



**MINISTÈRE
DE L'AGRICULTURE,
DE L'AGRO-ALIMENTAIRE
ET DE LA SOUVERAINETÉ
ALIMENTAIRE**

*Liberté
Égalité
Fraternité*

GUIDE PRATIQUE
DE DIAGNOSTIC
ET DE GESTION
DES ÉPIZOOTIES

Peste des Petits Ruminants

Édition 2026



Cette monographie a été rédigée
en collaboration avec le laboratoire national
de référence (CIRAD) sur la base
du guide publié en 2010.

PESTE DES PETITS RUMINANTS

Rédaction de la fiche initiale (2005)	A Diallo (CIRAD)
Révision de la fiche (2026)	A Bataille, O Kwiatek (LNR, CIRAD) G Gerbier, S Rautureau (DGAL)

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie inscrite sur la liste des maladies de catégorie A de la Loi Santé Animale européenne due à un virus à ARN du genre Morbillivirus et touchant tous les petits ruminants domestiques et sauvages. C'est une maladie, généralement d'évolution rapide, se traduisant par un état typhique, un larmolement et un jetage abondants, une diarrhée profuse et des érosions buccales. Cependant, les signes cliniques peuvent fortement varier, avec des cas subcliniques possibles. Le virus de la PPR reste infectieux au moins plusieurs heures dans le milieu extérieur, mais la contamination se fait principalement par contact direct étroit.

ETIOLOGIE

Classification

L'agent de la peste des petits ruminants est un virus (PPRV) à ARN du genre Morbillivirus, famille des Paramyxoviridae. En raison d'une certaine communauté antigénique, appartiennent à ce groupe les virus de la peste bovine, de la maladie de Carré et de la rougeole. Y ont été classés les virus provoquant chez les mammifères marins (phoques, dauphins) des symptômes similaires à la maladie de Carré. Il s'agit de gros virus ayant une membrane lipoprotéique empruntée à la cellule hôte.

Pouvoir pathogène

Comme tous les morbillivirus, le PPRV est un virus épithéliotrope et lymphotrope et engendre une leucopénie chez l'animal infecté. Il en résulte une diminution des défenses immunitaires de l'hôte. Ceci favorise l'éclosion d'infections secondaires bactériennes et parasitaires, qui aggravent ou confondent le plus souvent le tableau clinique. Le pouvoir pathogène du PPRV varie selon les souches et les races de petits ruminants infectés. En fait, pour des raisons non encore déterminées, une même souche virale peut donner des résultats extrêmement variables d'une expérience d'inoculation à une autre sur les animaux de la même race à des périodes différentes.

Pouvoir antigène et immunogène

La protéine H ou hémagglutinine est responsable du pouvoir hémagglutinant et de la production d'anticorps neutralisants, à l'origine de la protection humorale. La protéine de fusion (protéine F) permet la fusion entre la membrane cellulaire en cours d'infection et l'enveloppe virale, et engendre une immunité cellulaire. La nucléoprotéine (N) est une protéine interne contre laquelle sont dirigés la majorité des anticorps produits chez l'animal infecté. Ces derniers sont intéressants pour le développement de tests diagnostiques mais n'ont aucun pouvoir protecteur.

Bien que les résultats de séquençage de gènes des protéines N et F aient permis de distinguer quatre groupes génétiques distincts, l'immunité engendrée par un virus est efficace contre toutes les souches : un

animal vacciné ou guéri d'une infection est protégé à vie.

ESPÈCES AFFECTÉES

Chèvres et moutons

La PPR est surtout une maladie des chèvres et des moutons. En Afrique, les chèvres, surtout les races naines **des régions côtières de l'Ouest, semblent payer un plus lourd tribut** que les moutons. Cependant, il a été signalé des épizooties où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence apparente de situation épidémiologique ne sont pas encore connues.

Autres espèces animales domestiques

L'infection **des bovins** par le PPRV est surtout une **découverte lors d'enquêtes sérologiques**, car ces animaux ne sont pas sensibles à ce virus. C'est cette différence de sensibilité entre les bovins et les petits ruminants vis-à-vis du virus PPR qui a permis, en 1942, de faire la découverte de la maladie. Pendant longtemps, cette particularité a été le seul outil de diagnostic différentiel entre la PPR et la peste bovine. Tout comme le virus de la peste bovine, la PPR peut provoquer des symptômes plus ou moins graves chez **plusieurs espèces d'animaux de l'ordre des Artiodactyles**. Des mortalités ont été observées pour la PPR sur des buffles, des dromadaires. Les suidés semblent également pouvoir être infectés et transmettre la maladie.

Ruminants sauvages

Des mortalités ont été observées sur des antilopes, ainsi qu'un grand nombre de caprins et ovins

sauvages. Pour une raison inconnue, des mortalités sur la faune sauvage en liberté n'ont été rapportés qu'en Asie et au Moyen-Orient et non en Afrique, où seuls des infections d'individus en captivité ont été confirmées. Suite à la perte de 80% de la population d'antilope Saïga en Mongolie lors d'une émergence de la PPR en Mongolie en 2017, la maladie est considérée comme un risque potentiel pour la conservation de la faune sauvage. Pour le moment, la faune sauvage n'est pas considérée comme un réservoir pour la circulation du virus, mais seulement comme des espèces pouvant être impactées suite à un spill-over lors d'une infection de petits ruminants domestiques. Cependant, leur rôle dans l'épidémiologie de la maladie reste peu connu et un sujet important d'étude.

EPIDÉMIOLOGIE

Descriptive

En Afrique, la PPR sévit de façon enzootique dans la zone comprise entre l'Afrique du Nord et le nord de l'Afrique Australe (Tanzanie, RDC, Angola). Tous les pays du Moyen-Orient font partie de sa zone de répartition, qui remonte jusqu'en Turquie. La maladie est également endémique dans plusieurs pays d'Asie, dont la Chine, l'Inde et le Pakistan (voir Figure1), avec des incursions dans des pays limitrophes, dont la Mongolie. Des émergences de la PPR ont été observées en Géorgie en 2016, en Bulgarie en 2018, en Géorgie, Grèce, Roumanie et Bulgarie en 2024 et dans les Balkans en 2025. Les analyses génétiques suggèrent que ces émergences ne sont pas liées à la circulation de la maladie en Turquie mais à d'autres

échanges commerciaux de plus longues distances, notamment avec l'Afrique du Nord. Les souches virales sévissant dans la plupart de ces zones appartiennent à la lignée génétique IV, alors que les lignées I, II et III se limitent à certaines zones d'Afrique sub-saharienne (Figure 1).

Pour plus d'information, consulter le bulletin de veille sanitaire internationale de la plateforme ESA (<https://www.plateforme-esa.fr/>).

Dans les zones d'enzootie, la PPR évolue sur un mode cyclique : en moyenne tous les trois ans. Ceci s'explique par le fait qu'un animal ayant survécu à une infection est protégé à vie. Ainsi, un troupeau ayant subi un épisode de PPR ne connaîtra une seconde vague importante qu'après un renouvellement presque complet des individus qui le composent : en général, ceci est effectif au bout de trois ans pour les troupeaux de petits ruminants. D'évolution cyclique, les épizooties de PPR revêtent aussi un caractère saisonnier (saison froide ou début de la saison des pluies, pics épizootiques au moment des rassemblements d'animaux avant les fêtes de l'Aïd kébir ou de Pâques).

Dans un troupeau récemment infecté, la PPR sévit surtout sous une forme aiguë, avec des taux de morbidité et de mortalité variant entre 50 et 70 %. Ces taux peuvent être beaucoup plus faibles, voire nuls, en fonction du degré de résistance naturelle des animaux en présence. Notamment, les mortalités observées lors des émergences en Europe sont faibles (10-20%), avec des cas subcliniques se traduisant

parfois seulement par une augmentation du nombre d'avortements. De ce fait, l'impact économique est très variable d'une région à une autre. Les enquêtes sérologiques ont montré des taux de prévalence variant de 30 à 45, voire 55 % dans les pays où la PPR sévit de façon enzootique.

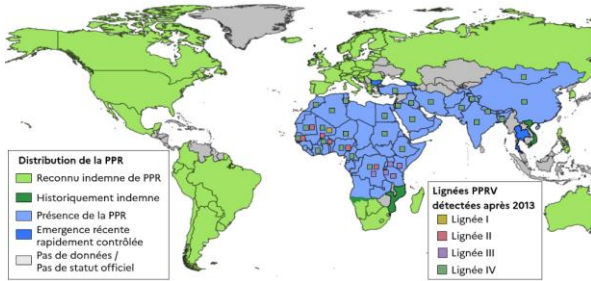


Figure 1 : Distribution de la PPR et des lignées du PPRV dans le monde (Source : Bataille et Baron 2024, données disponibles en janvier 2024)

Survie du virus

Le virus de la PPR est très sensible à la chaleur. Des expériences d'étude de sa survie dans le milieu de culture cellulaire à différentes températures ont donné des temps de demi-vie de 2,2 min à 56 °C, trois heures à 37 °C et environ neuf jours à 4 °C. Il est sensible aux rayons ultra-violets et donc à l'ensoleillement. Aussi, dans les conditions climatiques des zones où sévit actuellement la PPR de façon enzootique, régions chaudes et ensoleillées, le virus ne persiste pas longtemps dans le milieu extérieur et la propagation de la maladie est efficace principalement par des contacts étroits entre animaux. Cependant, des tests en laboratoire ont montré que le virus peut rester infectieux dans l'eau plus de 15 jours à température ambiante et plus de 30

jours à 4°C. De plus, les enquêtes épidémiologiques lors de l'émergence de la PPR en Grèce et en Roumanie en 2024, en Hongrie en 2025 suggèrent une transmission indirecte par l'intermédiaire de véhicules ou de personnes visitant plusieurs élevages dans une zone infectée. L'application de mesures strictes de biosécurité est donc importante pour limiter la propagation de la maladie.

Source du virus

L'animal malade est considéré comme contagieux deux jours avant l'apparition de l'hyperthermie par l'excrétion du virus dans les fèces, les produits de jetage et de larmolement. La voie naturelle de contamination est la voie respiratoire. Les animaux jeunes de plus de trois mois, dépourvus d'anticorps maternels, **sont les plus sensibles à l'infection.**

SYMPTÔMES

Classiquement, la PPR est une maladie aiguë. Cependant, l'infection peut évoluer de manière suraiguë, subaiguë ou inapparente en fonction de la souche virale, de la race atteinte, de la résistance, de l'état de santé de l'animal atteint. Les quatre formes peuvent évoluer ensemble au sein d'un même troupeau.

Forme inapparente

Elle n'est découverte que lors d'enquêtes sérologiques et virologiques, notamment suite à des suspicions basées sur des enquêtes épidémiologiques et des échantillonnages systématiques dans des zones à risque. Elle est certainement la forme la plus fréquente de l'infection par le PPRV. Ce type de cas

subcliniques peut également dans certains cas entraîner une **augmentation anormale d'avortements**.

Complications

D'origine bactérienne et/ou parasitaire, ces complications sont de règle dans la forme aiguë de la PPR. Parmi elles, la pasteurellose, responsable de la bronchopneumonie, est de loin la plus fréquente et la plus importante. L'observation d'infections bactériennes peut entraîner un mauvais diagnostic et **l'utilisation d'antibiotiques** dans les élevages atteints, réduisant les signes cliniques de la PPR et retardant sa détection et la mise en place de mesures de contrôles appropriées.

Forme suraiguë

Elle est observée surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois. **Après une période d'incubation de 2-3 jours en moyenne**, la maladie débute par **l'apparition brusque d'un état fiévreux**, la température rectale de l'animal s'établissant à 40-42°C. Le sujet atteint est très abattu et ne mange plus. Les muqueuses buccales et oculaires sont très congestionnées. Un ou deux jours après le début de la fièvre, apparaissent le larmolement et le jetage séro-muqueux (voir Photo 1). Une diarrhée profuse survient en général 1-2 jours plus tard et précède de peu une issue toujours fatale. La maladie aura évolué en 5-6 jours maximum (Figure 2). Cette forme peut également entraîner des cas de mort soudaine.

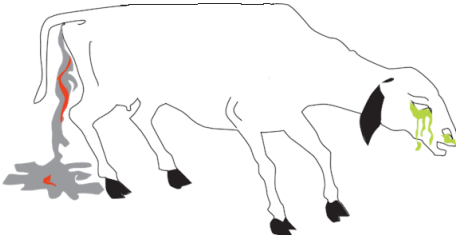


Figure 2 : Etat clinique d'un animal infecté de PPR (© FAO)



Photo 1 : Larmolement et jetage séromuqueux (cliché Institute of Veterinary Research, Grèce)

Forme aiguë

Dans ce cas, le temps d'incubation est un peu plus long que précédemment. Les premiers symptômes de la maladie, **l'hyperthermie** et la congestion des différentes muqueuses, apparaissent brusquement après une période **d'incubation de 5-6 jours** en moyenne. Les signes cliniques de la forme précédente sont retrouvés mais de façon un peu moins accentuée. Le jetage et le larmolement séro-muqueux évoluent et prennent un aspect mucopurulent (voir Photo 2).



*Photo 2 : Jetage mucopurulent
(cliché Bulgarian Food Safety Agency)*

Les signes de bronchopneumonie s'installent. L'animal tousse de temps en temps. Le jetage purulent tend à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse. Quatre à cinq jours en moyenne après le début des symptômes, la température rectale de l'animal commence à diminuer. Apparaissent alors la diarrhée et les lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sur la muqueuse buccale (voir Photo 3).



Photo 3 : Congestion et lésions nécrotiques sur la muqueuse buccale (clichés Institute of Veterinary Research, Grèce)

Ces lésions sont perceptibles sur la muqueuse vulvaire. **L'haleine** de l'animal est fétide. Au bout de deux-trois jours de période diarrhéique, l'animal est fatigué, reste couché, ne bouge plus, les yeux mi-clos et est indifférent à tout ce qui l'entoure (voir Photo 4).



Photo 4 : Animal avec diarrhée, abattu (clichés services vétérinaires roumains, Institute of Veterinary Research, Grèce)

En moyenne dix jours après le début des symptômes, la mort survient dans 70-80 % des cas, à un moment où le malade est souvent en état **d'hypothermie**. Les animaux qui survivent à cette forme de la maladie traversent une **période de convalescence d'environ** une semaine.

Forme subaiguë

La période d'incubation est d'environ une semaine, à peu près comme dans le cas précédent. Ici, les signes cliniques sont moins accentués. **L'hyperthermie** dépasse rarement 39,5 °C et ne dure que pendant 1-2 jours. Le jetage et le larmolement sont peu abondants. Des croûtes (voir Photo 5) formées des produits de jetage desséchés, entourent les naseaux

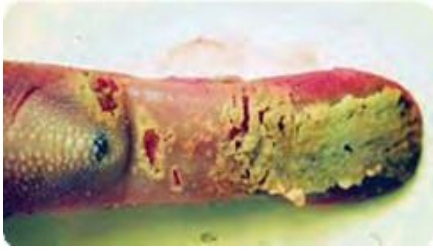
et font penser à **l'ecthyma contagieux**. La guérison est de règle.



*Photo 5 : Ovin avec croûtes sur les naseaux
(cliché Institute of Veterinary Research, Grèce)*

LÉSIONS

- Aspect général de la carcasse. La mort d'un animal suite à l'infection par le PPRV survient presque toujours à l'étape de la diarrhée. Aussi, le cadavre, d'aspect général émacié, a en général l'arrière-train souillé de fèces.
- Appareil digestif. A l'autopsie et dans le cas d'une forme aiguë de la maladie, les lésions érosives de la muqueuse buccale sont frappantes : foyers de nécrose tissulaire sur la langue (voir Photo 6), les gencives, le palais. Ils se retrouvent aussi sous forme linéaire sur le pharynx **et l'œsophage**. La muqueuse intestinale est fortement congestionnée et même hémorragique (voir Photo 7). Ces lésions sont importantes sur le côlon et le rectum et ont un aspect de stries "zébrées".



*Photo 6 : Lésions nécrotiques sur la langue d'une chèvre
(cliché A. Diallo)*

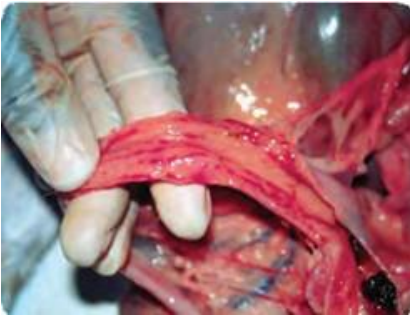


Photo 7 : Lésions congestives et hémorragiques sur l'intestin d'une chèvre (cliché A. Diallo)

- Appareil respiratoire. En fonction de l'état d'avancement de la bronchopneumonie, classique dans la forme aiguë de la PPR, la trachée peut contenir un liquide spumeux ou du mucopus (voir Photo 8) qui, enlevé, laisse paraître une membrane très congestionnée. Les lésions de pneumonie siègent surtout sur les lobes apicaux et cardiaques des poumons qui sont alors de couleur rouge pourpre, durs au toucher.



Photo 8 : Mucopus à la base de la langue (cliché A. Diallo)

- Organes lymphoïdes. Les **nœuds lymphatiques** sont **œdémateux**, mais leur volume est à peu près normal. La rate est congestionnée. Des lésions nécrotiques sont parfois perceptibles sur les plaques de Peyer.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Les signes évocateurs de la PPR sont :

- apathie, manque d'appétit
- apparition brusque d'un état fébrile sur des chèvres et/ou des moutons,
- congestion importante de différentes muqueuses associée au jetage et au larmolement,
- lésions érosives nécrotiques de la muqueuse buccale,
- signes de bronchopneumonie,
- diarrhée,
- mortalité plus ou moins importante
- avortement.

Ces différents symptômes peuvent ne pas être présents sur un même individu, d'où la nécessité **d'inspecter l'ensemble du troupeau**. Aucun de ces signes n'est spécifique de la PPR. Ceci donne une grande importance au diagnostic différentiel avec d'autres maladies. Aussi, le diagnostic clinique doit être considéré comme provisoire jusqu'à sa confirmation par un diagnostic de laboratoire.

Diagnostic différentiel

La PPR a été longtemps ignorée dans beaucoup de régions au profit de la peste bovine et de la pasteurellose, maladies avec lesquelles elle partage des symptômes identiques, la pasteurellose étant le plus souvent une complication de la PPR. Il existe d'autres maladies avec lesquelles elle peut être confondue. Le Tableau I résume les principales caractéristiques à retenir pour le diagnostic différentiel clinique. L'hyperthermie, commune à toutes ces maladies, n'y figure pas.

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Pasteurellose	Signes respiratoires	Pas de diarrhée	Broncho-pneumonie	Pas de lésions ulcératives des muqueuses
Pleuro-pneumonie contagieuse caprine	Signes respiratoires, jetage	Pas de lésions ulcératives des muqueuses Pas de diarrhée	Lésions pulmonaires	Lésions pulmonaires plus diffuses pour la PPCC, avec liquide pleural fibrineux

	Signes communs avec la PPR	Signes excluant la PPR	Lésions communes avec la PPR	Lésions excluant la PPR
Ecthyma contagieux du mouton	Croutes labiales Signes de pneumonie et diarrhée rares mais possibles	Papules et vésiculo-pustules Parfois, lésions mammaires et/ou podales	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, mammaires
Fièvre aphteuse	Lésions érosives des muqueuses	Boiteries dans le cas de la FA, mais absence de signes respiratoires et de diarrhée	Lésions érosives de la muqueuse buccale	Lésions vésiculaires de petite taille de la muqueuse buccale
Fièvre catarrhale du mouton	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
Variole caprine/ clavelée	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

Tableau 1 : Caractéristiques principales du diagnostic différentiel

Diagnostic de laboratoire

PRÉLÈVEMENTS

Le tableau 2 expose la liste des prélèvements à effectuer le plus rapidement possible. Bien identifiés, avec des commémoratifs clairs, ils doivent être envoyés sous couvert du froid (+4°C, glace) au laboratoire de diagnostic dans des conditions **d'emballage** évitant toute fuite de liquide (double emballage avec absorbant). Il faut prévenir le

laboratoire de diagnostic avant envoi. Hors métropole, contacter le LNR.

	Nombre d'animaux	Prélèvements
Animal vivant	Si possible tous les malades (limite de 10)	Écouvillonnages oculaires, buccaux et nasaux, écouvillonnages vaginales (en cas d'avortement), Sang dans tube sec (sérum) Sang dans tube EDTA
Animal mort	Au moins deux cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)	Écouvillonnages oculaires, buccaux et nasaux Fragments de ganglions lymphatiques, de poumon

Tableau 2 : Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR

LABORATOIRE COMPÉTENT (LNR peste des petits ruminants)

CIRAD Montpellier
 UMR ASTRE TA A-117/G Rdc Labo Bat G
 Campus international de Baillarguet
 34398 Montpellier CEDEX 5, France
 tél. : +33 4 67 61 58 00 (standard CIRAD)
 +33 4 67 59 39 04 (secrétariat)
contact-eurl-ppr@cirad.fr

ANALYSES

Le tableau 3 donne la liste des analyses envisageables. Le résultat d'un test, positif ou négatif, doit être confirmé par celui d'au moins un autre.

	Test	Délai	Sens.	Spé.
Virus	Test rapide d'immuno capture au pied de l'animal	20-30 min	Sensible, réalisable par praticien	Très spécifique, mais doit être confirmé par un test réalisé en laboratoire
	Immuno capture	2-3 heures	Sensible	Très spécifique
	Amplification génique (RT-PCR et RT-PCR en temps réel)	5-6 heures	Très sensible	Très spécifique
	Séquence partielle ou complet du génome	7-21 jours	Difficile et coûteux, pas mise en place systématiquement	Permet d'appuyer l'enquête épidémiologique sur l'origine d'une infection
	Isolement de virus	10-21 jours	Difficile et succès incertain	Identification à faire par un autre test
Anticorps	Séro neutralisation	10-15 jours	Sensible, mais compliqué à mettre en œuvre	Très spécifique, à mettre en œuvre en cas de doute sur résultats d'autres tests sérologiques
	cELISA	3-4 heures	Très sensible	Spécifique, mais faible taux (1%) de faux positifs peut être obtenu

Tableau 3 : Caractéristiques des techniques de diagnostic de la PPR

QUE FAIRE EN CAS DE SUSPICION CLINIQUE ?

En cas de suspicion de PPR, il convient tout d'abord de récolter les informations cliniques et épidémiologiques nécessaires pour l'étayer, de recenser les animaux réceptifs de l'exploitation et de procéder à une enquête épidémiologique initiale.

Par ailleurs, au cours de la visite d'élevage, le praticien doit contacter la DD(ETS)PP afin de :

- Déclarer la suspicion,
- Solliciter éventuellement une aide au diagnostic par un expert,
- Valider la nature des prélèvements et leurs modalités d'envoi,
- Préciser les mesures conservatoires à prendre sur l'élevage afin de limiter les risques de propagation de la maladie en prescrivant à l'éleveur :
 - De confiner les animaux malades ;
 - D'interdire dans l'immédiat toute sortie ou toute entrée des animaux des espèces réceptives ;
 - **D'appliquer les mesures nécessaires de biosécurité et de désinfection de tout véhicule ou personne entrant ou sortant de l'élevage.**

Ces mesures seront confirmées et précisées par un arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS).

En quittant l'élevage, le praticien doit veiller à appliquer soigneusement les mesures d'hygiène habituelles : désinfection des bottes, des matériels...

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE INITIALE

Une enquête exhaustive, réalisée par la DD(ETS)PP, complètera cette enquête initiale. Toutefois, pour identifier au plus tôt les principaux facteurs de risque, le praticien doit procéder avec l'éleveur :

- à une estimation de la fourchette des dates **probables d'introduction de l'agent** : prendre en compte un délai d'incubation de l'ordre de quelques jours à une semaine ;
- à une enquête "amont", première réflexion sur l'origine possible de la contamination du foyer (la période à explorer correspond à la fourchette de dates calculée ci-dessus) : recenser en priorité les **introductions d'animaux, autres contacts rapprochés** (période réglementaire du traçage amont 21 jours) ;
- à une enquête "aval", premier recensement des exploitations qui pourraient avoir été infectées par le foyer (la période à explorer couvre la fourchette de dates ci-dessus et court jusqu'au jour de l'enquête) : recenser en priorité les sorties d'animaux.

GESTION EN CAS DE CONFIRMATION

- Selon la réglementation européenne, la lutte contre la peste des petits ruminants serait *a priori* assurée par des mesures sanitaires classiques, avec la mise à mort puis élimination des cadavres des animaux sensibles du foyer et le nettoyage et la désinfection complet du site, la mise sous surveillance

des cheptels en lien épidémiologique, la définition **d'une** zone de protection **et d'une** zone de surveillance (rayons de 5 km et 20 km minimum), ces zones étant maintenues au moins 30 jours. Une zone réglementée supplémentaire peut être également définie.

Le recours éventuel à la vaccination ne pourrait **s'envisager qu'en** complément des mesures sanitaires. Cette décision serait prise en concertation avec la Commission Européenne.