

La Peste des Petits Ruminants (PPR) : expansion géographique et menace pour l'Europe

Peste des Petits Ruminants (PPR): geographical expansion with threat to Europe

Adama Diallo¹ & Jean-Jacques Soula²

Manuscrit initial reçu le 7 juin 2025, manuscrit révisé reçu le 25 septembre 2025 et accepté le 29 septembre 2025, révision éditoriale le 18 mars 2026.

Résumé

La peste des petits ruminants (PPR), responsable de pertes économiques estimées à environ 2 Md USD par an en 2015, est certainement la plus importante des maladies infectieuses des petits ruminants domestiques et sauvages. Pour cette raison, l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) et l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA, anciennement OIE) ont conjointement développé en 2015 une stratégie mondiale pour l'éradication totale de cette maladie d'ici l'an 2030, en tenant compte des leçons apprises au cours des dizaines d'années de campagnes d'éradication de la peste bovine. En 2025, soit dix ans après l'adoption de cette Stratégie, et à cinq ans de la date butoir envisagée, le bilan est maigre. Aucun pays initialement reconnu comme infecté par la PPR n'a encore obtenu le statut de pays indemne. La persistance de la maladie en Afrique du Nord et en Turquie constitue une menace importante pour l'Union Européenne (UE), comme en attestent les incursions récentes de la PPR en Bulgarie, Grèce, Roumanie et Hongrie. L'éradication de la PPR est un enjeu public international qui mérite une meilleure collaboration de tous les acteurs aux niveaux national, régional et international, ainsi que la mobilisation accrue de moyens adéquats.

Mots-clés : Peste des Petits Ruminants (PPR), éradication, pertes économiques, FAO, OMSA, stratégie

Abstract

Peste des petits ruminants (PPR), responsible for economic losses that were estimated at USD 2 billion annually in 2015, is certainly the most important infectious disease of domestic and wild small ruminants. For this reason, the Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) and the World Organisation for Animal Health (WOAH, formerly OIE) jointly developed a global strategy in 2015 for the total eradication of this disease by the year 2030, taking into account the lessons learned during decades of rinderpest eradication campaigns. In 2025, ten years after initially recognized the adoption of this Strategy, and five years before the envisaged deadline, the results are weak. No country as infected with PPR has yet been granted the free status. The persistence of the disease in North Africa and Turkey is a major threat to the European Union (UE), as evidenced by the recent incursions of PPR in Bulgaria, Greece, Romania, and Hungary. The eradication of PPR is an international public issue that deserves better collaboration between all stakeholders at the national, regional, and international levels, as well as the mobilization of the required resources.

Keywords: Peste des Petits Ruminants (PPR), eradication, economic losses, FAO, WOAH, global strategy

1- Président du Comité Conseil du Programme Mondial d'Éradication de la PPR (PPR-GEP), Ancien Président du Réseau de Recherches et d'Expertise PPR du Programme Mondial d'Éradication de la PPR (PPR-GREN)

Courriel : a.diallob@outlook.com

2- Conseiller spécial de la Directrice générale de l'OMSA, ancien représentant de l'OMSA au sein du Secrétariat Conjoint FAO/OMSA du Programme Mondial d'Éradication de la PPR (PPR-GEP).

Courriel : jj.soula@woah.org



Citation

Diallo A & Soula J-J (2026) La Peste des Petits Ruminants (PPR) : expansion géographique et menace pour l'Europe [Peste des Petits Ruminants (PPR): geographical expansion with threat to Europe] *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 179: 71169. <https://doi.org/10.3406/bavf.2026.71169>

Introduction

La peste des petits ruminants (PPR) est une des maladies des chèvres et des moutons les plus importantes dans toutes les zones où elle sévit, en raison de ses taux de morbidité et de mortalité qui, certes très variables, peuvent atteindre 70 à 80 % suivant l'espèce et la race des animaux affectés. À cause de son impact économique dramatique, la PPR est sur la liste des maladies animales à notifier obligatoirement à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OMSA). Cliniquement, elle se manifeste, dans sa forme aiguë – la plus classique – par l'apparition soudaine d'une forte fièvre suivie d'une congestion intense de différentes muqueuses, puis de larmolement, de jetage, de difficultés respiratoires dues à une importante bronchopneumonie, de lésions érosives de la muqueuse buccale, enfin de la diarrhée, suivie de la mort dans de nombreux cas. Tous ces symptômes ressemblent à ceux de la peste bovine, à l'exception des symptômes respiratoires, absents de cette maladie. En raison de cette forte ressemblance symptomatologique, la PPR a longtemps été ignorée au profit de la peste bovine (Lefèvre et Diallo 1990 ; Diallo 2008). Il s'agit pourtant de deux maladies bien distinctes l'une de l'autre, causées par deux virus différents, le virus de la peste des petits ruminants (PPRV) et le virus de la peste bovine (RPV pour *rinderpest virus*). Ils sont très proches l'un de l'autre antigéniquement et appartiennent, avec, entre autres, les virus de la maladie de Carré et de la rougeole, au même groupe de virus, le genre *Morbillivirus* dans la famille des *Paramyxoviridae* (Gibbs *et al.*, 1979 ; Taylor 1984 ; Diallo *et al.*, 1987 ; 1994).

Pour le PPRV, comme pour tous les autres virus du même groupe, la voie naturelle d'infection est surtout la voie respiratoire. Les premières cibles du virus sont les cellules dendritiques et les macrophages alvéolaires, qui le transportent vers les organes lymphoïdes, lieux d'une intense multiplication virale, suivie de la virémie et de la dispersion du virus dans tout l'organisme via les lymphocytes infectés. Pour son entrée dans les cellules lymphoïdes, le virus utilise comme récepteur une protéine de surface spécifique de ces cellules, la protéine CD150 ou SLAM (*Signaling Lymphocyte Activation Molecule*). Lymphotrope, le PPRV est aussi épithéliotrope. Mais l'infection des cellules épithéliales est une étape tardive dans l'infection de l'organisme atteint. Elle est assurée par les cellules lymphocytaires circulantes, infectées à partir de la surface basale de ces cellules épithéliales riche en une protéine dénommée PVL4 (*poliovirus-receptor-like-4*), protéine utilisée par le PPRV comme récepteur pour son entrée dans ces cellules. Ces dernières seront alors le siège d'une seconde phase de multiplication virale. Par leur surface apicale, elles vont libérer les nouveaux virions dans la circulation sanguine, provoquant ainsi une importante virémie, et dans les différentes sécrétions, notamment nasales et oculaires, qui seront les sources principales de contamination du milieu extérieur et d'autres sujets sensibles (Mateo et Lopez 2012 ; Pope *et al.*, 2013 ; Birch *et al.*, 2013 ; Prajapati *et al.*, 2019). Le virus étant très fragile et rapidement inactivé à des températures élevées, sa transmission d'animal à animal n'est efficace que par contact rapproché. De ce fait, les regroupements et déplacements d'animaux sont des moteurs importants de la propagation de l'infection par le PPRV. Outre les chèvres et les moutons domestiques, la PPR a causé d'importantes mortalités dans les populations de petits ruminants sauvages en Asie, de la Chine à l'Asie centrale et jusqu'en Iran (Furley *et al.*, 1987 ; Aguilar *et al.*, 2018 ; Pruvot *et al.*, 2020). En revanche, en Afrique, aucune maladie liée à la PPR n'a encore été rapportée chez la faune sauvage. Cependant, les enquêtes sérologiques menées dans ces populations en Tanzanie ont mis en évidence la présence d'anticorps anti-PPRV à des taux très élevés, témoignant d'une infection asymptomatique chez ces animaux (Mahapatra *et al.*, 2015 ; Jones *et al.*, 2021). Pour l'instant, les raisons de leur apparente résistance au PPRV ne sont pas connues. Outre les petits ruminants domestiques et sauvages, la PPR semblerait également être une maladie fatale pour les dromadaires. En effet, le PPRV aurait été à l'origine de syndromes respiratoires qui ont sévi chez des dromadaires en Afrique de l'Est dans les années 1990, ainsi qu'en Iran en 2013 (Roger *et al.*, 2000, Kalifalla *et al.*, 2010). Pour l'instant, il n'y a aucune certitude quant au rôle des dromadaires dans l'épidémiologie de la PPR. Pour Schulz *et al.* (2019), les dromadaires seraient un cul-de-sac pour le PPRV, en l'absence d'excrétion du virus, ou très peu, après une infection expérimentale. Mais, à la suite d'expériences similaires menées au Soudan, Saeed *et al.* (2022) ont réussi à reproduire la maladie avec excrétion du virus. De nouvelles investigations sont donc nécessaires pour élucider l'éventuelle place des dromadaires dans l'épidémiologie de la PPR. À la suite d'expérimentations sur des porcs au Nigéria, Nawathe et Taylor (1979) ont conclu, en l'absence de symptômes, que ces animaux ne sont pas sensibles au PPRV ; ils ne réagissaient à l'inoculation du virus que par la production d'anticorps anti-PPRV. En revanche, en Allemagne, Schulz *et al.* (2018) ont réussi à reproduire la maladie chez des suidés domestiques et sauvages. Néanmoins, jusqu'à présent,



aucun cas de PPR n'a été rapporté sur le terrain. Eu égard aux résultats expérimentaux contradictoires de Nawathe et Taylor d'une part, et de Schulz *et al.* d'autre part, il est impératif de poursuivre les études sur la PPR chez les suidés, tenant compte de la race animale et de la souche virale.

Évolution mondiale des zones géographiques de la PPR

Les premières identifications de la PPR comme une pathologie des chèvres et moutons datent des années 1940 au Dahomey, actuel Bénin, et en Côte d'Ivoire (Gargadennec et Lalanne, 1942 ; Mornet *et al.*, 1956). À partir de cette période et jusqu'au milieu des années 1980, les pays qui étaient reconnus comme infectés par la PPR étaient tous en Afrique de l'Ouest. Toutefois, nos connaissances sur la répartition géographique ont beaucoup progressé à partir de la fin des années 1980, à la suite de la disponibilité d'outils permettant des diagnostics spécifiques de cette maladie, notamment sa différenciation de la peste bovine. Outre les tests sérologiques de diagnostic spécifique, les techniques d'amplification d'acide nucléique et de séquençage de gènes, suivies par les analyses d'épidémiologie moléculaire, ont permis une identification spécifique du virus et la possibilité de tracer la circulation des souches virales dans l'espace (Diallo *et al.*, 1989a ; Libeau *et al.*, 1994 ; Libeau *et al.*, 1995 ; Couacy *et al.*, 2002 ; Kwiatak *et al.*, 2007 ; Yang *et al.*, 2017 ; Tully *et al.*, 2023). Avec ces nouveaux outils, des virus qui avaient été isolés en 1972-1973 et classifiés comme étant des virus de la peste bovine isolés de petits ruminants au Soudan se sont révélés être en fait des souches de PPRV (Babiker & Taylor 1984 ; Diallo *et al.*, 1989a ; Kwiatak *et al.*, 2007). Dans le courant des années 1980, des infections par le PPRV ont été rapportées au Moyen-Orient (Furley *et al.*, 1987 ; Taylor *et al.*, 1990 ; Lefèvre & Diallo 1990).

Ensuite, et pour la première fois, la PPR a été formellement identifiée en Inde en 1989, mais, très certainement, elle y existait bien longtemps avant cette date, du fait de sa confusion avec d'autres maladies à symptomatologies similaires, notamment la pasteurellose et la peste bovine (Shaila *et al.*, 1989 ; Taylor *et al.*, 2002 ; Diallo 2008). Vers les années 2000-2005, les zones d'endémie de cette maladie comprenaient toutes les régions partant du Népal au Tadjikistan, les Moyen et Proche Orient, puis tous les pays d'Afrique situés entre le Sahara et l'équateur. En juillet 2007, la Chine a déclaré à l'OMSA sa première épidémie de PPR (Wang *et al.*, 2009). C'est à partir de cette même année que cette maladie a continué son expansion en Afrique au sud de l'équateur (Ouganda, Kenya, Tanzanie, Congo, République Démocratique du Congo, Angola et Gabon). En 2008, elle est apparue au Maroc, premier cas de PPR officiellement rapporté au Maghreb (Sanz-Alvarez *et al.*, 2008). À cette époque, les soupçons relatifs à la source de cette épidémie pesaient sur l'Afrique de l'Ouest, en particulier sur la Mauritanie, en raison de sa proximité avec le Maroc et de leurs liens commerciaux étroits. Mais l'analyse des prélèvements effectués sur les animaux morts a montré que la souche virale impliquée dans l'épidémie marocaine était différente de celle qui sévissait à l'époque en Mauritanie et au Sénégal. En effet, l'analyse des séquences des gènes des différentes souches de PPRV a permis de les classer en quatre lignées : I, II, III et IV. Jusqu'au début des années 2000, la répartition géographique de ces groupes était relativement simple : les lignées I et II étaient présentes uniquement en Afrique de l'Ouest, la lignée III en Afrique de l'Est et quelques pays du Moyen-Orient proches d'Afrique de l'Est, et la lignée IV en Asie, Proche et Moyen Orient. Cette lignée IV est aussi dénommée lignée asiatique car elle est la seule qui soit présente en Asie. En Afrique, elle était présente uniquement au Cameroun, puis elle est apparue en République Centrafricaine et au Soudan au début des années 2000 (Kwiatak *et al.*, 2011). Les résultats de séquençage d'acide nucléique du virus impliqué dans l'épidémie de PPR au Maroc en 2008 ont montré qu'il était du génotype IV, proche d'une des souches de PPRV du Soudan (Kwiatak *et al.*, 2011). Ce premier cas de PPR au Maghreb a probablement conduit les services vétérinaires d'Algérie et de Tunisie à renforcer la surveillance de la maladie. Ceci a abouti à sa détection dans ces deux pays entre 2009 et 2011 (Ayari-Fakhfakh *et al.*, 2011 ; De Nardi *et al.*, 2011). Les souches de PPRV identifiées dans ces deux derniers pays du Maghreb sont aussi de la lignée IV, comme celle du Maroc. En raison des liens commerciaux entre le Maroc et les pays européens autour de la Méditerranée, l'épidémie de PPR dans ce pays en 2008 a suscité des craintes pour les pays de la zone sud de l'Union Européenne (UE) (Dufour *et al.*, 2009 ; Miller *et al.*, 2009). Mais, en fait, les alertes les plus sérieuses pour l'UE ont surtout été les grandes épizooties de PPR dans la région européenne de la Turquie, la région de Thrace, en 2007 et 2011 (Altan *et al.*, 2019). Tout le reste du pays était déjà connu comme une zone endémique de la maladie, et ce, depuis 1996 (Alcigir *et al.*, 1996 ; EFSA 2015 ; Altan *et al.*, 2019). La Géorgie a déclaré pour la première fois la PPR en janvier-février 2016 (Donduashvili *et al.*, 2018). Elle a réussi à éliminer cette épizootie grâce à de vastes campagnes de vaccination menées pendant trois ans. En 2018, c'était au tour de la Bulgarie de déclarer son premier cas de PPR, en l'occurrence le premier cas pour un pays de l'UE. Elle a appliqué des mesures sanitaires draconiennes, prévues par la législation sanitaire de l'UE. Elles ont permis de juguler très rapidement la maladie. Malheureusement, en 2024, la PPR est non seulement réapparue en Géorgie et en Bulgarie, mais elle a aussi atteint deux nouveaux pays de l'UE : la Grèce et la Roumanie. En janvier 2025, un quatrième pays de l'UE a, pour la première fois, déclaré une épizootie de PPR : la Hongrie. Après ce dernier pays, l'Albanie puis le Kosovo ont successivement notifié à l'OMSA des foyers de PPR en juin et juillet 2025. La **figure 1** illustre la carte des pays ayant déclaré au moins une épizootie de PPR entre 2016 et 2025 en Europe de l'Est et du Sud. Au vu de cette carte, l'Autriche et la Slovaquie pour l'UE, mais aussi la Serbie, sont maintenant des pays à très haut risque d'infection par le PPRV. En fait, tous les pays de la région doivent accroître leur surveillance et mettre en place des plans de réaction rapide pour contrôler d'éventuels cas. Toutes les souches virales identifiées lors de ces épizooties appartiennent à la lignée IV, le seul groupe de PPRV présent aussi en Turquie et en Afrique du Nord (**Figure 2**). L'analyse phylogénique des séquences de leurs gènes montre un fort lien avec les virus d'Afrique du Nord et



de l'Est (Donduashvili *et al.*, 2018 ; Guendouz *et al.*, 2025 ; Kirtzalidou *et al.*, 2025). Si, en Europe et en Afrique du Nord, on ne trouve pour l'instant que les souches virales de la lignée IV, en revanche, en Afrique subsaharienne, la situation est plus complexe et les quatre groupes phylogénétiques y circulent, voire cohabitent dans une même zone ou pays, la lignée IV étant maintenant dominante (Dundon *et al.*, 2020).



Figure 1. Pays européens ayant déclaré à l'OMSA au moins une épizootie de PPR entre 2016 et 2025. Carte établie à partir de données disponibles sur le site Web de l'OMSA (WAHIS) et complétée avec les cas du Kosovo et de l'Albanie.

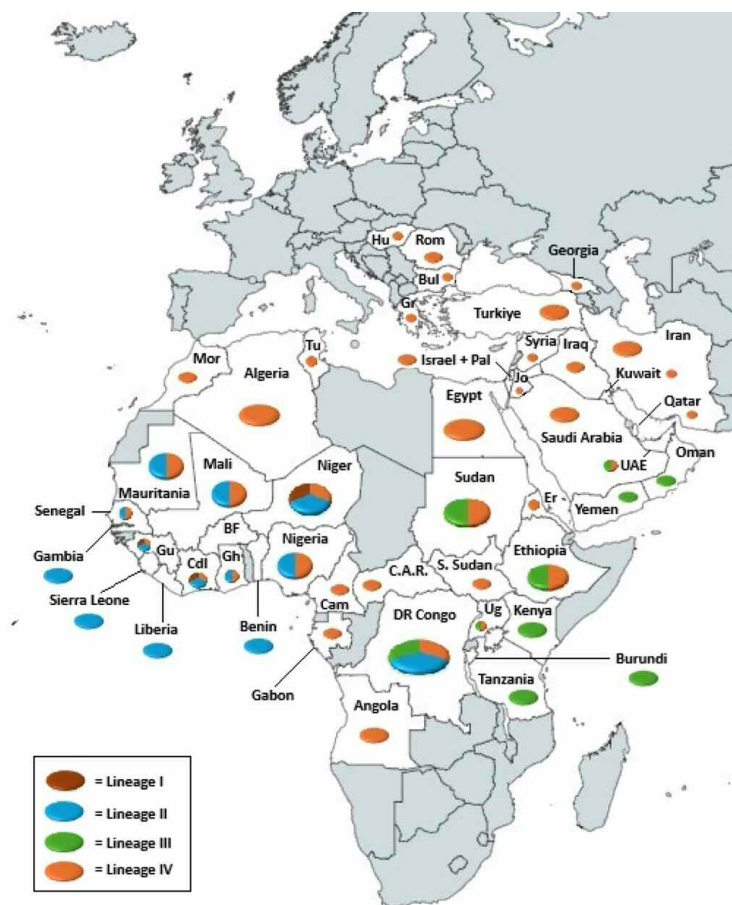


Figure 2. Carte de la répartition géographique des différentes lignées de PPRV en Afrique, Europe, Moyen-Orient et Proche-Orient (Crédit : W. Dundon, APHL, IAEA). Tous les pays en gris sur la carte, sans noms, sont des pays qui sont : soit officiellement indemnes de PPR sur une base historique, soit sans information sur le génotype du virus PPR qui y est présent.

AVF

Bull. Acad. Vét. France — 2026

<https://academie-veterinaire.fr>

Programme d'éradication mondiale de la PPR : dix ans après son lancement

De par sa distribution géographique mondiale, de l'Afrique à l'Asie en passant par le Moyen et le Proche-Orient, régions où les petits ruminants constituent la base de la subsistance des populations les plus pauvres, la PPR est considérée comme l'une des maladies animales les plus dommageables pour la sécurité alimentaire et la lutte contre la pauvreté. Pour cette raison, en 2012, le Programme Mondial de lutte contre les Maladies Animales Transfrontalières (GF-TADs), le Conseil et le Comité de l'Agriculture de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO), ainsi que l'OMSA, ont tous formellement recommandé l'élaboration d'une stratégie mondiale pour le contrôle et l'éradication de la PPR. Ces deux organisations ont codéveloppé cette stratégie, dénommée PPR-GCES pour « *PPR Global Control and Eradication Strategy* », qui a été adoptée en avril 2015 lors d'une Conférence mondiale consacrée à la PPR, organisée à Abidjan, Côte d'Ivoire. (<https://www.woah.org/en/document/global-strategy-for-the-control-and-eradication-of-ppr/>).

L'idée de son développement est née de deux faits majeurs :

- l'expansion rapide des zones géographiques d'enzootie de la PPR depuis le début des années 2000 et les pertes économiques importantes liées à la maladie ;
- le succès de l'éradication mondiale de la peste bovine, officiellement déclaré en 2011. Les deux maladies, peste bovine et PPR, ayant des caractéristiques très similaires, les expériences et leçons acquises lors des campagnes d'éradication de la première pourraient servir à celle de la deuxième.

Les conditions favorables à l'éradication d'une maladie infectieuse sont les suivantes (Dowdle 1998 ; Cameron 2019) :

- le pathogène responsable de la maladie ne doit concerner qu'un nombre limité d'hôtes, et surtout pas de vecteur intermédiaire ;
- la maladie doit entraîner des conséquences économiques importantes ;
- des outils de diagnostic spécifiques pour le suivi de la maladie doivent être disponibles et faciles à mettre en œuvre ;
- un vaccin très efficace doit être disponible.

Outre ces quatre conditions, qualifiées de biologiques car liées à la maladie visée et à son agent causal, deux autres conditions doivent être réunies :

- la volonté politique conditionnant le degré d'engagement pour l'éradication ;
- les ressources financières et humaines disponibles pour mener les activités. Cette condition dépend évidemment de celle qui précède.

L'éradication de la peste bovine n'a été possible que lorsque toutes ces conditions ont été réunies. Comme la peste bovine, la PPR a un nombre limité d'hôtes, chèvres et moutons. L'infection des petits ruminants sauvages est considérée comme accidentelle. On estime que la présence du virus dans ces populations est relativement fugace, comme c'était le cas pour la peste bovine. Il n'y a pas de vecteur intermédiaire. Il existe des vaccins PPR vivants très efficaces, protégeant l'animal pendant au moins trois ans, voire toute la vie, après une seule injection (Diallo *et al.*, 1989 b ; Diallo *et al.*, 2007 ; Zahur *et al.*, 2014). Malheureusement et par rapport à la peste bovine, quatre facteurs rendent difficile l'éradication de la PPR :

- le nombre très important d'animaux qui sont concernés dans les pays infectés ou à risque : près de 2 milliards de chèvres et moutons contre 600 000-800 000 bovins pour la peste bovine, ce qui implique un engagement financier très important ;
- le taux de renouvellement annuel du troupeau de petits ruminants est très important, minimum 30-33 %, contre 10 % pour les bovins, rendant difficile le maintien sur 2-3 ans d'un taux d'immunité du troupeau nécessaire et suffisant (environ 80 %) à l'arrêt de la circulation du virus dans une zone donnée ;
- les mouvements des chèvres et moutons sont beaucoup plus importants que ceux des bovins et ils sont réalisés très facilement sur de longues distances. Or les mouvements d'animaux sont un des facteurs clés de la dispersion du PPRV d'une zone à une autre ;
- parmi les animaux domestiques, la maladie ne concerne que les chèvres et les moutons, animaux peu attractifs pour les politiques. Son contrôle ne suscite qu'un engagement limité de leur part, ce qui pénalise la mobilisation des ressources financières et humaines en faveur de l'éradication de la maladie.

Malgré ces obstacles, la PPR demeure la maladie qui mérite aujourd'hui un investissement pour son éradication, investissement largement rentable économiquement et socialement. En effet, au moment de l'adoption de la PPR-GCES en 2015, les régions connues comme infectées en Afrique, au Proche-Orient et au Moyen-Orient, et en Asie, hébergeaient près de 80 % de la population totale mondiale des chèvres et moutons (Figure 3). Il s'agit aussi des régions qui hébergent la plus grande densité de populations pauvres dans le monde. Il est bien connu que « la chèvre est la vache du pauvre ». Son acquisition et son élevage nécessitent peu d'investissement initial par rapport aux bovins. Elle s'adapte bien aux régions semi-arides et arides. Elle constitue, avec le mouton, une ressource facilement mobilisable pour subvenir aux besoins de la famille. Dans de nombreux pays, l'élevage des petits ruminants est surtout une activité des femmes et des enfants. Par conséquent, l'importance sociale de ces deux espèces animales est beaucoup plus importante que celle des bovins. De plus, elles contribuent grandement non seulement à la sécurité alimentaire de beaucoup de familles dans les campagnes, mais aussi à l'économie nationale, notamment les moutons. En 2015, les pertes économiques dues à la PPR étaient estimées à 1,5 à 2,1 Md USD/an (PPR-GCES). Le coût total du programme de la Stratégie sur 15 ans, de 2015 à 2030, a été estimé à environ 7 à 9 Md USD. Or, si rien n'est fait, les pertes sur 15 ans seraient de



22 à 30 Md USD. Il apparaît donc clairement que l'éradication globale de la PPR est une mesure économique très rentable. Elle constitue aussi une contribution à la réalisation de certains objectifs de développement durable des Nations Unies (ODD), à savoir :

- ODD n° 1 – Éradication de la pauvreté (pas de pauvreté) : mettre fin à la pauvreté sous toutes ses formes et partout dans le monde d'ici à 2030 ;
- Fiche ODD n° 2 – Lutte contre la faim (Faim « Zéro ») : éliminer la faim, assurer la sécurité alimentaire, améliorer la nutrition et promouvoir l'agriculture durable ;
- Fiche ODD n° 3 – Accès à la santé (Bonne santé et bien-être) : donner les moyens de mener une vie saine et promouvoir le bien-être de tous à tous les âges ;
- Fiche ODD n° 5 – Égalité entre les sexes : atteindre l'égalité des sexes et autonomiser les femmes.

La PPR-GCES a trois composantes :

- les activités propres à l'éradication de la PPR ;
- le renforcement des services vétérinaires afin d'avoir les moyens de mettre en œuvre les activités d'éradication de la PPR et du contrôle d'autres maladies animales ;
- le contrôle d'autres maladies prioritaires affectant les petits ruminants, afin d'améliorer la santé globale de ces animaux et, par conséquent, d'accroître leur productivité.

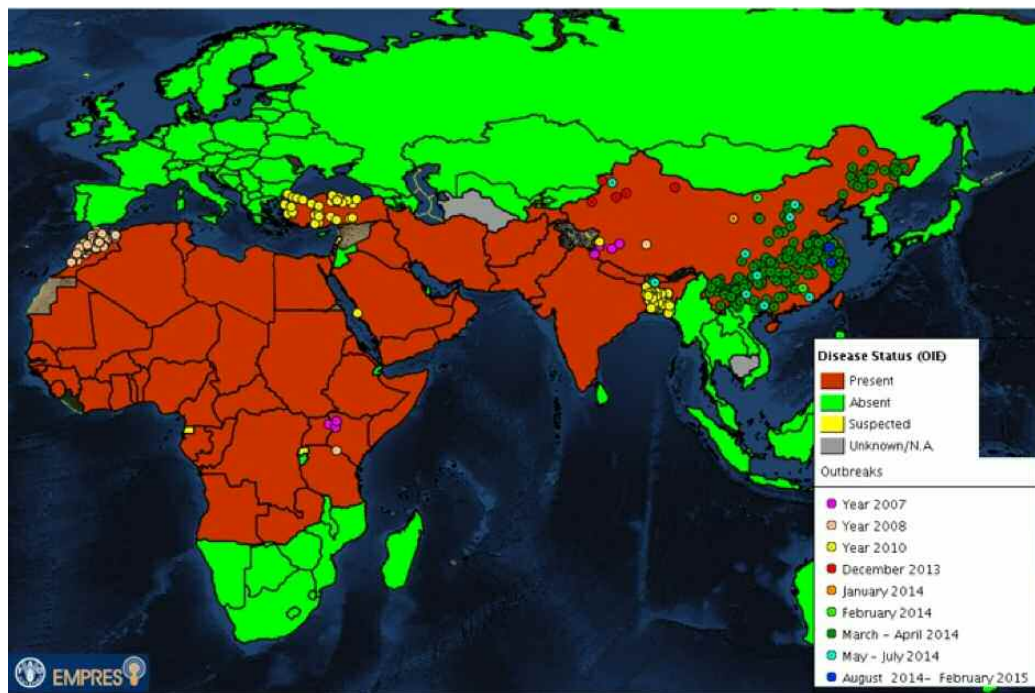


Figure 3. Carte de répartition mondiale des zones endémiques de PPR entre 2007 et 2014. Figure disponible dans le document PPR-GSCE à : <https://www.woah.org/en/document/global-strategy-for-the-control-and-eradication-of-ppr/>

Elle est conçue pour être déroulée selon un mode progressif en quatre stades successifs, en fonction de la situation sanitaire qui prévaut au départ dans le pays et des moyens qui sont ou seront disponibles pour la Stratégie (Figure 4). La progression d'un stade à l'autre devra être corrélée à une diminution des risques épidémiologiques, concomitamment à une augmentation du niveau de contrôle, puis à l'élimination de l'infection du pays par le PPRV, étape ultime à atteindre pour obtenir la reconnaissance officielle du statut indemne par l'OMSA.

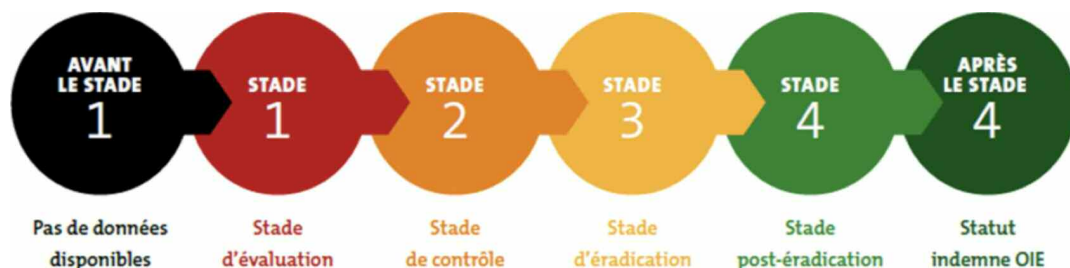


Figure 4. Schéma de cheminement des pays par stades vers l'éradication de la PPR. Figure disponible dans le document PPR-GSCE à : <https://www.woah.org/en/document/global-strategy-for-the-control-and-eradication-of-ppr/>



Un pays est « en dessous du stade 1 », lorsque les informations épidémiologiques sont indisponibles, et « au-delà du stade 4 » lorsque le statut indemne est officiellement reconnu par l'OMSA.

En avril 2025, soit 10 ans après l'adoption de la PPR-GCES, aucun des pays initialement infectés par la maladie n'a encore obtenu le statut officiel « indemne de PPR ». Ceux qui ont ce statut à ce jour l'ont obtenu sur une base historique : jamais de cas de PPR survenu dans le pays (Figure 5). Le Maroc, le Cameroun et le Burundi ont réussi à très bien contrôler la maladie à la suite de campagnes de vaccination massives financées sur des ressources propres, cas du Maroc, ou par des projets de la Banque Mondiale, cas du Cameroun et du Burundi : plus d'épizooties de PPR depuis au moins trois ans, mais ces pays n'ont pas encore envoyé leurs demandes pour obtenir le statut officiel « indemne de PPR » car ils continuent la vaccination dans certaines régions. La Banque Mondiale finance un projet de développement dans six pays du Sahel (Sénégal, Mauritanie, Mali, Burkina Faso, Niger et Tchad) dont l'objectif principal est le renforcement de la résilience des pasteurs et des agro-pasteurs dans certaines zones ciblées de la région. Une des composantes de ce projet, dénommé « Projet Régional d'Appui au Pastoralisme au Sahel (PRAPS) », est relative aux activités visant à contribuer au contrôle et à l'éradication de la PPR. Ce projet est encore en cours d'exécution et ses résultats doivent être consolidés. La Géorgie, la Bulgarie, la Grèce, la Roumanie et la Hongrie ont vu leur statut initial de pays officiellement indemne de PPR suspendu par l'OMSA à la suite des récentes épizooties qui y sont survenues (Figure 5). Ils ne pourront recouvrer le statut indemne qu'après un délai minimum de deux ans sans aucun cas de PPR et sans vaccination. La Chine et l'Inde ont un statut sanitaire PPR qui s'améliore, avec très peu de cas de PPR, limités à quelques zones, et ce grâce à de vastes campagnes de vaccination. Toutefois, la maladie n'est pas encore totalement contrôlée (Figure 5).

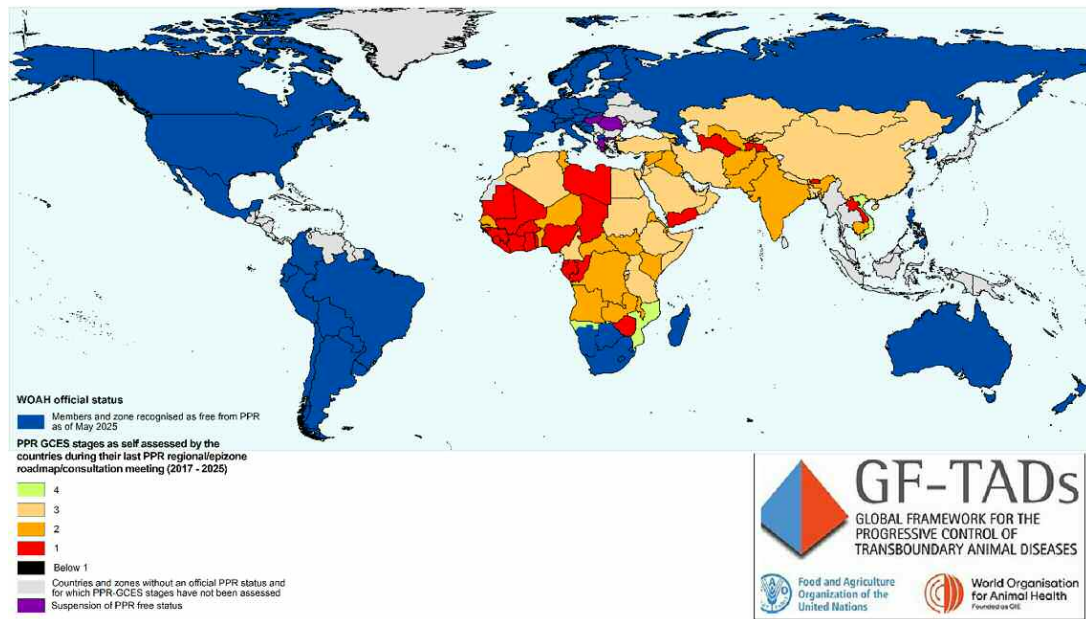


Figure 5. Carte des pays du monde montrant leur situation sanitaire PPR et les différentes étapes, de 1 à 4, où ils se situent dans le cheminement du programme d'éradication. Les pays européens en mauve ont vu leur statut de pays indemnes suspendu par l'OMSA en 2024 et 2025 en raison d'épizooties de PPR survenues au cours des deux dernières années (Crédit : Secrétariat conjoint FAO/OMSA du PPR-GEP).

Dix ans après l'adoption de la Stratégie d'Éradication de la peste des petits ruminants (PPR-GCES), le bilan des résultats de son exécution est décevant et se résume à l'amélioration de la situation sanitaire dans quelques pays. Pire, la maladie s'est propagée en Europe, même si, dans ce cas, les pays touchés ont réussi à contrôler l'infection très rapidement, soit par la mise en œuvre rapide et efficace de mesures sanitaires draconiennes, soit par des campagnes de vaccination massives, comme c'est le cas en Géorgie. Les risques de réinfection de l'Europe restent toujours importants tant que l'infection par le PPRV persistera dans des régions limitrophes, comme la Turquie et l'Afrique du Nord, et ce malgré le renforcement des contrôles de mouvements d'animaux : transports illégaux d'animaux, impossibilité de contrôler les mouvements de petits ruminants sauvages entre pays voisins. L'une des réglementations de l'UE sur le commerce des animaux interdit l'importation de petits ruminants à partir de pays infectés par la PPR, mais la survenue de failles dans cette interdiction est toujours possible. En effet, d'après les experts auteurs d'un article publié dans le journal de l'EFSA en 2015 (EFSA AHAW Panel 2015), des importations de petits ruminants dans certains pays de l'UE à partir de pays non indemnes de PPR ont été notées dans la base de données *Comtrade* des Nations Unies (UN *Comtrade*) sur le commerce mondial. Si l'on ne connaît pas encore l'origine des épizooties de PPR survenues en Bulgarie, Roumanie et Hongrie, on ne peut pas écarter que de tels cas de commerce, ou des contacts de certains de leurs petits ruminants avec ceux de pays infectés voisins de l'UE, soient à l'origine de ces épizooties.



Conclusion

L'objectif affiché par la Stratégie adoptée en 2015 pour l'éradication totale de la PPR d'ici 2030 ne sera pas atteint faute de moyens financiers appropriés. Il est nécessaire d'entamer très rapidement une révision du programme, en fixant une nouvelle échéance fondée sur les enseignements tirés de la phase actuelle. L'éradication de la PPR doit être considérée comme un BIEN PUBLIC MONDIAL et, de ce fait, ce programme mérite qu'il lui soit accordé un fort soutien politique à l'échelle mondiale de la part des gouvernements nationaux, des organisations régionales et internationales. De ce soutien découlera certainement l'investissement financier adéquat venant des gouvernements nationaux et de leurs partenaires de développement, éléments clés pour le succès de la mise en œuvre de la Stratégie mondiale d'éradication de cette peste. L'UE, située en première ligne sur le front des risques de contamination de PPR, devra prendre une part non négligeable dans l'accomplissement du programme d'éradication de cette maladie.

Remerciements

Les auteurs remercient :

- le Dr William Dundon, Laboratoire des productions animales (APHL), Centre Conjoint FAO/IAEA, Vienne, Autriche, pour la réalisation de la carte de répartition géographique des lignées de PPRV en Europe et en Afrique ;
- le Secrétariat Conjoint FAO/OMSA du Programme PPR-GEP pour avoir fourni la carte du statut sanitaire PPR mondial.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Références

- Aguilar, X. F., Fine, A. E., Pruvot, M., Njeumi, F., Walzer, C., Kock, R., *et al.*, (2018). PPR virus threatens wildlife conservation. *Science*, 362(6415), 165–166.
- Alcigir, G., Atalay Vural, S., & Toplu, N. (1996). First pathological and immunohistological description of pest of small ruminants virus infection in lambs in Turkey. *Veteriner Fakultesi Dergisi, Ankara Universitesi*, 43, 181–189.
- Altan, E., Parida, S., Mahapatra, M., Turan, N., & Yilmaz, H. (2019). Molecular characterization of Peste des petits ruminants viruses in the Marmara Region of Turkey. *Transboundary and Emerging Diseases*, 66, 865–872.
- Ayari-Fakhfakh, E., Ghram, A., Bouattour, A., Larbi, I., Gribâa-Dridi, L., Kwiatak, O., *et al.* (2011). First serological investigation of peste-des-petits ruminants and Rift Valley fever in Tunisia. *Veterinary Journal*, 187, 402–404.
- Babiker El Hag Ali, & Taylor, W. P. (1984). Isolation of peste des petits ruminants virus from Sudan. *Research in Veterinary Science*, 36(1), 1–4.
- Birch, J., Juleff, N., Heaton, M. P., Kalbfleisch, T., Kijas, J., & Bailey, D. (2013). Characterization of ovine Nectin-4, a novel peste des petits ruminants virus receptor. *Journal of Virology*, 87(9), 4756–4761.
- Cameron, A. R. (2019). Strategies for the global eradication of peste des petits ruminants: An argument for the use of guerrilla rather than trench warfare. *Frontiers in Veterinary Science*, 6, 331.
- 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. *Journal of Virological Methods*, 100(1), 17–25.
- De Nardi, M., Lamin Saleh, S. M., Batten, C., Oura, C., Di Nardo, A., & Rossi, D. (2012). First evidence of peste des petits ruminants (PPR) virus circulation in Algeria (Sahrawi Territories): Outbreak investigation and virus lineage identification. *Transboundary and Emerging Diseases*, 59(3), 214–222.
- Diallo, A., Barrett, T., Lefevre, P. C., & Taylor, W. P. (1987). Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *Journal of General Virology*, 68(Pt 7), 2033–2038.
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Subbarao, S. M., & Taylor, W. P. (1989a). Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *Journal of Virological Methods*, 23, 127–136.
- Diallo, A., Taylor, W. P., Lefevre, P. C., & Provost, A. (1989b). Attenuation of a strain of peste des petits ruminants virus: Potential homologous live vaccine. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 42(3), 311–319.
- Diallo, A., Barrett, T., Barbron, M., Meyer, G., & Lefevre, P. C. (1994). Cloning of the nucleocapsid protein gene of peste-des-petits-ruminants virus: Relationship to other morbilliviruses. *Journal of General Virology*, 75, 233–237.
- Diallo, A., Minet, C., Le Goff, C., Berhe, G., Albina, E., Libeau, G., & Barrett, T. (2007). The threat of peste des petits ruminants: Progress in vaccine development for disease control. *Vaccine*, 25(30), 5591–5597.
- Diallo, A. (2008). La peste des petits ruminants : une maladie longtemps ignorée. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 161(3), 273–277.
- Dowdle, W. R. (1998). The principles of disease elimination and eradication. *Bulletin of the World Health Organization*, 78(Suppl. 2), 22–25.
- Dufour, L., Dufour, B., Libeau, G., & Diallo, A. (2009). Le point sur l'épizootie de peste des petits ruminants au Maroc en



2008. *Épidémiologie et Santé animale*, 56, 243-248.

- Dundon, W. G., Diallo, A., & Cattoli, G. (2020). Peste des petits ruminants in Africa: A review of currently available molecular epidemiological data. *Archives of Virology*, 165(10), 2147-2163.
- Donduashvili, M., Goginashvili, K., Toklikishvili, N., Tigilauri, T., Gelashvili, L., Avaliani, L., et al. (2018). Identification of Peste des Petits Ruminants Virus, Georgia, 2016. *Emerging Infectious Diseases*, 24(8), 1576-1578.
- EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare). (2015). Scientific opinion on peste des petits ruminants. *EFSA Journal*, 13(1), 3985.
- Furley, C. W., Taylor, W. P., & Obi, T. U. (1987). An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Veterinary Record*, 121(19), 443-447.
- Gargadennec, L., & Lalanne, A. (1942). La peste des petits ruminants. *Bull. Servs. zootech. Épizoot. Afr. occid. fr.*, 5, 16-21.
- Guendouz, S., Kwiatek, O., Kirtzalidou, A., Katsifa, A., Giannou, M., Ancuceanu, C., et al. (2025). Genomic analysis of peste des petits ruminants virus in Europe: Common origin for emergence in Greece, Romania, and Bulgaria. *Infection, Genetics and Evolution*, 132, 105774.
- Gibbs, E. P., Taylor, W. P., Lawman, M. J., & Bryant, J. (1979). Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. *Intervirology*, 11, 268-274.
- Jones, B. A., Mahapatra, M., Mdetele, D., Keyyu, J., Gakuya, F., Eblate, et al. (2021). Peste des Petits Ruminants Virus Infection at the Wildlife-Livestock Interface in the Greater Serengeti Ecosystem, 2015-2019. *Viruses*, 13(5), 838.
- Khalafalla, A. I., Saeed, I. K., Ali, Y. H., Abdurrahman, M. B., Kwiatek, O., Libeau, G., & Abbas, Z. (2010). An outbreak of peste des petits ruminants (PPR) in camels in the Sudan. *Acta Tropica*, 116(2), 161-165.
- Kirtzalidou, A., Katsifa, A., Komitas, G., Xexaki, A., Konstantinidis, A., Vourvidis, D., et al. (2025). Identification of peste des petits ruminants virus, Greece, 2024. *Research in Veterinary Science*, 194, 105840.
- Kwiatek, O., Minet, C., Grillet, C., Hurard, C., Carlsson, E., Karimov, B., et al. (2007). Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan. *Journal of Comparative Pathology*, 136(2-3), 111-119.
- Kwiatek, O., Ali, Y.H., Saeed, I.K., Khalafalla, A.I., Mohamed, O.I., Obeida, A.A., et al. (2011). Asian Lineage of Peste des Petits Ruminants Virus, Africa. *Emerging Infectious Diseases*, 17(7), 1223-1231.
- Lefèvre, P.C., & Diallo, A. (1990). Peste des petits ruminants. *Revue Scientifique et Technique*, 9(4), 935-981.
- Libeau, G., Préhaud, C., Lancelot, R., Colas, F., Guerre, L., Bishop, D.H., et al. (1995). Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein. *Research in Veterinary Science*, 58(1), 50-55.
- Libeau, G., Diallo, A., Colas, F., Guerre, L. (1994). Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Veterinary Record*, 134(12), 300-304.
- Mahapatra, M., Sayalel, K., Muniraju, M., Eblate, E., Fyumagwa, R., Shilinde, L., et al. (2015). Spillover of Peste des Petits Ruminants Virus from Domestic to Wild Ruminants in the Serengeti Ecosystem, Tanzania. *Emerging Infectious Diseases*, 21, 2230-2234.
- Mateo, M., & Lopez, M. (2012). Nectine-4, une protéine clé pour la transmission du virus de la rougeole. *Médecine/Sciences (Paris)*, 28, 363-365.
- Miller, M., Etter, E., Dufour, B., Libeau, G., & Lancelot, R. (2009). Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France. *Épidémiologie et Santé Animale*, 56, 217-226.
- Mornet, P., Orue, J., Gilbert, Y., Thierry, G., & Sow, M. (1956). La peste des petits ruminants en Afrique occidentale française. Ses rapports avec la peste bovine. *Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 9(4), 313-342.
- Nawathe, D.R., & Taylor, W.P. (1979). Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants. *Tropical Animal Health and Production*, 11, 120-122.
- Pope, R. A., Parida, S., Bailey, D., Brownlie, J., Barrett, T., & Banyard, A. C. (2013). Early events following experimental infection with Peste des Petits ruminants virus suggest immune cell targeting. *PLoS ONE*, 8(11), e55830.
- Prajapati, M., Alfred, N., Dou, Y., Yin, X., Prajapati, R., Li, Y., et al. (2019). Host Cellular Receptors for the Peste des Petits Ruminant Virus. *Viruses*, 11(8), 729.
- Pruvot, M., Fine, A.E., Hollinger, C., Strindberg, S., Damdinjav, B., Buuveibaatar, B., et al. (2020). Outbreak of peste des petits ruminants among critically endangered Mongolian saiga and other wild ungulates, Mongolia, 2016-2017. *Emerging Infectious Diseases*, 26, 51-62.
- Roger, F., Guebre Yesus, M., Libeau, G., Diallo, A., 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*). *Revue de Médecine Vétérinaire (Toulouse)*, 152, 265-268.
- Saeed, I.K., Haj, M.A., Alhassan, S.M., Mutwakil, S.M., Mohammed, B.A., Taha, K.M. et al. (2022). A study on transmission of Peste des petits ruminants virus between dromedary camels and small ruminants. *Journal of Infection in Developing Countries*, 16(2), 374-382.
- Sanz-Alvarez, J., Diallo, A., De La Rocque, S., Pinto, J., Thevenet, S., & Lubroth, J. (2008). Peste des petits ruminants (PPR) in Morocco. *EMPRES Watch*. <https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/0d816e3d-0fdc-4985-8f3c-35c4a328ceda/content>
- Shaila, M.S., Purushothaman, V., Bhavasar, D., Venugopal, K., & Venkatesan, R.A. (1989). Peste des petits ruminants of sheep in India. *Veterinary Record*, 125(24), 602.
- Schulz, C., Fast, C., Schlottau, K., Hoffmann, B., & Beer, M. (2018). Neglected hosts of small ruminant morbillivirus. *Emerging Infectious Diseases*, 24(12), 2334-2337.
- Schulz, C., Fast, C., Wernery, U., Kinne, J., Joseph, S., Schlottau, K., et al. (2019). Camelids and cattle are dead-end hosts for peste-des-petits-ruminants virus. *Viruses*, 11, 1133.
- Taylor, W.P., al Busaidy, S., & Barrett, T. (1990). The



epidemiology of peste des petits ruminants in the Sultanate of Oman. *Veterinary Microbiology*, 22(4), 341-352.

• Taylor, W.P., Diallo, A., Gopalakrishna, S., Sreeramalu, P., Wilsmore, A.J., Nanda, Y.P., *et al.* (2002). Peste des petits ruminants has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s. *Preventive Veterinary Medicine*, 52(3-4), 305-312.

• Tully, M., Batten, C., Ashby, M., Mahapatra, M., Parekh, K., Parida, S., *et al.* (2023). The evaluation of five serological assays in determining seroconversion to peste des petits ruminants virus in typical and atypical hosts. *Scientific Reports*, 13(1), 14787.

• Wang, Z., Bao, J., Wu, X., Liu, Y., Li, L., Liu, C., *et al.* (2009). Peste des petits ruminants virus in Tibet, China. *Emerging Infectious Diseases*, 15(2), 299-301.

• Yang, Y., Qin, X., Song, Y., Zhang W., Hu, G., Dou, Y., *et al.* (2017). Development of real-time and lateral flow strip reverse transcription recombinase polymerase Amplification assays for rapid detection of peste des petits ruminants virus. *Virology Journal*, 14(1), 24.

• Zahur, A.B., Irshad, A., Ullah, A., Afzal, M., Latif, A., Ullah, R.W., *et al.* (2014). Peste des Petits Ruminants Vaccine (Nigerian Strain 75/1) Confers Protection for at Least 3 Years in Sheep and Goats. *Journal of Biosciences and Medicines*, 2, 27-33.

