Centro di Referenza Nazionale
per l'Epidemiologia,
la Programmazione, l'Informazione
e l'Analisi del Rischio (**COVEPI**)
Centro di Referenza Nazionale
per le malattie esotiche Centro Studi Malattie Esotiche (**CESME**)
Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise
"G. Caporale"

PESTE DEI PICCOLI RUMINANTI (PPR)

IZSAM G.CAPORALE
TERAMO

GENERALITÀ

La Peste dei piccoli ruminanti, conosciuta anche come "*Peste des petits ruminants*" (PPR) è una malattia infettiva e contagiosa ad eziologia virale che colpisce i ruminanti domestici e selvatici. La patologia è caratterizzata da febbre, depressione del sensorio, scolo oculo nasale associato a difficoltà respiratoria, tosse, diarrea e lesioni buccali. La PPR è inserita nella lista delle malattie notificabili dell'Organizzazione Mondiale della Sanità Animale (OIE); non costituisce un problema di Sanità Pubblica poiché **non è una zoonosi**, ma è ritenuta molto importante dal punto di vista economico per gli ingenti danni al patrimonio zootecnico del Paese interessato dalla stessa.

EZIOLOGIA

Agente eziologico

Il virus della "*Peste des petits ruminants*" (PPRV) appartiene alla famiglia *Paramixoviridae*, genere *Morbillivirus*, correlato dal punto di vista antigenico al virus della Peste Bovina, del Cimurro e del Morbillo umano, anch'essi inclusi nello stesso genere. La caratterizzazione genetica dei ceppi ha consentito una suddivisione in quattro *Lineages* (1-4).

La correlazione con il virus della Peste Bovina (Rinderpest) assume grande importanza epidemiologica se si considera che la Peste Bovina è stata la prima malattia animale ad essere eradicata a livello mondiale, dopo la Peste Bovina, obiettivo a livello internazionale è **eradicare la PPR.**

Caratteristiche di resistenza ad agenti fisici e chimici

- La concentrazione virale è dimezzata in due ore a temperatura di 37° C, mentre il virus è inattivato a 50° C per 60 minuti.
- Il virus rimane stabile a pH compresi tra 5,8 e 10, mentre viene inattivato a pH inferiori o superiori.
- Il virus è sensibile ad alcool, etere e ai comuni detergenti e disinfettanti.
- Sopravvive per lunghi periodi al congelamento e alla refrigerazione.

EPIDEMIOLOGIA

Distribuzione geografica

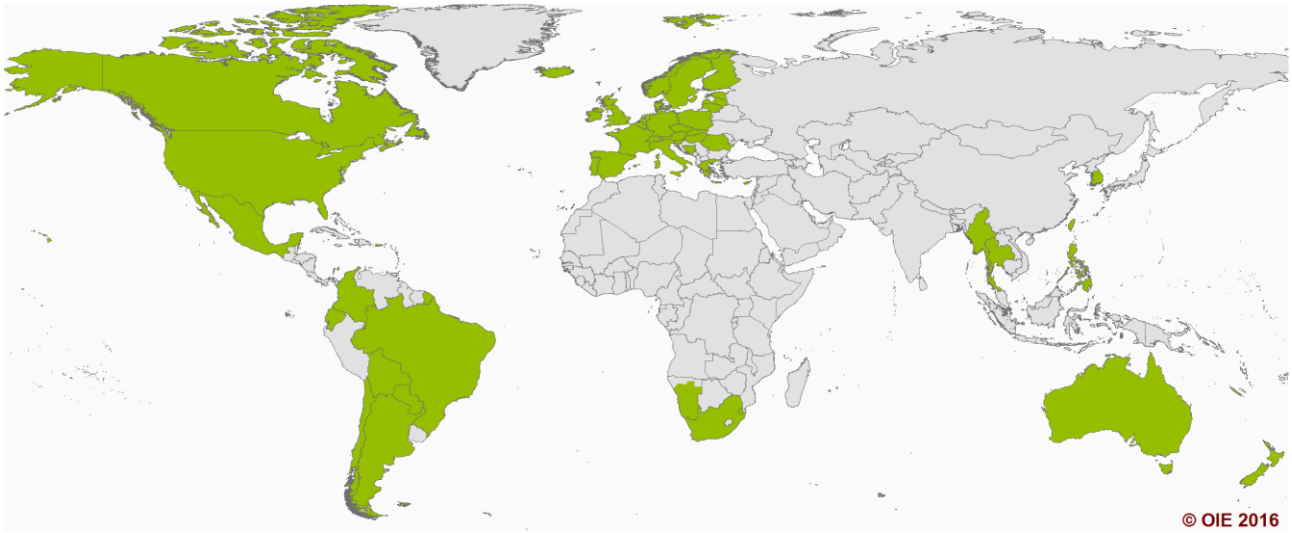
La PPR è stata notificata per la prima volta in Costa d'Avorio nel 1942, in seguito si è diffusa in circa 70 Paesi coinvolgendo principalmente Africa, Medio Oriente e Asia. A oggi è, infatti, endemica in Africa e nei Paesi sub – sahariani. L'infezione è stata segnalata anche in Pakistan, India, Bangladesh e Tagikistan. Nel 2007 alcuni focolai sono stati notificati in Cina (Tibet e Nepal).

Nel luglio 2008 le autorità sanitarie del Marocco hanno notificato due focolai nella parte centrale del Paese. In seguito, la malattia si è rapidamente diffusa a sud e a nord – est e, ad agosto 2008, sette focolai sono stati riportati al confine con l'Algeria. In poco tempo il numero dei focolai è salito fino a cento, a testimonianza della rapidità di diffusione della malattia. Nel 2016 la Mongolia ha riportato per prima volta un caso di PPR.

In **Figura 1** è possibile osservare i Paesi Membri OIE ufficialmente indenni dalla malattia al mese di ottobre 2016. Mentre in **Figura 2** vengono riportate le zone in cui la malattia è presente.

La normativa europea vieta il commercio di animali recettivi alla PPR, per cui il rischio d'introduzione della malattia in Europa è essenzialmente rappresentato dalla movimentazione illegale di animali recettivi (piccoli ruminanti) da Paesi infetti, tra cui Turchia e Marocco.

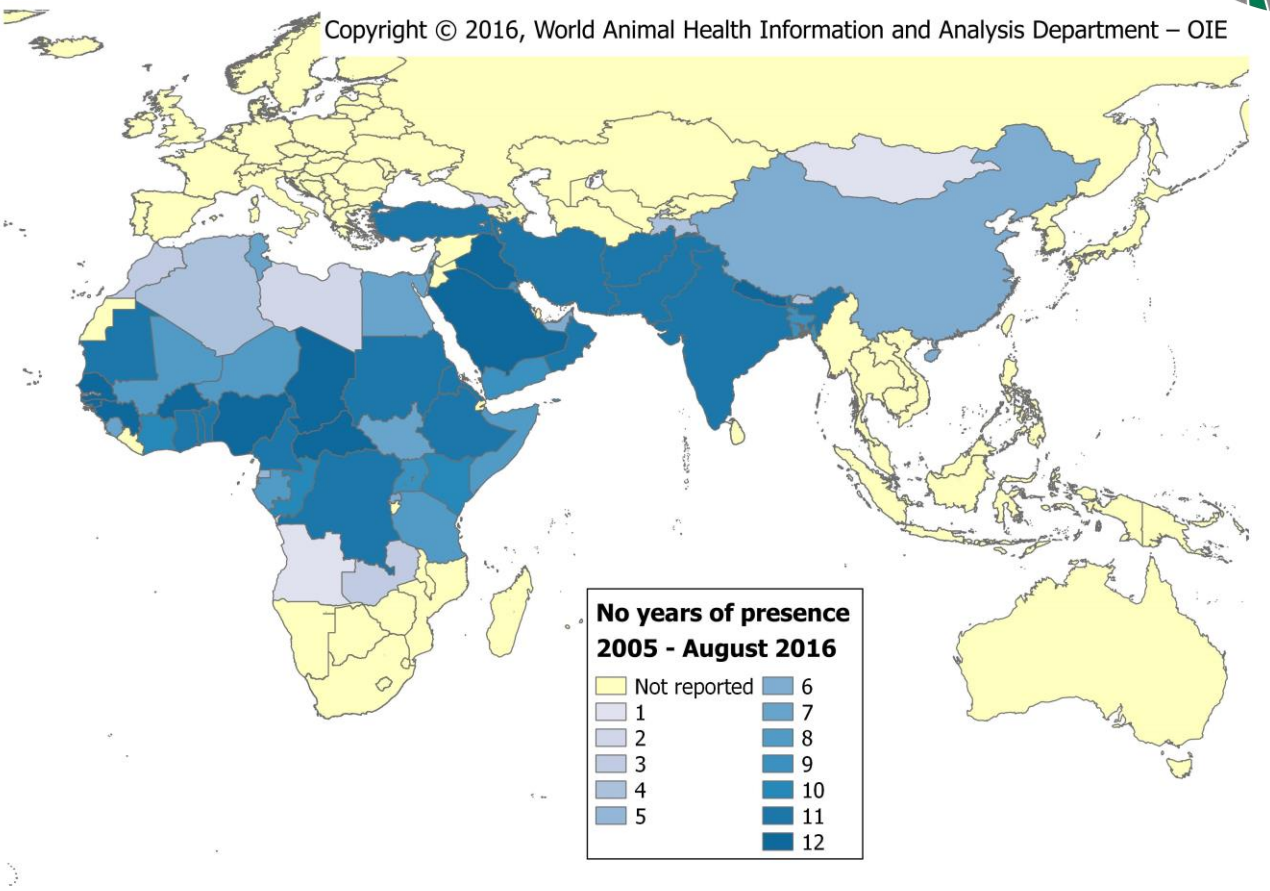
Figura 1. Situazione ufficiale sulla PPR nei Paesi membri OIE (aggiornamento settembre 2016).



La mappa mostra in verde i Paesi membri riconosciuti ufficialmente indenni da PPR da parte dell'OIE, mentre in grigio i paesi membri per i quali non è stato attribuito uno stato ufficiale da parte dell'OIE.

(©World Organisation for Animal Health - OIE)

Figura 2. Situazione ufficiale sulla PPR nei Paesi membri OIE.



La mappa mostra in giallo i paesi in cui la malattia non è mai stata notificata, mentre nelle diverse tonalità di grigio e blu mette in evidenza quei paesi in cui la malattia è presente da un periodo variabile 1-12 anni.

(©World Organisation for Animal Health - OIE)

Ospiti recettivi

- **Caprini** (i quali dimostrano maggiore suscettibilità alla malattia) e **Ovini**. Alcune razze di Capre sembrano essere maggiormente predisposte all'infezione.
- **Ruminanti selvatici**: Gazzella dorcade (*Gazella dorcas*), gazzella di Thomson (*Eudorcas thomsonii*), Muflone (*Ovis gmelini*), gazzella orice (*Oryx gazella*).
- **Bovini:** l'infezione può essere trasmessa sia per via naturale sia sperimentale, tuttavia i bovini raramente manifestano la malattia.
- **Suini**: solo a seguito di una trasmissione sperimentale il suino ha contratto un'infezione subclinica comportandosi come ospite a fondo cieco.
- Sperimentalmente la malattia può essere trasmessa al **Cervo dalla coda bianca** (*Odocoileus virginianus*) il quale è molto suscettibile.
- La malattia è stata riscontrata nel **cammello** (*Camelus dromadarius*).

Morbilità e mortalità

- **La morbilità** nelle popolazioni suscettibili si attesta intorno al 90%, raggiungendo valori prossimi al 100% in popolazioni di animali indenni.
- La **mortalità** può oscillare tra 50% – 80 % secondo lo stato sanitario o di altre condizioni della popolazione (come ad esempio la tipologia di allevamento).

Modalità di trasmissione

I soggetti colpiti sono prevalentemente animali di età compresa tra 4 e i 18 - 24 mesi.

Il virus si trasmette prevalentemente per contatto diretto (aerosol), attraverso la condivisione delle mangiatoie, delle lettiere e degli abbeveratoi. Pertanto, una buona gestione zootecnica degli allevamenti è fondamentale al fine del controllo dell'infezione. La trasmissione della PPR non è legata a vettori biologici attivi o passivi. La stagionalità può giocare un ruolo predisponente per la diffusione della malattia: stagioni particolarmente piovose e stagioni fredde caratterizzate da bassa umidità, favoriscono la diffusione della malattia nella popolazione recettiva.

Fattori predisponenti

- Scambi commerciali e spostamenti di greggi.
- Densità animali elevate e mescolanza di soggetti caratterizzati da età differenti e provenienza diversa.

- Stress dovuto a cambiamenti nel *management* aziendale, in particolare cambi repentini di dieta, habitat, allevamento intensivo.

Vie di eliminazione del Virus

- Secrezioni oculari e nasali
- Saliva
- Urine
- Feci (in particolare durante le fasi diarroiche)

DIAGNOSI

Diagnosi Clinica

Periodo d'incubazione: può variare da 3 a 10 giorni. La gravità della sintomatologia può dipendere da diversi fattori tra i quali il *Lineage* di appartenenza del PPRV, specie, razza e stato immunitario dell'animale.

È possibile distinguere, in base al decorso, tre forme cliniche di malattia:

1. FORMA IPERACUTA (frequente nelle capre, soprattutto quando la malattia colpisce per la prima volta la popolazione)

Sintomi generali

- Grave ipertermia (40 – 42 °C)
- Abbattimento
- Anoressia

Sintomi a carico dell'apparato respiratorio

- Scolo sieroso oculo – nasale (**Figura 1; Figura 2; Figura 3**)
- Dispnea

Sintomi a carico dell'apparato digerente

- Costipazione intestinale seguita da diarrea (**Figura 10**)

La morte generalmente sopraggiunge dopo 3 - 5 giorni dall'insorgenza dei segni clinici.

2. FORMA ACUTA

Sintomi generali

- Grave ipertermia(40 – 41 °C) che può protrarsi anche per 3-5 giorni,

- Abbattimento,
- Anoressia,
- Disidratazione
- Cachessia 40 – 41 °C

Sintomi a carico dell'apparato respiratorio

- Scolo oculo-nasale inizialmente sieroso e in seguito catarrale o mucopurulento. Le secrezioni sono spesso abbondanti e, seccandosi, tendono a formare croste che possono occludere le narici. Negli animali che sopravvivono alla fase acuta della malattia, le secrezioni mucopurulente possono persistere fino a 14 giorni (**Figura 1; Figura 2; Figura 3**).
- Tosse
- Broncopolmonite
- Insufficienza respiratoria

Sintomi a carico dell'apparato digerente

- Congestione gengivale con stomatite erosivo – necrotica (**Figura 4; Figura 5**).
- Diarrea profusa (**Figura 10**)

Sintomi a carico dell'apparato riproduttore

- L'aborto può manifestarsi, seppur non frequentemente,

La morte generalmente sopraggiunge dopo 5-10 giorni dall'insorgenza dei segni clinici.

3. FORMA SUBACUTA
   - Presente nelle pecore e in alcune razze caprine del Sahel.
   - Sintomatologia subdola, a carattere respiratorio, spesso complicata dall'insorgenza di microrganismi patogeni di irruzione secondaria (*Pasteurella spp.; Mycoplasma spp.*). Le lesioni tendono a manifestarsi a livello della mucosa orale (**Figura 5**) e nasale.

Guarigione nell'arco di 10 – 15 giorni dall'insorgenza dei segni clinici.

Figura 1. Ovino affetto da PPR. Evidente scolo nasale mucopurulento. (Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis)

Figura 2. Ovino affetto da PPR. Epifora marcata. (Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis).

Figura 3. Ovino affetto da PPR. Scolo oculare. (Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis)

Figura 4. Ovino affetto da PPR. Stomatite erosiva multifocale. (Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis).

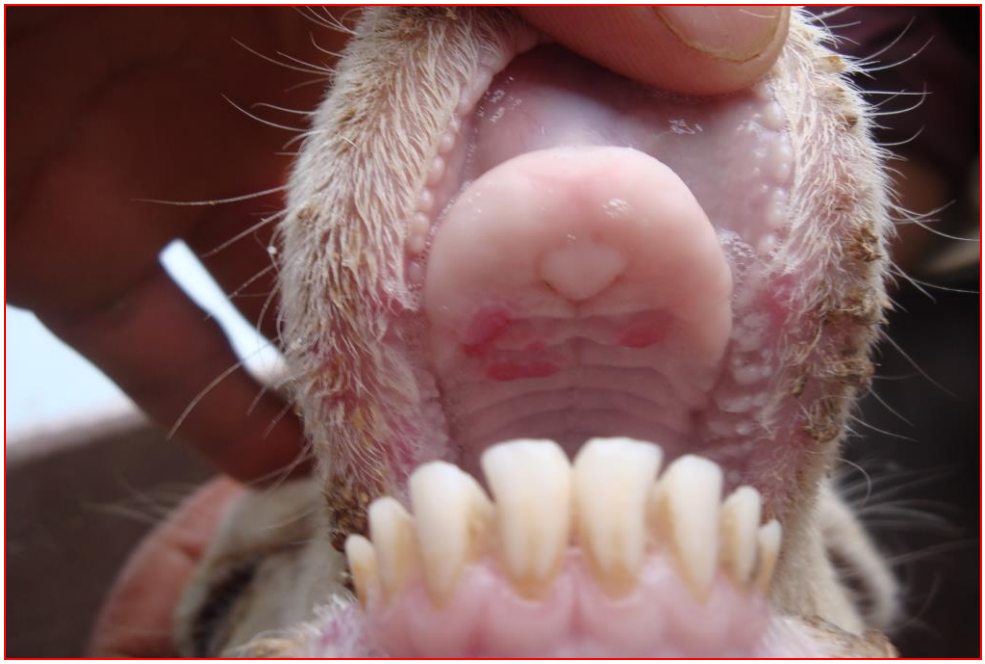


Figura 5. Ovino affetto da PPR. Erosioni multiple dell'epitelio buccale. (Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis)

Lesioni Anatomo-patologiche

- La carcassa dei soggetti venuti a morte si presenta emaciata, disidratata, imbrattata di feci a livello perianale.
- Lesioni erosivo – necrotiche a livello di lingua, mucosa di palato duro, faringe e terzo superiore dell'esofago (**Figura 6**)
- Lesioni congestizio-emorragiche del piccolo intestino (**Figura 9**); congestione della valvola ileocecale, della giunzione cieco - colica e del retto. Aree congeste nella parte posteriore del colon conferiscono allo stesso un aspetto noto come "striature a zebra".
- Broncopolmonite localizzata principalmente a livello dei lobi apicali e cardiaci, distacco dell'epitelio ruminale (**Figura 7; Figura 8**).
- Splenomegalia.
- Congestione, edema e aumento di volume dei linfonodi.
- Necrosi e ulcerazione delle placche del Peyer.

Per ulteriori riferimenti iconografici:

https://docs.google.com/file/d/0B1fjKKtco43NN1BFcnpXc0V4Z28/edit

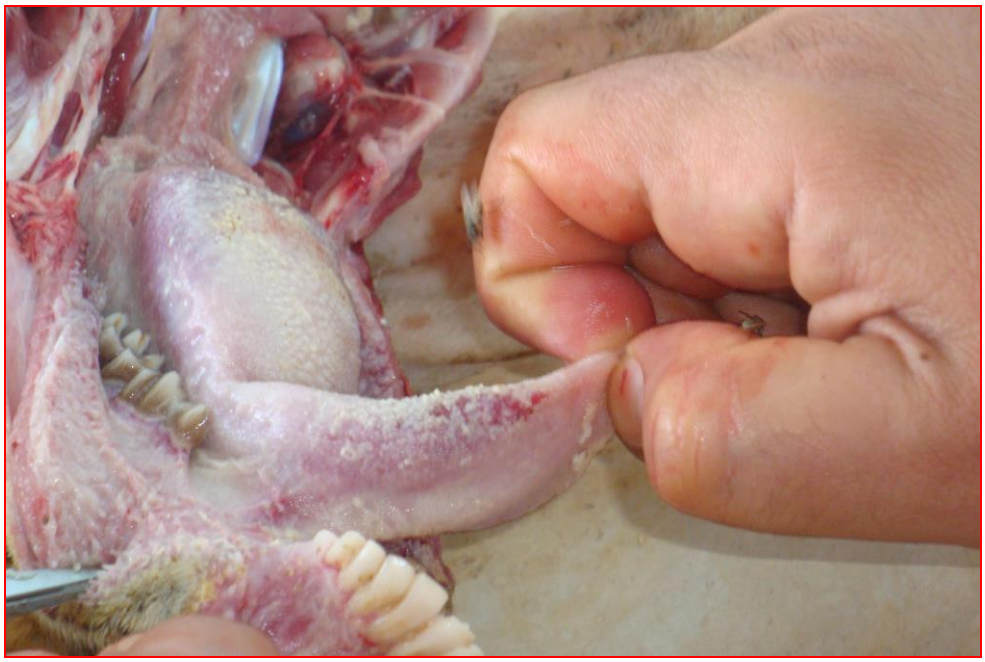


Figura 6. Ovino affetto da PPR. Lesioni erosivo – necrotiche a livello di lingua, faringe e tessuto linfatico. (Dott Mohamed Naceur, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis).

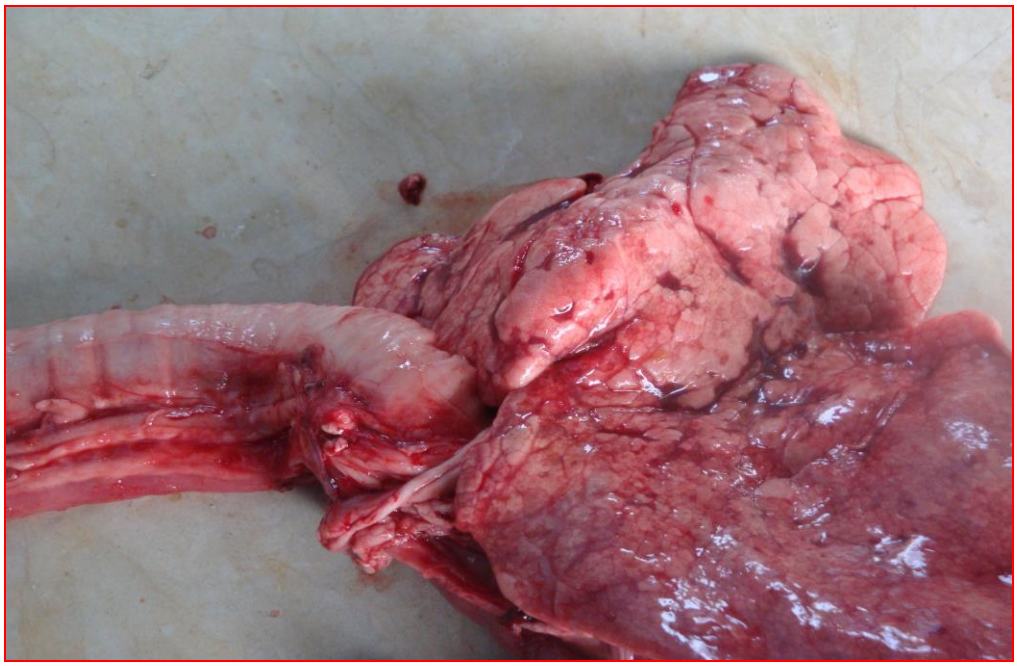


Figura 7. Ovino affetto da PPR. Grave polmonite bronchiolo-interstiziale. (Dott Mohamed Naceur, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis).

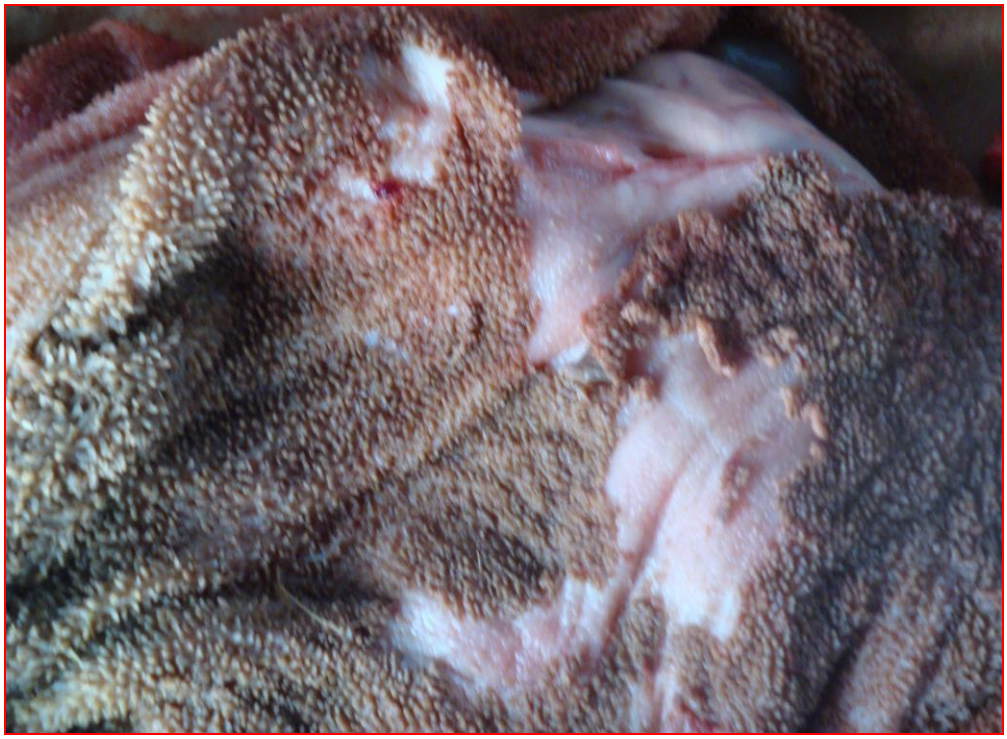


Figura 8. Ovino affetto da PPR. Grave distacco dell'epitelio ruminale (Dott Mohamed Naceur, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis).

Figura 9. Ovino affetto da PPR. Grave Enterite Emorragica. (Dott Mohamed Naceur, Centre National de Veille Zoosanitaire(CNVZ), Baccar, Tunis).

Figura 10. Ovino affetto da PPR. Grave Diarrea con tracce di sangue. (Dott Mohamed Naceur, Centre National de Veille Zoosanitaire(CNVZ), Baccar, Tunis).

Ulteriori riferimenti iconografici sono consultabili on-line sull'Atlante delle malattie animali transfrontaliere (Fernández & White, OIE 2010).

Diagnosi di laboratorio

La diagnosi di laboratorio prevede l'isolamento e l'identificazione del virus (diagnosi diretta) oppure l'evidenziazione di anticorpi specifici contro il PPRV (diagnosi indiretta).

ISOLAMENTO DEL VIRUS

- Colture cellulari primarie di rene di agnello o cellule VERO.

IDENTIFICAZIONE DEL VIRUS

- Immunodiffusione in gel di agar (AGID).
- Immunofluorescenza indiretta.
- ELISA *immunocapture.*
- Identificazione di RNA virale mediante PCR.
- Microscopia elettronica.

TESTS SIEROLOGICI

- Virus neutralizzazione (metodica ufficiale prevista dall'OIE).
- ELISA competitiva.

Diagnosi differenziale

Al fine di poter emettere un sospetto clinico di PPR occorre tenere presente un insieme di patologie accomunate dalla manifestazione di lesioni simili a carico della mucosa orale, sintomatologia respiratoria e gastroenterica.

PESTE BOVINA: può colpire anche gli ovi-caprini determinando quadri clinici simili alla PPR e, pertanto, può essere differenziata da questa solo con indagini di laboratorio.

FEBBRE CATARRALE DEGLI OVINI (BLUETONGUE): può essere confusa con la PPR per le lesioni orali e i sintomi respiratori, tuttavia la bluetongue ha un andamento per lo più stagionale e si differenzia per la presenza di zoppia legata alle lesioni erosive a livello del cercine coronario, l'edema della testa, della lingua e del musello. Inoltre, nel caso della bluetongue, l'incidenza attesa di animali infetti nel gregge è inferiore.

ECTIMA CONTAGIOSO: le lesioni orali sono pustolose e crostose, mancano la diarrea e la polmonite a differenza della PPR..

VAIOLO OVICAPRINO (malattia esotica): mancano i sintomi gastroenterici.

AFTA EPIZOOTICA (malattia esotica): nella PPR non sono presenti zoppie o le tipiche lesioni vescicolari dell'afta.

PASTEURELLOSI: mancano le lesioni necrotiche e la diarrea, tipiche della PPR.

PLEUROPOLMONITE CONTAGIOSA CAPRINA (malattia esotica): può essere confusa a causa dei sintomi respiratori, mancano inoltre sintomi quali la diarrea e le lesioni delle mucose della PPR.

IDROPERICARDITE DEI RUMINANTI (malattia esotica): si differenzia per la presenza di sintomi neurologici.

COCCIDIOSI, SALMONELLOSI, ELMINTIASI: possono essere confuse per i sintomi gastroenterici, tuttavia mancano le lesioni orali e i sintomi respiratori.

AVVELENAMENTI DA SOSTANZE DI ORIGINE MINERALE E VEGETALE: i sintomi variano in relazione alla sostanza responsabile, pertanto l'anamnesi ed un attento esame clinico, in aggiunta ad esami tossicologici, possono supportare una corretta diagnosi.

CAMPIONI DA PRELEVARE ED INVIARE AL CESME

In caso di sospetto contattare il Centro di Referenza Nazionale per lo studio delle malattie esotiche (CESME) presso l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise (IZSAM).

(APPROFONDIRE LE CONDIZIONI DI INVIO AL LABORATORIO IN CASO DI SOSPETTO)

Animale vivo:

Campioni prelevati da animali viremici, prima della comparsa delle lesioni erosive:

- Sangue intero in EDTA e tamponi congiuntivali, nasali e buccali
- Dopo la comparsa delle lesioni è possibile prelevare:
- tessuto necrotico dalle lesioni mucosali;
- sangue intero senza anticoagulante per i test sierologici

Animale morto:

Linfonodi mesenterici e bronchiali, milza, campioni di mucosa intestinale e di polmone:

- Prelievo sterile in contenitore a tenuta stagna; per ogni campione di tessuto prelevato un'aliquota deve essere immersa in formalina al 10% per gli accertamenti istologici e immunoistochimici.

Ogni campione deve essere identificato specificando tutti i dati inerenti al sospetto focolaio. Inoltre i campioni vanno inviati al laboratorio a temperatura di refrigerazione (4°-8 °C) nel più breve tempo possibile. Per ottenere il siero, il campione di sangue da sottoporre agli esami sierologici deve essere mantenuto a temperatura ambiente per circa 2 ore e successivamente stoccato in un apposito box di trasporto alla temperatura di refrigerazione (4 - 8 °C). Tutti i tamponi effettuati per la ricerca del virus avvalendosi di metodiche molecolari (PCR) NON devono assolutamente essere trasportati in terreno di trasporto agarizzato ma in soluzione tampone (PBS).

La preparazione ed il trasporto di campioni inviati presso il laboratorio di riferimento devono soddisfare tutte le condizioni di sicurezza disposte dalla normativa vigente, qualora presente, e dalle disposizioni redatte nel manuale OIE (sezione 1.1., capitolo 1.1.1. – *Collection, submission and storage of diagnostic specimens* e capitolo 1.1.2. – *Transport of specimens of animal origin).*Prima dell'invio del campione è necessario contattare il laboratorio di riferimento, così da poter permettere al laboratorio di prepararsi all'arrivo dei campioni e contemporaneamente poter acquisire informazioni utili sulle modalità di confezionamento e trasporto delle matrici. I campioni devono essere confezionati in modo da pervenire al laboratorio in buone condizioni, garantendo inoltre che i contenitori siano e rimangano ermetici fino all'arrivo delle matrici. Le disposizioni e le procedure per l'imballaggio e la spedizione di campioni diagnostici viene disciplinata dalle *Dangerous Goods Regulations* (DGR). Il sistema di confezionamento deve essere triplice: un recipiente primario, un imballaggio secondario e un imballaggio rigido esterno. Il primo contenitore che contiene il campione deve essere rigido, impermeabile e a tenuta stagna. Il secondo deve possedere le stesse caratteristiche del primo contenitore, avendo accortezza di aggiungere materiale assorbente per l'eventuale fuoriuscita di liquido dal primo contenitore. Il terzo contenitore si comporterà da involucro esterno, con funzione di protezione verso agenti fisici e meccanici. Tutti i campioni dovranno essere accompagnati da una scheda di accompagnamento campioni nella quale devono essere specificate tutte le caratteristiche delle matrici inviate e le indagini diagnostiche richieste. Il trasporto di sostanze infettanti o campioni sicuramente infetti da patogeni (come nel caso di matrici inviate per la ricerca di PPR a seguito di sospetto), sono classificate nella classe di pericolo 6.2 e contrassegnate come Sostanze infettanti di **Categoria A UN2900** "*Sostanza infettante per l'animale*", colture comprese.

PREVENZIONE E CONTROLLO

Nei territori in cui PPRV non è circolante è necessario applicare i dispositivi sanitari previsti dai piani di emergenza per le malattie stilate dall'OIE.

Profilassi Vaccinale

La profilassi immunizzante è destinata alle popolazioni animali ad alto rischio.

- Vaccino omologo attenuato utilizzando il ceppo di riferimento Nigeria 75/1. La protezione anticorpale risulta efficacie e duratura (circa tre anni).

- Vaccini ricombinanti sono ancora in fase sperimentale.

Profilassi sanitaria

PAESI INDENNI DALLA MALATTIA

- Blocco dell'importazione di animali vivi e prodotti di origine animale provenienti da zone infette.
- In caso di comparsa di focolai:
  - Obbligo di denuncia (R.P.V. D.P.R. 320/56) alle autorità sanitarie competenti e notifica all'OIE.
  - *Stamping-out* (abbattimento di tutti gli animali infetti, sospetti d'infezione e di contaminazione) e distruzione delle carcasse mediante incenerimento o sotterramento.
  - Creazione di una zona di protezione e di sorveglianza.
  - Eventuale vaccinazione nelle zone che circondano il focolaio.
  - Pulizia e disinfezione degli ambienti zootecnici con particolare attenzione alle aree condivise (mangiatoie, abbeveratoi, zone comuni) Pulizia e disinfezione di strumentari ad uso zootecnico, nonché indumenti delle maestranze.
  - Formazione sanitaria delle maestranze che gestiscono quotidianamente gli animali.
  - Monitoraggio di animali selvatici suscettibili.

PAESI IN CUI LA MALATTIA E' ENDEMICA:

- Notifica all' OIE della comparsa di nuovi focolai
- Controllo delle movimentazioni.
- Sorveglianza epidemiologica.
- Vaccinazione.
- Monitoraggio di animali selvatici suscettibili.

PROSPETTIVE FUTURE

La PPR è considerata uno dei principali ostacoli allo sviluppo di un'agricoltura sostenibile. La sua repentina e non controllata diffusione potrebbe avere serie conseguenze socio-economiche. Pertanto, la gestione della PPR a livello globale rientra tra i principali obiettivi, indicati dalle Organizzazioni della FAO e dall'OIE. In risposta alle raccomandazioni espresse dalla *Global Framework for the Progressive Control of Transboundary Animal Diseases* (GF-TADs e dalle raccomandazioni della commissione per l'agricoltura (COAG) e il Consiglio della FAO, il gruppo di lavoro GF-TADs ha sviluppato un piano di controllo e le strategie di eradicazione per una corretta gestione del problema PPR, presentato durante la conferenza internazionale per il controllo e l'eradicazione della peste dei piccoli ruminanti, tenutasi in Costa d'Avorio, nell'aprile 2015. Il programma si prefigge come obiettivo primario la completa eradicazione della malattia a livello globale entro il 2030.

PRINCIPALI RIFERIMENTI NORMATIVI

- D.P.R. 08.02.1954 n. 320 "Regolamento di Polizia Veterinaria".
- O.M. 10/05/1991 Norme per la profilassi di malattie di animali.
- DIRETTIVA 92/119/CEE DEL CONSIGLIO del 17 dicembre 1992 che introduce misure generali di lotta contro alcune malattie degli animali e successive modifiche
- DECRETO LEGISLATIVO 30 GENNAIO 1993, n. 28: attuazione delle direttive 89/662/CEE e 90/425/CEE relative ai controlli veterinari e zootecnici di taluni animali vivi e su prodotti di origine animale applicabili negli scambi intracomunitari e successive modifiche
- D.P.R. 17.05.1996 n. 362 recante norme per l'attuazione della direttiva 92/119/ CEE e successive modifiche
- DIRETTIVA 2002/99/CE DEL CONSIGLIO del 16 dicembre 2002 che stabilisce norme di polizia sanitaria per la produzione, la trasformazione, la distribuzione e l'introduzione di prodotti di origine animale destinati al consumo umano e successive modifiche
- DECRETO LEGISLATIVO 27 maggio 2005, n. 117: attuazione della direttiva 2002/99/CE che stabilisce norme di polizia sanitaria per la produzione, la trasformazione, la distribuzione e l'introduzione di prodotti di origine animale destinati al consumo umano e successive modifiche
- DIRETTIVA 2013/20/UE del Consiglio del 13 maggio 2013
- DECISIONE di esecuzione 2013/417/UE della Commissione del 31 luglio 2013

BIBLIOGRAFIA

1) Al-Naeem A., Abu Elzein EM., al-Afaleq AI., 2000. *Epizootiological aspects of peste des petits ruminants and rinderpest in sheep and goats in Saudi Arabia*. Rev Sci Tech. Dec; 19(3): 855-8.
2) Anderson J., McKay J.A. 1994. The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implication in rinderpest control programmes. Epidem. Infect. 112:225-231.
3) Baron M.D., Diallo A., Lancelot R., Libeau G. 2016 Peste des Petits Ruminants Virus. Adv Virus Res; 95:1-42. doi: 10.1016/bs.aivir.2016.02.001.

4) Barrett T., Pastoret P.P., e Taylor W.P. 2006. *Rinderpest and Peste des Petits Ruminants*. Biology of Animal infections, Academic Press.
5) Coetzer J.A.W. e Tustin R.C., 2004. *Infectious disease of livestock*. Second edition, Oxford university press, pp 629-659.
6) Dandiri A.H., De Boer C.J., and Hamdy F.M. 1976. Response of American goats and cattle to peste des petits ruminant virus. American association of veterinary laboratory diagnosticians, 337-334.
7) De Clercq K. e Goris N. 2004. *Extending the foot-and-mouth disease module to the control of other diseases*. Dev Biol (Basel); 119: 333-40.
8) Diallo A 2003. *Control of peste des petits ruminants: classical and new generation vaccines*. Dev Biol (Basel);114: 113-9.
9) Diallo A., 2004. *Vaccination for the control of peste des petits ruminants*. Dev Biol (Basel). 2004; 119:93-8.
10) Kumar N., Maherchandani S., Kashyap SK., Singh SV., Sharma S., Chaubey KK., Ly H. 2014. Peste des petits ruminants virus infection of small ruminants: a comprehensive review. Viruses. 6(6):2287-327. doi: 10.3390/v6062287.
11) Lefèvre P.C., Blancou J. e Chermette R., 2003. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bètail*. Editions TEC e DOC- Editions Mèdicales Internationales. Vol. 1, pp 285-305.
12) Mariner J.C., House J.A., Sollod A.E., Stem C., Van Den Ende M. e Mebus C.A., 1990. *Comparison of the effect of various chemical stabilizers and lyophilization cycles on the thermostability of a Vero cell adapted rinderpest vaccine*. Veterinary Microbiology; 21: 195-209.
13) Munir M. 2014 Role of wild small ruminants in the epidemiology of peste des petits ruminants. Transbound Emerg Dis 61(5):411-24. doi: 10.1111/tbed.12052.
14) Nawathe D.R., and Taylor W.P. 1979. Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits ruminants. Trop. Anim. Hlth. Prod. 11, 120-122.
15) Pini A. e Prosperi S. 1995. *Manuale di malattie esotiche*. Monografia 20 Veterinaria Italiana Anno XXXI.
16) Rweyemamu M., Paskin R., Benkirane A., Martin V., Roeder P., Wojciechowski K. 2000. *Emerging diseases of Africa and the Middle East*. Ann N Y Acad Sci.; 916: 61-70.
17) Santhamani R., Singh RP., Njeumi F. 2016. Peste des petits ruminants diagnosis and diagnostic tools at a glance: perspectives on global control and eradication. Arch Virol. 161(11):2953-67. doi: 10.1007/s00705-016-3009-2.

18) Shaila M.S., Shamaki D., Forsyth Morag A., Diallo A., Goatle L., Kitching R.P., Barrett T. *Geographic distribution and epidemiology ruminants viruses of peste des petits ruminants*. M.S. Shaila et al./ Virus Research 43 (1996) 149-153.

19) Welte V.R., Vargas Teran M. 2004. *Emergency Prevention System (EMPRES) for transboundary animal and plant pests and diseases*. The EMPRES-livestock: an FAO initiative. Ann N Y Acad Sci. Oct; 1026:19-31.

INDIRIZZI WEB DI RIFERIMENTO

www.oie.int/

http://www.oie.int/en/for-the-media/press-releases/detail/article/oie-and-fao-present-initial-battle-plan-in-global-campaign-to-eradicate-peste-des-petits-ruminants/

http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Media_Center/docs/pdf/PortailPPR/EN_GEP_PPR_Finalweb.pdf

http://www.oie.int/eng/ppr2015/doc/PPR-Global-Strategy-2015-03-28.pdf

http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/ppr-portal/distribution/

http://www.oie.int/index.php?id=2115

https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/1.1.01_COLLECTION.pdf

http://www.iata.org/publications/dgr/Pages/index.aspx

https://docs.google.com/file/d/0B1fjKKtco43NN1BFcnpXc0V4Z28/edit

RIFERIMENTI ICONOGRAFICI

1) Peter J. Fernández & William R. White. Atlas of Transboundary Animal Diseases. OIE, 2010. ISBN 978-92-9044-804-4.

2) Dott Mohamed Naceur Baccar, Centre National de Veille Zoosanitaire (CNVZ), Baccar, Tunis)