could identify the virus but we found a very low seroprevalence only in Grande-Comore. The introduction of the disease through animal imported from Tanzania is suspected but risk factors for the transmission could not be confirmed.

Vaccination against PPR does not seem to be a priority even if it is essential to implement measures for a better control of contagious diseases such as PPR.

**KEYWORDS** : Peste des petits ruminants - Comoros - Seroprevalence - Introduction - Epidemiology