

République Algérienne Démocr



**738THV-2**

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

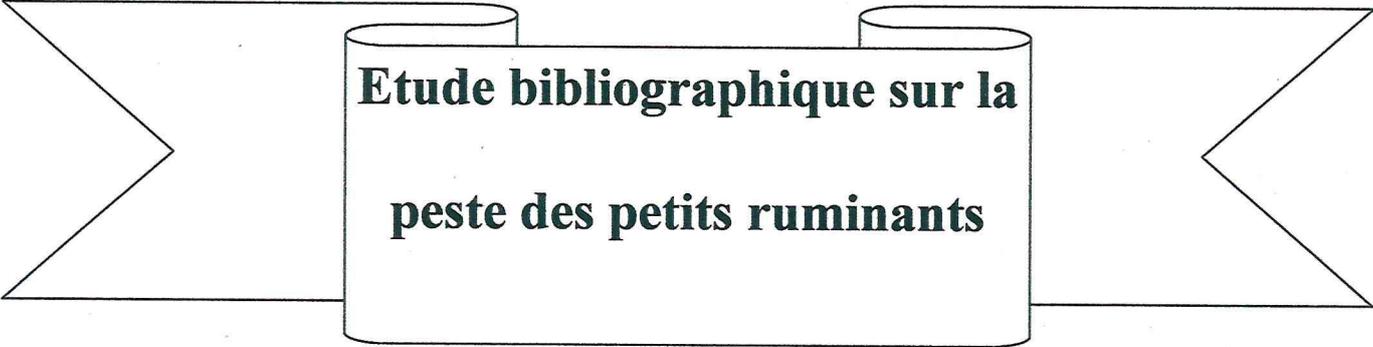
Université Saad Dahleb Blida

Faculté agro-vétérinaires

Département des sciences vétérinaires

**Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme**  
**de docteur vétérinaire**

**Thème :**



**Etude bibliographique sur la  
peste des petits ruminants**

**Présenté par :**

**Ben Ameer Ahlem et Mechri Khadidja**

**Jury:**

- ❖ **Président : Dr Salhi Omar**
- ❖ **Examineur : Dr Lafri Smail**
- ❖ **Promoteur : Mr Douifi Mohamed**

**Promotion : 2012 /2013**

## REMERCIEMENTS

Tout d'abord, grâce à **ALWWAHID** qui nous a créés, nous a protégés, qui est toujours avec moi et qu'il ne nous laisse jamais seule. Louanges à **ALLAH**.

Je voulais remercier du fond du cœur **Mr** le Professeur **Douifi. M** qui a encadré cette étude au quotidien. Il fut toujours présent, en particulier lorsque nous nous sommes confrontés au doute, on lui suis reconnaissant pour : sa grande disponibilité, son ouverture d'esprit, son dynamisme et son optimisme, ainsi que pour ses multiples et précieux conseils scientifiques, professionnels ou tout simplement humains.

On tient à remercier le président du jury:

Nous a fait l'honneur de présider notre jury de mémoire. Professeur à l'Université Saad dahlab de Blida, qu'elle trouve ici l'expression de notre profond respect.

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail*

*A celle qui je ne pourrais jamais assez remercier pour tous les sacrifices  
qu'elle a fait pour que*

*Je me retrouve à cette place, à mon adorable MAMAN.*

*A toi mon guide et mon ami, qui n'a jamais cessé de me conseiller quand  
j'en avais le plus besoin, à toi mon éternel guide ,mon PERE.*

*Que Dieu vous protège*

*A ma grande mère*

*A mes charmantes sœurs : Bakhta, Fatima Azzahraà, Imen, Izza*

*à les bons moments qu'on a passé ensemble*

*Que Dieu les bénisse.*

*A mes très chers frères : Mohamed, Djallel .*

*A tous les membres de ma grande famille.*

*A ma binôme Khadidja amie pour toujours.*

*A mes proches amis(e)s: Meriem, Zineb, Yasmine, Asma,*

*et a tous mes amis sans exception.*

*A Abd El Baki merci du fond du cœur.*

BENAMEUR AHLEM

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes adorables parents, qui sont toujours présents et continuent de l'être pour faire mon bonheur. Merci pour vos sacrifices pour que je grandisse et prospère. Merci pour m'avoir donné le gout de l'effort et m'avoir permis d'arriver jusqu'ici. Qu'ils trouvent ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon affection. En fin, merci tout simplement d'être... ma maman et mon papa.*

*A ma sœur Meriem, a mes deux frère Abd Elazziz et Abdrrahmane pour l'affection que j'ai reçue de vous. Merci d'être toujours à mes cotés, pour votre amour, pour donner du gout et du sens à notre vie de famille.*

*A toute la famille Mechri et Salem merci du fond du cœur.*

*A ma binôme Ahlem qui m'a supporté durant la réalisation de ce projet*

*A mes chères ami(e)s : Lamia, Farah, Dallel, Farah , Nawal, Zineb,  
Meriem. Nazim, Karim et Malek*

*A Mehdi Adel.*

MECHRI KHADIDJA

## RESUME

La peste des petits ruminants (PPR) est une pathologie infectieuse légalement réputée contagieuse dont l'agent étiologique est un virus de la famille des *Morbillivirus*. Elle affecte principalement les moutons et les chèvres et occasionnellement les petits ruminants sauvages. Signalée pour la première fois en Côte d'Ivoire en 1942, la PPR est présente en Afrique (entre l'équateur et le Sahara), dans la péninsule arabique, dans la plupart des pays du Proche et du Moyen-Orient, ainsi qu'en Asie du Sud-ouest. La maladie clinique ressemble à la peste bovine. Elle est généralement aiguë. Avec des taux de mortalités reportés souvent supérieurs à 50%, la maladie décime les troupeaux d'ovins et de caprins dans des régions du globe où l'élevage est parfois la ressource principale des populations, mettant en péril l'économie et la sécurité alimentaire.

L'objectif majeur de notre travail est de sensibiliser nos éleveurs, nos médecins vétérinaires et toute personne qui s'intéresse à la santé animale de la gravité de la maladie et son impact sur les élevages en terme de productivité et de rentabilité, la viande entre autre.

**Mots clés :** La peste, petits ruminants, *Morbillivirus*.

## SUMMARY

Peste des petits ruminants (PPR) is a highly contagious disease (List A of the OIE) caused by a virus which belongs to the Morbillivirus group. Reported for the first time in Ivory Coast in 1942, its area of range has spread to a significant part of Africa and south Asia. With mortality rates often higher than 50%, the disease decimates sheep and goat herds in geographical regions of the world where the breeding is often the essential source of income for those populations.

The main objective of our work is to educate our farmers, our veterinarians and anyone who is interested in animal health disease severity and compact on farms in terms of productivity and profitability, the meat between other.

**Key words :** Peste , petits ruminants , morbillivirus.

## ملخص

طاعون المجترات الصغيرة (PPR) هو مرض معدي، العامل المسبب هو فيروس من عائلة الحصبة (morbillivirus).

يؤثر بشكل رئيسي على الأغنام والماعز والحيوانات المجترة البرية الصغيرة أحياناً. ذكرت لأول مرة في ساحل العاج في عام 1942 ، يرصد طاعون المجترات الصغيرة في أفريقيا (بين خط الاستواء والصحراء)، في شبه الجزيرة العربية، في معظم بلدان الشرق الأدنى والأوسط، وكذلك الجنوب الغربي. المرض السريري يشبه الطاعون البقري. وعادة ما يكون حاد. مع معدلات الوفيات المبلغ عنها في كثير من الأحيان تتجاوز 50٪، وهذا المرض أهلك قطعان من الأغنام والماعز في مناطق من العالم حيث الزراعة وغالبا ما يكون المورد الرئيسي للناس، مما يعرض لخطر الأمن الغذائي والاقتصادي.

يتمثل الهدف الرئيسي لعملنا في تثقيف المزارعين لدينا، والأطباء البيطريين ولكل من يهتم الأمر في صحة الحيوان على شدة المرض وتأثيره السلبي على المزارع من حيث الإنتاجية والربحية، واللحوم خاصة.

الكلمات الرئيسية : الطاعون , المجترات الصغيرة , الحصبة .

## Sommaire :

|                                                                     |          |
|---------------------------------------------------------------------|----------|
| <b>Introduction.....</b>                                            | <b>1</b> |
| <b>Chapitre I : Elevage des petits ruminants en Algérie</b>         |          |
| <b>1. L'évolution de l'effectif.....</b>                            | <b>2</b> |
| <b>2. Distribution géographique et systèmes d'exploitation.....</b> | <b>3</b> |
| <b>2.1. Particularités des grandes zones d'exploitation.....</b>    | <b>3</b> |
| <b>2.1.1. Les régions telliennes.....</b>                           | <b>3</b> |
| <b>Mode d'élevage.....</b>                                          | <b>3</b> |
| <b>Reproduction.....</b>                                            | <b>4</b> |
| <b>Alimentation.....</b>                                            | <b>4</b> |
| <b>2.1.2. Les hautes plaines steppiques.....</b>                    | <b>4</b> |
| <b>Mode d'élevage.....</b>                                          | <b>4</b> |
| <b>Reproduction.....</b>                                            | <b>6</b> |
| <b>Alimentation.....</b>                                            | <b>6</b> |
| <b>2.1.3. Le Sahara Central.....</b>                                | <b>6</b> |
| <b>2.2. Les principales races ovines algériennes.....</b>           | <b>7</b> |
| <b>Répartition géographique des races.....</b>                      | <b>7</b> |

## Chapitre II : Etude générale sur la peste des petits ruminants

|                                                       |           |
|-------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. Historique.....</b>                             | <b>9</b>  |
| <b>2. Agent pathogène.....</b>                        | <b>9</b>  |
| <b>2.1. Classification.....</b>                       | <b>9</b>  |
| <b>2.2. Morphologie.....</b>                          | <b>10</b> |
| <b>2.3. Pouvoir pathogène.....</b>                    | <b>12</b> |
| <b>2.4. Pouvoir antigénique et immunisant.....</b>    | <b>12</b> |
| <b>3. Epidémiologie.....</b>                          | <b>12</b> |
| <b>3.1. Répartition géographique.....</b>             | <b>12</b> |
| <b>3.1.1. Répartition mondiale.....</b>               | <b>12</b> |
| <b>3.1.2. Epizootie marocaine de PPR en 2008.....</b> | <b>13</b> |
| <b>3.2. Espèces infectés.....</b>                     | <b>14</b> |
| <b>3.2.1. Espèces domestique.....</b>                 | <b>14</b> |
| <b>3.2.1.1. Les petits ruminants.....</b>             | <b>14</b> |
| <b>3.2.1.2. Autres espèces.....</b>                   | <b>15</b> |
| <b>3.2.2. Faune sauvage.....</b>                      | <b>15</b> |
| <b>3.3. Transmission et diffusion.....</b>            | <b>16</b> |
| <b>4. Tableau clinique.....</b>                       | <b>16</b> |
| <b>4.1. Forme suraiguë.....</b>                       | <b>16</b> |
| <b>4.2. Forme aiguë.....</b>                          | <b>17</b> |
| <b>4.3. Formes inapparentes.....</b>                  | <b>17</b> |
| <b>Complication.....</b>                              | <b>17</b> |

|                                                                    |           |
|--------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>5. Lésions.....</b>                                             | <b>19</b> |
| <br><b>Chapitre III : Diagnostic et moyen de lutte</b>             |           |
| <b>1. Diagnostic.....</b>                                          | <b>20</b> |
| <b>1.1. Diagnostic épidémi – clinique.....</b>                     | <b>22</b> |
| <b>1.2. Diagnostic lésionnel.....</b>                              | <b>22</b> |
| <b>1.3. Diagnostic différentiel.....</b>                           | <b>23</b> |
| <b>1.4. Diagnostic de laboratoire.....</b>                         | <b>23</b> |
| <b>1.4.1. Prélèvements.....</b>                                    | <b>23</b> |
| <b>1.4.2. Identification de l'agent pathogène.....</b>             | <b>24</b> |
| <b>1.4.2.1. Immunodiffusion en gélose.....</b>                     | <b>25</b> |
| <b>1.4.2.2. Contre-immunoélectrophorèse.....</b>                   | <b>25</b> |
| <b>1.4.2.3. Méthode immuno-enzymatique par immuno-capture.....</b> | <b>26</b> |
| <b>1.4.3. Épreuves sérologiques.....</b>                           | <b>26</b> |
| <b>1.4.3.1. ELISA de compétition.....</b>                          | <b>26</b> |
| <b>1.4.3.2. La séroneutralisation virale.....</b>                  | <b>27</b> |
| <b>2. Traitement.....</b>                                          | <b>27</b> |
| <b>3. Prophylaxie.....</b>                                         | <b>28</b> |
| <b>3.1. Prophylaxie sanitaire .....</b>                            | <b>28</b> |
| <b>3.2. Prophylaxie médicale.....</b>                              | <b>29</b> |
| <b>3.2.1. Vaccination hétérologue.....</b>                         | <b>29</b> |
| <b>3.2.2. Vaccination homologue.....</b>                           | <b>29</b> |
| <br><b>Conclusion</b>                                              |           |

## LISTE DES FIGURES

|                                                                                   |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Figure 1</b> : La répartition géographique de principales races ovines.....    | <b>8</b>  |
| <b>Figure2</b> : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants..... | <b>11</b> |
| <b>Figure3</b> : Répartition et lignées virales de la PPR dans le monde.....      | <b>13</b> |
| <b>Figure4</b> : Congestion et larmolement oculaires.....                         | <b>18</b> |
| <b>Figure 5</b> : Jetage mucopurulent.....                                        | <b>18</b> |
| <b>Figure6</b> : PPR chez une chèvre: lésions précoces de pneumonie.....          | <b>20</b> |
| <b>Figure7</b> : PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée.....               | <b>20</b> |
| <b>Figure 8</b> : PPR chez une chèvre: stries zébrées dans le gros intestin.....  | <b>21</b> |

## LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                                 |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Tableau I</b> : Evolution du cheptel des petits ruminants.....                               | <b>3</b>  |
| <b>Tableau II</b> : Le genre Morbillivirus.....                                                 | <b>10</b> |
| <b>Tableau III</b> : Zones de répartition des quatre lignées du PPRV.....                       | <b>14</b> |
| <b>Tableau IV</b> : Principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la PPR..... | <b>23</b> |
| <b>Tableau V</b> : Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR.....                       | <b>24</b> |

## LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                                 |           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>Tableau I</b> : Evolution du cheptel des petits ruminants.....                               | <b>3</b>  |
| <b>Tableau II</b> : Le genre Morbillivirus.....                                                 | <b>10</b> |
| <b>Tableau III</b> : Zones de répartition des quatre lignées du PPRV.....                       | <b>14</b> |
| <b>Tableau IV</b> : Principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la PPR..... | <b>23</b> |
| <b>Tableau V</b> : Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR.....                       | <b>24</b> |

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AcMs** : Anticorps Monoclonaux.

**ADN** : Acide Désoxyribonucléique.

**ADNc** : Acide Désoxyribonucléique complémentaire.

**ARN** : Acide Ribonucléique.

**CIEP** : Contre immunoélectrophorèse.

**DICT<sub>50</sub>** : Dose infectieuse 50% sur culture de tissu.

**ELISA** : Enzyme-linked immunosorbent assay.

**FAO** : Food and Agriculture organization.

**FCO** : Fièvre Catarrhale Ovine.

**IDG** : Immunodiffusion en gélose.

**OIE** : Office International des Epizooties (Organisation mondiale de la santé animale).

**PBS** : Phosphate Buffered Saline.

**PCR** : Polymérase Chain Réaction.

**PPCC** :Pleuro-Pneumonie Contagieuse Caprine.

**PPR** : Peste des Petits Ruminants.

**PPRV** : Peste des Petits Ruminants Virus.

**RPV** : Rinder Pest Virus.

**RT-PCR** : Reverse transcriptase polymerase chain reaction.

**SN** : la Séro-Neutralisation virale.

# **Introduction**

## INTRODUCTION

L'élevage, en Algérie, concerne principalement les petits ruminants. Les ovins prédominent et représentent 78 pourcent de l'effectif global (20 000 000 têtes) avec plus de 10 millions de brebis. L'élevage caprin vient en seconde position avec d'environ 3.8 millions (15 pourcent) comprenant 58 pourcent de chèvres. Ils se localisent à plus de 60 % dans les régions steppiques.

Les petits ruminants sont utilisés pour la production de viande, dont le prix est tributaire des aléas climatiques et des disponibilités alimentaires.

La laine, dont la quantité produite échappe à tout contrôle, est utilisée pour la fabrication des tentes pour les nomades, la confection de matelas, certains habits typiques.

Le lait est simplement utilisé pour la consommation familiale, le surplus étant destiné à la production de beurre. Il offre beaucoup d'intérêt pour la fabrication de fromage.

Parmi les maladies graves qui touchent les petits ruminants, la peste qui est une maladie contagieuse d'origine virale et souvent mortelle.

Décrite pour la première fois en 1942 en Côte d'Ivoire, son aire de répartition géographique s'est considérablement étendue en quelques décennies : initialement cantonnée en Afrique occidentale, la maladie est désormais présente dans de nombreux territoires d'Afrique, du Moyen-Orient et d'Asie.

Elle présente des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et étiologiques analogues à celles de la Peste bovine, elle est caractérisée sur le plan clinique par une hyperthermie suivie d'un état typhique avec apparition d'une stomatite ulcéro-nécrotique et d'une diarrhée profuse, sur le plan nécropsique par des lésions inflammatoires du tractus digestif et des lésions de broncho-pneumonie. Elle se termine souvent par la mort de l'animal.

Une étude bibliographique dresse, dans une première partie, l'élevage des petits ruminants en l'Algérie et son importance puis nous traiterons des données actuelles de la peste des petits ruminants dans la deuxième partie.

**Chapitre I :**  
**Elevage des petits**  
**ruminants en Algérie**

**Chapitre I : Elevage des petits ruminants en Algérie :****1. L'évolution de l'effectif :**

L'élevage, en Algérie, concerne principalement les ovins, les caprins.

Les ovins prédominent et représentent 78 pourcent de l'effectif global (20 000 000 têtes) avec plus de 10 millions de brebis. L'élevage caprin vient en seconde position avec d'environ 3.8 millions (15 pourcent) comprenant 58 pourcent de chèvres (FAO 2012).

Il est à signaler que l'effectif est passé par plusieurs étapes :

- De 1846 à 1962, l'effectif a connu une régression notable passant de 8 millions de têtes en 1864 à 3 millions seulement en 1946 à cause des sécheresses périodiques de cette époque (sécheresses de 1932 et de 1946) et de la transportation des animaux vers la France
- Après l'indépendance, il a repris sa progression graduellement pour arriver à un effectif de 7 millions aux alentours des années 70 (M'hamed, 1982 cités par Tabouche, 1985).
- Après cette date, la croissance du cheptel est passée chronologiquement par trois grandes étapes :
  - Durant les années 70 et jusqu'à la moitié des années 80, les taux de croissance étaient assez appréciables (jusqu'à 12% en 1979). Une amélioration réalisée grâce à la politique des bas prix des aliments de bétail qui a entraîné les pasteurs surtout dans les régions steppiques à accroître considérablement leur cheptel (Abaab et al, 1995).
  - Passé le seuil des années 80, l'élevage est entré dans une zone de turbulences accusant une chute vertigineuse dans les taux de croissance (-13% en 1984), cette dégradation est due en grande partie au non professionnalisme du métier d'éleveur dont les rendements restent toujours tributaires des aléas du climat.
  - Les années 90 arriveront difficilement à surmonter ces difficultés dans les débuts avec une légère hausse vers 1996 pour arriver graduellement jusqu'à 8.5 % en 1999 (Boumghar, 2000 ; Bessaoud, 1994).
- Les effectifs recensés durant les vingt dernières années sont représentés dans le tableau I.

**Tableau I :** Evolution du cheptel des petits ruminants (milliers de têtes) (FAO database February 2012 Sources statistiques agricoles)

| Années  | 1990   | 1995   | 1999   | 2000   | 2001   | 2002   | 2003   | 2004   | 2005   | 2010  |
|---------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|
| Ovins   | 17 697 | 17 302 | 17 989 | 17 616 | 17 299 | 17 588 | 17 503 | 18 293 | 18 909 | 20 00 |
| Caprins | 2 472  | 2 780  | 3 062  | 3 027  | 3 129  | 3 281  | 3 325  | 3 451  | 3 590  | 3800  |

## **2. Distribution géographique et systèmes d'exploitation :**

La répartition géographique du cheptel des petits ruminants dans le territoire national est très inégale ; en effet, la majeure partie des ovins et des caprins est concentrée dans les régions steppiques, le reste de l'effectif se trouve au niveau des régions telliennes et une minorité est localisée dans les régions sahariennes. (Statistiques agricoles, 1998).

Les systèmes d'exploitation quant à eux relèvent en majorité de l'extensif ; les élevages sont relativement réduits avec une taille moyenne de 54 sujets .Cette faiblesse de la taille des élevages est surtout liée aux limites imposées par la difficulté à alimenter les troupeaux due au manque de développement des cultures fourragères.

(Gredaal2001).

### **2.1. Particularités des grandes zones d'exploitation :**

Suivant la localisation géographique, les grandes zones d'exploitation sont :

Les régions telliennes, la steppe et les régions sahariennes.

#### **2.1.1. Les régions telliennes :**

##### **Mode d'élevage :**

Ce sont des zones à élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. Les deux élevages sont très souvent associés. Le système de production dominant est le semi intensif avec destroupeaux de 10 à 20 brebis suivant la taille des exploitations (Arbouche, 1995 ; Bneder, 1996 cités par Nadjraoui, 2001).

**Reproduction**

Concernant le cheptel ovin la lutte est libre, regroupée en 2 mois (Avril et mai) à fin de réaliser un agnelage/an/brebis.

L'agnelage se produit en automnes et le sevrage est réalisé vers l'âge de 4 à 5 mois où les agneaux sont séparés de leurs mères pour être engraisés et vendus par la suite (Tabouche, 1985).

**Alimentation**

L'alimentation des troupeaux des zones céréalières se fait en fonction de la saison :

-de février à mars : les animaux sont mis sur des terres céréalières cultivées pour brouter les jeunes pousses d'orge ou de vesce avoine en plus des herbes naturelles

- d'avril à juin : sur les repousses d'herbe

-de juillet à septembre : sur les chaumes

-d'octobre à janvier : sur les repousses d'herbe automnales (kharfia).

-Pendant la période de froid, ou le développement de la végétation est très limité, les animaux reçoivent des supplémentations d'orge et de vesce avoine.

Les sujets faibles, les béliers ainsi que les brebis ayant nouvellement agnelé et les agneaux sevrés sont gardés en bergerie et nourris de fourrages supplémentés d'orge (Ghimouz, 1978).

**2.1.2. Les hautes plaines steppiques****Mode d'élevage**

Les principales productions ovines sont connues essentiellement dans les zones steppiques qui constituent les terres de parcours par excellence (Khelifi, 1999) ; l'effectif du cheptel dans ces zones n'a pas cessé d'augmenter depuis 1968 en raison de la régression du nomadisme d'un côté et les subventions que l'état a accordé à l'aliment concentré pendant les années 70.

La population steppique, composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquait le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ces deux pratiques sont des formes d'adaptation à ces milieux arides qui permettent de maintenir l'équilibre et de survivre aux crises écologiques dues à des sécheresses cycliques.

Cette pratique réalisait une gestion rationnelle de l'espace et du temps à travers deux mouvements essentiels : « l'achaba » qui consiste à remonter les troupeaux dans les zones telliennes sur les chaumes et les pailles des terres céréalières pendant les 3 à 4 mois de l'été et « l'azzaba » conduisant les pasteurs et leur cheptel vers les piedmonts nord de l'Atlas saharien pendant les 3 mois de l'hiver. Ces deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps.

Aujourd'hui, la société pastorale connaît d'importantes transformations socio-économiques. En effet, la région a connu des plans d'aménagement et de mise en valeur axés sur une rentabilisation des espaces qui se sont traduits par une sédentarisation d'une partie importante de la population nomade et d'une concentration des troupeaux (Boukhobza, 1982 ; Berchiche et al, 1993 ; Abaab et al, 1995 ; Bedrani, 1996 ; Benabdeli, 2000).

Les déplacements sont plus restreints (10 à 50 Km) (Khaldoun, 1995).

Les troupeaux sont de petite taille car près de 80 pourcent des propriétaires possèdent moins de 100 têtes et 90 pourcent des populations ovines appartiennent à des éleveurs privés.

On distingue ainsi:

-Le petit propriétaire exploitant (plus de 89% des éleveurs) qui possède moins de 100 brebis et moins de 10 ha destinés à la culture de céréales pour l'autoconsommation, Il est semi nomade et ne se déplace que sur un rayon de quelques kilomètres. Il compense son déficit fourrager par les sous produits de ses récoltes.

-Le propriétaire moyen (7% des éleveurs) qui possède 100 à 300 brebis et quelques dizaines d'hectares de terre. Ce type d'exploitants agropastoraux vit des ressources provenant de son troupeau et de ses récoltes. Il ne pratique le nomadisme qu'en mauvaises années.

-Le grand propriétaire (4 % des éleveurs) qui possède plus de 300 brebis et plusieurs centaines d'hectares qui sont propriété tribale. Il pratique les déplacements de grande envergure, achaba et azzaba.

Cette disparité dans la répartition du cheptel est à l'origine de la surpopulation des pâturages exploités par le grand nombre de petits éleveurs qui n'ont pas les mêmes moyens de productions que la catégorie des gros éleveurs (Abdelmadjid, 1983).

Ainsi, l'élevageovin, autrefois extensif et steppique, est devenu presque un élevage intensif fondé sur l'utilisation massive de céréales, grâce à une demande soutenue et la fermeture quasi absolue des frontières au marché mondial de la viande ovine (Boutonnet, 1989).

**Reproduction :**

Le mode de reproduction est la lutte libre, le bélier est maintenu toute l'année au sein du troupeau, elle se fait le plus fréquemment au printemps et en automne.

Les agnelages se font généralement au début de l'automne ou au printemps ; les agneaux reçoivent du lait maternel jusqu'au sevrage qui se fait vers 2 à 3 mois (Tabouche, 1985).

**Alimentation :**

L'alimentation des troupeaux dans la région steppique est basée surtout sur les pâtures naturelles ; en général, lorsque la pluviométrie est suffisante pendant l'hivers, la poussée de la végétation arrive à son maximum aux mois d'avril et de mai, par conséquent, les troupeaux profitent au maximum de cette végétation jusqu'au mois de juillet moment de la disparition de ces jeunes pousses et en même temps le début de la « Achaba » qui mène les animaux vers les hautes plaines pour utiliser les pâturages sur chaumes qui présentent à ce moment (août - septembre) une offre maximale. Une fois ces derniers usés, les troupeaux regagnent la steppe pour utiliser les repousses de l'automne en attendant le printemps. Pendant la période d'hivers qui la plus difficile, les animaux sont toujours conduits sur parcours mais sont supplémentés avant leur sortie par des rations composées de foin associé parfois à de l'orge (Sarrasin, 1971 cité par Tabouche 1985 ; Abaab et al, 1995).

**2.1.3. Le Sahara Central :**

On distingue plusieurs types d'éleveurs dans les régions du Tassili et de l'Ahaggar:

-Les agro pasteurs qui possèdent des terres familiales de faible superficie (13 ha au maximum) dans lesquelles ils pratiquent des cultures vivrières (céréales, légumes) possédant des troupeaux de petite taille, 10 à 50 têtes dont 80 sont des caprins. Les animaux sont soit placés chez des bergers, soit confiés aux femmes et le pâturage se fait dans un rayon de 2 à 3 kms. La complémentation est apportée par les résidus de jardin.

-Les éleveurs semi nomades possèdent des troupeaux de petites tailles (moins de 50 têtes) composés essentiellement de caprins (70 pourcent) et d'ovins (20 pourcent) et de camelins (5 à 10 pourcent du cheptel).

-Les éleveurs nomades possèdent des troupeaux plus importants, plus de 100 têtes, essentiellement camelins. Les éleveurs pratiquent la transhumance qui dure entre 2 et 4 mois et qui peut être transfrontalière. Les zones de transhumance les plus proches concernent les vallées d'oued. Des

complémentations sont éventuellement données aux troupeaux quand ils sont au niveau des campements (Nedjraoui, 2001).

## **2.2. Les principales races ovines algériennes :**

Le cheptel national est constitué de races autochtones ayant en commun la qualité essentielle d'une excellente résistance et adaptation aux difficiles conditions de milieu de la steppe.

De par les effectifs, on distingue deux grandes catégories de races (I.T.E.B.O, 1996)

-Les races dites principales regroupent :

- Race Arabe Blanche (dite OuledDjellal).
- Race Hamra ou Béni-Ighil.
- Race Rembi.

-Les races dites secondaires à effectifs réduits regroupent :

- Race Berbère à laine Zou lai.
- Race Barbarinede OuedSouf.
- Race Dmène.
- Race Targuia-Sidaou.

## **Répartition géographique des races :**

- Race Arabe Blanche (dite OuledDjellal) :

Le centre et L'Est Algérien, vaste zone allant de L'Ouedtaouil(Laghouat- Chellala) à la frontière tunisienne (figure 1).

- Race Hamra ou Béni-Ighil :

Maroc Oriental Haut Atlas marocain En Algérie : du chott Chergui à la frontière marocaine.

- Race Rembi :

Son berceau s'étend de l'Oued taouil à l'Est au chott Chergui à l'Ouest.

- Race Berbère à laine Zou lai :

Atlas Tellien (teli) du Nord d'Algérie et de l'Afrique du nord

- Race Barbarined'OuedSouf :

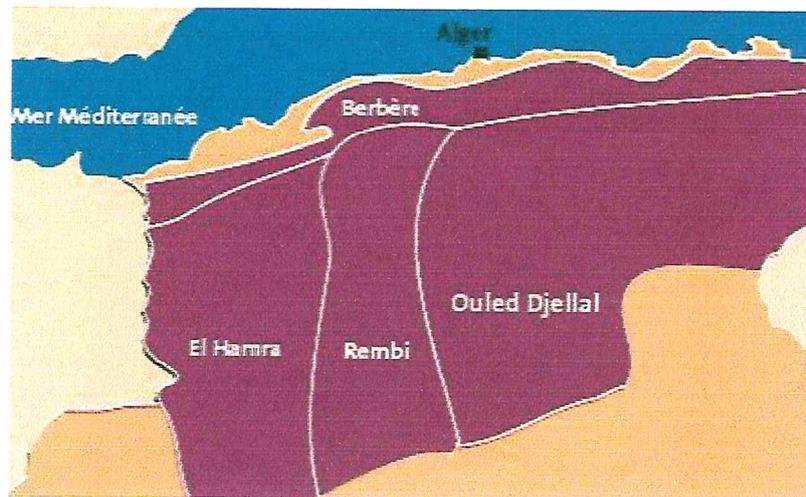
Cette race se trouve à la frontière tunisienne dans l'erg oriental (Ouedsouf) La race est apparentée au barbarin du moyen orient et au barbarin d'Asie.

- Race Dmène :

Sahara du Sud Ouest Algérien, erg occidental, vaillée de l'Oued Saoura et du Sud Est Marocain.

- Race Targuia-Sidaou :

La race targuia se trouve dans le grand Sahara du Sud — Algérien; Adrar, Tindouf, Tamenrasset, Aïn Salah, Djanet, Bechar.



**Figure 1** : La répartition géographique de principales races ovines (Réussir Pâtre Février 2011).

**Chapitre II :**  
**Elevage des petits**  
**ruminants**

### **Chapitre II : Etude générale sur la peste des petits ruminants :**

#### **1. Historique :**

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse d'origine virale due à un virus à ARN appartenant à la famille des Paramyxoviridae et qui touche tous les petits ruminants domestiques et sauvages. Elle se caractérise par un tableau clinique rappelant celui de la peste bovine (RP pour Rinderpest) qui, elle, affecte les bovins mais peut rarement toucher également les petits ruminants.

De par son expression clinique semblable à celle de la peste bovine ainsi que les complications respiratoires qui lui sont souvent associées, cette maladie a probablement longtemps été sous diagnostiquée, comme cela a été démontré en Inde (Taylor *et al*, 2002). Sa description est en effet récente puisque ce sont Gargadennec et Lalanne qui l'ont dénommée ainsi en 1942 suite à un épisode de la maladie en Côte d'Ivoire. Ce n'est qu'au début des années 80, grâce aux analyses sérologiques, biochimiques et aux expériences de protection croisée que l'on a pu démontrer que toutes ces entités étaient dues à un même agent pathogène, le PPRV définitivement distinct de celui de la peste bovine (RPV) (Hamdy *et al*, 1976-b ; Taylor, 1979).

#### **2. Agent pathogène :**

##### **2.1. Classification :**

La PPR est une maladie animale virale dont l'agent étiologique est un virus (PPRV) à ARN (acide ribonucléique) du genre *Morbillivirus*, famille des *Paramyxoviridae*. Le genre *Morbillivirus* comprend différents membres : le virus de la rougeole (« Measles virus »), le virus de la peste bovine (« Rinderpestvirus ») et les virus de la maladie de Carré des chiens (« Canine distemper virus ») et de certains mammifères marins (phoques et cétacés) . Ces virus sont unis par une grande communauté antigénique mais ils possèdent tous une spécificité d'hôtes assez marquée (tableau II).

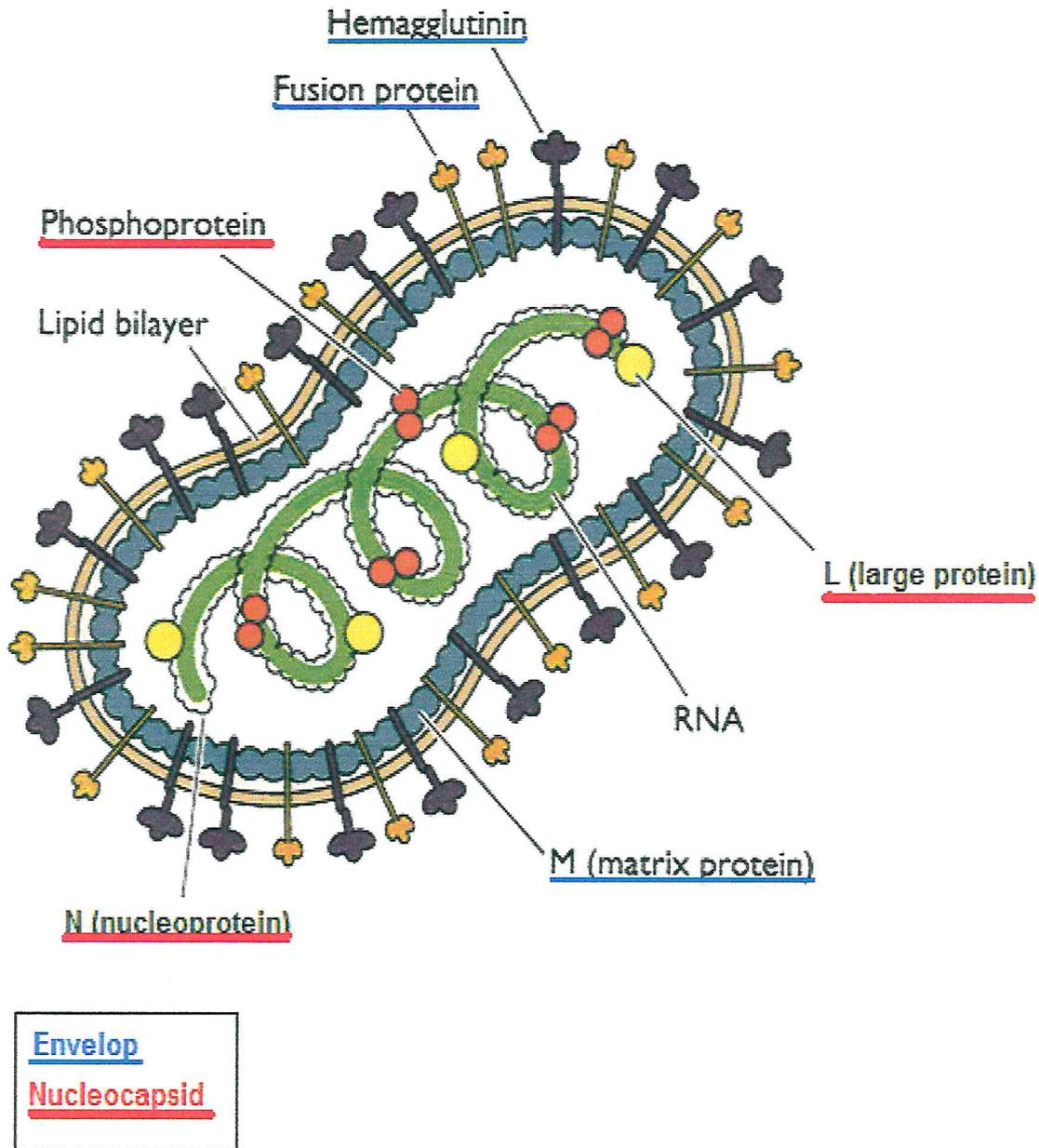
## Chapitre II : étude générale sur la peste des petits ruminants

**Tableau II :** Le genre *Morbillivirus* (la peste bovine a été officiellement déclarée éradiquée par l'OIE en 2011).

| Le genre <i>Morbillivirus</i> Virus affectant des espèces animales | Hôtes                                    |
|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|
| <b>Terrestres</b>                                                  |                                          |
| Virus de la rougeole                                               | Hommes, singes                           |
| Virus de la maladie de Carré                                       | Chien, canidés et félidés sauvages       |
| Peste bovine                                                       | Artiodactyles domestiques et sauvages    |
| PPR                                                                | Petits ruminants domestiques et sauvages |
| <b>Aquatiques</b>                                                  |                                          |
| <i>Phocine distemper virus</i>                                     | Phoques                                  |
| <i>Cetacean distemper virus</i>                                    | Marsouins communs, dauphins, baleines    |

### 2.2. Morphologie :

Le PPRV est un virus enveloppé, pléomorphe (sans véritable capsid) et grossièrement sphérique (figure2). Le génome est composé d'un simple brin d'ARN négatif qui code pour 7 protéines dont 6(N, P, L, H, F et M) sont dénommées protéines structurales car, avec le génome et l'enveloppe, elles constituent le virion. Il existe une septième protéine virale (C) qui, par opposition aux six autres, est dite non structurale, car elle n'est retrouvée que dans les cellules infectées par le virus. Pour l'instant, sa fonction exacte pour le virus est inconnue. La nucléoprotéine N est une protéine interne contre laquelle sont dirigés la majorité des anticorps produits chez l'animal infecté. Bien que les résultats de séquençage de gènes des protéines N et F aient permis de distinguer 4 groupes génétiques (Figure2) distincts, l'immunité engendrée par un virus est efficace contre toutes les souches et un animal vacciné ou guéri d'une infection est protégé à vie.



**Figure2** : Schéma structural du virus de la Peste des petits ruminants. (Gardès et al, 2006).

### 2.3. Pouvoir pathogène :

Comme tous les virus de son groupe, le PPRV est lympho-épithéliotrope et engendre une leucopénie chez l'animal infecté. Il en résulte une diminution des défenses immunitaires de l'hôte favorisant l'éclosion d'infections secondaires bactériennes et parasitaires, qui aggravent le plus souvent le tableau clinique. Aucune variation du pouvoir pathogène selon les souches n'a pour l'instant été mise en évidence (Diallo A., 2006).

### **2.4. Pouvoir antigénique et immunisant :**

Toutes les souches de virus PPR isolées jusqu'à ce jour présentent des propriétés antigéniques et immunologiques identiques. Le virus possède une communauté antigénique étroite avec le virus bovipestique. Ce rapport antigénique étroit constitue son caractère essentiel. Le virus est aussi immunisant. Il suscite l'apparition d'anticorps dans les organismes infectés. Ces anticorps ont un pouvoir neutralisant à l'égard du virus bovipestique. Il en résulte deux conséquences pratiques. L'identification du virus fait appel aux réactions de séro-neutralisation croisée in vivo ou in vitro. Sur le terrain, nous verrons que la prophylaxie médicale repose sur l'utilisation de souches bovipestique de cultures cellulaires.

### **3. Epidémiologie :**

#### **3.1. Répartition géographique :**

##### **3.1.1. Répartition mondiale :**

Jusqu'au début des années 1980, cette maladie était surtout rencontrée dans les pays côtiers de l'Afrique de l'Ouest. Mais avec l'apparition de nouvelles techniques de diagnostic, assez spécifiques, et aussi avec l'éradication progressive de la peste bovine, la connaissance sur les zones de répartition de la maladie a rapidement progressé (Diallo A., 2008). Elle s'étend aujourd'hui pratiquement sur toute l'Afrique et le sud de l'Asie (figure 3). En Afrique, les 4 lignées virales sont présentes alors qu'en Asie seule la lignée IV est recensée (tableau III).

## Chapitre II : étude générale sur la peste des petits ruminants

**Tableau III** : Zones de répartition des quatre lignées du PPRV déterminées à partir du séquençage partiel du gène codant pour la nucléoprotéine virale. (Kwiatek et al, 2007)

| LIGNEES VIRALES | REPARTITION GEOGRAPHIQUE                                                                |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| I               | Afrique de l'ouest<br>Côte d'Ivoire, Sénégal,<br>Guinée, Guinée Bissau,<br>Burkina Faso |
| II              | Afrique centrale et<br>Ghana, Nigéria, Mali                                             |
| III             | Afrique de l'est et moyen orient<br>Ethiopie, Soudan, Oman, Emirats<br>Arabes Unis      |
| IV              | Asie et moyen orient<br>Arabie saoudite, Israël, Iran, Turquie,<br>Inde,<br>Tadjikistan |

### 3.2. Espèces infectés :

#### 3.2.1. Espèces domestique :

##### 3.2.1.1. Les petits ruminants :

Les ovins et caprins sont les seules espèces animales sensibles au PPRV mais présentent une différence de sensibilité. En effet bien que les données épidémiologiques révèlent (sauf quelques exceptions) une présence d'anticorps anti-PPRV bien supérieure chez les moutons que chez les

## Chapitre II : étude générale sur la peste des petits ruminants

---

chèvres (Sow, 2008 ; Ozkul, 2008), ces dernières, plus sensibles, succombent plus souvent des suites de la maladie (Taylor, 2002 ; Appel *et al.*, 1981). Globalement les taux de guérison sont bien plus élevés chez les moutons et les taux de mortalité chez les chèvres.

### **3.2.1.2. Autres espèces :**

L'isolement du PPRV a été rapporté chez des buffles présentant des symptômes semblables à ceux de la peste des petits ruminants en Inde (Govindarajan *et al.*, 1997).

Les dromadaires sont également réceptifs au virus de la PPR, en effet, des anticorps anti-PPRV ont été mis en évidence chez ces camélidés lors d'enquêtes sérologiques au Soudan (El Hag Ali *et al.*, 1984 ; Haroun *et al.*, 2002), en Egypte (Ismail *et al.*, 1992) ou encore en Ethiopie (Abraham *et al.*, 2005). De plus, la population de dromadaires éthiopienne a connu une épizootie en 1995 caractérisée par un syndrome respiratoire très contagieux (taux de morbidité supérieur à 90%), des anticorps anti-PPRV ont été retrouvés chez les animaux atteints sans que l'isolement du virus n'ait été possible (Roger *et al.*, 2001). Le PPRV est donc soupçonné d'être à l'origine de certaines affections respiratoires dans cette espèce (Diallo, 2003-b).

### **3.2.2. Faune sauvage :**

Plusieurs études ont montré l'existence d'infection au PPRV chez des petits ruminants sauvages ; par exemple la maladie a été décrite au cours d'un épisode dans une collection zoologique des Emirats Arabes Unis (Furley *et al.*, 1987) sur les espèces suivantes : gazelles dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*), gazelles gemsbock (*Oryx gazella*) et antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*).

Le spectre d'hôtes du PPRV est plus large ; il comprend les petits ruminants domestiques et sauvages, les bovidés (qui sont réceptifs mais sensibles uniquement lors de circonstances exceptionnelles), probablement les camélidés avec les dromadaires et peut être certains cervidés.

C'est pourquoi il est conseillé de limiter au maximum les contacts avec la faune sauvage ce qui n'est pas toujours évident comme par exemple dans les régions montagneuses indiennes (Taylor et Barrett, 2007).

### **3.3. Transmission et diffusion :**

Les animaux infectés excrètent de grandes quantités de virus par le jetage, les larmes, la salive et les matières fécales. De très fines gouttelettes de matières virulentes se forment à partir de ces sécrétions et excréments et contaminent l'air ambiant. La toux et les éternuements contribuent à la formation de ces gouttelettes. Les animaux s'infectent en les inhalant, d'où la transmission rapide de la maladie quand le contact entre les animaux est étroit. D'autres sources de contamination sont représentées par l'eau, les aliments, les mangeoires, les abreuvoirs et les litières souillées par les matières virulentes. Néanmoins, la contamination à partir de ces sources n'est que de courte durée car le virus de la PPR, tout comme celui de la peste bovine, ne survit pas longtemps en milieu extérieur en raison de sa très grande fragilité. Le rassemblement et le mélange d'animaux de différentes origines contribuent à la dissémination de la maladie.

### **4. Tableau clinique :**

La PPR est une maladie qui affecte à la fois le système digestif et respiratoire.

La peste des petits ruminants se manifeste classiquement de façon aiguë.

L'expression clinique de la maladie est variable en fonction de la race, de la résistance individuelle de l'animal (statut immunitaire), de son âge mais également de la présence d'éventuelles autres infections intercurrentes.

Dans le cas de la PPR, quatre formes cliniques sont décrites (Diallo, 2003-b et 2005 ; Taylor, 1984 ; Taylor et Barrett, 2007) dont la quatrième forme « innaparante » est la plus fréquente (Provost A., Maurice Y. & Borredon C 1972).

#### **4.1. Forme suraiguë :**

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois

Après une courte période d'incubation (2 à 3 jours), la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, l'animal ne mange plus, a le poil piqué et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires.

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement (figure 4) ainsi qu'un jetage séro-muqueux (figure 5). Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

## Chapitre II : étude générale sur la peste des petits ruminants

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100% des cas au bout de maximum 5 ou 6 jours d'évolution.

### **4.2. Forme aiguë :**

Au bout de 4 à 5 jours, conjointement à la diminution de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes. L'haleine devient fétide et des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes.

Ces symptômes perdurant, au bout de 2 à 3 jours, l'animal est épuisé, il gît en décubitus sur le sol, ne bouge plus, a les yeux mis clos et reste hypo à aréactif aux stimuli.

L'issue est souvent fatale (taux de mortalité de 70 à 80% environ 10 jours après le début de l'hyperthermie), néanmoins, si l'animal guéri, la convalescence qui suit est assez rapide (moins d'une semaine).

### **4.3. Formes inapparentes :**

Les formes frustes ou inapparentes sont, semble-t-il, particulièrement fréquentes dans certaines régions en raison d'une résistance des races locales. Dans ces cas, la maladie évolue sur 10 à 15 jours avec des symptômes inconstants. Tardivement, des papules ou des pustules peuvent apparaître, pouvant alors entraîner une confusion avec l'ecthyma.

Les formes inapparentes sont particulièrement graves car elles favorisent l'apparition de pneumopathies que l'on ne peut rapporter à la PPR. Elles sont, le plus souvent, dépistées lors d'enquêtes sérologiques.

### **Complication :**

Les complications les plus fréquentes sont :

- des pneumonies ou broncho-pneumonies par surinfections bactériennes notamment à *Pasteurella haemolytica* ou *Pasteurella multocida* type A ;
- La réactivation de maladies parasitaires latentes telles que coccidioses, piroplasmoses ou trypanosomoses ;
- des avortements.



**Figure4:** Congestion et larmoiement oculaires (Roeder *et al*, 1999).



**Figure 5 :** Jetage mucopurulent (Roeder *et al*, 1999).

### 5. Lésions(FAO2008) :

Le tableau lésionnel d'un animal mort suite à une infection au PPRV est dominé par une atteinte des appareils digestif et respiratoire.

La carcasse est souvent émaciée. Le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites. On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines. Les évolutions suivantes peuvent être observées :

**Bouche** : Présence de fausses membranes de couleur blanc-sale (tissus nécrosés), lésions érosives au niveau des gencives, du palais, de la langue, des joues et de l'œsophage.

**Lèvres** : Enflammées avec des érosions et il est possible de voir dans les cas avancés des croûtes ou des nodules.

**Cavité nasale** : Paroi congestionnée (rougeâtre), exsudat séreux ou muqueux (jaunâtre), lésions érosives.

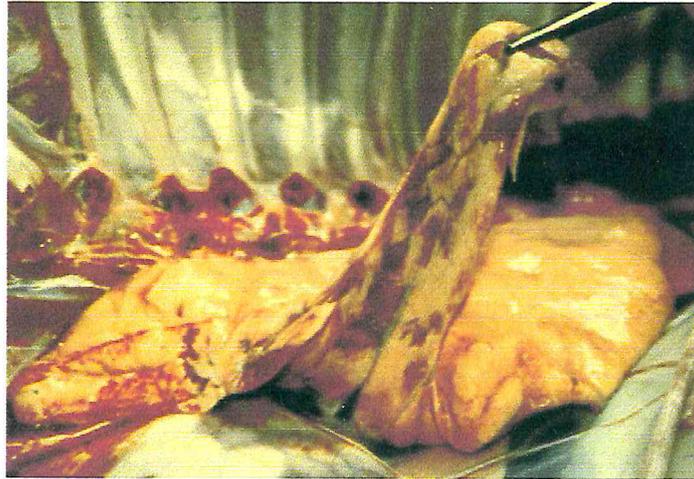
**Poumons** : Zones de couleur rouge foncé ou rose, fermes au toucher, notamment au niveau de lobes antérieurs et cardiaques (pneumonie typique) (figure 6, figure7).

**Ganglions lymphatiques** (drainant les poumons et les intestins) : Mous et enflammés.

**Abomasum** : Paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies.

**Intestin grêle** : Paroi congestionnée (rougeâtre) avec hémorragies et quelques érosions.

**Gros intestin - caecum, côlon et rectum** : Petites hémorragies tout au long des plis de la paroi et qui, au stade avancé de la maladie, peuvent confluer et prendre une couleur foncée, vert noirâtre sur certaines carcasses (figure8).



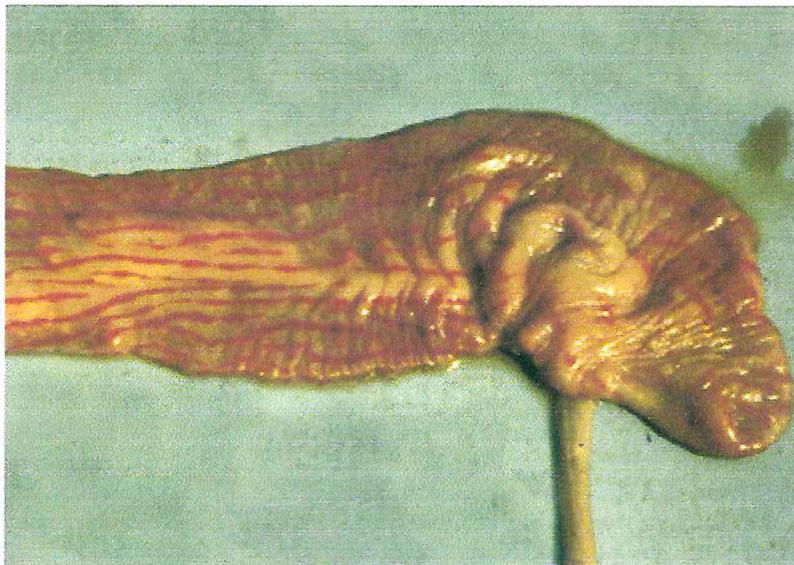
**Figure6** : PPR chez une chèvre: lésions précoces de pneumonie

Remarquer les petites zones rouges et dures du tissu pulmonaire causées par le virus de la PPR.(Roeder *et al*, 1999).



**Figure7** : PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée

Remarquer les zones foncées de couleur rouge pourpre, dures au toucher, localisées au niveau des lobes antérieurs et cardiaques des poumons. Bien qu'une telle pneumonie existe dans les cas de PPR, elle est généralement causée par une infection bactérienne secondaire, le plus fréquemment par *Pasteurella haemolytica*. (Roeder *et al*, 1999).



**Figure 8** : PPR chez une chèvre: stries zébrées dans le gros intestin

Remarquer les lésions hémorragiques tout au long des plis de la paroi du caecum et du côlon. Les hémorragies circonscrites au départ vont confluer par la suite et leur couleur va virer au noir après la mort de l'animal (Roeder et al, 1999).

**Chapitre III :**  
**Diagnostic et**  
**moyen de lutte**

**Chapitre III : Diagnostic et moyen de lutte :****1. Diagnostic :**

Le diagnostic de peste des petits ruminants n'est pas évident et l'histoire l'a d'ailleurs prouvé puisque cette maladie a longtemps été confondue avec une atteinte bovine de peste des petits ruminants ou encore avec des pathologies que l'on sait aujourd'hui secondaires à l'infection au PPRV, comme la Pasteurellose.

Le diagnostic peut être clinique (cf. symptômes) et épidémiologique mais le diagnostic de certitude n'est obtenu que suite à des examens de laboratoire.

**1.1. Diagnostic épidémiologique – clinique :**

Comme nous l'avons vu, le PPRV induit chez les petits ruminants une maladie à évolution rapide d'issue souvent fatale et dont l'expression au sein d'un troupeau est épizootique saisonnière et cyclique.

Bovins et autres grands artiodactyles en contact ne sont pas cliniquement atteints ce qui est un élément de distinction important avec la peste bovine.

Ainsi toute apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmoiements puis à de la diarrhée ainsi que la congestion de différentes muqueuses évoluant rapidement en stomatite érosive et nécrosante sur un ovin ou un caprin, qui plus est de jeune âge, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants.

**1.2. Diagnostic lésionnel :**

Ce sont essentiellement les lésions digestives et plus particulièrement au niveau de la cavité buccale qui orientent vers un diagnostic de PPR. L'atteinte concomitante de l'appareil respiratoire est également évocatrice. Ces indices cliniques et lésionnels ne sont pas forcément tous présents sur un même animal et ne sont par ailleurs pas spécifiques, de ceci découle l'intérêt d'inspecter l'ensemble des animaux du troupeau atteint et d'effectuer un diagnostic différentiel rigoureux.

**1.3. Diagnostic différentiel :**

La peste des petits ruminants est souvent confondue avec d'autres maladies causant de la fièvre et ayant des signes cliniques comparables (tableau IV).

**Tableau IV:** Principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la PPR (Roeder et al, 1999).

| Signes cliniques et lésionnels Diagnostic différentiel |                                                                                        |
|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Lésions buccales                                       | Peste bovine<br>Fièvre aphteuse<br>Fièvre catarrhale ovine (FCO)<br>Echtyma contagieux |
| Difficultés respiratoires                              | Pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)<br>Pasteurellose                            |
| Diarrhée                                               | Coccidiose<br>Autres infestations parasitaires (vers gastro-intestinaux)               |

**4.1. Diagnostic de laboratoire :****1.4.1. Prélèvements :**

Lors de suspicion de peste des petits ruminants, un certain nombre de prélèvements doivent être effectués et serviront à l'infirmerie ou la confirmation de l'infection par des tests de laboratoire. Il est toujours conseillé de réaliser ces prélèvements (tableau V) sur le plus grand nombre d'animaux présents dans le foyer, que ceux-ci soit vivants mais présentant des symptômes marqués, qu'ils aient succombés à la maladie ou encore qu'ils aient été euthanasiés en phase d'hyperthermie ce qui augmente la sensibilité du diagnostic.

**Tableau V:** Liste des prélèvements en cas de suspicion de PPR. (Diallo, 1995 et 2005).

| NOMBRE D'ANIMAUX |                                                                                                 | PRELEVEMENTS                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ANIMAL VIVANT    | Le plus grand nombre possible,<br>en pratique 10 à 20 animaux du même foyer                     | Sang sur tube sec (récolte du sérum pour analyses sérologiques)<br>Sang dans tube avec anticoagulant (récolte des globules blancs pour isolement viral)<br>N.B : éviter l'héparine car inhibition de la réaction de PCR.<br>Ecouvillonnages oculaires et nasaux |
| ANIMAL MORT      | . Au moins 2 cadavres (si possible un euthanasié en pleine hyperthermie)<br>Biopsie d'organes : | Biopsie d'organes :<br>ganglions lymphatiques,<br>poumon,<br>intestin,<br>rate                                                                                                                                                                                  |

#### 1.4.2. Identification de l'agent pathogène :

##### 1.4.2.1. Immunodiffusion en gélose :

L'immuno-diffusion en gélose (IDG) est une épreuve simple et peu coûteuse et rapide (résultats en 24 à 48h) que l'on peut effectuer dans n'importe quel laboratoire voire directement sur le terrain et donc très utile comme test préliminaire mais malheureusement de sensibilité moyenne et ne permettant pas de différencier PPRV et RPV. Ce test est par conséquent de moins en moins utilisé (Diallo et al, 1995 et 2003 ; Taylor et Barrett, 2007 ; OIE, 2008).

On obtient des antigènes viraux PPR normalisés à partir des noeuds lymphatiques bronchiques et mésentériques, de la rate ou des poumons, puis on les met en suspension au 1/3 dans une solution tamponnée. Ces suspensions sont centrifugées à 500 g pendant 10 à 20 min, le surnageant est ensuite conservé sous forme d'aliquote à 20 °C. L'extrémité en coton issu du coton-tige utilisé lors de l'écouvillonnage nasal ou oculaire est enlevé à l'aide d'un scalpel et inséré dans un seringue de 1

ml. Avec 0,2 ml de tampon phosphate (PBS, *Phosphate Buffered Saline*), l'échantillon est extrait par des expulsions et des remplissages répétés de 0,2 ml de PBS dans un tube Eppendorf en utilisant le piston de la seringue. L'échantillon extrait de l'écouvillonnage nasal ou oculaire, peut être conservé à 20 °C jusqu'à utilisation, comme la suspension de matériel tissulaire préparé ci-dessus. Ils peuvent être conservés jusqu'à 3 ans. On prépare de la même façon un antigène témoin (témoin négatif) à partir de tissus sains. On obtient de l'antisérum normalisé en hyperimmunisant des moutons avec 1 ml de PPRV titré à 10<sup>4</sup> DICT50 (dose de virus infectant 50 % de la culture tissulaire) par ml administrés chaque semaine pendant 4 semaines. Les animaux sont saignés 5 ou 7 jours après la dernière injection (Durojaiye O.A1982). La détection des antigènes PPR peut aussi s'effectuer à l'aide d'un antisérum hyperimmun normalisé de lapin anti- peste bovine.

-Dans des boîtes de Petri, déposer 1 % de gélose en milieu isotonique contenant un agent bactériostatique comme de l'azide de sodium (1,25 g/litre) ou du thiomersal (0,4 g/litre) (6 ml/5 cm).

-Creuser les puits dans la gélose, selon un schéma hexagonal comportant un puits central. Les puits ont 5 mm de diamètre et sont distants de 5 mm.

-Remplir le puit central avec de l'antisérum positif, puis 3 puits périphériques avec de l'antigène positif et un autre avec de l'antigène négatif. Saturer enfin les 2 autres puits périphériques avec l'antigène à tester de telle sorte que l'antigène à tester et le témoin négatif alternent avec les témoins positifs.

-De façon générale, 1 à 3 lignes de précipitation vont se former entre le sérum et les antigènes dans un délai de 18 à 24 h (10). On les fait mieux ressortir en lavant la gélose à l'aide d'acide acétique glacial à 5 % pendant 5 min (on procédera à ce lavage sur toutes les épreuves apparemment négatives avant de pouvoir les considérer comme telles). Les réactions positives présentent des lignes d'identité avec l'antigène utilisé comme témoin positif. On obtient des résultats en 24 h, mais l'épreuve n'est pas assez sensible pour détecter les formes bénignes de PPR du fait de la quantité insuffisante d'antigène viral excrété.

#### **1.4.2.2. Contre-immunoelectrophorèse :**

L'électro-synérèse (ou contre-immunoelectrophorèse) (CIEP) est l'épreuve la plus rapide pour rechercher un antigène viral (Majiagbe K.A., Nawathe D.R. & Abegunde A. (1984). Une surface horizontale sert de support à l'épreuve, associée à une cuved'électrophorèse appropriée comportant 2 compartiments reliés par un pont. L'appareil est branché sur un courant haute-tension. On dépose

sur des lames porte-objet des volumes de 3 ml de gélose ou d'agarose (1 à 2 %, [m/v]) dissout dans un tampon d'acétate de barbitone 0,025 M. On creuse dans la gélose solide 6 à 9 paires de trous. On utilise les mêmes réactifs que pour l.IDG. On remplit la cuve d'électrophorèse avec du tampon d'acétate de barbitone 0,1 M. Les puits de gélose sont remplis avec les réactifs : les puits de l'anode avec des sérums et les puits de la cathode avec de l'antigène. La lame est placée sur le pont de liaison, on relie ses extrémités au tampon à l'aide de papier poreux humidifié. On recouvre l'appareil, et on applique à chaque lame un courant de 10 à 12 mA pendant 30 à 60 min, après lesquelles on coupe le courant et on observe les lames sous un éclairage intense. La réaction est positive quand apparaissent 1 à 3 lignes de précipitation entre les paires de puits. Aucune réaction entre les puits témoins négatifs ne doit être observée.

#### **1.4.2.3. Méthode immuno-enzymatique par immuno-capture :**

La méthode immuno-enzymatique (ELISA) par immunocapture permet une identification différentielle rapide de la peste bovine et de la PPR (LibeauG., Diallo A., Colas F. & GuerreL. (1994).

Elle utilise 3 anticorps monoclonaux (AcMs) et une anti-protéine Np.

#### **1.4.3. Épreuves sérologiques :**

Les chèvres et les moutons infectés par le PPRV produisent des anticorps, ce qui peut confirmer le diagnostic par recherche du virus ou des antigènes. Les tests couramment utilisés sont la séro-neutralisation virale (SN), et l'ELISA de compétition.

##### **1.4.3.1. ELISA de compétition :**

Test très sensible et très spécifique (basée sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux) et beaucoup plus rapide que la séro-neutralisation (deux heures), utilisable en routine et permettant de faire la distinction entre PPRV/RPV sur des prélèvements de terrain tels que les sécrétions oculo-nasales (Libeau, 1994). Exiger le respect strict de la stérilité dans les manipulations tout en ayant une bonne corrélation avec le VNT.

### **1.4.3.2. La séroneutralisation virale :**

Ce test est sensible et spécifique, c'est lui qui est utilisé lors d'échanges internationaux d'animaux. Il possède néanmoins des contraintes non négligeables : chronophage (résultats sous deux semaines), nécessite des prélèvements et des manipulations stériles (Libeau et al., 1995 ; Couacy-Hymann, 2007-b).

Elle est réalisée en culture en tubes sous agitation de cellules de première explantation de rein d.agneau, ou de cellules Vero quand les cellules de première explantation ne sont pas disponibles.

-Diluer 1 ml de sérum inactivé, 2 fois dans une dilution en séries et mélanger avec une suspension virale.

- Incuber le mélange virus/sérum soit 1 h à 37 °C, soit toute la nuit à 4 °C.

-Inoculer 0,2 ml du mélange à chacun des 5 tubes roulants, suivi immédiatement par 1 ml de la suspension de cellules Vero en milieu de culture à un taux de  $2 \times 10^5$  cellules/ml.

- Incuber les tubes en pente pendant 3 jours à 37 °C. Tout anticorps détectable à une dilution de 1/8 est considéré comme positif.

Avec les avancées dans le domaine de l'hybridation et des techniques de biologie moléculaire, de nouveaux tests rapides et spécifiques ont été développés (la technique de RT-PCR) c'est-à-dire réaction d'amplification en chaîne après copie de l'ARN viral en ADN (dite ADNc) par la reverse transcriptase. Cette technique, associée à la technique ELISA est fréquemment utilisée dans les centres de références car bien qu'elle nécessite des équipements et du personnel spécialisés et un investissement non négligeable, elle présente de nombreux avantages comme par exemple sa rapidité (résultats en 5 heures), sa précision, une grande sensibilité et spécificité. (Shaila et al. 1989).

## **2. Traitement :**

La PPR étant une maladie virale, il n'existe pas de traitement spécifique, néanmoins la mise en place d'un traitement symptomatique (fluido-thérapie, anti diarrhéiques ou encore antispasmodiques intestinaux) ainsi que la gestion des complications microbiennes et parasitaires permettraient de diminuer le taux de mortalité.

L'OIE (2002) préconise notamment l'utilisation d'antibiotiques comme l'oxytétracycline ou la chlortétracycline afin de prévenir le développement d'infections respiratoires secondaires.

Ceci s'est confirmé sur le terrain : Athar en 1995 affirme qu'un taux de guérison non négligeable dans des foyers pakistanais est à relier à l'utilisation d'antibiotiques large spectre en association avec une fluïdo-thérapie adaptée ; Wosu en 1989 annonce un taux de guérison de 58,8% à associer au traitement suivant : pénistreptomycine et chloramphénicol en couverture antibiotique, traitement symptomatique et abrasions muqueuses « frottées » quotidiennement avec du jus de citron, ce soutien médical aurait pour effet de relancer l'appétit des animaux et d'ainsi limiter la mortalité.

L'administration de sérum hyper-immun a également été évoquée. Ceci avait déjà été mis à l'épreuve concernant la peste bovine : Cathou en 1947, 1948, 1949 et 1951 (Bourdin, 1970) avait obtenu des résultats encourageants lors de ses essais de séro-protection d'animaux sains et malades avec du sérum bovin hyperimmunisé contre le virus bovipestique.

Plus récemment, Islam et ses collaborateurs (2003) préconisent l'association oxytétracycline (1mL/10Kg en intra musculaire deux fois à 48 heures d'intervalle) et de sérum hyper-immun (10mL par caprin adulte en intra veineux quotidiennement pendant trois jours) ; ils observent en effet un taux de guérison moyen de 68,75% avec une efficacité maximale sur des animaux en incubation (taux de guérison de 90,63%) ou en début d'évolution de la maladie (taux de guérison de 78,13%).

Enfin, grâce aux progrès de la génétique moléculaire, de nouveaux outils sont en cours de développement. Un potentiel outil curatif basé sur la technologie des ARN interférents permettrait d'inhiber la réplication virale du PPRV chez des animaux récemment infectés ou susceptibles de l'être dans peu de temps ; ces expériences n'ont été réalisées qu'in vitro à ce jour (Almeida et al, 2007).

### **3. Prophylaxie :**

#### **3.1. Prophylaxie sanitaire :**

Tout pays indemne devrait contrôler rigoureusement l'introduction de nouveaux animaux. L'importation d'individus sensibles en provenance de pays infectés doit être strictement interdite. De plus, des mesures de quarantaine préalables devraient être systématiquement mises en place.

Lorsque la maladie apparaît dans de nouvelles zones, des méthodes de prophylaxie sanitaires. Elles incluent principalement (Rossiter, 2001 ; Diallo, 2003-b ; OIE, 2009-d) :

- l'identification / le marquage de tous les animaux de l'exploitation en cause,
- l'isolement des animaux malades ainsi que ceux en contact,

- l'interdiction de tout mouvement d'animaux en provenance ou à destination de l'exploitation,
- la protection des zones indemnes via la délimitation de zones réglementaires au sein desquelles les mouvements et la commercialisation des animaux sont soumis à une réglementation rigoureuse :
  - la zone d'infection : correspond au foyer (le périmètre immédiat du foyer étant interdit et matérialisé par des rubans de signalisation),
  - la zone de protection : délimitée autour de l'exploitation infectée d'un rayon minimal de 3 km.
  - la zone de surveillance : délimitée autour de l'exploitation infectée d'un rayon minimal de 10 km.

Ces mesures comprennent l'interdiction des grands rassemblements (marchés, foires, expositions), du transit d'animaux sensibles ou encore l'interdiction totale de circulation (ou alors restreinte aux zones de même statut) de ces mêmes animaux l'abattage sanitaire des animaux malades et en contact, voire de tous ceux de l'exploitation

- les opérations de nettoyage et désinfection

### **3.2. Prophylaxie médicale :**

Dès les premières descriptions de la maladie, la protection médicale des cheptels ovins et caprins a été une préoccupation majeure (Provost, 1988).

#### **3.2.1. Vaccination hétérologue :**

Ainsi, face aux multiples échecs dans l'obtention d'un vaccin homologue efficace et dénué de pouvoir pathogène, l'idée est née d'utiliser le vaccin anti bovine peste préparé sur cultures cellulaires avec la souche « RPOK » de Plowright et Ferris (1962) (virus adapté aux cellules rénales de foetus de veau).

Taylor en 1979 apporta les précisions suivantes : la vaccination hétérologue est suivie d'une augmentation du taux d'anticorps anti RPV importante alors que les anticorps dirigés contre le PPRV restent à un taux relativement bas.

#### **3.2.2. Vaccination homologue :**

Lorsque les dernières phases du programme mondial d'éradication de la peste bovine ou GREP (pour Global Rinderpest Eradication Program) ont débuté, une surveillance sérologique sérieuse

quant à la présence du RPV a nécessité le développement d'un vaccin homologue pour lutter contre la peste des petits ruminants. En effet, ces deux maladies coexistaient dans de nombreux pays et la vaccination hétérologue des petits ruminants contre la PPR a induit la production d'anticorps anti-bovipestiques qui gênent les enquêtes épidémiologiques relatives au RPV.

Diallo et ses collaborateurs (1989) ont mis au point un vaccin homologue atténué vivant via l'atténuation de la souche nigériane PPRV 75/1 par passage en série sur culture cellulaire (cellules VERO). Son innocuité a rapidement été démontrée : il n'est à l'origine d'aucun effet secondaire et induit la présence d'anticorps protecteurs pendant au moins trois ans après la vaccination c'est-à-dire pendant toute la durée moyenne de la carrière économique d'un petit ruminant.

# Conclusion

## **Conclusion :**

L'élevage des petits ruminants en Algérie occupe une place très importante dont l'effectif des ovins est de 20 000 000 têtes et des caprins d'environ 3.8 millions têtes.

La peste des petits ruminants (PPR), qui est encore aujourd'hui reconnue comme la maladie la plus meurtrière pour les cheptels de petits ruminants aux zones épidémiologiques de la maladie mais l'impact de la PPR est difficile à prévoir compte tenu de la variabilité des formes cliniques et épidémiologiques décrites lors de son apparition en zone indemne.

Avec l'atteinte des pays du Maghreb, l'Algérie est exposée au risque, une attention toute particulière est donc nécessaire pour limiter ce risque on se basant sur les moyens de diagnostic et des mesures de prophylaxie drastiques associant la prophylaxie sanitaire à la prophylaxie médicale. En effet, dans la situation actuelle où, suite au succès du programme d'éradication mondiale de la peste bovine (GREP), la vaccination des bovins contre cette maladie n'est plus réalisée ; l'immunisation croisée de ces ruminants s'estompe donc et leur possible contribution à la transmission de la PPR devient une préoccupation importante.

Le développement de vaccins DIVA, et notamment de recombinants bivalents (comme le PPR/Capripox virus permettant de protéger contre deux maladies majeures des petits ruminants) constitue un réel espoir de mieux contrôler cette maladie (Knopf, 2009).

# **Références bibliographiques**

## Les références bibliographiques :

1. Abdelmadjid S.1983. Algérie, la steppe. Article dans www. Algérie.net.com.
2. Abraham G., Sintayehu A., Libeau G., Albina E., Roger F., Laekemariam Y. (2005): Antibody seroprevalences against peste des petits ruminants (PPR) virus in camels, cattle, goats and sheep in Ethiopia, *Prev. Vet. Med.*, 70, 51-75.
3. Athar H., Aslam Q.U., Azim F., Shakoor A., Maqbool A. et Chaudhary N.I. (1995) : An outbreak of peste des petits ruminants-like disease among goats in Punjab (Pakistan), *Pakistan Vet. J.*, 15, 140-143.
- 4.Barrett T. (2001) : Morbilliviruses, dangers old and new, In : New challenges to health: the threat of virus infection, Smith G.L., Mccauley J.W., and Rowlands D.J. (editors), Society for General Microbiology, Symposium 60, Cambridge, United Kingdom : Cambridge University Press, 155-178.
5. Bedrani S., 1996. Foncier et gestion des ressources naturelles en Afrique du Nord. Cas de l'Algérie. Actes de l'atelier : Le foncier et la gestion des ressources naturelles dans les zones arides et semi- arides d'Afrique du Nord. OSS., pp 3-32
6. Benabdeli K. 2000. Evaluation de l'impact des nouveaux models d'élevage sur l'espace et l'environnement steppique. CIHEAM. Option. Medit. Serie A. n. 39,pp 129-140.
7. Berchiche T 1993. Evolution des systèmes de production ovins en zone steppique algérienne. Sem. Intern. Réseau Parcours. Ifrane (Maroc), pp157-167.
8. Bessaoud O. 1994. L'agriculture en Algérie : de l'autogestion à l'ajustement. CIHEAM, options méditerranéennes, série n.8, pp 89-103.

9. Boukhobza M., 1982. L'agro pastoralisme traditionnel en Algérie: de l'ordre tribal au désordre colonial. OPU; Alger, 458p.
10. Boumghar M.Y.2000. Situation du cheptel en Algérie, Agro Ligne n.9, pp10-12.
11. Bourdin P., Rioche M. et Laurent A. (1970) : Emploi d'un vaccin antibovipestique produit sur cultures cellulaires dans la prophylaxie de la peste des petits ruminants au Dahomey, Rev. Elev. Med. vét. Pays trop., 23 (3), 295-300.
12. Couacy-Hymann E. et Bodjo S.C., Tounkara K., Koffi Y.M., Ohui A.H., Danho T (2007-b): Comparaison of two competitive ELISAs for the detection of specific peste des petits ruminant antibodies in sheep and cattle populations, Afr. J. Biotechnol., 6 (6), 732-736.
13. Diallo A. et Taylor W.P. (1989) : Atténuation d'une souche de virus de la PPR : candidat pour un vaccin homologue vivant, Rev. Elev. Med. vét. Pays trop., 42 (3), 311-319.
14. Diallo A., Libeau G., Couacy-Hymann E, et Barbron M. (1995, Recent developments in the diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants, Vet. Microbiol., 44, 307-317.
15. Diallo A. (2003- a) : Morbillivirus. In : Lefevre P.C., Blancou J. et Chermette R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (Editor), Partie 2, 279 – 283.
16. Diallo A. (2003-b) : Peste des petits ruminants. In : Lefevre P.C., Blancou J. et Chermette R., Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, Vol. 1, Paris, Tec. & Doc. (Editor), Partie 2, 307-322.
17. Diallo A. (2005) : Peste des petits ruminants, In : Guide Pratique de diagnostic et de gestion des Epizooties, Paris, Direction Générale de l'Alimentation (DGAl), 143-154.

18. Diallo A., 2006. Peste des petits ruminants. Guide pratique de diagnostic rapide des épizooties.
19. Diallo A., 2008. La peste des petits ruminants, une maladie longtemps ignorée. Bull. Acad. Vét. France - Tome 161, N°3 p 273-277.
20. Diallo A. et Campo P. (2008) : Mission d'évaluation rapide et d'assistance technique au gouvernement du Maroc dans le cadre des activités de contrôle de la peste des petits ruminants, Rapport de mission du 2 septembre 2008, Centre de gestion des crises – santé animale FAO / OIE, 21p.
21. Durojaiye O.A. 1982 Precipitating antibody in sera of goats naturally affected with peste des petits ruminants. *Trop. Anim. Health Prod.*, 14, 98-100.
22. EL Hag Ali et Taylor W.P. (1984) : Isolation of peste des petits ruminants virus from the Sudan, *Res. Vet. Sci.*, 36, 1-4.
23. FAO. 1999. Reconnaître la peste des petits ruminants - Manuel de terrain. Manuels.
24. FAO de santé animale: <http://www.fao.org//DOCREP/003/X1703F/X1703f06.htm> (3 sur 3) [31/07/2008 12:11:55].
25. Furley W., Taylor W.P. et OBI U.P. (1987): An outbreak of peste des petits ruminants in zoological collection, *Vet. Rec.*, 121, 443-447.
26. Gardes J., Poli J., Corbin A., (2006) : Mécanismes d'actions des glycoprotéines des Paramyxoviridae, Ressources en virologie, Entrée virale, In : Site du département de Biologie de l'ENS Lyon, [en- ligne], 1<sup>er</sup> semestre 2006, Lyon : ENS, [<http://biologie.ens-lyon.fr/>] (consulté le 6/07/2009).

27. Ghimouz T.1978. Analyse de quelques aspects de l'élevage ovin en Algérie. Mémoire .Doct.Vét. I.S.V. Constantine. P 34.
28. Gibbs E.P.J, Taylor W.P. et Lawman M.J.P. (1979): Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus, Intervirology, 11 (5), 268-274.
29. Govindinrajan R., (1997) : Isolation od Peste des Petits Ruminants from an outbreak in Indian Buffalo (*Bubalus bubalis*), Vet. Rec., 141 (22) : 573-574.
30. Gredaal ,2001. Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie (2000-2001).
31. Hamdy F.M, DardiriA.H. et Nduaka A. (1976-b): Etiology of stomatitis-pneumoenteritis complex in Nigerian dwarf goats, Can. J. comp. Med., 40 (3), 276–284.
32. Haroun M., Hajer I., Mukhtar M. et Ali B.E. (2002): Detection of antibody against Peste des Petits Ruminants Virus in sera of cattle, camels, sheep and goats in Sudan, Vet. res. commun., 26, 537-41.
33. Islam M.R., Giasudin M., Rahman M.M. et Kafi M.A. (2003): Antibiotics combined hyperimmune serum therapy for peste des petits ruminants infected goats, Bangl. J. Vet. Med., 1 (1), 49-51.
34. Ismail T.M., Hassan H.B., Youssef, (1992): Studies on prevalence of rinderpest and peste des petits ruminants antibodies in camel sera in Egypt, Vet. Med. J. Giza, 10 (2), 49-53
35. I.T. E. B. O (Institut Technique de l'Élevage Bovin et Ovin). 1996. les races ovines algériennes principales caractéristiques. Prospectus.

36. Khaldoun A., 1995. Les mutations récentes de la région steppique d'El Aricha. Réseau Parcours, pp 59-54.
37. Knopf L. (2009) : Le point sur l'éradication mondiale de la peste bovine, *Bull. Off. OIE*, 2009-3, 52-53.
38. Kwiatk O., Grillet C., Hurard C. (2007) : Peste des petits ruminants (PPR) outbreak in Tajikistan, *J. Comp. Patho.*, 36, 111-119.
39. Libeau G., Diallo A., Colas F. & Guerre L. (1994). Rapid differential diagnosis of rinderpest and peste des petits ruminants using an immunocapture ELISA. *Vet. Rec.*, 134, 300-304.
40. Libeau G., Prehaud C., Lancelot R., Colas F., Guerre L., Bishop D.H.L. (1995): Developpement of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein, *Res. Vet. Sci.*, 58, 50-55.
41. Majiyagbe K.A., Nawathe D.R. & Abegunde A. (1984). Rapid diagnosis of PPR infection, application of immuno-electro-osmophoresis (IEOP) technique. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 37, 11-15.
42. Nedjraoui D. 2001. Country pasture, forage resource. Profiles. Algeria. FAO info.
43. OIE (2002) : Peste des petits ruminants, In : Animal Disease Data [en-ligne], [[http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a\\_A050.htm](http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A050.htm)], (consulté le 08/06/2009).
44. OIE (2008) : Peste des petits ruminants, In : Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Part 2, Section 2.1, Chapter 2.1.5 [en-ligne], [[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00028.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00028.htm)], (consulté le 08/05/2009).

45. OIE (2009-a): Download OIE Reports, Immediate notifications and follow-up reports: [en-ligne] [http://www.oie.int/wahis/public.php?page=reports\\_pdf\\_download](http://www.oie.int/wahis/public.php?page=reports_pdf_download), (consulté le 16/06/09).
46. OIE (2009-d) : Disease control measures, In : WAHID Interface [en-ligne], [<http://www.oie.int/wahis/public.php?page=control>], (consulté le 13/09/2009).
47. Plowright W. et Ferris R.D. (1962): Studies with rinderpest virus in tissue culture. The use of attenuated culture virus as a vaccine in cattle, *Res. Vet. Sci.*, 3,172.
48. ProMED-mail. (2008-a) : Peste des petits ruminants – Morocco (08) : PPRV lineage IV - Genotyping, 261, 17 Oct : 20081017.3290, [<http://www.promedmail.org>], (consulté le 18 Juillet 2009).
49. Provost A., Maurice Y. & Borredon C. (1972). - La peste des petits ruminants existait-elle en Afrique Centrale ? 40e Session Générale de l'OIE, mai 1972, rapport N° 202 SCOTT G.R. (1981). - Rinderpest and peste des petits ruminants. Virus diseases of food/ animals. *In Disease Monographs*, Vol. II (E.P.J. Gibbs, ed.), Academic Press, 71-102.).
50. Provost A. (1988) : La peste des petits ruminants, In : Les maladies infectieuses du mouton (Tome II), FASSI-FEHRI M. (éditeur), Rabat (Maroc), Editions Actes, 85-117.
51. Roeder P.L., Obi T.U., Taylor W., Diallo A. (1999) : Reconnaître la Peste Des Petits Ruminants. Manuel de terrain (french), In : Manuel FAO de Santé Animale, n°5, FAO, Rome (Italie), Div. Prod. et Santé Anim., 28p.
52. Roger F., Guebre Yzsus M., Libeau G., Diallo A., (2001): Detection of antibodies of rinderpest and peste des petits ruminants viruses (Paramyxoviridae, Morbillivirus) during a new epizootic disease in Ethiopian camels (*Camelus dromedarius*), *Rev. Méd. Vet.*, 152 (3), 265-268.

53. Rossiter P. (2001) : Peste des petits ruminants, In : Williams et Belber (ed.), Infectious diseases of wild mammals, 2, 45-50.
54. Shaila M.S., (1989) : Peste des petits ruminants of sheep in India, Vet. Rec., 125, 602.
55. Sow. A., Et Nyamre J. (2008) : Prévalence sérologique de la peste des petits ruminants dans la province du Soum au nord du Burkina Faso, Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop. 61 (1), 5-9.
56. Statistiques agricoles .1998. Série B, productions.
57. Tabouche L. 1985. Situation actuelle et méthodes d'intensification de l'élevage ovin en Algérie. Mémoire de docteur vétérinaire. ISV. Constantine.
58. Taylor W.P. (1979): Serological studies with the virus of peste des petits ruminants in Nigeria, Res. Vet. Sci., 26 (2), 236-242.
59. Taylor W.P. (1984): The distribution and epidemiology of PPR, Prev. Vet. Med., 2, 157-166.
60. Taylor W.P., Diallo A, et al. (2002): Peste des petits ruminant has been widely present in southern India since, if not before, the late 1980s, Prev. Vet. Med., 52, 305-312.
61. Taylor W.P, et Barrett T. (2007): Rinderpest and peste des petits ruminants, In: Aitken I.D. (ed.), Disease of sheep, 61, 460-469.
62. Wosu L.O. (1989): Managment of clinical cases of peste des petits ruminants (PPR) disease in goats, Beiträge zur tropischen Landwirtschaft und Veterinärmedizin, 27 (3), 357-361.